



УЛЬЯНОВСКИЙ
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ



№ 1
—
2011



Учредитель
Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего
профессионального образования
«УЛЬЯНОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор)
(Свидетельство о регистрации
средства массовой информации
ПИ № ФС77-45552
от 16 июня 2011 г.)

Распространяется на территории
Российской Федерации
и в зарубежных странах

Основан в 2011 году
Выходит 4 раза в год

Очередной номер журнала
можно приобрести в редакции

Редакционная группа
Е.Е. Гусева, О.А. Кириченко,
Н.В. Пенькова

Адрес редакции:
Россия, 432017, г. Ульяновск,
ул. Набережная реки Свияги,
д. 40, корп. 3
Тел.: 8(8422)32-10-23
E-mail: ulsubook@yandex.ru

Подписано в печать 17.06.2011.
Формат 60×84 1/8.
Усл. печ. л. 17,4. Тираж 500 экз.
Заказ № 108.

УЛЬЯНОВСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1

2011

Главный редактор – В.И. Мидленко
Зам. главного редактора – М.В. Балыкин, А.М. Шутов
Ответственный секретарь – И.В. Антипов

Редакционный совет

Е.С. Белозеров (Санкт-Петербург)
В.И. Горбунов (Ульяновск)
А.Г. Зарифьян (Бишкек)
Л.В. Коктурский (Москва)
М.В. Кукош (Нижний Новгород)
В.З. Кучеренко (Москва)
Е.И. Маевский (Пущино)
А.Л. Максимов (Магадан)
О.П. Мелихова (Москва)
А.Б. Песков (Ульяновск)
С.И. Сороко (Санкт-Петербург)
М.М. Танащян (Москва)
Б.П. Чураков (Ульяновск)
А.С. Шаназаров (Бишкек)

Редакционная коллегия

И.В. Благовещенский (Ульяновск)
М.И. Бочаров (Ухта)
А.С. Владыченский (Москва)
Н.И. Волков (Москва)
В.Х. Габитов (Бишкек)
Т.П. Генинг (Ульяновск)
В.Б. Кошелев (Москва)
С.Г. Кривошеков (Новосибирск)
А.И. Кусельман (Ульяновск)
В.Вл. Машин (Ульяновск)
А.И. Мидленко (Ульяновск)
В.К. Островский (Ульяновск)
Е.М. Романова (Ульяновск)
В.И. Рузов (Ульяновск)
В.И. Сергеев (Москва)
В.Г. Стороженко (Москва)
Л.И. Трубникова (Ульяновск)
М.М. Филиппов (Киев)
Р.М. Хайруллин (Ульяновск)
А.М. Чарышкин (Ульяновск)

© Ульяновский государственный университет, 2011

* Воспроизведение всего или части данного издания недопустимо без письменного разрешения редакции.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОР	7
Родионов В.В., Богомолова О.А.	
ПРОБЛЕМЫ КОСТНОМОЗГОВОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	7
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	18
Васицкий Н.Р., Машин В.В., Фоякин А.В., Машин В.В., Васицкая Н.Н., Машина Т.В., Евстегнеева А.Ю.	
СОСУДИСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА	18
Возженников А.Ю., Мидленко Т.А.	
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ, ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	24
Ильмухина Л.В., Киселева Л.М., Каримов И.Р., Органова М.А., Галявин А.В.	
АНАЛИЗ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ	30
Козырецкий С.Е.	
МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ВНУТРИВЕННОЙ ИНФУЗИИ ЭУФИЛЛИНА	34
Пашенко И.Г., Денисов А.А., Пашенко Н.Н., Марковцева М.В., Ключкова Т.С.	
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ	38
Песков А.Б., Хохлов М.П., Стучебников В.М., Лыкова Н.С.	
РОЛЬ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРЫ	43
Шутов А.М., Астапенко Е.А., Савинова Г.А., Речник В.Н., Киселева Т.С., Мензоров М.В.	
СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ	49
ХИРУРГИЯ	55
Белый Л.Е., Соловьев Д.А.	
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ПРОСТАТЫ.....	55
Васильев М.Н., Чарышкин А.Л.	
УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СРЕДИННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ	62
Мидленко В.И., Смолькина А.В., Слесарева Е.В., Хусаинов Ш.И., Платонов С.С., Баринев Д.В.	
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА, ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ И ТОЩЕЙ КИШОК ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ	69
Островский В.К., Макаров С.В., Янголенко Д.В., Родионов П.Н., Кочетков Л.Н., Асанов Б.М.	
ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРОГНОЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ, ГНОЙНЫХ И ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЛЕГКИХ.....	73

ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ 79**Верушкина А.С., Горбунов В.И., Возженникова Г.В., Исаева И.Н.****ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ
УЛЬЯНОВСКА И УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ 79****Евстигнеева О.В., Балыкин М.В.****СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ
С ДЦП ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В ГОДИЧНОМ ЦИКЛЕ ЗАНЯТИЙ АФК 88****Тимошина И.Н.****ОСОБЕННОСТИ ИННОВАЦИОННОЙ ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ
ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ ДОШКОЛЬНИКОВ 93****Шаповал Н.С., Шаповал А.А., Смирнов К.А.****ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ
ОБРАЗА ЖИЗНИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ 101****ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА 106****Богданов В.В.****ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА ЭКЗОКРИННЫХ ПАНКРЕОЦИТОВ И АЦИНУСОВ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ
ПРИ ПИТАНИИ ДИСПЕРГИРОВАННОЙ ПИЩЕЙ 106****Кузнецова Т.И., Хайруллин Р.М.****ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС
В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПИЩЕЙ С ИЗМЕНЕННЫМИ
ФИЗИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ 115****Слесарев С.М., Арав В.И., Слесарева Е.В., Шестаков В.В.,****Снежкина А.В., Салманская А.С.****РОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЭПИФИЗА В РЕГУЛЯЦИИ
ЦИРКАДИАННОГО РИТМА ПРОЛИФЕРАЦИИ ЭПИТЕЛИЯ ПИЩЕВОДА 121****ЭКОЛОГИЯ 126****Горбачев В.Н., Бабинцева Р.М.****ПОЧВЕННО-ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ КАРТОГРАФИРОВАНИЕ
В СИСТЕМЕ УСТОЙЧИВОГО ЛЕСОВОДСТВА 126****Гусарова В.С., Рассадина Е.В.****ВОЗДЕЙСТВИЕ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО И АВТОМОБИЛЬНОГО ТРАНСПОРТА
НА БИОЛОГО-ПОЧВЕННЫЕ ОБЪЕКТЫ В УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ 132****Иванова Ю.С.****ЭКОЛОГО-ГЕОХИМИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ ЛОКАЛЬНЫХ
НЕСАНКЦИОНИРОВАННЫХ СВАЛОК НА ТЕРРИТОРИИ г. УЛЬЯНОВСКА 136****Митрофанова Н.А., Чураков Б.П., Служаева Е.Н.****БОЛЕЗНИ ЛЕСА КАК ОБЪЕКТ ЛЕСОПАТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА
ДУБОВЫХ ЭКОСИСТЕМ 142****СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ 145****ПРАВИЛА ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ОФОРМЛЕНИЯ****РУКОПИСЕЙ СТАТЕЙ АВТОРАМИ 149**

CONTENTS

REVIEWS	7
Rodionov V.V., Bogomolova O.A. PROBLEMS OF BONE MARROW METASTASES IN BREAST CANCER PATIENTS.....	7
INTERNAL MEDICINE.....	18
Vasickiy N.R., Mashin V.Vl., Fonyakin A.V., Mashin V.V., Vasickaya N.N., Mashina T.V., Evstegneeva A.Y. VASCULAR LESION OF BRAIN WITH VALVULAR DEFECT PATIENTS.....	18
Vozzhennikov A.Y., Midlenko T.A. FUNCTIONAL STATUS OF THE RETINA, CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION.....	24
Ilmukhina L., Kiseleva L., Karimov I., Organova M., Galyavin A. ANALYSIS OF HIV-INFECTED PATIENTS' SUPPURATIVE SEPTIC DISEASES	30
Kozyretsky S.E. MONITORING OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF MIOCARDIUM DURING INTRAVENOUS EUPHYLLINUM INFUSION	34
Pashenko I.G., Denisov A.A., Pashenko N.N., Markovtseva M.V., Klochkova T.S. THE CLINICO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF LUNGS CHANGES AT CHRONIC LIVER DISEASES	38
Peskov A.B., Khokhlov M.P., Stuchebnikov V.M., Lykova N.S. SIGNIFICANCE OF BIOACTIVE POINTS ELECTROSTIMULATION CHARACTERISTICS FOR BRONCHIAL ASTHMA TREATING WITH THE COMPUTER ELECTROACUPUNCTURE METHOD.....	43
Shutov A.M., Astapenko E.A., Savinova G.A., Rechnik V.H., Kiseleva T.S., Menzorov M.V. THE MODERN CRITERIA FOR ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME	49
SURGERY	55
Beliy L.E., Soloviev D.A. THE FUNCTIONAL DISTURBS OF VARIOUS URINARY TRACT'S PARTS IN PATIENTS WITH BLADDER OUTLET OBSTRUCTION CAUSED BY BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA	55
Vasilev M.N., Charyshkin A.L. IMPROVEMENT OF RESULTS OF TREATMENT POSTOPERATIVE MEDIAN VENTRAL THE HERNIAS	62
Midlenko V.I., Smolkina A.V., Slesareva E.V., Husainov Sh.I., Platonov S.S., Barinov D.V. MORPHOLOGICAL CHANGES OF STOMACH'S, DUODENUM'S AND JEJUNUM'S MUCOUS MEMBRANE WITH COMPLICATIONS OF ULCER DISEASES.....	69
Ostrovsky V.K., Makarov S.V., Yangolenko D.V., Rodionov P.N., Kochetkov L.N., Asanov B.M. THE SOME BLOOD PARAMETERS AND LEUKOCYTIC INDEX OF INTOXICATION IN THE EVALUATION OF THE SEVERITY AND IN THE DETERMINATION OF THEIR PROGNOSIS OF INFLAMMATORY, PURULENT AND PYODESTRUCTIVE DISEASES OF THE ABDOMEN AND OF THE LUNGS	73

INDIVIDUAL AND PUBLIC HEALTH 79**Verushkina A.S., Gorbunov V.I., Vozzhennikova G.V., Isaeva I.N.**INDICATORS OF QUALITY OF LIFE OF THE POPULATION
OF ULYANOVSK AND THE ULYANOVSK REGION 79**Evstigneeva O.V., Balykin M.V.**CONDITION OF CENTRAL AND PERIPHERAL HAEMODYNAMICS
AT CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY EASY SEVERITY LEVEL
IN THE YEAR CYCLE OF EMPLOYMENT ADAPTIVE PHYSICAL TRAINING 88**Timoshina I.N.**FEATURES OF INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGY
OF PHYSICAL TRAINING OF PRESCHOOL CHILDREN 93**Shapoval N.S., Shapoval A.A., Smirnov K.A.**

EFFECT OF OCCUPATIONAL FACTORS ON THE LIFESTYLE OF HEALTH WORKERS 101

FUNDAMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE 106**Bogdanov V.V.**FEATURES OF MORPHOGENESIS OF WHITE RAT'S EXOCRINE PANCREATIC CELL
AND ACINI OF THE PANCREAS DURING POSTNATAL DEVELOPMENT
UNDER LONG FEEDING OF DISPERSANT FOOD 106**Kuznetsova T.I., Khayrullin R.M.**FEATURES OF THE POSTNATAL MORPHOGENESIS OF WHITE RAT'S LIVER IN CONDITIONS
OF LONG-TERM FEEDING BY THE CHANGED PHYSICAL PROPERTIES FOOD 115**Slesarev S.M., Arav V.I., Slesareva E.V.**EFFECT OF POLIPEPTIDE PINEAL EXTRACT AND MELATONIN
ON THE CIRCADIAN RHYTHM OF PROLIFERATION OF THE GULLET EPITHELIUM 121**ECOLOGY 126****Gorbachev V.N., Babintseva R.M.**

SOILS ECO-MAPPING AT SUSTAINABLE FORESTRY SYSTEM 126

Gusarova V.S., Rassadina E.V.THE RAILWAY AND AUTOMOBILE TRANSPORT INFLUENCE
ON BIOLOGY-SOILS SYSTEMS IN ULYANOVSK REGION 132**Ivanova Yu.S.**ECOLOGICAL AND GEOCHEMICAL DANGER OF LOCAL ILLEGAL
DUMPING IN THE CITY OF ULYANOVSK 136**Mitrofanova N.A., Churakov B.P., Sluzhaeva E.N.**

DISEASES OF FOREST AS AN OBJECT OF FORESTS OF THE SURVEY OF OAK ECOSYSTEM 142

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR 145**RULES OF REPRESENTATION AND REGISTRATION OF MOUNTING****OF ARTICLES BY AUTHORS 149**

ОБЗОР

УДК 616-006.66

ПРОБЛЕМЫ КОСТНОМОЗГОВОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ
У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.В. Родионов, О.А. Богомолова

*Областной клинический онкологический диспансер, Ульяновск
Ульяновский государственный университет*

В работе представлены современный взгляд на механизмы опухолевой прогрессии при раке молочной железы, анализ литературных данных по методам диагностики, частоте и клиническому значению выявления опухолевых клеток рака молочной железы в костном мозге, а также костномозговой реакции на опухолевые клетки.

Ключевые слова: микрометастазы, рак молочной железы, костный мозг.

Заболеваемость раком молочной железы в России, как и во многих странах мира, продолжает расти. В структуре онкологической заболеваемости женского населения рак молочной железы (РМЖ) устойчиво занимает 1-е ранговое место, составляя при этом 20,0 % [11]. В 2009 г. в стране заболело 52157 женщин, при этом, к сожалению, у 36,1 % пациенток на момент постановки диагноза заболевание уже было распространенным. В итоге, результаты лечения больных РМЖ остаются неудовлетворительными (прирост стандартизованного показателя смертности за последние 10 лет составил 15,02 %) [11].

Проблема современной онкологии заключается не в лечении первичного очага, а в терапии отдаленных метастазов, которые являются основной причиной гибели онкологических больных. Около 30 % больных раком молочной железы во время выявления первичной опухоли имеют клинически определяемые метастазы, кроме того, около 30–35 % больных имеют микрометастазы, которые в дальнейшем клинически манифестируют [24]. Таким образом, более 60 % больных РМЖ нуждаются в системном лечении заболевания.

Благодаря успехам биохимии и молекулярной биологии в настоящее время в арсенале исследователей и клиницистов имеется огромное количество биологически значимых

показателей, которые могут помочь в определении прогноза РМЖ и выборе терапии [1]. Однако пока основными прогностическими факторами остаются наличие и число пораженных метастазами лимфоузлов, а также размеры первичной опухоли, степень ее дифференцировки, уровень рецепторов половых гормонов, возраст и менструальная функция больной. В отличие от недавнего прошлого, сегодня всем больным операбельным РМЖ рекомендуется проведение адъювантной системной терапии (рекомендации VII Международной конференции по адъювантной терапии РМЖ в Санкт-Галлене). Целью адъювантной терапии является эрадикация микрометастазов после оперативного удаления первичной опухоли [4, 9]. Методы адъювантной терапии постоянно совершенствуются, в ежедневную практику входят новые препараты, в клинических исследованиях изучаются различные режимы химиотерапии. Однако, несмотря на это, значительная частота отдаленного метастазирования в различные сроки после адъювантной химиотерапии (особенно у больных из группы высокого риска) свидетельствует или о неспособности современной химиотерапии «искоренить» все скрытые микроочаги рака [8], или о недостаточно индивидуальном подборе вида системного лечения в связи с ограниченными воз-

возможностями современных прогностических факторов. Поэтому поиск новых маркеров, свидетельствующих о ранней диссеминации опухолевого процесса и позволяющих назначить индивидуальное, целевое системное лечение и оценить его эффективность, представляется очень перспективным направлением исследований. Одним из таких показателей могло бы стать содержание опухолевых клеток в периферической крови или костном мозге.

Канцеромиеломатоз – ключевое звено гематогенного метастазирования. Согласно теории В. Fisher [23], РМЖ является системным заболеванием, и даже при клинически ранних стадиях высока вероятность скрытой диссеминации опухолевого процесса. Метастазы РМЖ начинают развиваться при очень малых размерах первичной опухоли (менее 0,125 см³) [31].

По современным представлениям, процесс метастазирования состоит из следующих этапов: ангиогенеза в опухоли, инвазии, интравазации, экстравазации и роста опухолевого узла в паренхиме [6]. Как только у опухолевой клетки в первичном очаге появляется возможность интравазации и она попадает в кровоток, появляется потенциальная возможность метастазирования. В кровяном русле опухолевые клетки становятся чувствительными к различным защитным механизмам со стороны хозяина, включая лизис за счет лимфоцитов, моноцитов и естественных киллеров. Кроме того, происходит механическое повреждение опухолевых клеток в процессе завихрения крови и застревания в капиллярах. Выживает менее 0,01 % опухолевых клеток, которые, задерживаясь в капиллярной сети отдельных органов, дают начало развитию отдаленных метастазов. Первым органом, который встает на пути этих клеток, являются легкие. Причем большая часть опухолевых клеток успешно преодолевает этот рубеж, о чем косвенно свидетельствует высокая частота костных метастазов без поражения легких. Следующим барьером является костный мозг.

В 1889 г. Stephen Paget предположил, что свойства тканей, в которых развиваются метастазы, были определяющими в этом про-

цессе, и тем самым заложил основу так популярной в настоящее время теории «почвы и семени».

С одной стороны, для процессов метастазирования определенную роль играют свойства «семени», т.е. опухолевой клетки [37]. Как показали результаты исследований ряда японских ученых, клеточные линии рака молочной железы, в частности Н-31, способны вырабатывать протеолитические вещества, такие как коллагеназа, бета-3-интегрин, разрушающие слой остеоцитов и помогающие проникновению опухолевых клеток в кость [29]. С другой стороны, костная ткань вместе с костным мозгом является «плодородной почвой» для опухолевого роста. Известно, что синусоидальная структура внутри костного мозга больше «подходит» для образования метастатических очагов, чем простая артерио-венозная капиллярная сеть. Однако селезенка, также имеющая синусоидальную структуру, только в редких случаях поражается метастазами. Хотя, как было показано еще в старой литературе, частота микрометастазов в селезенку довольно велика (до 30 %) и вполне сравнима с таковой в печени. Очевидно, что здесь играют роль цитотоксические и цитостатические свойства микроокружения, которые весьма характерны для селезенки и которые препятствуют развитию в ней крупных узлов опухоли [5].

Кость является благоприятным местом из-за «богатых залежей» многих факторов роста, таких как трансформирующий фактор роста бета (TGF-beta), инсулиноподобные факторы роста (IGFs), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), фактор роста фибробластов (FGF), костный морфогенетический белок (BMP), который вместе с коллагеновыми фрагментами притягивают клетки опухоли, и они начинают циркулировать в костном мозге [21].

Конкретных данных о взаимных влияниях гемопоэтической ткани и опухолевых клеток немного. Однако для гематологической патологии показано, что стромальные клетки костного мозга предотвращают апоптоз злокачественных клеток, усиливают их пролиферацию, модулируют дифференцировку, выделяя интерлейкины-3 и 6, и ростовые факторы (Г-КСФ, ГМ-КСФ, М-КСФ). Опухо-

левые клетки в свою очередь синтезируют интерлейкин- β и фактор некроза опухоли- α , индуцируя синтез стромальных цитокинов и, таким образом, замыкая петлю паракринной регуляции [22]. Кроме того, известно о существовании аутокринной стимуляции роста метастазов опухолей, поскольку некоторые линии мелкоклеточного рака легкого и РМЖ экспрессируют мРНК ростовых факторов (протоонкогенов *hst-1* и *c-kit*) [35].

Часть опухолевых клеток, осевших в костном мозге, дает начало развитию костных метастазов. Именно поэтому метастазы в кости скелета занимают первое место в структуре метастазирования. Другая часть опухолевых клеток продолжает находиться в костном мозге в «дремлющем» состоянии, о чем свидетельствует низкая экспрессия в них антигена Ki-67. Низкая пролиферативная активность опухолевых клеток в костном мозге еще больше усугубляет ситуацию, т. к. такие клетки плохо поддаются системному воздействию химиопрепаратов. Отсюда неудачи адъювантной, и даже высокодозной химиотерапии, в попытках элиминации микрометастазов в костный мозг [15, 26]. Через определенный промежуток времени – может пройти несколько лет или десятков лет – опухолевые клетки из костного мозга вновь попадают в кровеносное русло и приводят к развитию метастазов в других органах.

Подводя итог вышеизложенному, можно сделать вывод, что костный мозг является своеобразным «депо» опухолевых клеток и играет ключевую роль в процессах отдаленного метастазирования.

Кроме того, значительным препятствием для успешного лечения метастатического процесса является биологическая гетерогенность опухолей [31]. Известно, что первичный РМЖ состоит из биологически различных субпопуляций клеток. Эти субпопуляции отличаются по биологическим, генетическим, биохимическим, иммунологическим характеристикам, таким как скорость роста, кариотип, рецепторы на поверхности клетки, клеточная морфология, подвижность клеток, способность к инвазии и метастазированию, чувствительность к цитостатикам. Важной задачей является раннее выявление метаста-

зов опухоли, до достижения ими значительных размеров и гетерогенности клеточных субпопуляций. По данным G.L. Nicolson (1987), опухоль размером 1 см³ содержит примерно 1 миллиард опухолевых клеток. Даже если 99,9 % этих клеток будут уничтожены во время проведения системной терапии, останется 1 миллион опухолевых клеток, способных пролиферировать, инвазировать и продуцировать дальнейшие метастазы.

Методы диагностики и частота опухолевого поражения костного мозга. Первое сообщение об обнаружении метастазов опухоли в костный мозг относится к 1834 г. (Sanson M.); тогда это состояние получило название «раковый диатез» [2]. В 1908 г. Ryall характеризует опухолевое поражение костного мозга как «раковая инфекция» [40]. До середины XX века появлялись единичные сообщения, посвященные проблеме поражения костного мозга при опухолях, основанные на небольшом клиническом материале. Так, в 1936 г. K. Rohr и R. Hegglin выявили опухолевый процесс костного мозга у 11 из 13 больных с метастазами в кости. Небольшое количество таких работ объясняется несовершенством используемых в то время методов получения костного мозга. После того как в 1958 г. McFarland и Dameshek описали технику трепанбиопсии подвздошной кости, гистологическое исследование костного мозга стало рутинным методом.

Начиная с 1980-х гг., к проблемам канцеромиеломатоза обращено самое пристальное внимание, но путаница в терминологии, тем не менее, сохраняется. Говоря о метастазах в костный мозг, ученые прибегают к самым разным терминам – микрометастазы (термин был предложен Huvos A.G. в 1971 г.), оккультные метастазы, минимальная резидуальная болезнь, изолированные опухолевые клетки, диссеминированные эпителиальные клетки [12]. Нам наиболее приемлемой кажется позиция группы немецких ученых под руководством Paul Hermanek (1999) [27]. Эти авторы предлагают выделять микрометастазы и изолированные опухолевые клетки (ИОК). Речь о микрометастазах необходимо вести в тех случаях, когда произошла имплантация опухолевых клеток во «вторые органы» и оп-

ределяется картина экстравазации, пролиферации клеток опухоли с частой стромальной реакцией. Но главной отличительной чертой являются размеры очага. В случае микрометастазов размер кластера, в отличие от изолированных опухолевых клеток, достаточно велик, но не превышает 2 мм. Ясность в терминологии нужна, прежде всего, для правильного стадирования опухолевого процесса и, соответственно, для корректного лечения. Если мы имеем дело с ИОК в костном мозге, то это состояние классифицируется как M0 (i+) или M0 (mol+) в зависимости от метода исследования, а опухолевый процесс, соответственно, не может быть отнесен к IV стадии заболевания. Напротив, микрометастазы в костный мозг обозначаются как pM1(mi), таким образом, опухолевый процесс должен быть отнесен к IV стадии заболевания [27].

Для выявления опухолевого поражения костного мозга могут быть использованы следующие методы исследования:

1. Цитологический и гистологический методы позволяют обнаружить опухолевые клетки (только при их достаточно большом количестве) менее, чем у 4 % больных. Единичные же метастатические клетки методом световой микроскопии обнаружить либо сложно, либо невозможно. Повышение чувствительности выявления ИОК достигается при использовании следующих методов исследования.

2. Иммуноцитохимический метод (ИЦХ) основан на выявлении в мазках костного мозга с помощью моноклональных антител антигенов, нехарактерных для гемопозитической ткани, но экспрессируемых клетками солидных опухолей [38]. Для иммунодетекции ИОК рака молочной железы в костном мозге используют моноклональные антитела к эпителиальному мембранному антигену (ЕМА), цитокератинам (СК), туморассоциированному гликопротеину 12 (TAG 12). Используя методику, основанную на применении моноклональных антител к указанным антигенам, возможно выявление 1–2 клеток рака в 1 млн нормальных клеток костного мозга. Чувствительность иммуноцитохимического исследования может ограничиваться низким уровнем

экспрессии антигенов опухолевыми клетками. В этом случае логичным представляется использование панели АТ для повышения чувствительности метода. Однако такой подход неизбежно приводит к снижению специфичности метода, поскольку известно, что МКА к ЕМА перекрестно реагируют с лимфоидными и ранними миелоидными клетками костного мозга, а СК-8 и СК-18-позитивные клетки встречаются в количестве 2–5 на 1 млн в костном мозге здоровых людей. Поэтому иммуноцитохимический метод может дать ложно-положительный результат у 2–10 % здоровых людей. Немаловажен тот факт, что на сегодняшний день в мире используется много коммерческих МКА с разной чувствительностью и специфичностью, что не позволяет стандартизировать метод и затрудняет сравнение результатов, полученных разными группами исследователей.

Для увеличения чувствительности иммуноцитохимического метода были разработаны методы обогащения популяции клеток-мишеней. Один из методов обогащения – метод градиентной сепарации Ficoll (рис. 1).

3. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) предназначена для обнаружения в образце ткани заданной матричной РНК. Данная методика заключается в поиске мРНК некоторых генов (цитокератинов, РЭА), экспрессируемых метастатическими клетками, или поиске мРНК генов, мутации которых специфичны для опухолевых клеток (например, генов ERB B2, p53, k-ras и др.). По мнению ряда авторов, ПЦР является более чувствительной методикой для выявления микрометастазов рака молочной железы, чем ИЦХ. Вместе с тем, недостатком ПЦР является оценка генетической информации, а не наличия тех или иных живых клеток. В связи с этим при исследовании костного мозга, полученного после проведения курса химиотерапии, нужно быть уверенным, что обнаруженная РНК получена из живой, а не из погибшей опухолевой клетки. Кроме того, РНК не всегда экстрагируются из образцов, фиксированных в формалине и залитых в парафин, что затрудняет ретроспективный анализ.

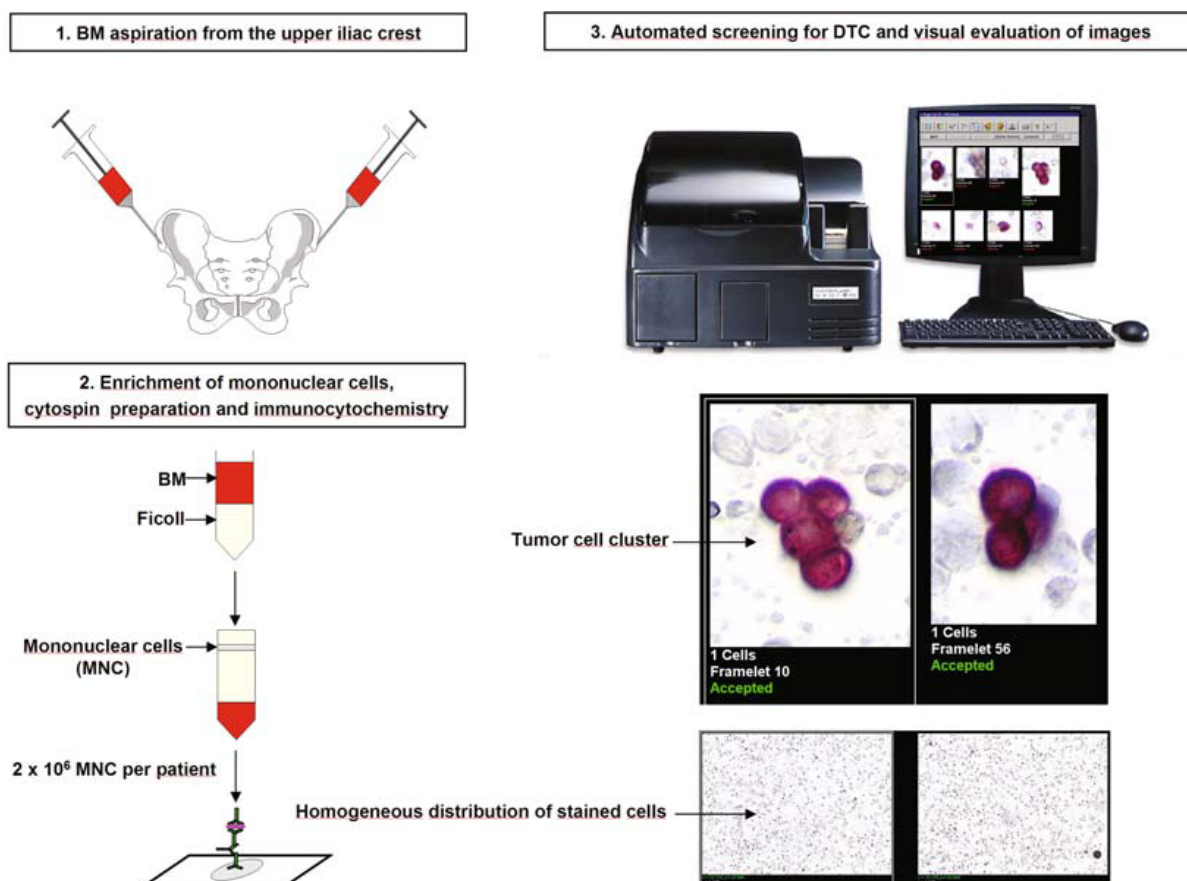


Рис. 1. Стандартизированный метод подготовки препарата костного мозга для выявления диссеминированных опухолевых клеток:

1. Аспирация костного мозга из задне-верхней ости подвздошной кости;
2. Обогащение мононуклеарных клеток, приготовление «цитоспинов» и иммуноцитохимическое исследование;
3. Автоматический скрининг диссеминированных опухолевых клеток и визуальная оценка изображений [40]

4. Для обнаружения опухолевых клеток в костном мозге методом проточной цитометрии взвесь опухолевых клеток обрабатывают мечеными красителем антителами к опухолевым антигенам и пропускают через цитофлюориметр, который автоматически распознает и подсчитывает окрашенные клетки. Метод позволяет обнаружить 1 опухолевую клетку среди 10–100 тыс. нормальных клеток костного мозга. Большим недостатком проточной цитометрии является необходимость выделения из костного мозга значительного числа живых опухолевых клеток, что не всегда возможно. Кроме того, до настоящего времени специфичность метода недостаточно высока.

5. При исследовании костного мозга методом клеточных культур в питательную среду помещают образцы, полученные при аспирационной биопсии. Нормальные клетки костного мозга при отсутствии привычного

для них микроокружения пролиферировать не будут. Если же в среде сформируются вторичные колонии, то это будет свидетельствовать о наличии в костном мозге опухолевых клеток, способных к автономному росту. Немаловажным фактором, ограничивающим использование культурального метода, является его техническая сложность и высокая стоимость.

По данным разных авторов, ИОК в костном мозге диагностируются в среднем у 30–35 % больных РМЖ [13, 25], варьируя от 1 до 82 %. От чего зависит частота выявления ИОК в костном мозге?

Так, А. Schoenfeld и соавт. [41] определяли микрометастазы в костном мозге больных операбельным РМЖ иммуноцитологическим методом с помощью антител к цитокератину СК19 и методом ПЦР. Оказалось, что опухолевые клетки определялись в костном мозге у 22 % больных, по данным иммуноцитологи-

ческого метода, и у 35%, по данным ПЦР. В исследовании K. Fields с помощью ПЦР ретроспективно изучался замороженный материал, полученный из костного мозга больных II, III и IV стадиями РМЖ после индукционной химиотерапии до «сбора костного мозга» [28]. Во всех образцах, по данным стандартного гистологического исследования, метастазов не обнаружено. Частота обнаружения эпителиальных клеток в костном мозге составила, по данным ПЦР, 52% у 19 больных со II стадией заболевания, 57 % у 14 больных с III стадией и 82 % у больных с IV стадией.

Как показали результаты исследования О.В. Крохиной и соавт. (2002), существует вероятность обнаружения метастатических клеток в костном мозге больных раком молочной железы при различных стадиях заболевания [7]. Причем процент выявления метастазов возрастает от I к IV стадии. Наибольший процент микрометастазов отмечен при IV стадии РМЖ (62,5 %), наименьший – при IIIа стадии, что, по-видимому, объясняется малым числом больных в данной группе.

Отдаленные метастазы в значительной степени ассоциированы с опухолевым поражением костного мозга. Причем частота поражения костного мозга во многом зависит от локализации отдаленных метастазов. В работе M. Osborne (1994) микрометастазы в костный мозг обнаруживались у 38 % пациенток с IV стадией РМЖ при наличии метастазов в кости, у 20 % больных с внекостными отдаленными метастатическими очагами и у 10 % больных с первично операбельным раком молочной железы [36]. В одной из своих работ S. Braun и соавторы, при обследовании 33 больных РМЖ с висцеральными метастазами, обнаружили опухолевые клетки в костном мозге у 13 пациенток. В то же время микрометастазы в костный мозг были диагностированы у 18 из 19 больных с метастазами в кости и у 48 из 55 пациенток с одновременным метастатическим поражением скелета и висцеральных органов [14].

В следующей своей работе S. Braun (2005) провел мета-анализ 9 наиболее крупных исследований, включающих в общей сложности 4703 больных РМЖ [16]. При сравнении групп пациенток с опухолевым

поражением костного мозга и без него больные с микрометастазами в костный мозг имели больший размер опухолевого очага, более низкую степень дифференцировки, большую вероятность поражения регионарных лимфоузлов и более частый отрицательный рецепторный статус опухоли.

Клинические аспекты канцеромиеломатоза. Единичные эпителиальные клетки в костном мозге и периферической крови больных солидными опухолями изучаются по нескольким основным направлениям – как фактор прогноза рецидива и продолжительности жизни, а также как потенциальный маркер, позволяющий оценить эффективность системного лечения.

Особый интерес представляют исследования по изучению прогностического влияния оккультных метастазов в костный мозг на показатели общей и безрецидивной выживаемости. Ряд ученых считают, что такая связь существует [30, 41], другие придерживаются диаметрально противоположной точки зрения [20, 33]. Используя поликлональные ЕМА-антитела, J.L. Mansi и соавторы (1987) отметили существенное сокращение продолжительности безрецидивного периода у больных с микрометастазами в костный мозг в течение 28-месячного периода наблюдения. В течение 6-летнего срока наблюдения (медиана: 76 месяцев; размах: 34–108) многофакторный статистический анализ показал, что у больных с микрометастазами в костный мозг увеличивается вероятность развития костных метастазов ($p < 0,01$) и других отдаленных метастазов ($p < 0,001$), а также сокращается общая выживаемость ($p < 0,005$). Многофакторные анализы с использованием шестилетнего и более, чем 12-летнего, сроков клинического наблюдения показали, что наличие ЕМА-позитивных клеток в костном мозге является основополагающим независимым прогностическим фактором наравне с размером опухоли, степенью злокачественности и статусом регионарных лимфоузлов [32, 33].

В одном из исследований, основанном на изучении 727 больных первичным РМЖ в течение 36 месяцев (3–108), было заявлено, что наличие TAG-12-позитивных клеток коррелирует с плохим прогнозом ($p < 0,001$). Нали-

чие TAG-12 позитивных клеток в костном мозге было представлено в качестве независимого прогностического фактора, как для общей, так и для безрецидивной выживаемости. Причем этот показатель имел большее прогностическое значение, чем статус подмышечных лимфоузлов, размер опухоли и степень злокачественности.

Противоречивые литературные данные подняли вопрос о клинической ценности скринингового исследования костного мозга. Мета-анализ 2,494 пациентов из 20 исследований не позволил привести убедительных доказательств независимой прогностической роли метастатического поражения костного мозга в показателях общей и безрецидивной выживаемости [25]. Этот мета-анализ базировался на различных, существенно отличающихся друг от друга, методах диагностики опухолевых клеток в костном мозге. Обнаружение микрометастазов в костный мозг, а соответственно и прогностическая значимость данного фактора, во многом зависят от множества технических причин, таких как выбор антител, лабораторного оборудования, кроме того, имеет значение число исследуемых клеток, так же как и количество пациентов, включенных в исследование. В настоящее время наиболее часто используются антитела против мембранных муцинов [25] или моноспецифичные антитела, направленные против белковых цитокератинов, которые обладают меньшей чувствительностью, чем панель специфических антител [38]. N. Harbeck и соавторы (1994) диагностировали отдельные опухолевые клетки в костном мозге у 38 % пациентов ($n=100$), используя панель из моноклональных антител к ЕМА, TAG-12 и цитокератинам. По истечении 34-месячного (7–64 месяцев) срока наблюдения многофакторный анализ с использованием регрессионной модели Кокса подтвердил, что метастатическое поражение костного мозга было значимым прогностическим фактором для общей и безрецидивной выживаемости. Используя панель моноклональных антител к поверхностным антигенам и цитокератинам, R.J. Cote и соавт. (1988) отметили, что обнаружение микрометастазов в костный мозг является важным фактором риска [18].

Согласно полученным данным, обнаружение опухолевых клеток в костном мозге было единственным независимым предсказывающим фактором раннего рецидива ($p<0,003$). Однако данное исследование насчитывало недостаточное число пациентов ($n=49$).

S.E. Come и L.E. Schnipper (1995) считают, что микрометастазы в костный мозг являются в большей степени показателем активности заболевания, чем независимым фактором прогноза развития явных метастазов.

Полагая, что обнаружение 1 изолированной опухолевой клетки в миллионе миелокариоцитов может быть диагностически значимым, ряд исследователей попытался количественно определить «критическую» опухолевую нагрузку костного мозга, превышение которой достоверно было бы связано с ростом частоты рецидивирования заболевания. J.L. Mansi и соавт. (1987) не выявили связи между количеством злокачественных клеток и прогнозом. R.J. Cote и соавт. (1991) указывают, что количество рецидивов РМЖ резко возрастает при обнаружении в костном мозге 10 изолированных клеток.

При детальном статистическом анализе M.P. Osborn и соавт. (1993) обнаружили, что количество метастатических клеток (<14 или >14) является важным показателем в многофакторном анализе опухолевого поражения костного мозга при раке молочной железы.

В одном из проспективных исследований S. Braun изучил костный мозг у 552 первичных больных РМЖ с I–III стадиями заболевания, используя для этого антитела к цитокератинам [4]. Метастазы в костный мозг были диагностированы у 199 больной (36 %). Как показали результаты исследования, наличие опухолевых клеток в костном мозге после 4-х лет наблюдения было ассоциировано с высоким риском развития отдаленных метастазов и увеличением смертности от прогрессирования заболевания ($p<0,001$), но не с риском развития местного рецидива ($p=0,77$). Одновременно многофакторный регрессионный анализ выявил, что наличие оккультных метастатических клеток в костном мозге является прогностическим фактором плохого прогноза независимо от статуса регионарных лимфоузлов. Поражение кост-

ного мозга встречалось так же часто при метастазах в регионарные лимфатические узлы, как и без них ($p=0,13$).

Как показали результаты исследования О.Б. Бжадуг и соавт., микрометастазы в костном мозге до лечения обнаруживаются в 54,8 % случаев РМЖ IIIb–IV стадий; наличие микрометастазов в костном мозге больных на момент начала лечения не влияет на продолжительность интервала без прогрессирования и общую продолжительность жизни в этой группе больных; морфологически доказанное метастатическое поражение костного мозга при диссеминированном РМЖ достоверно ухудшает показатели выживаемости без прогрессирования по сравнению с больными без метастазов в костном мозге ($p=0,03$) [3].

Недавно были сообщены результаты большого многоцентрового проспективного исследования (ACOSOG Z0010) по анализу данных иммуноцитохимического исследования аспиратов костного мозга 3413 пациентов с N0-статусом. Как показали результаты, лишь у 3 % пациентов были выявлены диссеминированные опухолевые клетки, что в итоге коррелировало со снижением общей 5-летней выживаемости. Вместе с тем выявление этих клеток в сторожевых лимфатических узлах не влияло на показатели выживаемости [19, 39].

В исследовании К. Pantel (1993) было показано, что цитокератин-позитивные опухолевые клетки редко пролиферируют [38]. Последующие после оперативного вмешательства курсы химиотерапии могут не уничтожить дремлющие непролиферирующие опухолевые клетки, что может объяснить рецидив заболевания даже после высокодозной химиотерапии. Пациенты ($n=59$) с высоким риском рецидива (метастазы в более, чем 3-х лимфатических узлах, опухолевая инвазия лимфатических сосудов), которые получали таксаны или антрациклинсодержащие схемы, были мониторированы до и после лечения [38]. Из 59 больных у 29 (49,2 %) и у 26 (44,1 %) обнаружили ЦК-позитивные опухолевые клетки в костном мозге до и после химиотерапии соответственно. После проведенной химиотерапии менее чем у половины пациентов (14 из 29; 48,3 %) с наличием

ЦК-позитивных опухолевых клеток костный мозг стал ЦК-негативным, тогда как у 11 (36,7 %) из 30 исходно ЦК-негативных больных стали определяться опухолевые клетки. В двух пилотных исследованиях, посвященных высокодозной химиотерапии больных РМЖ с пересадкой стволовых клеток, в костном мозге после завершения лечения были обнаружены опухолевые клетки у 15 (83 %) и 3 (30 %) пациентов соответственно, у большинства из которых был зарегистрирован полный клинический ответ [28]. Эти данные еще раз показали на отсутствие тождества между клиническим эффектом и риском рецидива, который зависит от наличия в организме субклинических микрометастазов.

Приведенные данные указывают на то, что, скорее всего, обнаружение микрометастазов в костном мозге у больных РМЖ свидетельствует о высокой злокачественности процесса и дает возможность выделить группу больных с высоким риском рецидива. Кроме того, состояние костного мозга может использоваться для мониторинга больных, получающих адъювантную химиотерапию, с целью оценки ее эффективности. Дальнейшее изучение фенотипических характеристик и генотипа солитарных опухолевых клеток в костном мозге имеет значение для выбора новых методов лекарственной терапии с целью направленного воздействия на микрометастазы.

Реакция костного мозга на опухолевые клетки. Существует достаточно много публикаций по вопросу реакции кроветворной системы на присутствие макрометастазов в костном мозге. Однако имеются лишь единичные сообщения об анализе костномозговой реакции на отдельные опухолевые клетки.

А.И. Воробьев (1985) выделяет следующие типы изменения кроветворения: в результате раздражения опухолевыми клетками костный мозг может быть реактивным, с увеличением клеточности всех ростков кроветворения, или бедным (гипопластичным или апластичным) вследствие замещения костномозгового пространства метастатическими клетками. Лейкемоидные реакции на микрометастазы проявляются нейтрофильным лейкоцитозом и тромбоцитозом. При этом в пе-

риферической крови отмечается сдвиг до миелоцитов и метамиелоцитов. Часто наряду с патологическими элементами белой крови встречаются и патологические элементы красной крови (ассоциированная гранулоцитарная и эритробластическая реакция).

Две трети больных РМЖ с макрометастазами в костный мозг имеют изменения анализов периферической крови. Чаще всего встречается анемия. По данным М. Westberg и соавт. (1982), снижение уровня гемоглобина ниже 120 г/л наблюдается у 40–60 % больных с опухолевым поражением костного мозга по сравнению с 14 % больных IV стадией РМЖ без метастазов в костный мозг. Тромбоцитопения и лейкопения обнаруживаются у 12–25 % больных с метастатическими изменениями в костном мозге. Во всех случаях тромбоцитопении в костномозговом аспирате отмечается значительное снижение количества мегакариоцитов [17]. Реже в периферической крови наблюдается лейкоцитоз и моноцитоз.

Лейкоэритробластоз встречается у 12–50 % больных с макрометастазами в костный мозг. Он связан с инфильтрацией костного мозга неопластическими клетками, фибробластами и появлением в периферической крови предшественников эритроцитов и нейтрофилов (нормобластов, миелоцитов, метамиелоцитов), даже при отсутствии анемии. Миелофиброз обнаруживают у 80 % больных с лейкоэритробластозом. Фибробласты и опухолевые клетки замещают костномозговое пространство и нарушают гемопоэз, изменяя микроваскуляризацию костного мозга [43]. В биоптате и/или пунктате костного мозга наряду с миелофиброзом может наблюдаться миелосклероз и некроз. Присутствие фиброза в ассоциации с миелосклерозом даже в отсутствии четко выявляемых опухолевых клеток всегда подозрительно в отношении метастатической карциномы. Если в мазках также отмечается некроз, данный диагноз становится более вероятным. Обнаружение фиброза не всегда указывает на метастазы рака. Миелофиброз встречается и при других заболеваниях, таких как лейкоз, лимфома [42].

Изучение состояния костного мозга с микрометастазами рака с помощью цитохимического метода может дать ценную ин-

формацию о влиянии опухолевых клеток на биохимию клеток гемопоэза. Гистохимия (цитохимия) – это использование химических реакций для изучения химического строения тканей и клеток в микроскопических препаратах (обычно с помощью реакций, в процессе которых окрашивается субстрат). В ходе этих реакций не должно происходить повреждения тканей или клеток [10]. Необходимость применения морфоцитохимических методов исследования костного мозга для диагностики лейкозов не вызывает сомнений. Исследование костного мозга с помощью таких цитохимических реакций, как определение активности кислой фосфатазы, щелочной фосфатазы, миелопероксидазы, лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, интенсивности ШИК-реакции и других, возможно, станет дополнительным методом скрининга больных раком молочной железы, позволяющим выявить косвенные признаки скрытой диссеминации опухолевого процесса.

Таким образом, метастатическое поражение костного мозга играет ключевую роль в патогенезе гематогенного метастазирования. Обнаружение микрометастазов РМЖ в костный мозг является независимым фактором неблагоприятного прогноза и сопровождается уменьшением общей и безрецидивной выживаемости.

Проблема опухолевого поражения костного мозга далека от разрешения. Микрометастазы в костный мозг являются основанием для проведения только консервативной противоопухолевой терапии или возможно выполнение радикальной мастэктомии в данной клинической ситуации? Чем микрометастазы в костный мозг отличаются от макрометастазов? Учитывая прогностическую ценность обнаружения микрометастазов, есть ли смысл включить исследование костного мозга в рутинную практику? Есть ли особенности проведения лекарственной терапии (химиотерапия, таргетная терапия) у больных с опухолевым поражением костного мозга? На эти и другие вопросы предстоит получить ответы в ближайшее время.

1. Артамонова, Е.В. Роль иммунофенотипирования опухолевых клеток в диагностике и прогнозе рака молочной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.В. Артамонова. – М., 2003. – 48 с.
2. Берензон, Д.Г. Поражение костного мозга при солидных опухолях / Д.Г. Берензон, А.В. Колосков, В.А. Тарасов // Гематол. и трансфузиол. – 2000. – Т. 45. – № 5. – С. 35–37.
3. Бжадуг, О.Б. Иммунологическая характеристика и клиническое значение опухолевых клеток, циркулирующих в крови больных распространенным раком молочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Б. Бжадуг. – М., 2007. – 30 с.
4. Гарин, А.М. Адьювантная и неoadьювантная химиотерапия / А.М. Гарин // Противоопухолевая химиотерапия: справочник / под ред. Н.И. Переводчиковой. – М., 1996. – С. 176–177.
5. Манских, В.Н. Хоминг иммуноцитов и избирательность метастазирования рака молочной железы / В.Н. Манских // Доклады Академии наук. – М., 2009. – Т. 425. – № 1. – С. 126–128.
6. Моисеенко, В.М. «Естественная история» роста рака молочной железы / В.М. Моисеенко // Практическая онкология: избранные лекции / В.М. Моисеенко, С.А. Тюляндин. – СПб.: Центр-Томм, 2004. – С. 27.
7. Рак молочной железы. Микрометастазы в костный мозг / О.В. Крохина [и др.] // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН. – М., 2002. – Т. 3. – С. 15–20.
8. Семиглазов, В.Ф. Адьювантная химиотерапия рака молочной железы / В.Ф. Семиглазов // Материалы IV Российской онкологической конференции. – М., 2000. – С. 35–40.
9. Тюляндин, С.А. Системная терапия операбельного рака молочной железы / С.А. Тюляндин // Практическая онкология: избранные лекции / В.М. Моисеенко, С.А. Тюляндин. – СПб.: Центр-Томм, 2004. – С. 73–83.
10. Хэйхоу, Ф. Гематологическая цитохимия / Ф. Хэйхоу, Д. Кваглино. – М.: Медицина, 1983. – 320 с.
11. Чиссов, В.И. Состояние онкологической помощи населению России в 2009 году / В.И. Чиссов, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. – М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2010. – 196 с.
12. Relative microvessel area of the primary tumor, and not lymph node status, predicts the presence of bone marrow micrometastases detected by reverse transcriptase polymerase chain reaction in patients with clinically non-metastatic breast cancer / I.H. Benoy [et al.] // Breast Cancer Res. – 2005. – Vol. 7. – P. 210–219.
13. The relationship between micrometastases in the bone marrow, histopathologic features of the primary tumor in breast cancer and prognosis / U. Berger [et al.] // Am. J. Clin. Pathol. – 1988. – Vol. 90. – P. 1–6.
14. Cytokeratin-positive cells in the bone marrow and survival of patients with stage I, II or III breast cancer / S. Braun [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 34. – № 2. – P. 525–533.
15. Lack of effect of adjuvant chemotherapy on the elimination of single dormant tumor cells in bone marrow of high-risk breast cancer patients / S. Braun [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2000. – Vol. 18. – № 1. – P. 80–86.
16. A pooled analysis of bone marrow micrometastasis in breast cancer / S. Braun [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 353. – P. 793–802.
17. Contreras, E. Value of the bone marrow biopsy in the diagnosis of metastatic carcinoma / E. Contreras, L.D. Ellis, R.E. Lee // Cancer. – 1972. – March. – Vol. 29. – P. 778–783.
18. Cote, R.J. Monoclonal antibodies detect occult breast carcinoma metastases in the bone marrow of patients with early stage disease / R.J. Cote, P.P. Rosen, T.B. Hakes // Am. J. Surg. Pathol. – 1988. – Vol. 12. – P. 633–640.
19. Z0010: a multicenter prognostic study of sentinel node (SN) and bone marrow (BM) micrometastases in women with clinical T1/T2 N0 M0 breast cancer / R. Cote [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2010. – 28 Suppl. 18, (suppl; abstr CRA504).
20. Courtemanche, D.J. Monoclonal antibody LICR-LON-M8 does not predict the outcome of operable breast cancer / D.J. Courtemanche, A.J. Worth, R.W. Coupland // Can. J. Surg. – 1991. – Vol. 34. – P. 21–26.
21. Duffy, M.J. The role proteolytic enzymes in cancer invasion and metastasis / M.J. Duffy // Clin. Exp. Metastasis. – 1992. – Vol. 10. – P. 145–155.
22. Durhsen, U. Stromal abnormalities in neoplastic bone marrow diseases / U. Durhsen, D.K. Hossfeld // Annals of hematology. – 1996. – Vol. 73. – P. 53–70.
23. Fisher, B. Biological and clinical considerations regarding the use of surgery and chemotherapy in the treatment of primary breast cancer / B. Fisher // Cancer. – 1977. – Vol. 40. – P. 574–587.
24. Neoplasms of the breast / B. Fisher [et al.] // Cancer medicine / 3-d edition; ed. By J. Holland [et al.]. – 1993. – P. 1706–1774.
25. Funke, I. Meta-Analyses of Studies on Bone Marrow Micrometastases: An Independent Prognostic Impact Remains to Be Substantiated / I. Funke, W. Schraut // J. Clin. Oncol. – 1998. – Vol. 16. – P. 557–566.
26. Adoptive immunotherapy with monoclonal antibody 17–1A to reduce minimal residual disease in breast cancer patients after high-dose chemotherapy / D. Hempel [et al.] // Blood. – 1997. – Vol. 90. – P. 379B.

27. Classification of isolated tumor cells and micrometastasis / P. Hermanek [et al.] // *Cancer*. – 1999. – Vol. 86. – P. 2668–2673.
28. Prognostic significance of occult bone marrow micrometastases of breast cancer detected by quantitative polymerase chain reaction for cytokeratin 19 mRNA / N. Ikeda [et al.] // *Jpn. J. Cancer Res.* – 2000. – Sep. 91(9). – P. 918–924.
29. Kitazawa, S. Development of skeletal metastases / S. Kitazawa, S. Maeda // *Clin. Orthop.* – 1995. – Vol. 312. – P. 45–50.
30. Landys, K. Prognostic value of bone marrow biopsy in operable breast cancer patients at the time of initial diagnosis: results of a 20-year median follow-up / K. Landys, S. Persson, J. Kovarik // *Breast Cancer Res. Treat.* – 1998. – Vol. 49. – P. 27–33.
31. Liotta, L.A. Principles of molecular cell biology of cancer: cancer metastases / L.A. Liotta, W.G. Stetler-Stevenson // In De Vita et al. (eds): *Cancer: Principles and practice of oncology*. – Philadelphia. – 1993. – P. 134–147.
32. Mansi, J.L. Bone marrow micrometastases in primary breast cancer: prognostic significance after 6 years' follow-up / J.L. Mansi, D. Easton, U. Berger // *Eur. J. Cancer*. – 1991. – Vol. 27. – P. 1552–1555.
33. Mansi, J.L. Outcome of primary-breast-cancer patients with micrometastases: a long-term follow-up / J.L. Mansi, H. Gogas, J.M. Bliss // *Lancet*. – 1999. – Vol. 354. – P. 197–202.
34. Mathieu, M.C. Immunohistochemical staining of bone marrow biopsies for detection of occult metastasis in breast cancer / M.C. Mathieu, S. Friedman, J. Bosq // *Breast Cancer Res. Treat.* – 1990. – Vol. 15. – P. 21–26.
35. Expression of the c-kit protein in human solid tumors and in corresponding fetal and adult normal tissues / R. Matsuda [et al.] // *Amer. J. Path.* – 1993. – Vol. 142. – P. 339–346.
36. Osborne, M. Detection and management of bone marrow micrometastases in breast cancer / M. Osborne, P. Rosen // *Oncology*. – 1994. – Vol. 8. – P. 25–36.
37. Paget, S. The distribution of secondary growths in cancer of breast / S. Paget // *Lancet*. – 1889. – № 1. – P. 571–573.
38. Pantel, K. Methodological analysis of immunocytochemical screening for disseminated epithelial tumor cells in bone marrow / K. Pantel, G. Schlimok, M. Angstwurm // *J. Hematother.* – 1994. – Vol. 3. – P. 165–173.
39. Park, J.W. Disseminated tumor cells: the method is the message / J.W. Park // *Breast Cancer Res. Treat.* – 2011. – Vol. 125. – P. 739–740.
40. Ryall, C. The technique of cancer operations, with reference to the danger of cancer infections / C. Ryall // *BMJ*. – 1908. – Vol. 2. – P. 1005–1008.
41. Schoenfeld, A. The detection of Micrometastasis in the Peripheral Blood and Bone Marrow of patients with Breast Cancer Using Immunohistochemistry and reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction for Keratin 19 / A. Schoenfeld [et al.] // *Eur. J. cancer*. – 1997. – Vol. 33(6). – P. 854–861.
42. Webb, D.I. Importance of bone marrow biopsy in the clinical staging of Hodgkin's disease / D.I. Webb, G. Ubogy, R. Silver // *Cancer*. – 1970. – Vol. 26 – P. 313–317.
43. Yeatman, T.J. Assessment and designation of breast cancer stage / T.J. Yeatman, K.I. Bland // *The breast. Comprehensive management of benign and malignant diseases*. – Philadelphia. – 1998. – Vol. 1. – Sect. VIII. – Ch. 21. – P. 400–417.

PROBLEMS OF BONE MARROW METASTASES IN BREAST CANCER PATIENTS

V.V. Rodionov, O.A. Bogomolova

*Regional clinical oncology center, Ulyanovsk
Ulyanovsk State University*

The paper presents a modern view on the mechanisms of tumor progression in breast cancer, analysis of published data on diagnostic methods, frequency and clinical significance of detection of breast cancer cells in the bone marrow and bone marrow response to tumor cells.

Key words: micrometastases, breast cancer, bone marrow.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.831-005:616.12-007.2

СОСУДИСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Н.Р. Васицкий¹, В.Вл. Машин¹, А.В. Фонякин², В.В. Машин¹,
Н.Н. Васицкая¹, Т.В. Машина¹, А.Ю. Евстегнеева¹

¹Ульяновский государственный университет

²Научный центр неврологии РАМН, Москва

Рассмотрена проблема поражения головного мозга у больных с пороками сердца. Проанализированы жалобы пациентов, свидетельствующие о нарушении функции мозга. Изучена тяжесть церебрального органического поражения в зависимости как от стадии энцефалопатии, так и от степени тяжести сердечной патологии, оцениваемой через стадию и функциональный класс сердечной недостаточности. Для выявления ранних признаков поражения мозга применялись нейропсихологические методики.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, пороки сердца, нейропсихологическая диагностика, сердечная недостаточность.

Введение. В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы приобрели характер неинфекционной эпидемии во всем мире. Высокая доля в структуре заболеваемости и смертности населения, значительные показатели временных трудовых потерь и первичной инвалидности обуславливают важное медико-социальное значение сосудистых заболеваний головного мозга [4, 8].

В настоящее время огромное значение приобретает ранняя диагностика дисциркуляторной энцефалопатии, поскольку доказано, что своевременно назначенные лечебные мероприятия приводят к существенному (более чем на 80 %) уменьшению случаев церебральных осложнений [2].

На сегодняшний день наиболее четко известны лишь особенности энцефалопатии при артериальной гипертензии и атеросклерозе сосудов головного мозга [4]. Между тем остаются неясными особенности вовлечения определенных зон мозга при различных видах кардиальной патологии (в т.ч. клапанных пороках сердца), также являющейся важной причиной развития цереброваскулярных заболеваний.

Приобретенные пороки сердца являются одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Они являются причиной нарушения как внутрисердечных потоков, так и системной гемодинамики. По данным Фрамингемского исследования, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) выявляется у 13 % женщин и у 10 % мужчин с клапанными пороками [5, 7]. В нашей стране клапанные пороки сердца вышли на третье место среди причин застойной сердечной недостаточности [3]. В свою очередь ХСН – это одна из основных причин нарушения церебральной гемодинамики, которая выявляется у большинства больных с цереброваскулярными заболеваниями [6].

Однако в настоящее время роль пороков сердца в формировании хронической цереброваскулярной патологии изучена недостаточно. Не проводилась оценка частоты поражения мозга у больных с приобретенными пороками сердца, не изучались особенности клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии. Недостаточно используются нейропсихологические методики для раннего выявления нарушения высших психических функций.

Цель исследования – изучить клинические особенности сосудистого поражения головного мозга у больных с клапанными пороками сердца, их взаимосвязь с кардиальной патологией.

Материалы и методы. Обследовано 52 больных с клапанными пороками сердца, средний возраст составил $68,6 \pm 9,47$ лет. Из них у 6 пациентов диагностирован порок сердца без клинических признаков поражения головного мозга, у 8 пациентов – начальные признаки нарушения мозгового кровообращения (НПНМК), у 11 – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I стадии, у 13 – ДЭ II стадии и у 14 – ДЭ III стадии. Контрольную группу составили 25 практически здоровых человек, средний возраст – $43,6 \pm 1,1$ года. На основании критериев, представленных в «Национальных рекомендациях по диагностике и лечению ХСН» (2002), у 7 (57,5 %) из 52 больных выявлена ХСН I ст., у 32 (31,9 %) – ХСН II ст. и у 13 (10,6 %) пациентов ХСН – IIБ ст. Всем пациентам и лицам контрольной группы проводили терапевтический и неврологический осмотр и нейропсихологическое тестирование по специально адаптированной методике

А.Р. Лурия (1965), которое включало в себя исследование различных психических функций: память, речь, гнозис, праксис, мышление, внимание, счет, письмо, чтение. Для объективной оценки результатов патопсихологических исследований нами была предложена оригинальная методика балльной оценки. Результаты выполнения каждого теста оценивались по четырехбалльной шкале (от 0 до 3 баллов):

0 баллов – полученный результат соответствует норме;

1 балл – незначительные нарушения при выполнении задания, снижение выполнения задания в пределах 20 % по сравнению с нормой;

2 балла – более выраженные нарушения, снижение выполнения задания от 20 до 40 %;

3 балла – грубые нарушения, снижение выполнения задания более чем на 40 %.

Результаты и обсуждение. Частота встречаемости жалоб у обследованных больных представлена в табл. 1. При НПНМК и ДЭ I–III ст. жалобы на головную боль, снижение работоспособности и шум в голове встречались практически одинаково часто ($p > 0,05$).

Таблица 1

Жалобы больных

Жалобы	НПНМК (n=8)	ДЭ I ст. (n=11)	ДЭ II ст. (n=13)	ДЭ III ст. (n=14)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Головная боль	8 (50)	14 (63,6)	18 (69,2)	20 (71,4)
Снижение работоспособности	12 (75)	20 (90,9)	24 (92,3)	28 (100)
Нарушение памяти	2 (12,5)	8 (36,4)	22 (84,6)	26 (92,9)
Головокружение, в том числе:	12 (75)	18 (81,8)	18 (69,2)	26 (92,8)
системное	4 (25)	4 (18,2)	6 (23)	10 (35,7)
несистемное	6 (37,5)	18 (81,8)	16 (61,5)	26 (92,8)
Шум в голове	8 (50)	4 (18,2)	16 (61,5)	24 (85,7)

Второй по частоте была жалоба на головокружение. Различия по частоте встречаемости системного головокружения в зависимости от стадии ДЭ статистически были незначимы ($p > 0,05$). Несистемное головокружение встречалось чаще. Статистически значимо чаще данный вид головокружения встречался у больных в первой ($p < 0,008$) и третьей ($p < 0,0003$) стадиях энцефалопатии, что объясняется преобладанием субъективных жалоб у больных ДЭ I ст. и наличием выраженных цереб-

ральных сосудистых нарушений у больных с III ст. ДЭ.

Ухудшение памяти, в основном, касалось имен и недавних событий и статистически значимо нарастало к II и III стадиям ДЭ по сравнению с первой ($p < 0,002$ и $p < 0,0002$ соответственно).

Жалобы на шум в голове так же статистически значимо возрастали от первой к третьей стадии ДЭ ($p < 0,05$) и у больных с НПНМК встречались чаще, чем у больных с ДЭ I стадии ($p < 0,05$), и не различались с ДЭ

II стадии ($p > 0,05$). Жалобы на снижение работоспособности предъявляли все больные с ДЭ III стадии, достоверных различий встречаемости этих жалоб между НПНМК, ДЭ I и II стадий выявлено не было.

У всех больных НПНМК отмечалось наличие комплекса «церебральных» жалоб, представленных в табл. 1, при отсутствии органической симптоматики. При ДЭ I ст. отмечалась микроочаговая симптоматика (симптомы Бабинского, Пуссепе, Россолимо, у части больных определялась гипестезия лица, в большей степени в наружных скрубках Зельдера, ослабление конвергенции глазных яблок, асимметрия носогубных складок, симптомы «орального автоматизма»). У больных

ДЭ II стадии неврологическая симптоматика была представлена характерным неврологическим синдромом. У больных в третьей стадии ДЭ отмечено сочетание двух и более неврологических синдромов. В этой стадии заболевания чаще, чем в группе больных ДЭ II стадии, диагностировались пирамидный ($p < 0,0008$) и экстрапирамидный синдромы ($p < 0,02$). У 50 % больных ДЭ III стадии был выявлен псевдобульбарный синдром, который не выявлялся у больных с менее выраженными сосудистыми поражениями головного мозга (табл. 2).

У больных с ХСН была проанализирована частота встречаемости и выраженность неврологических синдромов (табл. 3).

Таблица 2

Неврологические синдромы у больных ДЭ

Неврологические синдромы	ДЭ I ст. (n=22)	ДЭ II ст. (n=26)	ДЭ III ст. (n=28)
	n (%)	n (%)	n (%)
Пирамидный	– (–)	10 (38,5)	24 (85,7)
Вестибуло-мозжечковый	– (–)	14 (53,8%)	20 (71,4)
Псевдобульбарный	– (–)	0 (0)	14 (50)
Экстрапирамидный	– (–)	2 (7,7)	10 (35,7)

Таблица 3

Неврологические синдромы у больных с ХСН

Неврологические синдромы	ХСН I ст. (n=14)	ХСН IIА ст. (n=64)	ХСН IIБ (n=26)
	n (%)	n (%)	n (%)
Пирамидный	– (–)	22 (34,4)	12 (46,2)
Вестибуло-мозжечковый	– (–)	18 (28,1)	16 (61,5)
Псевдобульбарный	– (–)	8 (12,5)	6 (23)
Экстрапирамидный	– (–)	4 (6,3)	8 (30,8)

Вестибуло-мозжечковый и экстрапирамидный синдромы встречались чаще в группе больных с ХСН IIБ по сравнению с группой с ХСН IIА ($p < 0,005$ и $p < 0,003$ соответственно).

Сходные тенденции наблюдались при исследовании больных, разделенных по функциональным классам согласно Нью-Йоркской классификации ХСН. С утяжелением ХСН отмечалось повышение встречаемости жалоб на головокружение несистемного характера, снижение работоспособности, причем снижение работоспособ-

ности наблюдалось достоверно реже у больных с I ФК ХСН по сравнению с другими группами, а несистемное головокружение прогрессивно нарастало с утяжелением ХСН (табл. 4).

Неврологическая симптоматика у больных, разделенных по функциональным классам ХСН, представлена в табл. 5. Обращало на себя внимание отсутствие в клинической картине неврологических синдромов у больных с I ФК ХСН. Экстрапирамидный синдром отсутствовал у больных с 2 ФК ХСН, но выявлялся, начиная с 3 ФК.

Таблица 4

Жалобы больных

Жалобы	1 ФК (n=7)	2 ФК (n=11)	3 ФК (n=28)	4 ФК (n=6)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Головная боль	2 (14,3)	12 (54,3)	38 (67,9)	6 (50)
Снижение работоспособности	4 (28,6)	22 (100)	48 (85,7)	10 (83,3)
Нарушение памяти	2 (14,3)	14 (63,6)	32 (57,1)	10 (83,3)
Головокружение, в том числе:	– (–)	12 (75)	18 (81,8)	18 (69,2)
системное	– (–)	4 (25)	4 (18,2)	6 (23)
несистемное	– (–)	6 (37,5)	18 (81,8)	16 (61,5)
Шум в голове	2 (14,3)	16 (72,8)	30 (53,6)	4 (33,3)

Таблица 5

Неврологические синдромы

Неврологические синдромы	2 ФК (n=22)	3 ФК (n=56)	4 ФК (n=12)
	n (%)	n (%)	n (%)
Микроочаговая симптоматика	16 (72,8)	10 (17,9)	12(100)
Пирамидный	10 (45,5)	18 (32,1)	6(50)
Вестибуло-мозжечковый	6 (27,3)	22 (39,3)	6(50)
Псевдобульбарный	4 (18,9)	8 (14,3)	2 (16,7)
Экстрапирамидный	0 (0)	10 (17,9)	2(16,7)

При оценке высших психических функций обращалось внимание на характер нарушений, наблюдаемых при выполнении больными тех или иных заданий. Оценивались динамические параметры деятельности, ее активационное обеспечение, контроль над выполнением заданий, произвольная регуляция и программирование деятельности. Анализировались характер истощения, наступающего в процессе опыта, влияние побочных раздражителей, расширение объема предлагаемых задач. Проводилась оценка первичных и вторичных, системных, нарушений с выделением ведущего нейропсихологического фактора и, в последующем, нейропсихологического синдрома.

В группе больных с пороками отмечалось значительное нарушение слухоречевой памяти по отношению к контрольной группе, причем степень нарушения варьировала от умеренной до грубой. Аналогичная картина была выявлена при оценке динамического праксиса. Изменения конструктивного праксиса были выражены в несколько меньшей степени, однако выполнение проб, направленных на его оценку, было существенно хуже, чем в контрольной группе. У больных с пороками сердца также существенно страдали акустический и оптический гнозис. Выяв-

ленные нарушения носили модально-специфический характер и были обусловлены именно очаговыми изменениями коры больших полушарий, так как степень их выраженности была от умеренной до выраженной, что нельзя объяснить исключительно снижением модально-неспецифического активирующего влияния ретикулярной формации.

Выявленные нарушения высших психических функций (ВПФ) у больных пороками сердца убедительно свидетельствуют о наличии органического поражения головного мозга. Можно выделить три основных дефекта ВПФ у этих больных: 1) нарушение общей работоспособности и истощаемость, неспецифические нарушения памяти; 2) нарушение целенаправленности деятельности, анализа, снижение уровня обобщения, отвлекаемость и персеверации, свидетельствующие о заинтересованности левой лобной доли больших полушарий; 3) трудности в восприятии пространственных признаков зрительных стимулов, характерные для поражения правой теменно-затылочной области, и нарушения понимания логико-грамматических отношений, свидетельствующие об органических изменениях в левой теменно-затылочной области. Таким образом, имеющиеся нейропсихологические нарушения свидетельствовали о нарушении

функций I и II структурно-функциональных блоков мозга, ответственных за модально не-

специфические функции и прием, обработку и хранение информации соответственно.

Таблица 6

Состояние высших психических функций у больных пороками сердца

Параметр	ИБС (n=52)	Контроль (n=25)
Экспрессивная речь	0,17±0,72	0,04±0,05
Импрессивная речь	0,41±0,71	0,12±0,3
Слухоречевая память*	2,24±0,97**	0,22±0,25
Динамический праксис*	2,24±1,14**	0,3±0,39
Конструктивный праксис*	1,41±1,32**	0,5±0,39
Пространственный праксис	0,35±0,86	0,19±0,23
Идиаторный праксис	0	0,1±0,21
Оральный праксис	0	0
Зрительный гнозис* (18–19 поля)	1,71±0,92**	0,1±0,3
Акустический гнозис*	1,94±1,14**	0
Зрительно-предметная память	0,06±0,24	0,1±0,17
Контроль за деятельностью	0,12±0,33	0,20±0,51
Программирование деятельности	0,06±0,24	0,10±0,47
Произвольная регуляция деятельности	0,29±0,69	0,07±0,24
Письмо	0	0
Чтение	0	0
Счет*	1,35±1,32**	0,3±0,4
Внимание*	0,88±0,70**	0,11±0,12
Память*	2,30±0,99**	0,27±0,31

Примечание. * – оценка различий проводилась по тесту Manna-Whitney между контрольной группой и больными с пороками сердца; ** – статистически значимые различия с контрольной группой.

Заключение. Таким образом, в ходе проведенного исследования было выявлено, что у пациентов с пороками сердца отмечается существенное поражение головного мозга, причем большая часть из них страдает грубыми формами хронического поражения головного мозга в виде дисциркуляторной энцефалопатии. С утяжелением кардиального поражения прогрессивно нарастала выраженность неврологической симптоматики, что может свидетельствовать о зависимости церебрального поражения от стадии ХСН у больных с пороками сердца. Нейропсихологическое тестирование оказывает существенную роль в ранней диагностике и наиболее объективной оценке высших психических функций у пациентов с пороками сердца.

1. Гераскина, Л.А. Особенности суточного профиля артериального давления у больных гипертонической энцефалопатией и хронической сердечной недостаточностью / Л.А. Гераскина,

В.В. Машин, А.В. Фоякин // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т. 12. – № 3. – С. 227–231.

2. Манвелов, Л.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника / Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков // Леч. врач. – 2000. – № 7. – С. 4–7.

3. Сторожаков, Г.И. Больные с клапанными пороками сердца – лечение у терапевта до и после хирургической коррекции / Г.И. Сторожаков [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3. – № 6. – С. 300–305.

4. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю.А. Варакин, Н.В. Верещагин. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.

5. Терещенко, С.Н. Хроническая сердечная недостаточность у женщин / С.Н. Терещенко, И.В. Жиров // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 9. – № 6. – С. 295–299.

6. Фоякин, А.В. Терапия болезней сердца при сосудистой патологии мозга / А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина // РМЖ – 2005. – № 13. – С. 22.

7. Profile for estimating risk of heart failure / W.B. Kannel [et al.] // Arch. Intern Med. – 1999. – № 159 (11). – P. 1197–1204.

8. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien [et al.] // Lancet Neurology. – 2003. – №2. – С. 89–98.

VASCULAR LESION OF BRAIN WITH VALVULAR DEFECT PATIENTS

N.R. Vasickiy¹, V.Vl. Mashin¹, A.V. Fonyakin², V.V. Mashin¹,
N.N. Vasickaya¹, T.V. Mashina¹, A.Y. Evstegneeva¹

¹Ulyanovsk State University

²Research Center of Neurology, Moscow

This work is devoted to the problem of cerebral affection, faced by patients with valvular defects. There have been analyzed the patients' complaints, that indicate the cerebral malfunction. There has also been studied the severity of cerebral organic lesions, subject to both encephalopathy stage and cardial pathology severity, which is evaluated by means of the stage and functional class of heart failure. To detect the early symptoms of cerebral affection, neuropsychological techniques have been used.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, valvular defects, neuropsychological diagnostics, heart failure.

УДК 616.12-008.331.1:617.735

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ, ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.Ю. Возженников, Т.А. Мидленко

Ульяновский государственный университет

Изучено состояние сетчатки и зрительного нерва, центральной и периферической гемодинамики при различном уровне повышения артериального давления за 24 месяца наблюдения. При высоком нормальном артериальном давлении за 24 месяца достоверно ухудшается функциональное состояние сетчатки и зрительного нерва, увеличиваются диаметр и податливость плечевой артерии, линейная скорость кровотока, скорость пульсовой волны и податливость сосудистой системы. Данный факт указывает на то, что при отсутствии антигипертензивной терапии происходит дальнейшее поражение сосудистых структур. Снижение артериального давления при антигипертензивной терапии сопровождается улучшением функций сетчатки, зрительного нерва и состояния центральной и периферической гемодинамики. Исследования функций сетчатки, центральной и периферической гемодинамики целесообразны для диагностики наличия артериальной гипертензии и качества проводимой антигипертензивной терапии и прогноза заболевания.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, центральная и периферическая гемодинамика, функции сетчатки в диагностике.

Введение. В Российской Федерации артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых актуальных медицинских проблем. Это связано с тем, что АГ, во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется широкой распространенностью среди населения [1, 2, 3, 4]. В России 42 млн человек имеют повышенное артериальное давление (АД), что позволяет констатировать АГ у 40 % взрослого населения [5]. АГ приводит к разнообразным острым и хроническим сосудистым нарушениям органов-мишеней. Наличие поражений органов-мишеней при АГ увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений при любом уровне АД [6, 7, 8]. Развитие АГ и прогноз для дальнейшего состояния больного определяется изменениями в органах-мишенях [8]. Глаз, имеющий собственную сложную нервную и сосудистую систему, рассматривается как орган-мишень при АГ [9]. В связи с этим исследование функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при АГ в сравнении с показателями сердечно-сосудистой системы является актуальным.

Цель исследования – изучить динамику функционального состояния сетчатки и зрительного нерва по данным критической частоты слияния световых мельканий (КЧСМ) на красный и зеленый цвет, электрической чувствительности сетчатки (ЭЧ) и критической частоты исчезновения мелькающего фосфена (КЧИФ) в условиях стандартной антигипертензивной терапии «мягкой» артериальной гипертензии у пациентов трудоспособного возраста в сравнении с показателями центральной и периферической гемодинамики по данным суточного мониторинга артериального давления и объемной компрессионной осциллометрии.

Материалы и методы. На базе Центра артериальной гипертензии Ульяновского государственного университета и отделения микрохирургии глаза ГУЗ УОКБ с 2002 по 2010 гг. обследовано 1469 человек. Проводилось продольное проспективное исследование. В группы наблюдения включены пациенты связанных выборок, т.е. состоящие из одних и тех же лиц, обследованных в одинаковые промежутки времени.

Верификация I стадии (мягкой) артериальной гипертензии и отсутствие изменений в органах-мишенях осуществлялось по традиционным методикам в Центре артериальной гипертонии Ульяновского государственного университета. В группах наблюдения не было ни одного больного с симптоматической, диастолической, изолированной систолической и пограничной изолированной систолической формами АГ.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) осуществляли при помощи портативных систем для выполнения суточного мониторирования АД – прибора АВРМ-02 фирмы Meditech (Венгрия), согласно инструкции по применению. Состояние центральной и периферической гемодинамики исследовали методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) при помощи анализатора параметров сердечного выброса и АД АПКО-8-РИЦ фирмы «Глобус» (Россия), согласно инструкции по применению.

Критическую частоту слияния мельканий (КЧСМ) на красный и зеленый стимул, порог

электрической чувствительности (ПЭЧ) сетчатки и лабильности зрительного нерва (ЛЗН) исследовали с помощью электроофтальмоestimлятора («Эсом», Казань).

С информированного согласия пациентов проводились исходные исследования на фоне двухнедельного отсутствия приема антигипертензивных препаратов. Артериальную гипертензию диагностировали и оценивали согласно рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2003, 2008).

В исследование были включены 200 работающих с различным уровнем АД в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст – $46 \pm 12,2$ лет). Стаж АГ – от 1 месяца до 1,5 лет. У всех пациентов с АГ до периода проведения нашего исследования регулярной антигипертензивной терапии не проводилось.

В зависимости от уровня АД пациенты были разделены на лиц с нормальным АД, высоким нормальным АД, с гипертензией 1 степени и гипертензией 2 степени (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика групп наблюдения

Показатель, единицы	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	АГ 1 степени	АГ 2 степени
Количество лиц	50 (100 глаз)	50 (100 глаз)	50 (100 глаз)	50 (100 глаз)
Средний возраст, лет	$45,0 \pm 14,5$	$44,0 \pm 13,8$	$45,0 \pm 12,2$	$46 \pm 10,5$
АД систолическое, мм рт. ст.	$120,3 \pm 3,7$	$129,4 \pm 5,7$	$147,5 \pm 4,6$	$165,8 \pm 2,9$
АД диастолическое, мм рт. ст.	$74,2 \pm 2,4$	$84,3 \pm 6,5$	$95,0 \pm 4,1$	$108,8 \pm 3,3$

В контрольной группе с нормальным АД под наблюдением находилось 50 человек в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст – $45,0 \pm 14,5$ лет). Группа формировалась из лиц, обратившихся к терапевту по поводу медицинского осмотра и обследованных в Центре артериальной гипертонии.

Все больные с АГ 1 степени принимали препарат Эналаприл (Энап, КРКА) в 2 приема, в среднесуточной дозе от 10 до 20 мг, а пациенты с АГ 2 степени принимали Эналаприл (Энап, КРКА) в 2 приема, в среднесуточной дозе 20 мг, и Индапамид (Немофарм, Югославия) в среднесуточной дозе 2,5 мг. Пациенты соблюдали диету с ограничением соли (до

5 г/сутки), режим труда и отдыха. Лицам с нормальным и высоким нормальным АД антигипертензивную терапию не проводили.

Статистический анализ проводился с использованием пакета программ STATISTICA 6,0. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05. М – выборочное среднее. STD – выборочное стандартное отклонение. t – тест Стьюдента для связанных и несвязанных выборок. Для сравнения показателей использовали однофакторный корреляционный анализ (Pearson $\pm$ г).

Результаты и обсуждение. За 24 месяца наблюдения в группе пациентов с высоким

нормальным АД статистически значимо ухудшились показатели функционального состояния сетчатки (табл. 2).

Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) для красного цвета уменьшилась на 1,8 Гц ($t=7,67$; $p=0,000$), КЧСМ на зеленый цвет снизилась на 0,8 Гц ($t=6,36$; $p=0,000$). Это свидетельствует о том, что под

влиянием высокого нормального АД ухудшается состояние наружных слоев сетчатки в центральной зоне. Порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) увеличился на 4,3 мкА ($t=11,19$; $p=0,000$), что указывает на ухудшение состояния внутренних слоев сетчатки. Лабиальность зрительного нерва уменьшилась на 0,2 Гц ($t=2,84$; $p=0,006$).

Таблица 2

Динамика функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при различном уровне повышения АД

Показатель, единицы измерения		Степень повышения АД (М ± STD)		
		Высокое нормальное	АГ 1 степени	АГ 2 степени
КЧСМ на красный цвет, Гц	1	26,5±4,6	24,6±4,3	23,1±3,2
	2	24,7±4,5*	29,1±2,5*	29,0±2,8*
КЧСМ на зеленый цвет, Гц	1	29,1±4,4	28,7±4,1	27,3±3,5
	2	28,3±4,6*	33,0±2,5*	32,9±2,4*
ПЭЧ, мкА	1	84,8±11,3	87,5±12,1	92,9±9,6
	2	89,1±12,4*	76,8±9,3*	81,1±9,3*
ЛЗН, Гц	1	41,2±2,7	40,4±2,4	40,2±1,7
	2	41,0±2,8*	41,4±1,7*	40,9±1,5*

Примечание. 1 – исходные данные; 2 – через 24 месяца; * – $p<0,05$ различия по сравнению с исходными данными.

Таким образом, несмотря на незначительное повышение АД, продолжилось ухудшение функционального состояния сетчатки и зрительного нерва.

За период наблюдения в группе пациентов с АГ 1 степени статистически значимо улучшились показатели функционального состояния сетчатки (табл. 2). Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) для красного цвета увеличилась на 4,5 Гц ($t=10,75$; $p=0,000$), КЧСМ на зеленый цвет возросла в среднем на 4,3 Гц ($t=9,99$; $p=0,000$). Это свидетельствует об улучшении состояния наружных слоев сетчатки в центральной зоне. Порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) уменьшился на 10,7 мкА ($t=9,69$; $p=0,000$), что указывает на улучшение состояния внутренних слоев сетчатки. ЛЗН увеличилась на 1,0 Гц ($t=6,95$; $p=0,000$).

Таким образом, в группе пациентов с гипертонией 1 степени, получавших регулярную антигипертензивную терапию, за 2 года статистически значимо улучшились показатели функционального состояния сетчатки и зрительного нерва, что свидетельствует о со-

хранности или улучшении состояния сосудов микроциркуляторного русла глаза под влиянием лечения.

За период наблюдения в группе пациентов с АГ 2 степени улучшились показатели функционального состояния сетчатки (табл. 2). Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) для красного цвета увеличилась на 6,0 Гц ($t=10,42$; $p=0,000$), КЧСМ на зеленый цвет возросла в среднем на 5,6 Гц ($t=8,63$; $p=0,000$), т.е. состояние наружных слоев сетчатки в центральной зоне улучшилось. Порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) уменьшился на 11,8 мкА ($t=7,23$; $p=0,000$), что указывает на улучшение состояния внутренних слоев сетчатки. Лабиальность зрительного нерва (ЛЗН) увеличилась на 0,7 Гц ($t=6,26$; $p=0,000$). В результате проведения антигипертензивной терапии и снижения АД до уровня высокого нормального в группе пациентов с гипертонией 2 степени улучшились показатели функционального состояния сетчатки и зрительного нерва, что свидетельствует о сохранности или улучшении состояния микроциркуляторного русла сосудов глаза. Полученные ре-

зультаты могут быть использованы для оценки степени и стабильности повышения уровня АД и качества проводимой терапии.

Динамика показателей центральной и периферической гемодинамики по данным ОКО представлена в таблице 3.

Таблица 3

Динамика показателей центральной и периферической гемодинамики у пациентов при различном уровне повышения АД

Показатель, единицы измерения		Степень повышения АД (М ± STD) (n=150)		
		Высокое нормальное	АГ 1 степени (n=50)	АГ 2 степени (n=50)
САД, мм рт. ст.	1	129,4±5,7	147,5±4,6	165,8±2,9
	2	132,6±5,3*	128,2±3,8*	132,5±2,0*
ДАД, мм рт. ст.	1	58,3±6,5	78,0±4,1	98,8±3,3
	2	61,6±5,9*	72,0±3,3*	84,3±2,9*
БАД, мм рт. ст.	1	96,8±4,0	109,4±6,3	134,5±6,3
	2	99,0±3,2*	101,9±6,3*	115,9±2,1*
Ср.АД, мм рт. ст.	1	87,0±2,8	95,8±4,3	122,5±2,4
	2	88,2±1,9*	87,5±3,7*	106,2±2,2*
ПАД, мм рт. ст.	1	71,1±8,6	69,5±3,5	67,0±2,9
	2	71,1±7,9	56,2±3,7*	48,2±3,4*
ЧСС, уд. в мин	1	81,2±11,0	76,1±9,1	77,9±6,8
	2	82,9±9,8	73,8±6,1	74,9±3,5
Д арт., мм	1	4,6±0,4	4,8±0,4	5,0±0,2
	2	4,7±0,3*	4,9±0,3*	5,1±0,2*
П арт., мл/мм рт. ст.	1	0,081±0,03	0,073±0,02	0,068±0,02
	2	0,095±0,03*	0,077±0,02*	0,062±0,01*
СК лин., см/с	1	38,6±5,7	42,7±4,04	40,6±3,5
	2	39,7±5,3*	44,4±4,1*	41,3±3,2*
СПВ, см/с	1	802,0±98,0	845,0±73,4	884,0±96,3
	2	849,0±95,2*	854,0±72,5*	893,0±94,4*
ПСС, мл/мм рт. ст.	1	1,84±0,3	1,83±0,32	1,85±0,29
	2	1,89±0,34*	1,87±0,32*	1,89±0,27*
ОПСС, дин/см/с ⁻⁵	1	1372,0±154,3	1446,2 ±111,4	1507,2±149,4
	2	1396,0±142,5	1384,5±119,7*	1459,6±157,6*

Примечание. 1 – исходные данные; 2 – через 24 месяца; * – $p < 0,05$ различия по сравнению с исходными данными.

Так, у пациентов с высоким нормальным АД через 2 года наблюдения, в отсутствие антигипертензивной терапии, систолическое АД (САД) повысилось в среднем на 3,25 мм рт. ст. ($t=8,25$; $p=0,002$). Диастолическое АД (ДАД) увеличилось на 3,29 мм рт. ст. ($t=11,14$; $p=0,0001$), боковое АД (БАД) возросло на 2,25 мм рт. ст. ($t=9,41$; $p=0,0015$), а среднее АД (Ср. АД) повысилось на 1,14 мм рт. ст. ($t=5,28$; $p=0,000014$). Величина пульсового АД (ПАД) осталась неизменной. Частота сердечных сокращений за 2 года осталась в среднем без перемен. Диаметр плечевой артерии (Д арт.) под влиянием высоко-го нормального АД увеличился на 0,14 мм ($t=5,61$; $p=0,000006$). Податливость плечевой

артерии (П арт.) возросла на 0,014 мл/мм рт. ст. ($t=8,04$; $p<0,001$). Линейная скорость кровотока (СК лин.) за время наблюдения увеличилась на 1,11 см/с ($t=5,17$; $p=0,000019$). Скорость пульсовой волны (СПВ) возросла на 0,4 см/с ($t=5,97$; $p=0,000002$), а податливость сосудистой системы (ПСС), бывшая в начале исследования в 6–7 раз выше нормы, еще увеличилась на 0,05 мл/мм рт. ст. ($t=8,51$; $p=0,002$). ОПСС увеличилось на 24 дин/см/с⁻⁵, однако данные изменения были статистически незначимы ($t=1,76$; $p=0,09$).

Увеличение у лиц с высоким нормальным АД диаметра, податливости плечевой артерии, линейной скорости кровотока, скорости пульсовой волны, общего перифериче-

ского сопротивления и податливости сосудистой системы свидетельствует о продолжающемся увеличении плотности сосудистых стенок и уменьшении их эластичности. Таким образом, у пациентов с высоким нормальным АД за 2 года наблюдения статистически значимо ухудшились показатели центральной и периферической гемодинамики. Данный факт указывает на то, что при отсутствии антигипертензивной терапии происходит дальнейшее поражение сосудистых структур.

В результате антигипертензивной терапии у пациентов с АГ 1 степени (табл. 3) за период наблюдения САД уменьшилось в среднем на 19,26 мм рт. ст. ($t=31,73$; $p=0,000$). ДАД уменьшилось на 6,04 мм рт. ст. ($t=16,14$; $p=0,000$), БАД снизилось на 7,43 мм рт. ст. ($t=13,67$; $p=0,000$), а Ср. АД уменьшилось на 8,3 мм рт. ст. ($t=17,58$; $p=0,000$). Пульсовое АД стало меньше на 13,3 мм рт. ст. ($t=9,43$; $p=0,000$). Частота сердечных сокращений за 2 года осталась без перемен. Диаметр плечевой артерии (Д арт.), несмотря на проведение антигипертензивной терапии, увеличился на 0,1 мм ($t=7,89$; $p=0,000$). Податливость плечевой артерии (П арт.) возросла на 0,004 мл/мм рт. ст. ($t=3,15$; $p=0,005$). Линейная скорость кровотока (СК лин.) за время наблюдения увеличилась на 1,7 см/с ($t=7,4$; $p=0,000$). Скорость пульсовой волны возросла на 0,9 см/с ($t=8,49$; $p=0,000$), а (ПСС), бывшая в начале исследования в 6–7 раз выше нормы, еще увеличилась на 0,04 мл/мм рт. ст. ($t=8,07$; $p=0,000$). Общее периферическое сопротивление сосудистой системы (ОПСС) уменьшилось на 61,5 дин/см/с⁻⁵ ($t=6,4$; $p=0,000$).

В группе пациентов с АГ 2 степени (табл. 3) за период наблюдения САД уменьшилось в среднем на 33,3 мм рт. ст. ($t=60,3$; $p=0,000$). ДАД уменьшилось на 14,5 мм рт. ст. ($t=27,56$; $p=0,000$), БАД снизилось на 18,6 мм рт. ст. ($t=28,44$; $p=0,000$), а Ср. АД уменьшилось на 16,3 мм рт. ст. ($t=31,49$; $p=0,000$). ПАД снизилось на 18,8 мм рт. ст. ($t=29,9$; $p=0,000$). Частота сердечных сокращений за 2 года осталась в среднем без перемен. Д арт. увеличился на 0,1 мм ($t=6,0$; $p=0,006$). Податливость плечевой артерии (П арт.) уменьшилась на 0,006 мл/мм рт. ст.

($t=2,83$; $p=0,010$). Линейная скорость кровотока (СК лин.) за время наблюдения увеличилась на 0,7 см/с ($t=4,54$; $p=0,0002$). СПВ возросла на 0,9 см/с ($t=4,31$; $p=0,0003$), а податливость сосудистой системы (ПСС), бывшая в начале исследования в 6–7 раз выше нормы, еще увеличилась на 0,04 мл/мм рт. ст. ($t=5,41$; $p=0,000027$). Однако ОПСС, отражающее состояние микроциркуляторного русла, достоверно уменьшилось на 47,6 дин/см/с⁻⁵ ($t=7,5$; $p=0,000$).

Таким образом, в группе с АГ 2 степени за 2 года статистически значимо улучшились показатели АД и состояние микроциркуляторного русла. Так же как и в группе пациентов с гипертензией 1 степени, при АГ 2 степени начавшийся процесс изменения сосудов продолжился. Несмотря на существенное уменьшение показателей АД, отмечено продолжающееся увеличение диаметра, податливости плечевой артерии, линейной скорости кровотока, скорости пульсовой волны и податливости сосудистой системы.

Полученные данные о состоянии гемодинамики свидетельствуют о том, что при стандартной антигипертензивной терапии гипертонической болезни, кроме улучшения микроциркуляции и состояния центральной и периферической гемодинамики, нормализуются показатели КЧСМ, ЭЧ и КЧИФ, по-видимому, за счет улучшения трофики сетчатки, зрительного нерва, подкорковых и корковых центров зрительного анализатора.

Выявлена достоверная обратная корреляция в группе с гипертензией 1 степени между КЧСМ на красный цвет и Ср. АД ($r=-0,565$, $P=0,008$), а также при гипертензии 2 степени между КЧСМ на красный и зеленый цвет и Ср. АД ($r=-0,553$, $P=0,0084$ и $r=-0,557$, $P=0,0082$ соответственно), и прямая в группе с гипертензией 2 степени между ПЭЧ и Ср. АД ($r=0,539$, $P=0,038$). В сравнении с показателями гемодинамики выявлена обратная корреляция при гипертензии 2 степени между ПЭЧ и Д арт. ($r=-0,612$, $P=0,0005$) и прямая между КЧСМ на красный и зеленый цвет и Д арт. ($r=0,603$, $P=0,017$ и $r=0,697$, $P=0,004$ соответственно). Выявленные корреляции свидетельствуют о том, что при повышении АД до 1–2 степени критиче-

ская частота слияния световых мельканий на красный и зеленый цвет уменьшается, а порог электрической чувствительности увеличивается, чему способствует увеличение диаметра и плотности артерий и, как следствие, нарушение микроциркуляции и ишемические состояния в сетчатке и других органах-мишенях гипертонической болезни.

Заключение. Офтальмологические методы исследования функционального состояния сетчатки и зрительного нерва (критическая частота слияния световых мельканий на красный и зеленый цвет, порог электрической чувствительности сетчатки и лабильность зрительного нерва) необходимо использовать в качестве критериев диагностики артериальной гипертензии.

Положительная динамика показателей функционального состояния сетчатки у пациентов с артериальной гипертензией, наряду с показателями центральной и периферической гемодинамики, может служить критерием оценки проводимой антигипертензивной терапии и прогноза заболевания.

1. Алмазов, В.А. Гипертоническая болезнь / В.А. Алмазов, Е.В. Шляхто. – Москва, 2000. – 118 с.

2. Вялков, А.И. Современные проблемы состояния здоровья населения Российской Федерации / А.И. Вялков // Проблемы управления здравоохранением. – 2002. – № 1(2). – С. 10–12.

3. Гундаров, И.А. Этиология и патогенез ухудшения общественного здоровья в Российской Федерации / И.А. Гундаров // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. – 2003. – № 2. – С. 24–28.

4. Оганов, Р.Г. Проблема контроля артериальной гипертензии среди населения / Р.Г. Оганов // Кардиология. – 1994. – № 3. – С. 80–83.

5. Мамедов, М.Н. Артериальная гипертензия в клинической практике врача: современная стратегия диагностики и лечения / М.Н. Мамедов, Р.Г. Оганов // Качество жизни. Медицина. – 2005. – № 3(10). – С. 10–16.

6. Белоусов, Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии / Ю.Б. Белоусов // Тер. архив. – 1997. – Т. 69. – С. 12–15.

7. Маколкин, В.И. Гипертоническая болезнь / В.И. Маколкин, В.И. Подзолков. – М.: Русский врач, 2000. – 96 с.

8. Шляхто, Е.В. Классификация артериальной гипертензии: от болезни Брайта до сердечно-сосудистого континуума / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10. – С. 2.

9. Hayreh, S.S. Arterial hypertension and its ophthalmic complications / S.S. Hayreh // Ophthalmol. An. – 1989. – 38 p.

FUNCTIONAL STATUS OF THE RETINA, CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

A.Y. Vozzhennikov, T.A. Midlenko

Ulyanovsk State University

The condition of the retina and optic nerve, the central and peripheral hemodynamics at different levels of blood pressure increasing over 24 months of observation were studied. At high normal blood pressure for 24 months functional status of the retina and optic nerve authentically become worse, increase diameter and pliability of the brachial artery, the linear velocity of blood flow, pulse wave velocity and pliability of the vascular system. This fact indicates that in the absence of antihypertensive therapy occurs a further affection of vascular structures. Reduction in blood pressure during antihypertensive therapy accompanied with improvement of the functions of retina, optic nerve and the state of the central and peripheral hemodynamics. Researches of retinal functions, the central and peripheral hemodynamics are expedient to diagnose the presence of hypertension and quality of antihypertensive therapy and prognosis of illness.

Key words: arterial hypertension, central and peripheral hemodynamics, retinal functions in the diagnostics.

УДК 616.988:616.94

АНАЛИЗ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Л.В. Ильмухина, Л.М. Киселева,
И.Р. Каримов, М.А. Органова, А.В. Галявин

Ульяновский государственный университет

Проведен анализ 38 историй болезни ВИЧ-инфицированных больных с гнойно-септическими заболеваниями в сравнении с пациентами, негативными по ВИЧ. Одной из основных причин госпитализации больных ВИЧ-инфекцией является поражение органов дыхания, сепсис, поражение нервной системы. Наличие и тяжесть вторичных заболеваний у ВИЧ-инфицированных связано со значительным снижением в крови CD4-клеток, что требует актуализировать стандарты обследования ВИЧ-инфицированных пациентов, поступающих в соматические стационары с различной нозологией.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, пневмония, сепсис, энцефалопатия.

Введение. История ВИЧ/СПИД ведет свой отсчет с 1981 г., и в этом году исполняется 30 лет с момента первого сообщения о случаях пневмоцистной пневмонии с летальным исходом у молодых мужчин в США. За свою 30-летнюю историю ВИЧ-инфекция приобрела характер пандемии, и нет ни одной страны в мире, где не регистрировалась бы данная инфекция [6].

На первое января 2011 г. в Ульяновской области зарегистрировано 10 533 ВИЧ-инфицированных пациента, из них 106 – дети. ВИЧ-инфекция – это заболевание с неизбежным летальным исходом, средняя продолжительность жизни больных составляет 7–10 лет. Прогрессирование иммунодефицита варьирует при ВИЧ-инфекции в широких пределах, при этом отмечают определенное прогностическое значение различных факторов на прогрессирование и длительность ВИЧ: наличие коморбидности, лекарственная полипрагмазия, алкоголизм, наркомания, длительные инсоляции [6].

Основной причиной летальных исходов ВИЧ-инфицированных больных являются так называемые вторичные заболевания. Их течение определяет клиническую картину и тяжесть болезни. Основной причиной смерти среди ВИЧ-инфицированных являются заболевания легких [7, 8].

Цель исследования – проанализировать структуру гнойно-воспалительных заболева-

ний у больных, коинфицированных ВИЧ, в сравнении с ВИЧ-негативными больными.

Материалы и методы. Нами проанализировано 74 истории болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в инфекционных отделениях МУЗ ЦГКБ города Ульяновска. Из них 38 больных, коинфицированных ВИЧ (24 – пневмонии, 6 – сепсис, 8 – с поражением ЦНС), 36 человек – контрольная группа (27 – пневмонии, 5 – сепсис, 4 – поражения ЦНС).

Сравниваемые группы соответствовали по возрасту, полу, сопутствующей патологии. Статистическая обработка данных с помощью компьютерной программы Statistica v.8.0.

Результаты и обсуждение. В 36,5 % у больных с ВИЧ-инфекцией диагностировалась правосторонняя пневмония, 7,7 % – левосторонняя, 9,6 % – двухсторонняя, в свою очередь у больных в контрольной группе имелись следующие градации: 19,2 % – правосторонняя, 13,5 % – левосторонняя и тотальная пневмонии. У больных с ВИЧ-инфекцией в 22,4 % поражалась нижняя доля, 12,2 % – верхняя доля, 8,2 % – средняя доля; в контрольной группе получились следующие данные: 32,7 % случаев – нижняя доля, 10,2 % – верхняя доля, 4,1 % – средняя доля и 10,2 % – полисегментарная пневмония. В исследуемой группе преобладали мужчины – 74 %, женщины – 26 %; в контрольной группе – 61 и 39 % соответственно. Среди ВИЧ-

инфицированных пациентов 56 % употребляли психоактивные вещества внутривенно, 26 % страдали алкоголизмом; в контрольной группе – 13 и 6 % соответственно. Из 38 ВИЧ-инфицированных больных на уровень CD4 обследовано 23 человека, из них $CD4 > 500 \times 10^9/\text{л}$ – 5 человек, $CD4 201\text{--}499 \times 10^9/\text{л}$ – 10 человек, $CD4 < 200 \times 10^9/\text{л}$ – 8 человек.

Одной из основных причин госпитализации больных ВИЧ-инфекцией является поражение органов дыхания, в частности – пневмония. Проблема пневмонии сохраняется во всем мире из-за большой распространенности заболевания и отсутствия тенденции к улучшению исходов лечения, несмотря на применение новейших антибактериальных препаратов. В анализируемой группе ВИЧ-инфицированных пациентов: средний возраст мужчин составил 26,8 лет, женщин – 36,4 лет; длительность ВИЧ-инфекции среди мужчин имеет более продолжительное течение (10,8 лет), у женщин – 7,0 лет. Количество CD4 клеток в крови больных мужчин содержалось меньше ($0,148 \times 10^9/\text{л}$), чем у женщин ($0,479 \times 10^9/\text{л}$).

Анализируя особенности клинического течения внебольничной пневмонии выявлено, что высота лихорадки в группе ВИЧ-инфицированных составила $39,1\text{--}39,5 \pm 3,85$ °C ($p < 0,05$), в контрольной группе – $37,6\text{--}38,0 \pm 3,85$ °C ($p < 0,05$). При исследовании внутренних органов в обеих группах отмечалось увеличение лимфоузлов и печени. Первая группа наиболее выражено реагировала на воспалительный процесс: лимфоузлы до 6 мм ($0,63 \pm 0,71$, $p < 0,05$), печень до 1,38 см ($1,38 \pm 1,8$, $p < 0,05$) из-под реберной дуги, вторая группа менее остро – лимфоузлы до 1 мм ($0,10 \pm 0,71$, $p < 0,05$), печень до 0,33 см ($0,33 \pm 1,8$, $p < 0,05$). В первой группе выявлены признаки энцефалопатии ($0,21 \pm 0,41$, $p < 0,05$), во второй группе – ее отсутствие ($0,00 \pm 0,41$, $p < 0,05$). Средняя потеря массы тела у больных пневмонией более высокая ($3,38 \pm 2,54$, $p < 0,05$) в первой группе, чем во второй ($0,42 \pm 2,54$, $p < 0,05$). В общем анализе крови отмечались в первой группе гипохромная анемия (ЦП=0,76), ускорение СОЭ ($38,48 \pm 1,49$) и лейкопения ($2,93 \pm 1,04$), во второй группе – нор-

мохромная анемия (ЦП=0,88) и ускорение СОЭ ($30,22 \pm 1,49$). В биохимическом анализе крови у коинфицированных ВИЧ наблюдалось увеличение печеночных трансаминаз (ALT $69,61 \pm 2,38$ U/l, $p < 0,05$), увеличение креатинина в сыворотке крови ($121,84 \pm 3,63$ мкмоль/л, $p < 0,05$), во второй группе данные показатели были в пределах физиологической нормы ($34,03 \pm 2,38$ U/l и $100,75 \pm 3,63$ мкмоль/л соответственно, $p < 0,05$). Со стороны сердечно-сосудистой системы в первой группе отмечалась тахикардия ($93,17 \pm 2,31$ уд./мин, $p < 0,05$), во второй группе ЧСС было в пределах нормы ($77,60 \pm 2,31$ уд./мин, $p < 0,05$). Стандартные исследования на наличие патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в крови показало: у ВИЧ-инфицированных – ЦМВ ($0,44 \pm 0,58$, $p < 0,05$), ВПГ ($0,17 \pm 0,39$, $p < 0,05$), ВЭБ ($0,22 \pm 0,39$, $p < 0,05$), во второй группе – ЦМВ ($0,04 \pm 0,58$, $p < 0,05$), ВЭБ ($0,04 \pm 0,39$, $p < 0,05$). В исследованиях на грибы рода *Candida* у больных с ВИЧ выделено: с языка

– у 11 %; у 5,4 % – из мокроты и у 2,7 % – в кале. У больных в контрольной группе выявлена *Candida* у 5 % в мазке с языка и 2,5 % в кале. В слюне обнаружен ЦМВ у 19 % больных с ВИЧ, в контрольной – 2,7 %, в мокроте – 8 и 2,7 % соответственно. У 11 % больных ВИЧ выявлены антитела к ВПГ, в контрольной группе – 0 %. Чаще других больных обеих групп из мокроты выделены колонии *Streptococcus pneumoniae* (в первой группе – $0,35 \pm 0,45$, во второй – $0,09 \pm 0,45$, $p < 0,05$). В других случаях выделялись различные микробные ассоциации: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*. У больных с ВИЧ выявлено три случая пневмоцистной пневмонии, что составило 8,3 %. При лечении количество затраченных антибиотиков в первой группе – $3,0 \pm 2,31$ ($p < 0,05$), во второй – $1,87 \pm 2,31$ ($p < 0,05$). В первой группе не использовались при лечении такие препараты, как мовигип ($0,00 \pm 1,01$) и мовизар ($0,00 \pm 1,97$), во второй группе – вицеф ($0,00 \pm 2,98$) ($p < 0,05$). В первой группе наибо-

лее часто использовался для лечения ципрофлоксацин ($4,00 \pm 4,78$), а во второй группе – мовигип ($3,65 \pm 1,01$) ($p < 0,05$). У больных с пневмонией, которые страдают ВИЧ-инфекцией, наблюдался исход с улучшением ($1,7 \pm 0,95$), чем у больных в контрольной (второй) группе – с выздоровлением ($1,17 \pm 0,95$) ($p < 0,05$).

В ходе исследования двух групп больных с сепсисом и поражением ЦНС выявлены следующие особенности. В группе ВИЧ-инфицированных больных развитие сепсиса связано с употреблением наркотиков внутривенно в 100 % случаев, во второй группе – 2 пациента с употреблением наркотиков, у 3 – первичный очаг инфекции не установлен (возможно имелись очаги хронических инфекций в организме).

Клиническая картина сепсиса в обеих группах была идентичной. На первый план выступал интоксикационный синдром в виде выраженной общей слабости, отсутствия аппетита, ломоты в теле, бессонницы и лихорадки. Высота лихорадки в группе ВИЧ-инфицированных варьировала от $38,6$ до $39,0$ °C ($4,2 \pm 2,17$), в контрольной имела субфебрильный характер: $37,0$ – $37,5$ °C ($1,4 \pm 2,17$), и ее длительность более продолжительна в первой группе (в среднем – $12,6 \pm 1,41$ дней и $7,4 \pm 1,41$ дня соответственно) ($p < 0,05$). Потеря массы тела у больных с ВИЧ составило $18,3 \pm 4,52$ кг, а больных контрольной группы – $8,1 \pm 4,52$ кг ($p < 0,05$).

При детальном осмотре органов и систем выявлена системность поражений: все пациенты предъявляли жалобы на кашель, при рентгенологическом исследовании у всех обнаружены инфильтративные изменения в легких. Со стороны сердечно-сосудистой системы: отмечалась тахикардия, однако системное артериальное давление в обеих группах регистрировалось ниже нормы. У пациентов обеих групп наблюдались периферические отеки. У 2 ВИЧ-инфицированных больных выявлены грубые сердечные шумы, впоследствии диагностирован бактериальный эндокардит. У всех пациентов была увеличена печень и селезенка. Одна пациентка из контрольной группы первично доставлялась в хирургическое отделение клиники с подоз-

рением на острый живот, произведена диагностическая лапароскопия, в ходе которой выявлены ишемические нарушения в кишечнике. У 100 % больных обеих групп отмечались признаки острого повреждения почек, которые характеризовались снижением суточного диуреза с последующим переходом в стадию полиурии.

При анализе лабораторных показателей выявлены некоторые различия по группам. Общий анализ крови имел следующие показатели: в обеих группах отмечалась гипохромная анемия, но в первой группе более выражена (уровень гемоглобина – $95,2 \pm 2,57$ г/л), как и ускорение СОЭ ($61,75 \pm 2,26$ мм/ч), кроме того, в первой группе отмечалась тромбоцитопения ($128,3 \times 10^9 \pm 2,01$ /л) и нормальное количество лейкоцитов ($8,7 \times 10^9 \pm 1,45$ /л), в отличие от контрольной группы, где регистрировался лейкоцитоз ($12,36 \times 10^9 \pm 1,45$ /л) ($p < 0,05$). В биохимическом анализе крови: первая группа – повышение АСТ ($93,16 \pm 2,26$ U/l) и общего билирубина ($89,1 \pm 0,91$ мкмоль/л), снижение количества общего белка ($58,82 \pm 0,24$ г/л); во второй группе – среди данных показателей незначительное повышение АСТ ($54,76 \pm 2,26$ U/l) и общего билирубина ($21,26 \pm 0,91$ мкмоль/л) ($p < 0,05$). Исследование крови на стерильность показало: в контрольной группе больных выделен *Staphylococcus haemolyticus* в 2 случаях и *Staphylococcus aureus* в 3 случаях. В группе ВИЧ-инфицированных пациентов у 3 больных – *Staphylococcus aureus*, 2 – *Streptococcus pneumoniae*, в одном случае из крови выделены грибы рода *Candida*. Число койко-дней, проведенных в стационаре первой группой, выше ($21,4 \pm 3,54$), чем у второй ($8,8 \pm 3,54$) ($p < 0,05$). Исход основного заболевания у первой группы протекал без динамики ($4,3 \pm 0,25$), у второй – с улучшением ($2,0 \pm 0,25$) ($p < 0,05$).

Исследование на наличие возбудителей различных биологических жидкостей показало следующие результаты. В исследованиях мазка с языка на *Candida* у больных с ВИЧ выявлено в 33 % случаев; у 11 % *Candida* выделена из мокроты и у 11 % – в ликворе. У больных в контрольной группе выявлена *Candida* в мазке с языка в 11 % случаев. В

слоне обнаружен ЦМВ у больных с ВИЧ в 33 % случаев, в контрольной – 11 %.

Выводы

1. Наиболее часто встречается среди гнойно-септических заболеваний пневмония, преимущественно бактериального генеза.

2. Пневмония, ассоциированная с ВИЧ, хуже поддается лечению, течение ее более длительное, прогноз менее благоприятный для излечения и трудоспособности больного.

3. У большинства больных с ВИЧ-инфекцией отмечались цитопенические изменения в общем анализе крови, а в биохимическом анализе – увеличение печеночных ферментов, креатинина, снижение общего белка крови.

4. У ВИЧ-негативных пациентов выделяется условно-патогенная и патогенная микрофлора, тогда как у ВИЧ-позитивных – только условно-патогенные микроорганизмы.

5. Тяжесть заболевания связана со значительным снижением в крови CD4-клеток и определена либо отсутствием, либо отказом от антиретровирусной терапии больных.

6. Диагностика и лечение гнойно-септических заболеваний при ВИЧ-инфекции затруднена в связи с отсутствием стандартов диагностики и лечения данной патологии у ВИЧ-позитивных пациентов.

1. Анализ ведения больных внебольничными пневмониями в амбулаторных условиях и в стационаре / Е.А. Жук [и др.] // Вестник Ивановской мед. акад. – 2008. – Т. 13. – № 3–4. – С. 52–55.

2. Видовой состав *Candida spp.* и бактериальных ассоциаций, изолированных из биоптатов легких от умерших с клиническим преморбидным диагнозом «пневмония» / В.А. Кравченко [и др.] // Проблемы мед. микологии. – 2007. – Т. 9. – № 2. – С. 66–67.

3. Кочегарова, Е.Ю. Прогнозирование течения внебольничной пневмонии / Е.Ю. Кочегарова, В.П. Колосов // Бюллетень экспериментальной медицины и биологии. – 2010. – Вып. 37. – С. 42–46.

4. Маркелова, Е.В. Роль цитокинов в патогенезе пневмоний / Е.В. Маркелова, Е.В. Просекова, О.В. Недобыльский // Медицинская Иммунология. – 2000. – Т. 2. – № 4. – С. 369–375.

5. Особенности иммунных нарушений при внебольничных пневмониях / Г.А. Мавзютова [и др.] // Медицинская Иммунология. – 2007. – Т. 9. – № 6. – С. 605–612.

6. Покровский, В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД: клинические рекомендации / 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 192 с.

7. Поражение легких при ВИЧ-инфекции / Н.П. Амплеева [и др.] // Журнал инфектологии. – 2010. – Т. 2. – № 4. – С. 46–47.

8. Уланова, В.И. Особенности клинического течения и анализ выживаемости ВИЧ-инфицированных наркозависимых больных инфекционным эндокардитом / В.И. Уланова, В.И. Мазуров // Вестник Российской военно-мед. акад. – 2010. – № 3 (31). – С. 103–107.

9. Филиппенко, П.С. Осложнения пневмоний и их лечение / П.С. Филиппенко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2007. – № 2. – С. 66–69.

10. Филиппенко П.С. Оценка степени интоксикации при деструктивной пневмонии и остром абсцессе легкого / П.С. Филиппенко, И.С. Шутко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – № 4. – С. 14–16.

ANALYSIS OF HIV-INFECTED PATIENTS' SUPPURATIVE SEPTIC DISEASES

L. Ilmukhina, L. Kiseleva, I. Karimov, M. Organova, A. Galyavin

Ulyanovsk State University

The analysis of 38 case reports of HIV-infected patients with suppurative septic diseases in comparison with the case reports of non-HIV-infected ones was made. One of the basic reasons for hospitalization of the HIV-infected patients is the lesion of lungs, sepsis, the lesion of the nervous system. The severity of secondary diseases is connected with the reduction of CD4 cells in HIV-infected patient's blood, which requires improving the standards of the examination of the HIV-infected patients, which are directed to somatic hospitals because of different kinds of nosology.

Key words: HIV-infection, pneumonia, sepsis, encephalopathy.

УДК 616.127-07

МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ВНУТРИВЕННОЙ ИНФУЗИИ ЭУФИЛЛИНА

С.Е. Козырецкий

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты мониторинга функционального состояния миокарда во время интенсивной терапии с использованием эуфиллина. Анализ дисперсии ЭКГ-сигнала показан как метод динамического исследования функционального состояния миокарда.

Ключевые слова: дисперсия ЭКГ-сигнала, эуфиллин, ишемическая болезнь сердца, стандартное отклонение.

Введение. Внедрение методики дисперсионного картирования в клиническую практику ознаменовало появление в руках врачей одной из наиболее чувствительных методик диагностики состояния миокарда, в основе которой лежал новый принцип анализа ЭКГ-сигнала, а именно анализ дисперсии низкоамплитудных колебаний ЭКГ-сигнала на определенных временных интервалах цикла PQRSST [3, 4].

Дисперсионное картирование – ценная скрининговая методика. Однако мониторинг состояния миокарда тяжелых больных в процессе лечения препаратами, влияющими на метаболизм миокарда, на сегодняшний день может быть одной из наиболее перспективных методик функциональной диагностики.

Цели исследования

1. Сравнить между собой показатели негомогенности миокарда больных ишемической болезнью сердца, находившихся в палате интенсивной терапии, до и после клинической стабилизации общего состояния.

2. Определить влияние на функциональную негомогенность миокарда внутривенных инфузий эуфиллина.

3. Определить ценность методики дисперсионного картирования в динамике с учетом клинической картины и проводимого лечения.

Материалы и методы. В исследование включены 25 больных, разделенные на две группы:

1) пациенты с ишемической болезнью сердца, находившиеся в палате интенсивной терапии ($n=6$), все мужчины, средний возраст – $65,8 \pm 4,9$ лет, не получавшие тромболитической терапии. Каждому больному проводилось дисперсионное картирование аппаратом Карди 2/4 (ЭК-9Ц-01-«КАРД») с программным обеспечением КардиоВизор-06с в динамике по 15 исследований функциональной негомогенности миокарда с временем экспозиции 30 с [2, 5]. Все исследования повторялись при переводе больного в палатное отделение, т.е. при клинической стабилизации общего состояния. Непосредственно во время приема ЭКГ-сигнала больные не получали кардиотропных препаратов;

2) пациенты в стабильном состоянии в палатном отделении с различной сердечно-сосудистой патологией ($n=19$), 13 мужчин и 6 женщин, средний возраст – $59,1 \pm 6,9$ лет. Все больные были госпитализированы в экстренном порядке. В качестве основного диагноза 15 больных имели ишемическую болезнь сердца, 2 – артериальную гипертензию, 1 – врожденный порок сердца, дефект межжелудочковой перегородки, 1 – первичный инфекционный эндокардит. Всем больным был установлен диагноз хронической сердечной недостаточности и назначена соответствующая терапия, включавшая в себя бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фактора. Каждому больному проводилось дисперсионное картирование ап-

паратом Карди 2/4 (ЭК-9Ц-01-«КАРД») с программным обеспечением КардиоВизор-06с в динамике по 15 исследований функциональной негетогенности миокарда с временем экспозиции 30 с. Все исследования повторялись на фоне внутривенной инфузии 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, разведенного в 200 мл физиологического раствора, применяемого в качестве препарата, улучшающего мозговое кровообращение и почечный кровоток.

Достоверность различий интегральных показателей «Миокард» (показателей функциональной негетогенности миокарда) у отдельных больных оценивалась по тесту Стьюдента и по тесту Фишера [1]. Достоверными считались различия с $p < 0,05$.

В группе больных, получавших эуфиллин, также оценивалась достоверность различий минимальных, средних и максимальных показателей негетогенности миокарда, а также достоверность различий стандартных отклонений и интервалов тах-мин показателей функциональной негетогенности миокарда по тесту Стьюдента и тесту «хи-квадрат». Достоверными считались различия с $p < 0,05$.

Результаты. При сравнении показателей функциональной негетогенности миокарда у реанимационных больных с ишемической болезнью сердца до и после клинической стабилизации общего состояния получено, что у

трех больных (50 %) достоверно снижались средние значения негетогенности миокарда, у четверых больных (66,6 %) достоверно снижались стандартные отклонения показателей негетогенности миокарда (рис. 1).

Также у 4 больных (66,6 %) отмечено уменьшение интервалов показателей негетогенности миокарда при стабилизации состояния (рис. 2).

В группе больных, получавших эуфиллин, получено, что у 6 больных (31,6 %) отмечалось достоверное снижение показателей негетогенности миокарда. Достоверное снижение стандартных отклонений показателей негетогенности миокарда отмечено у 6 больных (31,6 %). Однако у 3 больных (15,8 %) отмечено недостоверное увеличение показателей негетогенности миокарда, и у 6 больных (31,6 %) отмечено недостоверное увеличение стандартных отклонений показателей негетогенности миокарда (рис. 3).

В группе больных, получавших эуфиллин, при оценке достоверности различий минимальных, средних и максимальных показателей негетогенности миокарда, а также достоверности различий стандартных отклонений и интервалов показателей функциональной негетогенности миокарда, выявлено достоверное различие только интервалов негетогенности по тесту «хи-квадрат» (рис. 4).



Рис. 1. Стандартные отклонения негетогенности миокарда у отдельных реанимационных больных:

* – различия достоверны с $p < 0,05$

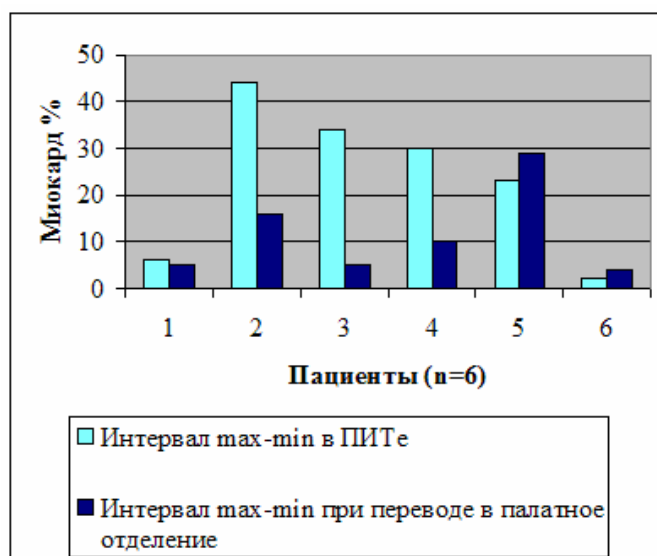


Рис. 2. Интервалы показателей негетогенности миокарда у отдельных реанимационных больных

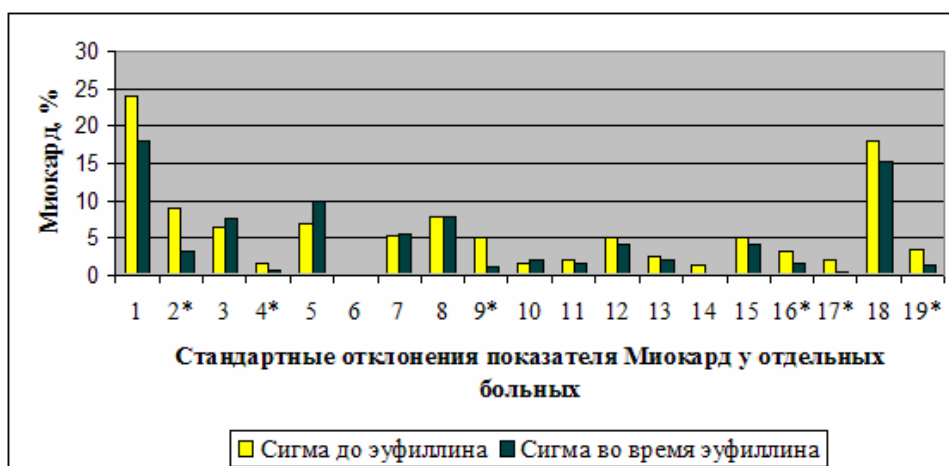


Рис. 3. Стандартные отклонения показателей негетогенности миокарда у отдельных больных, получавших эуфиллин:
* – различия достоверны с $p < 0,05$

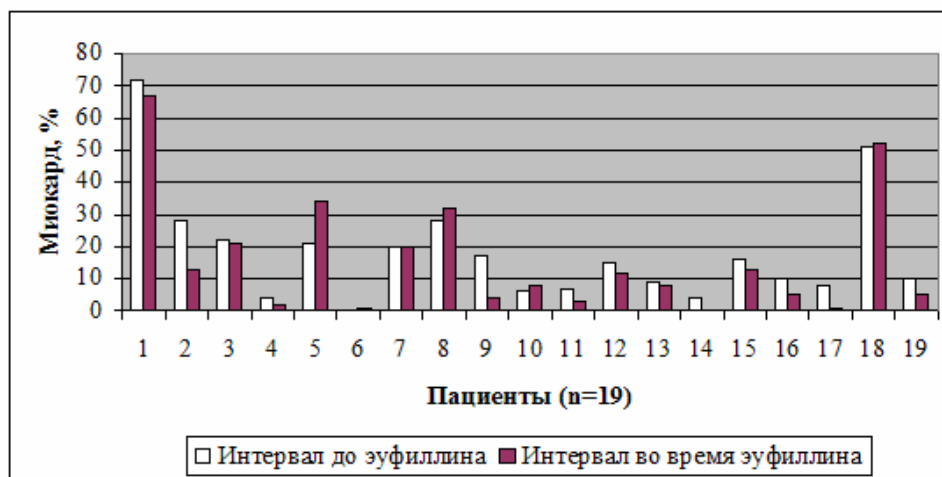


Рис. 4. Интервалы показателей негетогенности миокарда у больных, получавших эуфиллин

Обсуждение. При динамическом наблюдении реанимационных больных в процессе клинической стабилизации общего состояния отмечается и стабилизация показателей функциональной негетомогенности миокарда, что отражается в снижении стандартных отклонений интегрального показателя «Миокард» и уменьшении интервалов $\max\text{-}\min$. Данное наблюдение объясняется эффективностью проводимой терапии и улучшением адаптационных свойств миокарда, сопряженной с улучшением проводимости миокарда.

Снижение стандартных отклонений показателей функциональной негетомогенности миокарда и уменьшение интервалов $\max\text{-}\min$ во время инфузии раствора эуфиллина объясняется фармакодинамикой эуфиллина (ингибирование фосфодиэстеразы, накопление цАМФ в тканях, блокада пуриновых рецепторов, угнетение трансмембранного тока ионов кальция, что приводит к уменьшению сократительной способности гладкой мускулатуры, в том числе коронарных артерий). Улучшение кровоснабжения ишемизированных зон миокарда приводит к снижению как средних показателей негетомогенности миокарда, так и их стандартных отклонений и интервалов. Однако возможность развития «синдрома обкрадывания» объясняет увеличение у отдельных больных показателей негетомогенности миокарда и увеличение степени их разброса.

Выводы

1. У большей части реанимационных больных в процессе клинической стабилизации общего состояния достоверно уменьша-

ется степень разброса показателей функциональной негетомогенности миокарда.

2. Наряду со средним значением, стандартное отклонение и интервал между максимумом и минимумом функциональной негетомогенности миокарда можно рассматривать как одни из критериев стабилизации общего состояния тяжелых больных с ишемической болезнью сердца.

3. У 31,6 % больных, получавших эуфиллин, отмечено достоверное снижение средних значений и степени разброса показателей функциональной негетомогенности миокарда.

4. Дисперсионное картирование можно рассматривать как методику динамического наблюдения функциональной негетомогенности миокарда в процессе парентерального введения медикаментов.

1. Герасимов, А.Н. Медицинская статистика: учеб. пособие / А.Н. Герасимов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 480 с.

2. Грачев, С.В. Новые методы электрокардиографии / С.В. Грачев, Г.Г. Иванов, А.Л. Сыркин. – М.: Техносфера, 2007. – 552 с.

3. Иванов, Г.Г. Дисперсионное ЭКГ-картирование: теоретические основы и клиническая практика / Г.Г. Иванов, А.С. Сулла. – М.: Техносфера, 2009. – 196 с.

4. Сулла, А.С. ЭКГ-анализатор КардиоВизор-06с: новые возможности выявления ишемии миокарда при скрининговых обследованиях и перспективы использования в функциональной диагностике / А.С. Сулла, Г.В. Рябыкина, В.Г. Гришин // Функциональная диагностика. – 2003. – № 2. – С. 69–77.

5. Фрид, М. Кардиология в таблицах и схемах / М. Фрид, С. Грайнс; пер. с англ. – М.: Изд-во «Практика», 1996. – 736 с.

MONITORING OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF MIOCARDIUM DURING INTRAVENOUS EUPHYLLINUM INFUSION

S.E. Kozyretsky

Ulyanovsk State University

The article contains the findings in monitoring of the functional condition of myocardium during intravenous euphyllinum infusion. The analyse of ECG-signal dispersion is shown as the method of dynamical research of the functional condition of myocardium.

Key words: ECG-signal dispersion, euphyllinum, coronary heart disease, standard deviation.

УДК 616.2 (075.8)

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

И.Г. Пащенко, А.А. Денисов, Н.Н. Пащенко,
М.В. Марковцева, Т.С. Клочкова

Ульяновский государственный университет

Приведены результаты исследований бронхолегочной системы у больных циррозом печени и хроническим гепатитом вирусного генеза. Показано, что у больных хроническими вирусными заболеваниями печени выявляются клинические, рентгенологические, функциональные нарушения, развитие которых обусловлено не только интеркуррентной латентно протекающей инфекцией, но и воздействием патологии печени.

Ключевые слова: легкие, цирроз печени, хронический гепатит, клиничко-функциональные нарушения.

Введение. Характерной особенностью современной терапевтической клиники является полиморбидность, под которой понимаются ситуации, когда у одного и того же больного диагностируется несколько заболеваний.

Объективный характер полиморбидности базируется на фундаменте межорганных функциональных и морфологических взаимосвязей, которые могут быть патогенетически детерминированными, вероятностными и случайными [12].

Взаимосвязь печени в легких в норме и при патологии в настоящее время признается многими исследователями. Однако отдельные стороны этой проблемы остаются недостаточно изученными, а в пульмонологической практике значение патологии печени врачами не только недооценивается, но подчас игнорируется.

Общеизвестными являются анатомические и функциональные связи печени и легких через общность кровоснабжения, иннервации, лимфообращения, метаболических функций. Легкое является своеобразным биологическим фильтром для крови, прежде чем она из венозной становится артериальной. Таким же фильтром легкие являются и для лимфы.

Метаболическая и барьерная функции легких приобретают особое значение в условиях печеночной недостаточности, когда не-

обезвреженные токсические вещества, минуя печень, через портокавальные анастомозы могут попадать в общий кровото- и лимфоток и повышать напряженность респираторной и метаболической функций легких, что при определенных условиях может способствовать развитию его заболеваний.

Согласно рабочей схемы А.М. Чернух (1979), взаимосвязь печени и легких относится к III микросистеме (органы и транспортно-коммуникационные пути между ними). В рамках этой микросистемы возможно развитие содружественных заболеваний.

На основании клиничко-рентгенологических и морфологических исследований следует выделять 2 группы легочных нарушений при хронических заболеваниях печени. Первая группа изменений характеризуется поражением бронхов и легких инфекционным процессом вследствие снижения местной и общей неспецифической и иммунной сопротивляемости. У таких больных диагностируются такие заболевания, как хронический бронхит, пневмония, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких.

Вторая группа легочных поражений является следствием иммунно-патологических реакций, индуцируемых патологией печени, отражением которых являются пневмониты, васкулиты, интерстициальные заболевания, пневмосклероз. При патологоанатомических исследованиях легких у больных, умерших от

заболеваний печени (чаще всего цирроза печени), обнаруживаются разнообразные морфологические изменения воспалительного, гемодинамического, склеротического характера [7, 9].

При хронических заболеваниях печени патологический процесс, прежде всего, затрагивает легочные сосуды, которые поражаются иммунным воспалением, воздействием желчных кислот, биологически активными веществами, кишечными токсинами, не прошедшими дезактивации в печени.

Содружественное вовлечение легких в патологический процесс при циррозе печени позволило ряду авторов рассматривать это с позиций гепатопульмонального синдрома (ГПС).

Впервые этот синдром предложил выделять наш соотечественник С.М. Лейтес (1936) как гепатопульмональную систему. В дальнейшем изучении этого синдрома занимались [1, 2, 3, 5, 8, 9, 13, 15, 16].

Правомерность существования ГПС, на наш взгляд, не должна вызывать сомнений, однако его интерпретация трактуется по-разному.

Большинство авторов связывает развитие данного синдрома с декомпенсированным ЦП. Частота его развития варьирует в достаточно большом диапазоне от 4 до 49 %. Столь большой разброс частоты развития ГПС при заболеваниях печени, по-видимому, объясняется неоднозначным методическим подходом к изучению этого синдрома. Однако развитием ГПС нельзя объяснить многообразие клинко-функциональных проявлений легочных изменений.

Материалы и методы. Проведены клинические, рентгенологические и функциональные исследования у 90 больных, мужчин – 62, женщин – 28, возраст – от 20 до 50 лет, основным диагнозом у которых был компенсированный ЦП (класс А по Чайлд-Пью и ХГ вирусного генеза (HBV, HCV) с различной степенью активности воспаления. Из исследований исключались больные с клинко-рентгенологическими признаками острых и хронических заболеваний органов дыхания, сердечно-сосудистой системы.

Из общего числа исследованных больных ранее перенесли острую форму вирусного ге-

патита 59 человек. Диагноз основного заболевания устанавливался на основании результатов клинических, биохимических, радионуклидных, ультразвуковых, морфологических исследований рекомендованных «Стандартами (протоколами) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» (2002).

Специальными методами исследования были: пневмотахография на аппарате «Валента»; определение газового состава крови с помощью микроанализатора «Аструпа» фирмы Radiometes (Дания); газообмен в легких в покое и физической нагрузке на аппарате «Спиrolит» (Германия); состояние центральной и региональной гемодинамики исследовалось методом эходоплеркардиографии на ультразвуковом сканере SL-60 фирмы Siemens (Германия); рентгенологическое исследование органов дыхания включало рентгенографию в 3-х проекциях, томографию. Наряду с этим проводилась ингаляционная проба с В₂-агонистом беротеком.

Результаты и обсуждение. При целенаправленном расспросе больных удалось установить, что только 27 (30 %) из них отмечали по утрам малопродуктивный кашель, тупые боли в межлопаточной области. В анамнезе у 48 (53,3 %) зарегистрированы частые респираторные инфекции, 42 (46,6 %) в разное время переболели внебольничной пневмонией, 53 (58,8 %) – бронхитом. Аускультативно у большинства больных отмечалось в нижних отделах легких жесткое или ослабленное дыхание, сухие и немногочисленные влажные хрипы.

Рентгенологически у больных обнаруживались разнообразные изменения в легких: нарушение нормальной структуры и расширение корней легких – у 54,4 % больных, признаки эмфиземы – у 33,3 %, очаговый и диффузный пневмосклероз – у 31,1 %, плевральные шварты – у 28,8 %, дисковидные ателектазы – у 4,4 %, усиление сосудистого рисунка легких – у 16,6 %, интерстициальная инфильтрация в нижних долях легких чаще справа – у 24,4 %, косвенные признаки легочной гипертензии – у 7,7 % больных.

Умеренная степень легочной недостаточности отмечалась у 22 (24,4 %) больных,

значительная – у 19 (21,1 %), резко выраженная – у 2 (2,2 %). Признаки легочной недостаточности отсутствовали более чем у половины больных.

У больных ЦП чаще всего отличалось снижение показателя ЖЕЛ, у больных ХГ – ОФВ и тест Тиффно.

Результаты проведенной ингаляционной пробы с беротеком показали, что преимущественно у больных ХГ отмечались признаки обратимой бронхиальной обструкции.

За исключением нескольких больных с ЦП газовый состав крови не выходил за пределы нормальных значений.

Исследование газообмена в легких, проведенное у 15 здоровых людей (контроль), 20 больных с ХГ, 10 больных с ЦП в периоды относительного покоя, физической нагрузки и восстановления, показало, что потребление O_2 и выделение CO_2 повышались больше всего при ЦП и меньше – при ХГ. Показатель прироста O_2 был наименьший при ЦП и составил $1574,8 \pm 19$ мл/мин (норма – 1935 ± 82 мл/мин). Величина «кислородного долга» статистически значимо увеличивалась только при ХГ ($823,0 \pm 22,2$ мл/мин; норма – $589,0 \pm 25$ мл/мин).

Дыхательный коэффициент (ДК) – частное от деления количества выделенного CO_2 на количество потребленного кислорода O_2 у больных ЦП составил $0,96 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), ХГ – $0,99 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), у здоровых – $0,89 \pm 0,02$. Некоторое увеличение ДК у обследованных больных указывает на увеличение энергозатрат организма при физической нагрузке и наличие «кислородной задолжности».

При ЦП и ХГ во время физической нагрузки и в период восстановления по сравнению с контролем были снижены значения коэффициента использования O_2 и коэффициента восстановления. Величины их зависят от эффективности вентиляции и кровотока в легких, диффузионной способности альвеоларно-капиллярных мембран, минутного объема сердца, эффективности окислительно-восстановительных процессов в организме. Отклонение данных показателей от нормы у больных указывает на развитие вентиляционно-перфузионных нарушений, что согласуется с данными литературы.

При эхокардиографическом исследовании у 22 (72 %) пациентов выявлено увеличение конечного диастолического размера (КДР) правого желудочка, что свидетельствует о дилатации или его гипертрофии. В группе больных ЦП КДР составил $26,8 \pm 0,75$ мм ($p < 0,05$), в группе больных с ХГ КДР был $24,5 \pm 0,23$ мм ($p < 0,05$). У 17 (56,6 %) больных, по сравнению с контролем, зарегистрировано умеренное повышение среднего давления в легочной артерии – прямой признак гипертензии малого круга. Данный параметр у больных с ХГ был $13,82 \pm 0,73$ ($p < 0,05$), у 10 больных ЦП – $15,21 \pm 0,43$ ($p < 0,05$).

Практически у всех больных были выявлены признаки диастолической дисфункции ПЖ I типа. На доплерограммах трансмитрального кровотока выявилось снижение амплитуды пика Е, который соответствовал фазе раннего диастолического наполнения, и повышение амплитуды пика А – фазы позднего диастолического наполнения. У больных с ХГ показатель Е/А составил $1,2 \pm 0,2$ ($p < 0,05$), у больных с ЦП – $0,96 \pm 0,39$ ($p < 0,05$). Таким образом, степень компенсации диастолической дисфункции была высокой у больных с ХГ, ниже у пациентов, страдающих ЦП. Параметр толщины передней стенки ПЖ в диастолу находился либо на верхней границе нормы у больных ХГ ($5,1 \pm 0,07$), либо был выше нормы при ЦП $5,6 \pm 0,1$, $p < 0,05$. При статистической обработке выявлена четкая положительная линейная корреляция по методу Пирсона между давлением в ЛА и КДР для правого желудочка. Согласно тесту Уилкоксона, уровень значимости корреляции составил 0,0033.

Заключение. Результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что у больных ХГ и ЦП класса А по Чайлд-Пью клинические проявления изменений в легких весьма минимальные и, по-видимому, в большей части обусловлены интеркуррентными воздействиями вследствие снижения сопротивляемости организма, индуцированными основной патологией. Естественно, при этом нельзя исключать влияния бытовых вредностей.

Тем не менее, почти у 50 % исследованных больных, по данным тахоспирографии и

ингаляционной пробы с В-2 агонистом беротеком, диагностировалась дыхательная недостаточность по обструктивно-рестриктивному варианту без существенного нарушения газового состава крови. Однако, как показали результаты велоэргоспирографии, у больных с ХГ и ЦП нарушен газообмен в легких, что указывает на изменения в аэрогематическом барьере. Иными словами, у таких больных отмечается нарушение процесса вентиляционно-перфузионного процесса в легких.

Несмотря на то, что у исследованных больных не было выявлено существенного повышения легочного артериального давления, результаты ЭХО-доплеркардиографии свидетельствуют о повышенной нагрузке на правый желудочек и нарушение диастолической его функции.

Возвращаясь к патогенезу развития ГПС и критериям его диагностики, следует подчеркнуть, что в основе этого синдрома находится дыхательная недостаточность, обусловленная нарушением процесса перфузии кислорода, гипоксемия, внутрилегочная дилатация сосудов, преимущественно участвующих в формировании артерио-венозных анастомозов в легких. Доказано, что дилатация малого калибра сосудов происходит под влиянием избыточного образования оксида азота и монооксида углерода [1, 13, 16].

Клинически ГПС проявляется одышкой, в виде ортодеоксии, и платипное, цианозом, с. Гиппократ, паукообразными гемангиомами на коже груди и плевре.

Сопоставив полученные результаты исследований с литературными данными о сущности ГПС, следует отметить, что ярких проявлений данного синдрома у исследованного контингента больных не было, что объясняется спецификой подбора больных и, в частности, компенсированным характером заболеваний.

Как уже выше отмечалось, по данным литературы, ГПС развивается преимущественно у больных с ЦП класса С по Чайлд-Пью. Тем не менее, у части больных как с ХГ, так и ЦП, начальные признаки ГПС все же наблюдались.

С другой стороны, трудно себе представить, чтобы ГПС сразу на начальном этапе

течения заболевания проявлялся клиническими, функциональными и морфологическими признаками.

Следует признать, что начальные проявления ГПС, так же как и синдрома портальной гипертензии, могут выявляться уже на стадии ХГ, особенно с высокой активностью воспалительного процесса, и достигают манифестного проявления на стадии декомпенсированного цирроза печени [10].

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют прийти к заключению, что у больных ХГ и ЦП класса А по Чайлд-Пью изменения со стороны органов дыхания представлены как интеркуррентными воздействиями, так и начальными проявлениями гепатопульмонального синдрома.

1. *Абдуллаев, С.М.* Гепатопульмональный синдром / С.М. Абдуллаев // Клиническая гепатология. – 2007. – № 3. – С. 43–46.

2. *Алексеевских, Ю.Г.* Структурно-функциональные состояния малого круга кровообращения при хронической печеночной и почечной недостаточности: автореф. дис. д-ра мед. наук / Ю.Г. Алексеевских. – М., 1985. – 48 с.

3. *Гарбузенко, Д.В.* Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени / Д.В. Гарбузенко // Пульмонология. – 2006. – № 1. – С. 100–107.

4. *Калачева, Т.П.* Различные варианты поражения легких при циррозе печени / Т.П. Калачева, Д.В. Гарбузенко // Пульмонология. – 2006. – № 1. – С. 9–12.

5. О гепатопульмональном синдроме у больных циррозом печени / Ф.И. Комаров [и др.] // Терап. архив. – 1980. – № 11. – С. 59–62.

6. *Лейтес, С.М.* О гепатопульмональной системе / С.М. Лейтес // Проблемы регуляции обмена веществ в норме и патологии. – М., 1978. – С. 157–161.

7. *Логинов, А.С.* Хронические гепатиты и циррозы печени / А.С. Логинов, Ю.Е. Блок. – М., 1987. – 272 с.

8. *Ольбинская, Л.И.* Взаимосвязь функционального состояния печени и гемодинамики в легких у больных циррозом печени / Л.И. Ольбинская, Н.И. Антоненко // Советская медицина. – 1980. – № 8. – С. 12–16.

9. *Пащенко, И.Г.* Клинико-функциональная характеристика гепатопульмональных корреляций при неспецифических заболеваниях легких: дис. ... д-ра мед. наук / И.Г. Пащенко. – Л., 1988. – 48 с.

10. *Пащенко, И.Г.* Возможности динамического контроля за уровнем портального давления методом ультразвуковой доплерсонографии при

хронических гепатитах / И.Г. Пашенко, В.Е. Куликов // Клинич. медицина. – 2006. – № 1. – С. 38–41.

11. Пашенко, И.Г. Характеристика кардиогемодинамических нарушений и ремоделирования миокарда у больных хроническим гепатитом и циррозом печени в процессе лечения / И.Г. Пашенко, А.А. Денисов // Ученые зап. УлГУ. Сер. «Клинич. медицина». – Ульяновск, 2007. – Вып. 1(11). – С. 47–50.

12. Смольяников, А.В. Принципы составления патологоанатомического диагноза / С.В. Смольяников, Г.Г. Автандилов, Е.В. Уранов. – М., 1977.

13. Сторожаков, Г.И. Гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени /

Г.И. Сторожаков, А.А. Карабиненко, И.Г. Федоров // Рос. журнал гепат., гастр., колопрокт. – 2009. – № 1 (Прил. № 31). – С. 13.

14. Чернух, А.М. Воспаление / А.М. Чернух. – М., 1979. – 782 с.

15. Шульпекова, Ю.О. Гепатопульмональный синдром: патологическая физиология, клиническое течение, диагностика, лечение / Ю.О. Шульпекова, И.А. Соколина // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2006. – № 4. – С. 16–21.

16. Naeije, R. Hepatopulmonary Syndrome and postpulmonary hypertension / R. Naeije // Swiss Med. WKLY. – 2003. – № 133. – С. 163–169.

THE CLINICO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF LUNGS CHANGES AT CHRONIC LIVER DISEASES

I.G. Pashenko, A.A. Denisov, N.N. Pashenko, M.V. Markovtseva, T.S. Klochkova

Ulyanovsk State University

The bronchopulmonary system researches at patients with liver cirrhosis and chronic hepatitis virus genesis are resulted in the issue. It is shown, that patients with chronic virus liver diseases have clinical, radiological, functional infringements which development is caused by a latent infection and liver pathology influence.

Key words: lungs, liver cirrhosis, chronic hepatitis, clinico-functional infringements.

УДК 616.233-008.8

РОЛЬ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПНКТУРЫ

А.Б. Песков¹, М.П. Хохлов¹, В.М. Стучебников², Н.С. Лыкова¹

¹Ульяновский государственный университет

²ЗАО «МИДАУС», г. Ульяновск

Исследуется оценка значимости частоты, длительности стимулирующих импульсов, а также общей продолжительности стимуляции биологически активных точек (БАТ) для улучшения бронхиальной проходимости при проведении сеансов компьютерной электроакупунктуры (КЭАП) больным бронхиальной астмой (БА). В исследовании приняли участие 130 больных БА. По результатам исследования оказалось, что применение одинаковых частот стимуляции и длительности стимулирующих импульсов во всех БАТ оказывает меньшее влияние на показатели функции внешнего дыхания, по сравнению с эмпирически подобранными различными частотами стандартной схемы. Увеличение кратности повторов схемы КЭАП в пределах одного сеанса приводит к усилению бронходилатирующего эффекта методики.

Ключевые слова: компьютерная электроакупунктура, бронхиальная астма, точка акупунктуры, рефлексотерапия, параметры электростимуляции, частота импульса.

Введение. Бронхиальная астма (БА) – одно из наиболее распространенных в мире заболеваний [1]. Современные стандарты лечения БА включают в себя исключительно фармакологические препараты [4]. Однако недостаточная эффективность, высокая стоимость и наличие побочных эффектов фармакологической терапии БА [3] обусловили поиск дополнительных, немедикаментозных средств лечения заболевания. Среди относительно новых направлений исследований в этой области – применение компьютерной электроакупунктуры (КЭАП). Исследования по оценке клинической эффективности КЭАП в комплексной терапии БА показали возможность потенцирования действия лекарственных препаратов и, как следствие, снижение их доз – при улучшении основных показателей ФВД [6, 7, 12]. Открытыми остаются вопросы подбора оптимальной комбинации биологически активных точек (БАТ) и режимов их электрической стимуляции при проведении КЭАП.

Материалы и методы. По дизайну исследование было поисковое, проспективное,

типа «случай – контроль». В исследовании участвовали 130 больных БА. Диагноз «бронхиальная астма» был верифицирован согласно «Национальному консенсусу по бронхиальной астме» [9, 10].

Из исследования были исключены лица, страдающие нарушениями ритма сердца (постоянной формой мерцательной аритмии, синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, атриовентрикулярной блокадой), тактильной гиперчувствительностью, непереносимостью электрического тока, онкологическими заболеваниями, заболеваниями системы крови, любыми хроническими заболеваниями в стадии декомпенсации и лица с имплантированным кардиостимулятором.

Среди больных, включенных в исследование, было 48 мужчин (37,0 %) и 82 женщины (63,0 %). Средний возраст пациентов составлял $39,3 \pm 1,4$ лет (от 19 до 69 лет). Возрастно-половая характеристика контингента пациентов представлена в табл. 1.

Все пациенты, принявшие участие в исследовании, получали фармакотерапию в соответствии со стандартами лечения БА [9].

Таблица 1

Возрастно-половая характеристика пациентов

Возраст	Мужчины	Женщины	Всего
18–29 лет	20	25	45
30–39 лет	9	18	27
40–49 лет	17	31	48
Старше 50 лет	2	8	10
Всего	48	82	130

КЭАП была включена в схему лечения всех пациентов. Применяли «Комплекс аппаратно-программный для электропунктурной стимуляции КЭС-01-МИДА» (КЭС) производства ЗАО «МИДАУС», г. Ульяновск. Курс КЭАП состоял из пяти сеансов, проводившихся ежедневно в утренние часы. Применяли биарикулярные схемы точек акупунктуры ТА, рекомендованные Л.С. Песиковым и С.Я. Рыбалко [5].

Больные БА были разделены на 13 групп: группы 1–13. В ходе исследования было проведено 3 серии наблюдений. Первая серия наблюдений предполагала оценку значения частоты стимулирующих импульсов в оптимизации бронходилатационного ответа. Для этого все БАТ (в традиционной комбинации) стимулировали импульсами с частотами 31, 53, 75, 125 Гц (у пациентов групп 2–5 соответственно). Продолжительность импульсов стимуляции устанавливали одинаковую – 4 мс. Частоты были выбраны из диапазона

наиболее часто встречающихся в методической литературе по ЭАП и КЭАП [8]. Во второй серии производили аналогичную оценку значимости продолжительности импульсов стимуляции: импульсы продолжительностью 4, 10, 15, 20 мс применяли у пациентов групп 6–9 соответственно. В третьей серии наблюдений определяли значение общей продолжительности стимуляции БАТ для получения оптимального бронходилатационного ответа. Применяли стандартную схему КЭАП, продолжительность сеанса изменяли за счет числа ее повторов (1, 3, 5, 7 раз для пациентов групп 10–13 соответственно). Режим стимуляции больных группы 1 соответствовал стандартной схеме КЭАП (табл. 2). Группы были одинаковыми по численности (n=10).

Использовали индивидуальные посеребренные акупунктурные иглы длиной 25 мм, с диаметром сечения 0,25 мм (производство Suzhou Medikal Appliance Factory,

Таблица 2

Программа сеанса КЭАП-терапии больных БА

№	Аурикулярные ТА	Тип импульса*	Длительность импульса, мс	Частота, Гц	Длительность стимуляции, с
1	Шэнь-мэнь (лев.)	1	4	75	30
2	Шэнь-мэнь (прав.)	1	4	75	30
3	«Астма» (лев.)	1	4	50	20
4	«Астма» (прав.)	1	4	50	20
5	Надпочечник (лев.)	1	4	70	30
6	Надпочечник (прав.)	1	4	70	30
7	Сердце 1 (лев.)	1	10	30	15
8	Сердце 1 (прав.)	1	10	30	15
9	ЖВС (лев.)	1	4	70	30
10	ЖВС (прав.)	1	4	70	30
11	Лоб (лев.)	1	10	30	15
12	Лоб (прав.)	1	10	30	15
13	Затылок (лев.)	1	10	30	15
14	Затылок (прав.)	1	10	30	15

Примечание. * – положительная равнобедренная трапеция.

Китай). Поиск ТА осуществляли с помощью специального режима КЭС. Установку игл производили в соответствии с правилами классической акупунктуры. Далее акупунк-

турные иглы соединяли с электродами стимуляции (рис. 1). В левую кисть пациента вкладывали контрольный электрод, покрытый увлажняющим кремом.



Рис. 1. Установленные акупунктурные иглы с соединительными проводами

В начале лечения пациенты самостоятельно выбирали исходную амплитуду стимуляции каждой ТА (режим адаптации), а затем изменяли ее on-line в ходе лечения с помощью пульта управления, ориентируясь на формулу «стимуляция должна быть наиболее сильной, но не болезненной». ТА в ходе сеанса стимулировались поочередно. Число повторов схемы за сеанс (от 1-го к 5-му сеансу): 3–5–7–5–3.

Перед началом первого и после окончания каждого сеанса у пациентов с помощью комплекса «Валента+» (производство НПП «НЕО», г. Санкт-Петербург) определяли следующие параметры внешнего дыхания: объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), индекс Тиффно (ИТ). Исследуемые параметры являются общепризнанными показателями бронхиальной обструкции [2].

Проводили анализ динамики показателей ФВД и их изменений (приростов, в % от исходного уровня) у пациентов вышеописанных групп.

Анализ данных осуществляли с помощью системы Statistica 6.0 (t-test для связанных и несвязанных случаев). Данные в таб-

лицах представлены в виде среднего арифметического $\pm$ стандартной ошибки. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Первая серия наблюдений предполагала оценку значимости частоты стимулирующих импульсов для улучшения показателей ФВД при проведении сеансов КЭАП больным БА.

Анализ приростов показателей ФВД, полученных в результате пятидневного вмешательства, представлен в табл. 3.

Из таблицы хорошо видна тенденция к увеличению приростов всех проанализированных показателей при увеличении частоты стимуляции БАТ. Вместе с тем, абсолютно очевидно ухудшение результатов в группах 2 и 3, по сравнению со стандартной схемой, предполагающей разные частотные режимы стимуляции БАТ. Относительно сопоставимыми с традиционной схемой оказались данные групп 4 и 5 (с примененными частотами стимуляции 75 и 125 Гц). Достоверные различия значений ОФВ1 с исходным фоном в группах 2 и 3 не зарегистрированы ни в одной КТ; различия в группах 4 и 5 получены в конце курса вмешательства (табл. 4). Межгрупповые различия не установлены ни в одной КТ.

Таблица 3

**Влияние частоты стимулирующих импульсов
на показатели ФВД у пациентов, находившихся под наблюдением
(приросты показателей после 5-дневного курса КЭАП, %)**

Группа пациентов	ΔОФВ1	ΔФЖЕЛ	Δ Индекса Тиффно
1 (стандартная схема)	16,5±4,7	9,0±4,0	14,7±4,5
2 (частота стимуляции всех БАТ 31 Гц)	0,8±5,3	0±6,2	0,1±6,4
3 (частота стимуляции всех БАТ 53 Гц)	2,9±5,6	1,6±7,8	-0,7±6,7
4 (частота стимуляции всех БАТ 75 Гц)	9,5±5,1	7,4±5,5	8,3±5,0
5 (частота стимуляции всех БАТ 125 Гц)	8,5±6,0	6,0±6,0	7,7±4,9

Таблица 4

**Динамика ОФВ1 при применении разных частот стимулирующих импульсов
в КЭАП-терапии БА у пациентов, находившихся под наблюдением
(% от индивидуальной нормы)**

Контрольные точки	Группы пациентов				
	1 (стандартная схема)	2 (v=31 Гц)	3 (v=53 Гц)	4 (v=75 Гц)	5 (v=125 Гц)
1 (исходный фон)	71,9±4,3	69,4±6,2	69,9±5,1	66,8±5,2	66,3±5,4
2 (после 1 сеанса)	84,5±5,0*	73,7±6,9	68,2±5,5	72,6±5,1	69,1±5,7
3 (после 3 сеанса)	88,8±5,1*	71,0±5,0	74,4±5,3	76,5±6,8*	63,1±5,3
4 (после 5 сеанса)	86,7±5,7*	70,2±5,4	73,2±5,0	78,3±5,6*	78,5±6,1*

Примечание. * – различия с исходным фоном достоверны (p<0,05 по t-тесту для связанных случаев).

Вторая серия наблюдений была проведена с целью оценки значимости длительности стимулирующих импульсов для улучшения показателей ФВД при проведении сеансов КЭАП больным БА. В табл. 5 представлен анализ приростов показателей ФВД, полученных в результате пятидневного лечебного вмешательства посредством КЭАП.

Наиболее высокие приросты ОФВ1, ФЖЕЛ и ИТ у больных БА за пять сеансов КЭАП имели место в группах больных с длительностью импульсов 4 и 10 мс (табл. 5). Приросты показателей ФВД в группах с примененной длительностью импульса 15 и 20 мс были статистически незначимыми.

Статистически значимое увеличение ОФВ1 зарегистрировано при применении длительности импульсов стимуляции 4 и 10 мс, а также у больных, в лечении которых использовали стандартную схему сеанса КЭАП (табл. 6). Применение длительности импульсов 15 и 20 мс не привело к значимым изменениям показателя.

В третьей серии наблюдений была применена стандартная схема КЭАП-терапии БА. В табл. 7 приведена статистика показателей ФВД, полученная в результате пятидневного применения КЭАП. Межгрупповые различия показателей установлены не были; тенденция средних величин указывала на повышение эффективности схемы при увеличении числа ее повторов в пределах сеанса.

Таблица 5

**Влияние продолжительности стимулирующих импульсов
на показатели ФВД у пациентов, находившихся под наблюдением
(приросты показателей после 5-дневного курса КЭАП, %)**

Группа пациентов	ΔОФВ1	ΔФЖЕЛ	Δ Индекса Тиффно
1 (стандартная схема)	16,5±4,7	9,0±4,0	14,7±4,5
6 (длительность импульсов 4 мс)	12,8±6,9	9,2±6,1	9,6±6,4
7 (длительность импульсов 10 мс)	8,7±6,4	7,2±6,7	8,0±6,8
8 (длительность импульсов 15 мс)	1,5±7,5	-1,3±6,2	0,1±5,3
9 (длительность импульсов 20 мс)	-1,0±6,0	0,4±7,6	0±6,0

Таблица 6

Динамика ОФВ1 при применении стимулирующих импульсов различной продолжительности в КЭАП-терапии БА у пациентов, находившихся под наблюдением (% от индивидуальной нормы)

Контрольные точки	Группы пациентов				
	1 (стандартная схема)	6 ($\tau=4$ мс)	7 ($\tau=10$ мс)	8 ($\tau=15$ мс)	9 ($\tau=20$ мс)
1 (исходный фон)	71,9 $\pm$ 4,3	68,1 $\pm$ 6,3	64,4 $\pm$ 5,1	65,1 $\pm$ 6,0	70,3 $\pm$ 5,6
2 (после 1 сеанса)	84,5 $\pm$ 5,0*	76,7 $\pm$ 5,4	68,8 $\pm$ 6,1	63,2 $\pm$ 6,7	72,7 $\pm$ 6,5
3 (после 3 сеанса)	88,8 $\pm$ 5,1*	80,9 $\pm$ 5,5*	74,5 $\pm$ 5,2*	66,0 $\pm$ 7,9	70,6 $\pm$ 5,4
4 (после 5 сеанса)	86,7 $\pm$ 5,7*	79,2 $\pm$ 6,0*	76,0 $\pm$ 6,3*	67,4 $\pm$ 6,8	69,3 $\pm$ 7,9

Примечание. * – различия с исходным фоном достоверны ($p<0,05$ по t-тесту для связанных случаев).

Таблица 7

Влияние общей продолжительности сеанса КЭАП на показатели ФВД у пациентов, находившихся под наблюдением (приросты показателей после 5-дневного курса КЭАП, %)

Группа пациентов	Δ ОФВ1	Δ ФЖЕЛ	Δ Индекса Тиффно
10 (однократный повтор схемы)	8,3 $\pm$ 5,3	5,2 $\pm$ 4,4	7,4 $\pm$ 4,9
11 (трехкратный повтор схемы)	13,1 $\pm$ 5,8	8,8 $\pm$ 5,4	10,0 $\pm$ 5,7
12 (пятикратный повтор схемы)	17,7 $\pm$ 5,2	10,6 $\pm$ 5,6	13,7 $\pm$ 5,3
13 (семикратный повтор схемы)	15,9 $\pm$ 5,1	11,5 $\pm$ 5,5	12,8 $\pm$ 6,0

Динамика ОФВ1 в контрольных точках пятой серии наблюдений представлена в табл. 8. Обращает на себя внимание воспроизводимость результатов, касающихся стандартной схемы: данные группы 12 близки к таковым в группе 4. Сemicратный повтор алгоритма (группа 13) также был максимально

близок по эффективности к пятикратному; однократный (группа 10) оказался самым неэффективным. В целом, любое из протестированных вмешательств приводило к позитивным изменениям показателей ФВД больных БА; достоверные межгрупповые различия не были установлены ни в одной КТ.

Таблица 8

Динамика ОФВ1 при применении различной общей продолжительности сеансов стандартной схемы КЭАП-терапии БА у пациентов, находившихся под наблюдением (% от индивидуальной нормы)

Контрольные точки	Группы пациентов			
	15 ($q=1$)	16 ($q=3$)	17 ($q=5$)	18 ($q=7$)
1 (исходный фон)	71,6 $\pm$ 6,6	69,8 $\pm$ 5,8	68,4 $\pm$ 5,2	74,2 $\pm$ 6,7
2 (после 1 сеанса)	74,0 $\pm$ 6,3	77,9 $\pm$ 6,1	79,7 $\pm$ 6,0*	81,5 $\pm$ 6,4
3 (после 3 сеанса)	75,3 $\pm$ 6,2	85,5 $\pm$ 6,9*	85,1 $\pm$ 6,1*	89,4 $\pm$ 6,3*
4 (после 5 сеанса)	81,2 $\pm$ 6,4*	86,8 $\pm$ 7,5*	87,6 $\pm$ 7,0*	89,9 $\pm$ 7,2*

Примечание. * – различия с исходным фоном достоверны ($p<0,05$ по t-тесту для связанных случаев).

Заключение. Применение одинаковых частот стимуляции во всех БАТ протестированной схемы КЭАП-терапии оказывает меньшее влияние на показатели ФВД, по сравнению с эмпирически подобранными различными частотами стандартной схемы. В ряду частот стимуляции {31, 53, 75,

125} Гц наилучшими в отношении бронходилатационного ответа являются частоты 75 и 125 Гц; частоты 31 и 53 Гц не оказывают существенного влияния на показатели ФВД.

Применение одинаковых по длительности импульсов во всех ТА протестированной схемы КЭАП-терапии оказывает меньшее

влияние на показатели ФВД, по сравнению со стандартной схемой. В ряду длительностей импульсов {4, 10, 15, 20} мс наиболее эффективными в отношении бронходилатационного ответа являются длительности 4 мс и 10 мс; длительности импульсов 15 и 20 мс не оказывают существенного влияния на показатели ФВД.

Увеличение кратности повторов схемы КЭАП в пределах одного сеанса приводит к усилению бронходилатирующего эффекта методики.

1. Болезни органов дыхания / под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 2000. – 728 с.

2. Доказательная медицина. Ежегодный справочник / пер. с англ. – М., 2003. – Т. 7.

3. Емельянов, А.В. Оценка эффективности и безопасности комбинированной ингаляционной терапии у больных бронхиальной астмой / А.В. Емельянов, Т.Е. Елизарова // Пульмонология. – 2003. – № 1. – С. 63–66.

4. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине / пер. с англ.; под ред. Ю.Л. Шевченко [и др.]. – М., 2003. – 1248 с.

5. Песиков, Л.С. Атлас клинической ауркулотерапии / Л.С. Песиков, С.Я. Рыбалко. – М.: Медицина, 1990.

6. Продолжительность последствий некоторых эффектов компьютерной электроакупунктуры при лечении бронхиальной астмы / А.Б. Песков [и др.] // Рефлексотерапия. – 2006. – № 2. – С. 44–47.

7. Оценка эффективности «малых воздействий» в клинике внутренних болезней / А.Б. Песков, Е.И. Маевский, М.Л. Учитель. – Ульяновск: УлГУ, 2005. – 198 с.

8. Портнов, Ф.Г. Электростимуляторная рефлексотерапия. – Рига, 1988. – 352 с.

9. Совместный доклад Национального института «Сердце, Легкие, Кровь» (США) и Всемирной организации здравоохранения «Бронхиальная астма. Глобальная инициатива» // Пульмонология. – 1996. – Прил. – С. 1–165.

10. Чучалин, А.Г. Бронхиальная астма / А.Г. Чучалин // Прил. к журн. «Врач». – М.: Издат. дом «Русский врач», 2001. – 144 с.

11. Peskov, A. Objective Measurement of Pain Intensity by Electrostimulation of Biological Active Points / A. Peskov, V. Stuchebnikov // MeMeA 2007. – 2nd International Workshop on Medical Measurement And Applications. – Warsaw, Poland. – 2007. – P. 37–40.

SIGNIFICANCE OF BIOACTIVE POINTS ELECTROSTIMULATION CHARACTERISTICS FOR BRONCHIAL ASTHMA TREATING WITH THE COMPUTER ELECTROACUPUNCTURE METHOD

A.B. Peskov¹, M.P. Khokhlov¹, V.M. Stuchebnikov², N.S. Lykova¹

¹Ulyanovsk State University

²JSC «MIDAUS», Ulyanovsk

The goal of research is to estimate the significance of frequency, duration of stimulating impulses, and total continuance of bioactive points (BAP) stimulation, to improve the bronchial conductivity during the computer electroacupuncture (CEAP) sessions for patients with bronchial asthma (BA). In this research 130 patients was involved. The results show that the use of the same stimulation frequency and duration of stimulating impulses at all BAP influences on external respiration function characteristics less than various stimulation frequencies that got empirically and are in the standard scheme. An increase of the scheme CEAP repetitions within one session leads to improvement of bronchodilatation effect.

Key words: computer electroacupuncture, bronchial asthma, acupuncture point, reflexotherapy, electrostimulation characteristics, impulse frequency.

УДК 616.988.26:616.61-07

СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

А.М. Шутов¹, Е.А. Астапенко¹, Г.А. Савинова²,
В.Н. Речник², Т.С. Киселева³, М.В. Мензоров¹

¹Ульяновский государственный университет

²Центральная городская клиническая больница, Ульяновск

³Клиническая больница № 172 ФМБА России, Димитровград

Статья посвящена проблеме своевременной диагностики острого повреждения почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС). Рассматриваются основные положения классификации ОПП RIFLE и AKIN. Установлено, что более 90 % больных ГЛПС имеют ОПП. Критерии RIFLE и AKIN по критерию диурез менее чувствительны, чем по критерию креатинин сыворотки, для диагностики ОПП при ГЛПС.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, критерии AKIN, критерии RIFLE, острое повреждение почек.

Введение. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая хантавирусная инфекция, широко распространенная в странах Европы и Азии. Острое повреждение почек (ОПП) является ведущим клиническим синдромом ГЛПС. Летальность в отдельных регионах мира достигает 10–15 %. Исход ОПП при ГЛПС зависит от различных факторов, в том числе от серотипа вируса [26, 14]. В Европейской части России основным возбудителем является вирус Puumala, вызывающий поражение почек без выраженного геморрагического синдрома. В Европе легкие формы ГЛПС, вызванные вирусом Puumala, нередко называют Nephropathia epidemica, летальность при которой составляет 0,1–1 % [24, 21], причем большинство летальных исходов наблюдается в пожилом и старческом возрасте [16]. Несмотря на высокую летальность в настоящее время, не существует единых подходов к диагностике повреждения почек при ГЛПС, что затрудняет диагностику и оценку тяжести ОПП при ГЛПС.

С целью стандартизации диагностики и оценки тяжести ОПП экспертами Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group (2004) была предложена система стратификации тя-

жести ОПП – критерии RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease) [3]. В 2007 г. критерии RIFLE были модифицированы (Acute Kidney Injury Network – AKIN) [17], предложен более мягкий критерий диагностики ОПП – увеличение креатинина >26,4 мкмоль/л, увеличен период диагностики до 48 часов, вместо Risk, Injury, Failure предложено выделять 1, 2, 3 стадии ОПП. Среди преимуществ критериев AKIN – привычное для клиники деление на стадии. Обе системы апробированы и применяются для оценки исходов ОПП у больных, находящихся в критическом состоянии. Однако критерии не использовались на практике для оценки тяжести повреждения почек у больных ГЛПС. Кроме того, не ясно, являются ли изменения концентрации креатинина сыворотки крови и диуреза одинаково чувствительными методами диагностики и оценки тяжести ОПП у больных ГЛПС.

Цель исследования – изучить частоту и тяжесть ОПП при ГЛПС и проанализировать возможность использования критериев RIFLE и AKIN для диагностики ОПП при ГЛПС.

Материалы и методы. Обследовано 102 больных ГЛПС (90 мужчин, 12 женщин,

средний возраст – 40 ± 13 лет). Пациенты лечились в инфекционном отделении Центральной городской клинической больницы г. Ульяновска и инфекционном отделении клинической больницы № 172 ФМБА России г. Дмитровграда Ульяновской области в период с 2008 по 2010 г. Диагноз ГЛПС был подтвержден методом непрямой иммунофлюоресценции, степень тяжести заболевания оценивалась согласно клинической классификации.

Острое повреждение почек диагностировали и классифицировали по критериям RIFLE [3] и AKIN [17], по креатинину сыворотки ($RIFLE_{Cr}$, $AKIN_{Cr}$) и диурезу ($RIFLE_{ou}$, $AKIN_{ou}$). В анамнезе указаний на патологию почек не было. Мы не располагали информацией о креатинине сыворотки до заболевания, в этой связи исходным считали креатинин, соответствующий расчетной скорости клубочковой фильтрации $75 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ по формуле MDRD [3]. Мочевой пузырь не катетеризировали, диурез определяли, основываясь на самостоятельном мочеиспускании больных.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica for Windows 6.0. Достоверность различий между параметрами определяли при нормальном распределении параметров по

критерию t Стьюдента для несвязанных переменных или Mann-Whitney U test, если распределение отличалось от нормального. Проводился однофакторный корреляционный анализ (в зависимости от вида распределения – Pearson или Kendall tau). Для сравнения двух групп по качественному признаку использовали χ^2 Пирсона. Для исследования связи бинарного признака с несколькими количественными и качественными признаками использовали логистический регрессионный анализ. В случае приближенно нормального распределения данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, в противном случае данные представлены в виде Me (ИКР), где Me – медиана, ИКР – интерквартильный размах: 25–75 процентиль. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Характеристика основных клинических проявлений ГЛПС и данные лабораторных исследований представлены в табл. 1.

На рис. 1 представлена характеристика ОПП, диагностированного по критериям RIFLE и AKIN.

На рис. 2 представлена частота ОПП по критериям креатинин сыворотки и диурез.

Таблица 1

Характеристика больных ГЛПС

Показатель	Значение
Больные ГЛПС:	102
Мужчины	90 (88,2 %)
Женщины	12 (11,7 %)
Возраст, лет	40 ± 13
Клиническая характеристика:	
Лихорадка	102 (100 %)
Головная боль	102 (100 %)
Рвота	85 (83,3 %)
Боль в поясничной области	80 (78,4 %)
Боль в животе	98 (96 %)
Конъюнктивальная инъекция	75 (73,5 %)
Олигоурия	98 (96 %)
Артериальная гипотензия ($САД < 90 \text{ мм рт. ст.}$)	22 (21,5 %)
Гематурия	75 (73,5 %)
Протеинурия	73 (71,5 %)
Креатинин сыворотки (мкмоль/л); Me (95 % ДИ)	181,2 (153,3–209,0)
Клиническое течение:	
Легкое течение	4 (3,9 %)
Среднетяжелое течение	81 (79,4 %)
Тяжелое течение	17 (16,6 %)
Гемодиализ	1 (0,98 %)
Летальность	0

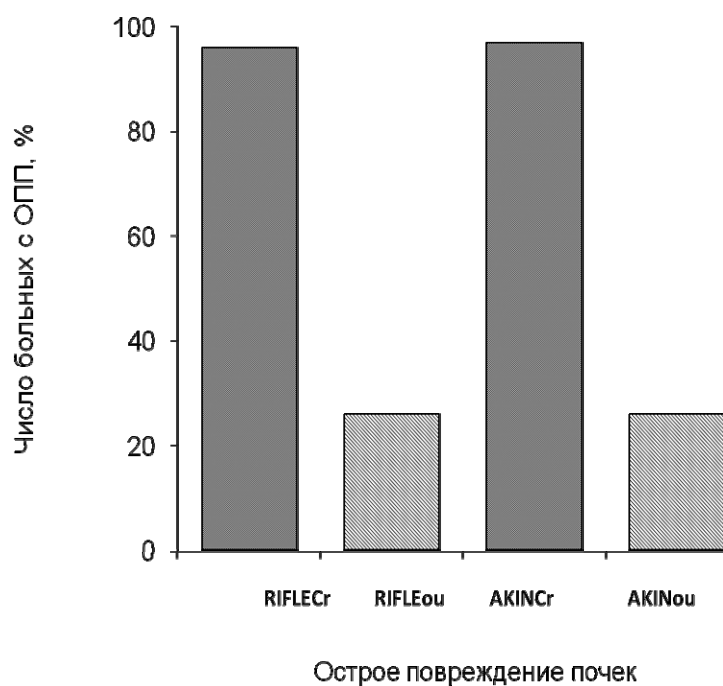


Рис. 1. Частота острого повреждения почек у больных ГЛПС по критериям RIFLE и AKIN

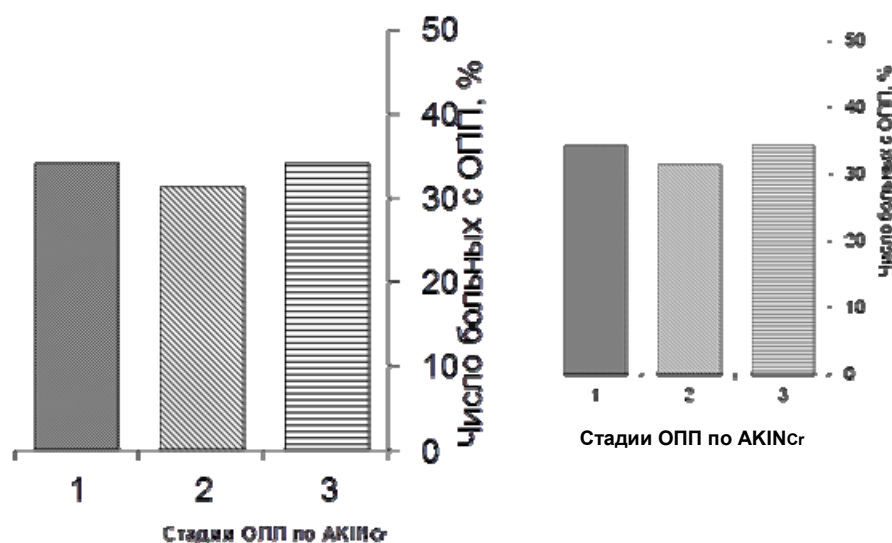


Рис. 2. Тяжесть острого повреждения почек у больных ГЛПС по критериям и AKIN

Основными клиническими проявлениями ГЛПС были лихорадка, головная боль, рвота, боль в эпигастальной и поясничной областях, инъекция склер. По результатам подсчета суточного диуреза олигоурия наблюдалась только у 22 больных. Протеинурия наблюдалась у 73, гематурия – у 75 больных. Концентрация креатинина в сыворотке крови составила 181,2 (95 % ДИ 153,3–209,0) мкмоль/л. Преобладали больные со средней степенью

тяжести ГЛПС (81 больной), тяжелое течение наблюдалось у 17, легкое – у 4 больных.

Согласно RIFLE_{Cr}, ОПП диагностировано у 98 (96 %) больных: 14 – Risk (R), 47 – Injury (J), 37 – Failure (F). В соответствии с критерием RIFLE_{ou}, ОПП диагностировано у 27 (27 %) больных. Из них у 14 (R), у 6 (J), у 7 (F). Гемодиализ проводили 1 больному с RIFLE_{Cr} (F). Летальных исходов не было.

Больные из группы RIFLE_{Cr} (F) не отличались по возрасту от RIFLE_{Cr} (R), но имели большую длительность госпитализации (разница – 1,7 дней, $P=0,004$). В соответствии с критерием AKIN_{Cr}, 34 пациента имели 1 стадию, 31 – 2 стадию, 34 – 3 стадию ОПП. Согласно критерию AKIN_{ou}, 14 пациентов имели 1 стадию, 6 – 2 стадию, 7 – 3 стадию ОПП. У всех больных ОПП развилось до поступления в стационар.

Различные критерии диагностики ОПП не только затрудняют диагностику и оценку тяжести ОПП, но и не позволяют сравнивать результаты различных авторов. В частности, не совсем понятно, какова тяжесть ОПП на Балканах (основной вирус Dobrava), где летальность достигает 15 % [26], и в Центральной Европе (основной вирус Puumala), где летальность составляет доли процента [16]. Среди других причин появления критериев RIFLE и AKIN – поздняя диагностика ОПП в реальной клинической практике и неудовлетворенность результатами лечения острого почечного повреждения. В многочисленных исследованиях продемонстрирована возможность использования критериев RIFLE и AKIN для диагностики и оценки прогноза больных с ОПП [2, 7, 12, 27]. В одном из исследований критерии сравнивались у 120 больных ГЛПС [10], в первые 48 часов от момента госпитализации ОПП диагностировано у 79,2 % по критериям RIFLE и у 82,5 % по критериям AKIN.

Согласно критериям RIFLE_{Cr}, ОПП диагностирована нами у 98 (96 %) больных, по критериям AKIN_{Cr} – у 99 (97 %) пациентов. В связи с более мягким критерием диагностики ОПП использование критериев AKIN_{Cr} может привести к более частому выявлению легкого повреждения почек (1 стадия), а следовательно и общего числа больных с ОПП [6], по сравнению с критериями RIFLE_{Cr}. Анализ результатов лечения 120123 больных в 57 реанимационных отделениях показал, что критерии AKIN несколько чаще идентифицируют ОПП (1 стадия), чем критерии RIFLE (R), но при этом прогностическая значимость критериев не различалась [19]. Аналогичные данные получены в других крупных исследованиях [4, 11].

Как критерии RIFLE, так и AKIN предполагают оценку функции по двум параметрам – креатинину сыворотки и (или) диурезу [3, 17]. Мнения о том, какой критерий использовать предпочтительней, противоречивы. В одном из исследований возможности диагностики ОПП по критерию креатинин сыворотки и по критерию диурез были изучены у больных реанимационного отделения, при этом обязательным условием включения больного в исследование было наличие постоянного катетера в мочевом пузыре. В таких условиях при тщательном мониторинговании почасового диуреза диагностика ОПП по диурезу была более точной, при этом авторы отмечают, что общепринятое в клинике измерение суточного диуреза не позволяет адекватно оценить почасовой диурез [8].

Показаний для катетеризации мочевого пузыря у наших больных не было, в этой связи точное измерение почасового диуреза было невозможно. Больные ГЛПС нередко поступают в стационар в периоде полиурии при сохраняющейся азотемии, в этой связи не кажется неожиданной недостаточная эффективность (низкая чувствительность) диагностики ОПП по диурезу у больных ГЛПС.

Более того, при нетяжелой ОПП диурез в ряде случаев в большей степени зависит от состояния гидратации, чем от поражения почек. Еще до поступления в стационар больным нередко вводятся диуретики, которые, увеличивая диурез, не улучшают прогноз ОПП [15]. Все вышеперечисленное заставляет осторожно относиться к возможностям диагностики ОПП при ГЛПС по диурезу. При этом, конечно, важность олигоурии как клинического параметра не подлежит сомнению.

Обе классификации имеют общий существенный недостаток – за исходный креатинин принимается креатинин, при котором по формуле MDRD расчетная СКФ равна 75 мл/мин/м² [3], очевидно, что если основываться на другом уровне скорости клубочковой фильтрации, то и частота ОПП будет различаться [22], в частности, ряд авторов рассчитывают базальный уровень креатинина исходя из СКФ 90 мл/мин/1,73 м² [9].

В последние годы активно обсуждается эффективность биомаркеров (Neutrophil gela-

tinase-associated lipocalin – NGAL и др.) для диагностики и оценки прогноза ОПП [5, 13, 20]. Ряд активных сторонников использования биомаркеров для диагностики ОПП проводят параллели с острым коронарным синдромом, где определение маркеров повреждения кардиомиоцитов (тропонин) является общепринятым. Однако клиническая ситуация при ОПП отличается от ситуации при остром коронарном синдроме, где повышение тропонина является ключевым при принятии решения о тактике ведения больного. В случае ОПП решение о заместительной почечной терапии будет основываться на клинических данных, а не на результатах исследования биомаркеров раннего повреждения почек. Что касается раннего лечения больных с ОПП, то при прerenальной азотемии наличие негативных тестов на биомаркеры почечного повреждения может привести к ошибочной тактике ведения больного. Кроме того, уровень NGAL выше у больных с ХБП [23]. В целом, на сегодняшний день можно согласиться с мнением Wim Van Biesen и соавт., 2011, что время биомаркеров при ОПП еще не наступило [25].

Заместительная почечная терапия нечасто требуется у больных с ОПП при ГЛПС. Так, из 75 больных ГЛПС, которые лечились в двух крупных госпиталях Германии на протяжении 8 лет, гемодиализ проводился 4 больным, один из которых умер [18]. Показания к гемодиализу при ГЛПС основываются на клинических данных и предпочтениях врачей. Так, в Ульяновской области гемодиализ проводился единичным больным с ГЛПС, в то время как в соседней Пензенской области значительно чаще [1], при этом летальность существенно не различается. Имеет ли смысл наблюдать больного ГЛПС с ОПП и тяжелой уреимией (гиперазотемия, выраженная заторможенность, многократная рвота и другие признаки уремии) или провести 1–3 гемодиализа? По нашему мнению – нет, тем более что в Европейской части России, в отличие от Дальневосточного региона, как правило, у больных нет выраженного геморрагического синдрома, наблюдается стабильная гемодинамика, и каких-либо затруднений в проведении гемодиализа нет.

Заключение. Таким образом, более чем у 90 % больных с ГЛПС развилось ОПП при поступлении в стационар. Критерии RIFLE и AKIN – современные методы, позволяющие в равной степени диагностировать и оценивать ОПП у больных ГЛПС на ранних стадиях развития и прогнозировать длительность пребывания пациентов в стационаре. Однако они не позволяют прогнозировать внутрибольничную летальность больных ГЛПС. Критерии RIFLE и AKIN по критерию диурез менее чувствительны, чем по критерию креатинин сыворотки, для диагностики ОПП при ГЛПС.

1. Шутков, А.М. Гемодиализ в лечении острой почечной недостаточности при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / А.М. Шутков, Л.А. Шуткова, Г.Р. Шапиро // Тер. архив. – 1996. – № 6. – С. 31–32.

2. Bagshaw, S.M. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients Nephrology Dialysis Transplantation / S.M. Bagshaw, C. George, R.A. Bellomo // ANZICS Database Management Committ. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 1569–1574.

3. Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group / R. Bellomo [et al.] // Crit. Care. – 2004. – Vol. 8. – P. 204–212.

4. Acute kidney injury classification: comparison of AKIN and RIFLE criteria / C.H. Chang [et al.] // Shock. – 2010. – Vol. 33. – P. 247–252.

5. Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin is an early biomarker for acute kidney injury in an adult ICU population / N. Dinna [et al.] // Intensive Care Med. – 2010. – Vol. 36. – P. 444–451.

6. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery / L. Englberger [et al.] // Crit. Care. – 2011. – Jan. 13, 15 (1). – P. 16.

7. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery / L. Englberger [et al.] // Crit. Care. – 2011. – Vol. 15. – P. 16.

8. Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients / M. Etienne [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26. – P. 509–515.

9. Acute kidney injury in tropical acute febrile illness in a tertiary care centre – RIFLE criteria

validation / B. Gopal Basu [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011. – Vol. 26. – P. 524–531.

10. Acute Kidney Injury in Patients with Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome Caused by Hantaan Virus: Comparative Evaluation by RIFLE and AKIN Criteria / D. Han [et al.] // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2010. – Dec 13.

11. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database / M. Joannidis [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2009. – Oct. 35(10). – P. 1692–1702.

12. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database / M. Joannidis [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol. 35. – P. 1692–1702.

13. Urinary biomarkers in the clinical prognosis and early detection of acute kidney injury / J.L. Koyner [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2010. – Dec. 5 (12). – P. 2154–2165.

14. Kuzman, I. Clinical picture of hemorrhagic fever with renal syndrome in Croatia / I. Kuzman // *Acta Med. Croatica.* – 2003. – Vol. 57(5). – P. 393–397.

15. Does furosemide prevent renal dysfunction in high-risk cardiac surgical patients? Results of a double-blinded prospective randomised trial / B. Mahesh [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac Surg.* – 2008. – Vol. 33. – P. 370–376.

16. Patterns for Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome Caused by Puumala Virus / H. Marika [et al.] // *Emerging Infectious Diseases.* – Vol. 16. – No. 10. – October 2010. – P. 1584–1586.

17. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R.L. Mehta [et al.] // *Crit. Care.* – 2007. – Vol. 11. – P. 31.

18. Characterization and outcome following Puumala virus infection: a retrospective analysis of 75 cases / N. Braun [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2010. – Vol. 25. – P. 2997–3003.

19. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients / Sean M. Bagshaw, Carol George, Rinaldo Bellomo for the ANZICS Database Management Committee // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2008. – Vol. 23. –

P. 1569–1574.

20. Self, W.H. Novel biomarkers: help or hindrance to patient care in the emergency department? / W.H. Self, T.W. Barrett // *Ann. Emerg. Med.* – 2010. – Jul. – Vol. 56(1). – P. 60–61.

21. Settergren, B. Clinical aspects of nephropathia epidemica (Puumala virus infection) in Europe: a review / B. Settergren // *Scand. J. Infect. Dis.* – 2000. – Vol. 32. – P. 125–132.

22. Commonly used surrogates for baseline renal function affect the classification and prognosis of acute kidney injury / E.D. Siew [et al.] // *Kidney Int.* – 2010. – Vol. 77. – P. 536–542.

23. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin as a Predictor of Complications and Mortality in Patients Undergoing Non-Cardiac Major Surgery / L. Shavit [et al.] // *Kidney Blood Press Res.* – 2011. – Feb. 11. – Vol. 34(2). – P. 116–124.

24. Hantavirus infections in Europe / O. Vapalahti [et al.] // *Lancet Infect Dis.* – 2003. – Vol. 3. – P. 653–661.

25. Defining acute kidney injury: playing hide-and-seek with the unknown man? / V.B. Wim [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011. – Vol. 26. – P. 399–401.

26. Parameters for assessing the severity of clinical presentation of hemorrhagic fever with kidney syndrome / M. Zivkoviz [et al.] // *Med. Pregl.* – 2010. – May–Jun. – Vol. 63 (5–6). – P. 361–365.

27. Acute kidney injury classification: comparison of AKIN and RIFLE criteria / C.H. Chang [et al.] // *Shock.* – 2010. – Vol. 33. – P. 247–252.

THE MODERN CRITERIA FOR ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

A.M. Shutov¹, E.A. Astapenko¹, G.A. Savinova²,
V.H. Rechnik², T.S. Kiseleva³, M.V. Menzorov¹

¹Ulyanovsk State University

²Ulyanovsk Central Clinical Hospital

³Dimitrovgrad Clinical Hospital № 172

The article is devoted to diagnosis of acute kidney injury (AKI) in patients with Hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). It is shown the criteria RIFLE and AKIN. It helps to compare they. More than 90 % of patients with HFRS have AKI. Alterations in urine output is smaller sensitive marker of renal dysfunction in HFRS compared with creatinine criteria.

Key words: acute kidney injury, AKIN criteria, Hemorrhagic fever with renal syndrome, RIFLE criteria.

ХИРУРГИЯ

УДК 616.613

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ПРОСТАТЫ

Л.Е. Белый¹, Д.А. Соловьев²¹Ульяновский государственный университет²Центральная клиническая медико-санитарная часть г. Ульяновска

Статья посвящена изучению расстройств уродинамики при хронической инфравезикальной обструкции мочевого тракта у больных аденомой простаты. Для оценки состояния уродинамики мочевых путей произведено комплексное обследование 122 больных с инфравезикальной обструкцией мочевого тракта на фоне аденомы предстательной железы, включающее урофлоуметрию, ультразвуковое исследование мочевых путей, доплерографию мочеточниковых выбросов. Анализ полученных данных позволил выявить специфические закономерности прогрессирования нарушений уродинамики в различных отделах мочевого тракта.

Ключевые слова: уродинамика, мочевые пути, инфравезикальная обструкция, мочеточниковый выброс, аденома предстательной железы.

Введение. Одной из наиболее частых причин обструктивной уropатии является инфравезикальная обструкция (ИВО) мочевого тракта. С анатомической точки зрения имеется теснейшая связь между треугольником Льева, шейкой мочевого пузыря и начальной частью уретры. В связи с этим термин «инфравезикальная обструкция» целесообразно использовать для обозначения нарушений проходимости пузырно-уретрального сегмента при различных нозологиях. Этиология хронической ИВО различна. Наиболее частой причиной ИВО у взрослых является аденома простаты [1, 2, 4, 5]. По статистическим данным, аденома простаты встречается у 50 % мужчин в возрасте 60 лет и у 90 % к 85 годам. Среди мужчин с ИВО, вызванной аденомой простаты, обструктивная уropатия встречается в 20–35 % случаев, а гидронефроз – в 3,8 % случаев. В последние годы внимание клиницистов было приковано именно к пациентам с декомпенсацией эвакуаторной

функции мочевых путей и хронической почечной недостаточностью. Функциональное состояние мочевых путей на ранних стадиях инфравезикальной обструкции практически не изучалось, а в арсенале современной практической урологии нет достоверных критериев, позволяющих провести объективную комплексную оценку выраженности расстройств уродинамики в различных отделах мочевого тракта.

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования явилось изучение расстройств уродинамики при хронической инфравезикальной обструкции мочевого тракта у больных аденомой простаты.

Материалы и методы. Для оценки состояния уродинамики мочевых путей произведено комплексное обследование 122 больных с инфравезикальной обструкцией мочевого тракта на фоне аденомы предстательной железы.

Группа сравнения состояла из 30 больных с аденомой простаты в возрасте от 51 до

73 лет, при обследовании которых признаки ИВО обнаружены не были.

С целью диагностики инфравезикальной обструкции всем больным выполнялась урофлоуметрия. Использовался урофлоуметр Laborie. Нами учитывались следующие количественные параметры потока мочи: объем выделенной мочи (V , мл), или эффективный объем мочевого пузыря; время мочеиспускания; максимальная объемная скорость потока мочи ($Q_{\max}$, мл/с), средняя объемная скорость потока мочи (Q_{aver} , мл/с).

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование простаты, мочевого пузыря и определение объема остаточной мочи выполнялось на аппарате Toshiba Nemio с конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Исследовали всех пациентов основной и контрольной групп. Всем больным проводилось измерение максимального и минимального линейных размеров предстательной железы. Общий объем предстательной железы рассчитывался автоматически с использованием компьютерной программы.

Ультразвуковое исследование мочеточниковых выбросов проведено 68 пациентам с инфравезикальной обструкцией, развившейся вследствие аденомы предстательной железы. Контрольную группу составили 30 мужчин без клинических признаков гиперпластического процесса в простате и явлений мочевого стаза. Методика предусматривала предварительный прием жидкости в количестве 1 литра за 40–60 мин до начала исследования. Исследования выполнялись при объеме мочевого пузыря 150–250 мл в течение 20–30 мин. Мочеточниковые выбросы определяли при традиционном надлобковом сканировании мочевого пузыря.

Изучение количественных параметров мочеточниковых выбросов проводилось с помощью спектрального доплеровского режима. Спектр скоростей регистрировался в ламинарной части потока. Определялись частота мочеточниковых выбросов, длительность одного выброса – t (с), максимальная скорость выброса – $V_{\max}$ (см/с), минимальная скорость выброса – $V_{\min}$ (см/с).

Выполнялось математическое моделирование зависимостей между признаками с ис-

пользованием методов наименьших квадратов и аппроксимации, при этом качество аппроксимации оценивалось по максимуму оценки достоверности. Изучение закономерностей прогрессирования уродинамических расстройств проводилось с использованием методов дифференциального исчисления (приближенное вычисление малых приращений функций). Определение значимости различий двух выборок выполнялось с использованием критериев Стьюдента и Фишера-Снедекора. Значения средних величин считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Среднее значение Q_{aver} у больных исследуемой группы составило $6,7 \pm 0,3$ мл/с, а у пациентов контрольной группы – $10,2 \pm 0,5$ мл/с ($p < 0,001$), что свидетельствует о наличии специфических уродинамических расстройств при ИВО.

В зависимости от наличия остаточной мочи в мочевом пузыре все больные с инфравезикальной обструкцией были разделены на 2 подгруппы. Значение Q_{aver} у пациентов без остаточной мочи ($n=69$) в мочевом пузыре составило $7,3 \pm 0,3$ мл/с, а у пациентов с наличием таковой ($n=53$) – $5,8 \pm 0,4$ мл/с ($p < 0,005$). Большее среднее значение Q_{aver} у больных первой подгруппы мы связываем с компенсаторной гипертрофией детрузора и увеличением силы его сокращений, что способствует повышению скоростных показателей потока мочи. У больных с наличием остаточной мочи, очевидно, развивается субкомпенсация детрузора, сила его сокращений ослабевает, наступает вторичная гипотония, а значит, и снижается средняя объемная скорость потока мочи. Значение $Q_{\max}$ у пациентов без остаточной мочи в среднем составило $9,1 \pm 0,4$ мл/с, а у пациентов с наличием остаточной мочи – $8,6 \pm 0,4$ мл/с. Мы объясняем полученные данные тем, что $Q_{\max}$ в большей степени подвержена воздействию артефактов и компенсаторных механизмов при ИВО. В частности, уже на стадии субкомпенсации детрузор может производить несколько более сильных сокращений, направленных на преодоление обструкции. На общую уродинамическую картину акта мочеиспускания это, безусловно, повлиять уже не может. Не будет и значимого повышения Q_{aver} , однако на

урофлоуграмме может быть зафиксирован пик $Q_{\max}$.

При исследовании анатомической компоненты инфравезикальной обструкции нами установлено, что для большей стадии ИВО характерен больший объем простаты. Средний объем простаты у пациентов с 1-й стадией аденомы простаты составил $62,9 \pm 8,1 \text{ см}^3$; у пациентов 2-й стадии – $86,8 \pm 8,2 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$); у пациентов 3-й стадии – $98,9 \pm 8,1 \text{ см}^3$. Также выявлено, что для более тяжелой стадии заболевания характерно достоверное увеличение максимального линейного размера предстательной железы ($p < 0,05$). Различий значений минимального размера на всех стадиях аденомы простаты нами не установлено.

Учитывая, что при гиперпластическом процессе в предстательной железе происходит механическое сдавление задней уретры, нами проведено исследование зависимости средней и максимальной скоростей потока мочи от максимального размера простаты. Нами установлено, что при увеличении максимального размера простаты за счет ее гиперплазии уменьшается средняя объемная скорость мочеиспускания. Это объясняется тем, что объемная скорость потока жидкости в системе трубок прямо пропорциональна квадрату их радиуса.

Достоверной зависимости между максимальной скоростью мочеиспускания и максимальным размером простаты определено не было, что имеет свое патогенетическое обоснование. Для преодоления уретрального сопротивления с течением времени требуется все большее усилие детрузора, который подвержен структурно-функциональным изменениям. Известно, что при прогрессировании патологического процесса развивается гипертрофия детрузора, относительная ишемия и нарушение энергетического обмена в мочепузырной мышце, детрузорно-сфинктерная диссенергия. Эти нарушения ведут, в свою очередь, к гиперактивности детрузора, периодическим кратковременным сокращениям и расслаблениям сфинктера мочевого пузыря. Такие изменения, безусловно, являются причиной периодического кратковременного повышения объемной скорости потока мочи, что и фиксируется на урофлоуграмме в виде

пиков максимальной объемной скорости потока мочи.

Выявлено, что способность мочевого пузыря к накоплению мочи в условиях инфравезикальной обструкции снижена, что проявляется поллакиурией. Удельный вес мочеиспусканий с эффективным объемом мочевого пузыря, не превышающим 100 мл, вчетверо превосходит аналогичный показатель у мужчин контрольной группы. Практически полностью отсутствовали мочеиспускания с эффективным объемом более 400 мл.

При ИВО, не сопровождающейся кумуляцией остаточной мочи, толщина стенки мочевого пузыря составила $5,28 \pm 0,61 \text{ мм}$ ($p < 0,02$). У больных с ИВО и наличием остаточной мочи (2 степень ДГПЖ) – $2,86 \pm 0,63 \text{ мм}$. В контрольной группе пациентов средняя толщина стенки мочевого пузыря составила $3,22 \pm 0,52 \text{ мм}$. Увеличение толщины стенки мочевого пузыря при инфравезикальной обструкции на фоне аденомы простаты 1-й стадии объясняется компенсаторной гипертрофией детрузора, необходимой для преодоления возрастающего давления в мочеиспускательном канале. При прогрессировании ИВО гипертрофированный детрузор не способен компенсировать возрастающее давление в мочевом пузыре, развивается относительная недостаточность кровообращения в мочепузырной мышце. Результатом этого становится развитие гипорефлексии, гипотонии, снижения сократительной способности. Толщина стенки мочевого пузыря уменьшается.

Установлено, что наличие гидронефротической трансформации почек зависит от толщины стенки мочевого пузыря. У пациентов с гидронефротической трансформацией толщина стенки мочевого пузыря составила $2,53 \pm 0,45 \text{ мм}$, а без гидронефротической трансформации – $4,12 \pm 0,62 \text{ мм}$ ($p < 0,05$). Полученные данные, по нашему мнению, доказывают тот факт, что ретенционные изменения в верхних мочевых путях при ИВО возникают из-за нарушения клапанной функции мочеточникового устья, а не из-за механической компрессии мочеточника. Гипертрофия детрузора развивается на начальных стадиях инфравезикальной обструкции. Вследствие истощения компенсаторных возможностей

гипертрофия мочевого пузыря сменяется на гипотрофию и его гипотонию. Эти же процессы затрагивают и специфические мышечные волокна, окружающие мочеточниковое устье. В результате они уже не способны полноценно обеспечивать замыкание мочеточникового устья. Возникают рефлюксы мочи из мочевого пузыря в дистальные отделы мочеточника. Одновременно происходит снижение отсасывающего действия мочевого пузыря и уменьшение градиента давления между мочеточником и мочевым пузырем. Также вследствие длительной функциональной нагрузки происходит гипотония и гипокинезия самих мочеточников. Все это, по всей видимости, и приводит к ретенционным изменениям в верхних мочевых путях при истощении компенсаторных механизмов в нижних мочевых путях.

Обнаруженные нарушения деятельности мочевых путей при их функциональной перегрузке еще раз подчеркивают условность их деления на верхние и нижние и иллюстрируют динамическое единство механизмов транспорта мочи.

У пациентов с отсутствием остаточной мочи в полости мочевого пузыря $V_{\max}$ составила $58,2 \pm 3,1$ см/с из устья правого мочеточника и $56,8 \pm 2,4$ см/с из устья левого мочеточника. В подгруппе больных с наличием остаточной мочи в полости мочевого пузыря

эти показатели составили $43,2 \pm 2,2$ см/с и $42,1 \pm 1,4$ см/с соответственно. Максимальная скорость мочеточникового выброса ($V_{\max}$) в контрольной группе была равна $42,1 \pm 2,9$ см/с справа и $39,1 \pm 3,2$ см/с слева. При хронической ИВО в случае отсутствия остаточной мочи после акта мочеиспускания в полости мочевого пузыря имеются достоверные нарушения ($p < 0,005$) уродинамики верхних мочевых путей по сравнению с контрольной группой. Различий между правой и левой сторонами нами выявлено не было.

С целью исследования влияния гидронефротической трансформации на функциональное состояние верхних мочевых путей проведено сравнительное исследование максимальной скорости мочеточникового выброса при наличии и отсутствии гидронефроза. Результаты исследования показали, что при наличии гидронефротической трансформации уродинамика принципиально отличается от таковой у пациентов с отсутствием мочевого стаза в верхних мочевых путях. Если при инфравезикальной обструкции без дилатации почечной лоханки и мочеточника наблюдается увеличение максимальной скорости мочеточникового выброса, то при дилатации, наоборот, происходит замедление скорости (табл. 1).

Таблица 1

**Максимальная скорость мочеточниковых выбросов
при инфравезикальной обструкции у больных аденомой простаты**

Сторона	1 группа (с гидронефротической трансформацией)	2 группа (без гидронефротической трансформации)	Контроль (без ИВО)
Справа	$32,2 \pm 2,6$ см/с*	$56,5 \pm 3,3$ см/с	$42,1 \pm 2,9$ см/с
Слева	$29,8 \pm 2,8$ см/с*	$55,8 \pm 2,8$ см/с	$39,1 \pm 3,2$ см/с

Примечание. * – при оценке достоверности с контрольной группой $p < 0,01$.

Изучение кривых аппроксимации, отражающих зависимость $V_{\max}$ от Q_{aver} при отсутствии гидронефротической трансформации, показало, что наибольшую достоверность аппроксимации ($R^2 = 0,768$) имеет полиномиальная кривая, описываемая уравнением:

$$Y = -0,600x^2 + 2,263x + 63,99.$$

Достоверной зависимости между $V_{\max}$ и Q_{aver} при наличии гидронефротической трансформации определено не было.

По нашему мнению, полученные данные находят свое объяснение в следующем. По мере растяжения мочевого пузыря и увеличения внутрипузырного давления моча, которая периодически поступает из мочеточников,

должна транспортироваться в мочевой пузырь вопреки растущему внутрипузырному давлению. Это является причиной усиления сократительной активности тазовых отделов мочеточников.

Высокое внутрипузырное давление во время удлиненного и учащенного акта мочеиспускания постепенно приводит к гипертрофии мышечных волокон. Определенную роль играют анатомические особенности замыкательного аппарата мочеточникового устья. Кавернозоподобные образования, расположенные в этой зоне, при наполнении кровью способствуют сокращению гладкомышечных элементов детрузора и замыканию просвета устья, а при опорожнении увеличивают его просвет и проходимость. В структуру устья входят длинные приводящие мышечные волокна, которые являются продолжением спиральных мышечных волокон мочеточника. Ю.А. Пытелем и соавт. [3] описана мышца, прижимающая мочеточник, образованная мышечными волокнами детрузора. Ее волокна перебрасываются через подслизистый сегмент мочеточника, образуя своеобразную арку. Во время микции эти мышечные волокна сокращаются, препятствуя забросу мочи в верхние мочевые пути, а при гипертрофии способствуют компрессии мочеточникового устья и, соответственно, уменьшению площади его просвета. Между тем известно, что для поддержания постоянной объемной скорости тока жидкости в системе трубок, при сужении их поперечного сечения, необходимо повышение линейной скорости. Поэтому увеличение максимальной линейной скорости мочеточникового выброса является компенсаторной реакцией верхних мочевых путей на уменьшение просвета мочеточникового устья в связи с гипертрофией детрузора, что соответствует результатам наших исследований. Именно поэтому при прогрессировании инфравезикальной обструкции и уменьшении средней объемной скорости мочеиспускания линейная скорость мочеточниковых выбросов увеличивается в ответ на растущую гипертрофию стенки мочевого пузыря. Однако возможности верхних мочевых путей по преодолению повышенного сопротивления в области мочеточниково-

пузырного устья не беспредельны. При развитии гидронефротической трансформации эффективность вышеописанных компенсаторных механизмов значительно снижается. Эвакуация мочи из почек осуществляется путем увеличения частоты мочеточниковых выбросов.

Также нами выявлено, что у пациентов с отсутствием остаточного объема мочи после акта мочеиспускания при увеличении толщины стенки мочевого пузыря увеличивается максимальная скорость мочеточниковых выбросов. Это доказывает, что механизм развития обструктивной уропатии при инфравезикальной обструкции в ее компенсированной стадии реализуется опосредованно через гипертрофию стенки мочевого пузыря.

При исследовании закономерностей изменения минимальной скорости мочеточникового выброса установлено, что у пациентов с инфравезикальной обструкцией, не сопровождающейся кумуляцией остаточной мочи в полости мочевого пузыря, этот параметр составил слева и справа $6,5 \pm 1,0$ см/с и $6,8 \pm 1,2$ см/с. При наличии остаточной мочи значения $V_{\min}$ были равны $6,1 \pm 1,1$ см/с и $5,8 \pm 0,8$ см/с соответственно. У пациентов с гидронефротической трансформацией $V_{\min}$ составила $5,6 \pm 0,8$ см/с справа и $5,5 \pm 0,8$ см/с слева. Минимальная скорость мочеточникового выброса у пациентов контрольной группы была равна $6,4 \pm 0,8$ см/с справа и $6,2 \pm 0,7$ см/с слева.

Иными словами, результаты исследования показали, что минимальная линейная скорость мочеточниковых выбросов не может являться маркером обструктивной уропатии на фоне инфравезикальной обструкции.

Патогенетическим обоснованием полученных результатов может служить цистоидная теория функционирования верхних мочевыводящих путей. Перемещение мочи из вышележащих отделов мочеточника в нижележащие осуществляется за счет перепадов давления между секциями. По мере накопления определенного объема мочи в терминальном отделе мочеточника наблюдается сокращение его стенок, повышающее давление в просвете. Мочевой пузырь своей относительной дилатацией также создает опреде-

ленное направление движения порции мочи из мочеточника в свой просвет. Давление в терминальном отделе мочеточника растет и достигает максимального значения непосредственно перед поступлением порции мочи в мочевой пузырь. Происходит мочеточниковый выброс. Максимальная линейная скорость выброса будет фиксироваться в момент максимального перепада давления, а минимальная – в момент уравнивания давлений, перед закрытием мочеточникового устья. А значит, перед закрытием мочеточникового устья минимальная скорость будет примерно одинаковой независимо от степени функциональной нагрузки на мочевые пути.

Средняя продолжительность мочеточникового выброса из левой и правой почек при отсутствии остаточной мочи после акта мочеиспускания составляла $5,23 \pm 0,38$ с и $5,24 \pm 0,36$ с соответственно ($n=36$). У пациентов с наличием остаточной мочи, но без ретенционных изменений в верхних мочевых путях продолжительность мочеточникового выброса была несколько меньше и составляла $4,52 \pm 0,32$ с справа и $4,54 \pm 0,29$ с слева ($n=16$). У пациентов с наличием остаточной мочи и двухсторонним уретерогидронефрозом значения изучаемого параметра были равны $3,48 \pm 0,26$ с и $3,48 \pm 0,24$ с соответственно ($n=16$).

Уменьшение времени мочеточникового выброса при прогрессировании инфравезикальной обструкции мы связываем с мочепузырно-мочеточниковым рефлексом, когда переполнение мочевого пузыря вызывает снижение сократительной активности мочеточников. Это происходит вследствие снижения градиента давления между нижним цистоидом мочеточника и мочевым пузырем. В условиях неполного опорожнения мочевого пузыря (его переполнения) дыхательный перепад давления в его просвете уменьшается, а гидростатическое давление, наоборот, возрастает. Отсасывающий механизм, присущий мочевому пузырю для осуществления транспорта мочи из терминальных отделов мочеточников, становится недостаточно эффективным.

Количество мочеточниковых выбросов за 15-минутный интервал в контрольной группе составило $15,6 \pm 0,9$ справа и $15,5 \pm 1,1$ слева, у

пациентов с инфравезикальной обструкцией без остаточной мочи – $15,2 \pm 1,1$ и $14,5 \pm 1,3$, а при наличии остаточной мочи – $25,4 \pm 2,1$ и $24,0 \pm 1,9$ соответственно, что свидетельствует о ремоделировании уродинамики верхних мочевых путей.

Заключение. Нормальные значения количественных показателей урофлоуметрии у больных аденомой предстательной железы могут свидетельствовать о компенсаторной гипертрофии детрузора, что требует динамического наблюдения.

Ретенционные изменения в верхних мочевых путях при инфравезикальной обструкции, вызванной аденомой предстательной железы, в большей степени возникают из-за нарушения клапанной функции мочеточникового устья, а не из-за механической компрессии мочеточника. При наличии гидронефротической трансформации уродинамика принципиально отличается от таковой у пациентов с отсутствием мочевого стаза в верхних мочевых путях.

Увеличение скорости мочеточниковых выбросов на ранних стадиях инфравезикальной обструкции свидетельствует о прогрессировании патологического процесса.

Минимальная линейная скорость мочеточникового выброса не является достоверным критерием оценки уродинамики верхних мочевых путей при инфравезикальной обструкции.

При развитии обструктивной уропатии вследствие инфравезикальной обструкции первоначально включаются компенсаторные механизмы, направленные на увеличение скорости потока мочи за счет увеличения сократительной активности мочевыводящих путей. При их неэффективности происходит «ущащение» их деятельности.

1. Аль-Шукри, С.Х. Уродинамические исследования в диагностике инфравезикальной обструкции у мужчин / С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачук // Урология. – 1998. – № 6. – С. 27–29.

2. Лопаткин, Н.А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / Н.А. Лопаткин. – М., 1997. – 169 с.

3. Пытель, Ю.А. Мышца, прижимающая мочеточник, и ее роль в замыкательном механизме

мочеточниково-пузырного сегмента / Ю.А. Пытель, А.З. Винаров, В.Я. Бочаров // Урология.– 1990.– № 3.– С. 59–62.

4. Importance of understanding the epidemiology and natural history of BPH / M.J. Barry

[et al.] // Proceeding of the International consultation on BPH. – Geneva.– 1997.– P. 25.

5. BPH. A progressive disease of the ageing male / M. Emberton [et al.] // Urol.– 2003.– Vol. 61.– P. 267–273.

THE FUNCTIONAL DISTURBS OF VARIOUS URINARY TRACT'S PARTS IN PATIENTS WITH BLADDER OUTLET OBSTRUCTION CAUSED BY BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

L.E. Beliy¹, D.A. Soloviev²

¹*Ulyanovsk State University*

²*Ulyanovsk central hospital of health care*

The purpose of the study was to investigate disturbs of urinary tract's urodynamic of chronic infravesical obstruction caused by benign prostatic hyperplasia. Uroflowmetry was done in 122 patients with benign prostatic hyperplasia. The maximum flow rate, average flow rate, maximum flow time, voided urine volume, total flow time were measured and recorded. Ultrasound evaluation of ureteral jets performed to appreciate the condition of upper urinary tract's urodynamic. The quantitative characteristics of ureteral jets were investigated by Doppler spectral study. The mean, minimal, maximal velocities of jets in patients with and without infravesical obstruction was calculated. Influence of bladder outlet obstruction on the urinary tract's urodynamic is defined.

Key words: urodynamic, urinary tract, infravesical obstruction, ureteral jet, benign prostatic hyperplasia.

УДК 617.55-089.844

УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СРЕДИННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

М.Н. Васильев, А.Л. Чарышкин

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты лечения 103 пациентов с послеоперационными срединными вентральными грыжами, оперированных по методике on lay, способу В.И. Белоконова и разработанному способу. Сделан вывод, что в сравнении с традиционной методикой герниопластики on lay использование разработанного способа позволяет достоверно снизить общие осложнения на 27,9 %, местные осложнения – на 15,7 %, сроки стационарного лечения – на 3,4 дня и исключить рецидивы.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, герниопластика.

Введение. Лечение послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) остается актуальной проблемой современной абдоминальной хирургии [5, 7, 11]. По данным разных авторов, ПОВГ возникают у 2–20 % больных, перенесших лапаротомию [5, 24].

Число послеоперационных грыж белой линии живота в структуре ПОВГ составляет 61,1 %. Чаще ПОВГ формируются после экстренных лапаротомий (58,7 %), особенно после операций на желчном пузыре, внепеченочных желчных протоках и поджелудочной железе (29,4 %) [6, 14, 18].

Использование для герниопластики местных тканей приводит к рецидивам у 60 % пациентов [3, 8, 16, 26].

Количество рецидивов настолько велико, что только с рецидивными грыжами приходится оперировать 11,4–23,3 % больных [21].

Применение герниопластики с использованием синтетических материалов позволило снизить количество рецидивов при ПОВГ до 1–5 % [1, 9, 11, 19].

Однако некоторыми авторами отмечается, что частота рецидивов над- и подпоясничных аллопластик может достигать 19,5 % [17].

Внедрение в хирургическую практику пластики ПОВГ с использованием имплантатов решило проблему иноперабельности больных. Однако применение имплантатов привело к возникновению новой клинической

проблемы – увеличению количества случаев инфекционных осложнений [20].

При использовании протеза количество осложнений со стороны раны, таких как нагноение, серома, гематома, отторжение протеза, формирование кишечных спаек и свищей, может достигать 18,6–67 % [12, 15, 25, 27].

Важнейшим фактором, приводящим к рецидиву, послеоперационным осложнениям и летальным исходам, является синдром высокого внутрибрюшного давления [28]. Помимо кардиоваскулярных осложнений, высокое внутрибрюшное давление создает избыточную нагрузку на шовную нить, сближающую ткани, при этом последняя приобретает режущие свойства, вокруг лигатуры формируется зона некроза и в последующем несостоятельность шва [13, 23].

Послеоперационные осложнения являются основной причиной затяжного течения послеоперационного периода и существенно увеличивают материальные затраты на лечение [4, 22].

Цель исследования – улучшение результатов лечения послеоперационных срединных вентральных грыж на основе разработки и применения нового способа герниопластики с использованием имплантата.

Материалы и методы. В исследование были включены 103 пациента с ПОВГ, оперированных в хирургических отделениях ГУЗ Ульяновской областной клинической больницы.

цы и клинической больницы скорой медицинской помощи города Ульяновска с 2006 по 2011 год. Возраст пациентов варьировал от 28 до 73 лет. Средний возраст оперированных больных составил $57,3 \pm 10,1$ года. Женщин было 93, мужчин – 10.

Наиболее распространенными сопутствующими патологиями были гипертоническая болезнь у 62 (60,2%) больных, ожирение и повышенная масса тела у 34 (33 %), патология сердца у 33 (32 %) , варикозная болезнь – у 25 (24,3 %), сахарный диабет – у 13 (12,6 %) пациентов.

В работе использовалась SWR-классификация, разработанная J.P. Chevreil и A.M. Rath, принятая на XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде (1999 г.) и рекомендованная в нашей стране на V конференции «Актуальные вопросы герниологии» [10]. Согласно этой классификации, пациенты были распределены следующим образом: W1-15 (14,6 %) больных, W2-41 (39,8 %), W3-24 (23,3 %), W4-23 (22,3 %) пациентов. Рецидивные грыжи были у 28 (27,2 %) больных, рецидивирующие – у 15 (14,6 %).

В зависимости от методики операции все исследуемые пациенты были разделены на три группы. Основную группу составили 20 пациентов, оперированных по методике, разработанной авторами (заявка № 2010112912, приоритет от 02.04.2010 г.). Группу сравнения 1 составили 20 пациентов, оперированных по методике В.И. Белоконова, группу сравнения 2 составили 63 пациента, оперированных по методике *on lay*. Группы были сопоставимы по демографическим и клиническим показателям.

Больные поступали в плановом порядке. В предоперационном периоде пациенты проходили общеклиническое обследование, проводилась оценка функционального состояния их организма и диагностика сопутствующих заболеваний.

Для выявления динамики изменений внутрибрюшного давления (ВБД) измерение проводили посредством непрямой интравезикальной тензометрии перед операцией и на 2-е сутки после операции. Измерения проводили в см вод. ст., затем данные переводили в мм рт. ст., где $1,36 \text{ см вод. ст.} = 1 \text{ мм рт. ст.}$. Внутрибрюшной гипертензией считали уро-

вень ВБД, который превышал 12 мм рт. ст., согласно классификации M. Sugrue, K.M. Hilman (1998).

Большинству пациентов проспективного исследования в послеоперационном периоде выполняли ультразвуковой контроль течения раневого процесса на 3, 7, 10 и 14 сутки.

Продолжительность послеоперационного болевого синдрома оценивали по жалобам больного и по количеству дней назначения анальгетиков.

Для определения наличия воспаления у больных с грыжами в обеих группах исследовали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Расчет проводили посредством формулы по В.К. Островскому (1983), до и после операции.

Для изучения отдаленных результатов хирургического лечения групп пациентов проводили как непосредственный клинический контрольный осмотр, выполнение ультразвукового исследования области оперативного вмешательства, так и опрос по телефону.

Предоперационная подготовка проводилась с учетом сопутствующей патологии, большое внимание уделяли состоянию функции кишечника, профилактике сердечно-легочных расстройств. Всем больным проводилась неспецифическая профилактика тромбозомболических осложнений: эластическая компрессия нижних конечностей, ранняя активизация больных. При наличии факторов риска производилось введение низкомолекулярного гепарина: начиная с первых 12 часов после операции и в течение 5–7 дней послеоперационного периода. Для профилактики послеоперационных раневых осложнений – за 30 минут до операции или интраоперационно вводились антибиотики цефалоспоринового ряда. В послеоперационном периоде при рецидивных грыжах, иссечении гранулем, массивном энтеролизе антибактериальную терапию продолжали до 5–7 дней.

Обеспечение адекватного обезболивания проводили с помощью инъекций раствора промедола 2%-1.0, в течение 2–3 дней, и ненаркотического анальгетика – анальгина 50%-2.0.

При массивном спаечном процессе в послеоперационном периоде проводили меди-

каментозную (прозерин 0,05%-1,0), физиотерапевтическую стимуляцию кишечника (электростимуляция).

Больным в послеоперационном периоде проводили физиотерапевтическое воздействие на область послеоперационной раны с помощью аппарата низкочастотной магнитотерапии АМТ-02 «Магнитер». Сеансы проводили 1 раз в сутки в течение 10–15 минут, всего 5–10 сеансов.

Все операции выполняли под эндотрахеальным наркозом. В качестве сетчатого эксплантата во всех группах использовали полипропиленовую сетку, для фиксации имплантата – шовный материал пролен.

Суть разработанного способа заключается в следующем. Выполняли полуовальный разрез переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота на всю длину грыжевого дефекта и такого же размера полуовальный разрез заднего листка влагалища правой прямой мышцы живота. Затем сшивали рас-

правленный лоскут переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота с задним листком влагалища правой прямой мышцы живота. Сетчатый имплантат в виде буквы Н укладывали под прямые мышцы живота на ложе, сформированное расправленным лоскутом переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота и задним листком влагалища правой прямой мышцы живота. Верхние и нижние концы сетчатого имплантата располагали за края ушитого дефекта в соответствующих влагалищах прямых мышц живота. Затем сетчатый имплантат подшивали по периметру и по центру без натяжения с помощью синтетических нитей редкими узловыми швами к сформированному ложу. После этого поверх сетчатого имплантата правой и левой прямых мышц сшивали расправленный лоскут заднего листка влагалища правой прямой мышцы живота с передним листком влагалища левой прямой мышцы живота (рис. 1).

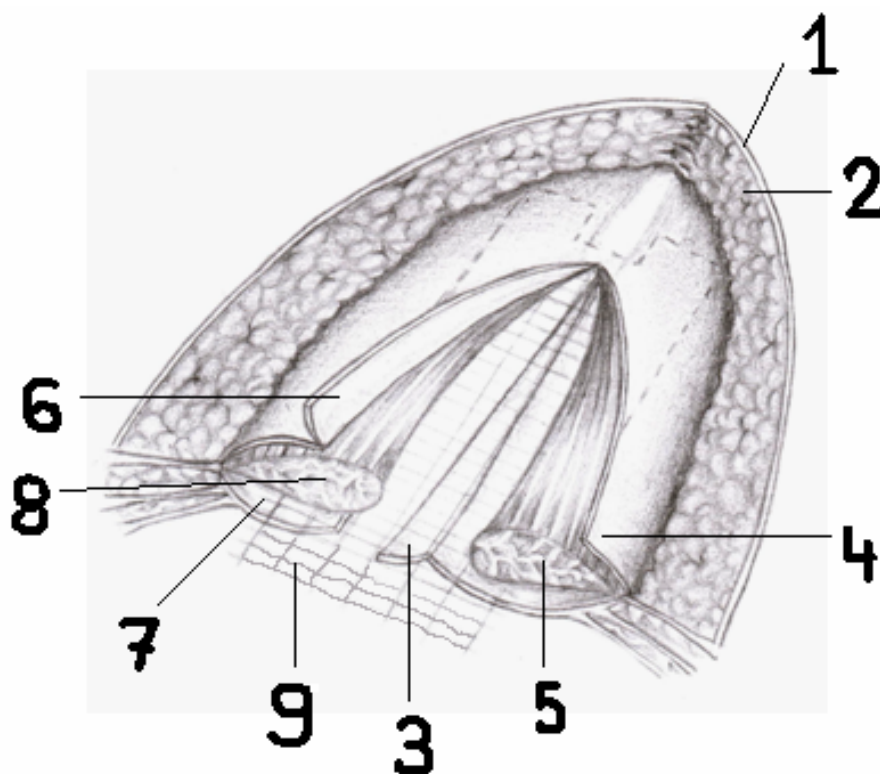


Рис. 1. Общий вид нового разработанный способа пластики ПОВГ:

- 1 – кожа; 2 – подкожная клетчатка; 3 – лоскут переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота; 4 – передний листок влагалища левой прямой мышцы живота; 5 – левая прямая мышца живота; 6 – лоскут заднего листка влагалища правой прямой мышцы живота; 7 – задний листок влагалища правой прямой мышцы живота; 8 – правая прямая мышца живота; 9 – имплантат

Результаты и обсуждение. Длительность операции в группе сравнения 1 составила $74,7 \pm 21,2$ мин, в группе сравнения 2 – $69,7 \pm 28,6$ мин. В основной группе длительность операции составила 66 ± 19 мин, что на 8,7 мин меньше, чем в группе сравнения 1, и на 3,7 мин меньше, чем в группе сравнения 2; различие незначимо ($p > 0,05$).

Продолжительность боли в группе сравнения 1 составила $5,4 \pm 1,3$ дня, в группе сравнения 2 – $5,2 \pm 1,5$ дня. В основной группе продолжительность боли составила $4,3 \pm 0,8$ дня, что на 1,1 день меньше, чем в группе сравнения 1, и на 0,9 дня меньше, чем в группе сравнения 2; различия достоверны ($p < 0,05$).

При сравнении показателей белой и красной крови во всех группах отмечаются схожие изменения – снижение количества эритроцитов и гемоглобина в анализах красной крови; снижение показателей лимфоцитов и повышение количества лейкоцитов, нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов в показателях белой крови. Кроме того, во всех группах отмечается повышение СОЭ.

Показатель ЛИИ после операции в группе сравнения 1 повысился с $1,6 \pm 0,7$ до $2 \pm 1,2$ на 0,4, в группе сравнения 2 – с $1,6 \pm 0,5$ до $1,9 \pm 1,1$ на 0,3. В основной группе показатель ЛИИ повысился с $1,6 \pm 0,6$ до $1,8 \pm 0,7$ на 0,2, что на 0,2 меньше, чем в группе сравнения 1, и на 0,1 меньше, чем в группе сравнения 2; различие незначимо ($p > 0,05$).

При сравнении показателей термометрии во всех группах после операции в первые 2–3 дня отмечается повышение температуры тела: в группе сравнения 1 до $37,0^\circ\text{C}$, в группе сравнения 2 – до $36,9^\circ\text{C}$. В основной группе температура в первые 2–3 дня повышалась до $37,5^\circ\text{C}$, что выше на $0,5^\circ\text{C}$, чем в группе сравнения 1, и на $0,6^\circ\text{C}$ выше, чем в группе сравнения 2.

В динамике во всех группах происходит снижение уровня температуры: в группе сравнения 1 – к 12 дню, в группе сравнения 2 – к 15 дню. В основной группе температура нормализовалась к 10 дню, что раньше на 2 дня, чем в группе сравнения 1, и раньше на 5 дней, чем в группе сравнения 2 (рис. 2).

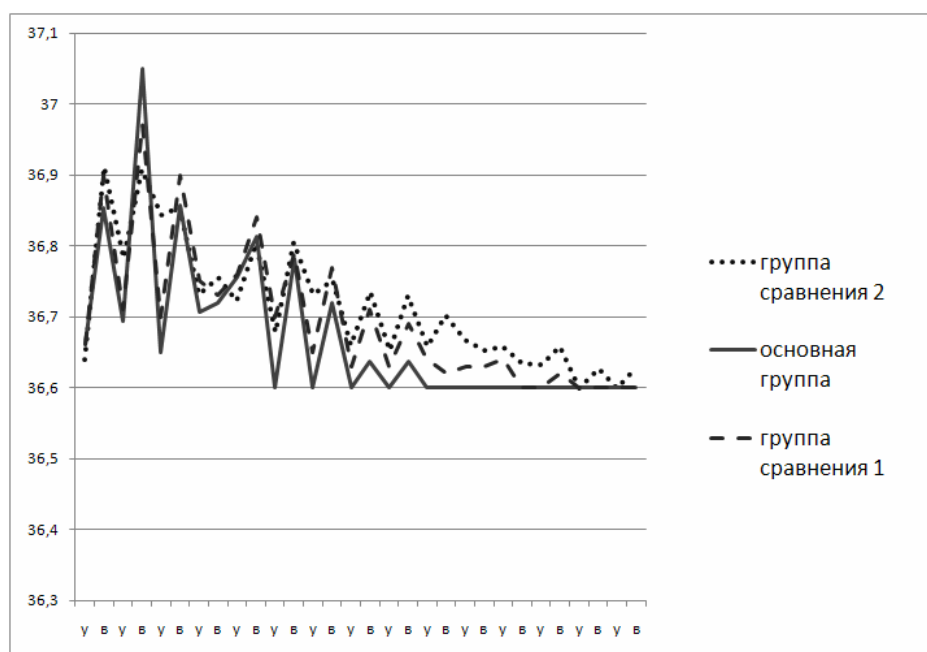


Рис. 2. Термограмма

У пациентов с грыжами W1 по SWR-классификации в основной группе и группе сравнения 2, учитывая минимальные изменения объема брюшной полости до и после операции, ВБД не измеряли. Учитывая рет-

роспективный характер исследования в группе сравнения 1 и не значимое повышение ВБД после операции при способе по В.И. Белоконеву [2], измерение ВБД в группе сравнения 1 также не проводили.

В группе сравнения 2 у пациентов с грыжами W3 показатели ВБД после операции повышались до 2 степени ИАГ – $16,7 \pm 0,9$ мм рт. ст.; при грыжах W4 показатели ВБД после операции повышались до 3 степени ВБГ – $21,4 \pm 1$ мм рт. ст. В основной группе у пациентов с грыжами W3 показатели ВБД после операции повышались до 1 степени ИАГ – $14,8 \pm 0,9$ мм рт. ст., что ниже, чем у пациентов группы сравнения 2, на 1,9 мм рт. ст., различия достоверны ($p < 0,05$). При грыжах W4 в основной группе показатели ВБД после операции повышались до 2 степени ВБГ – $19,1 \pm 0,4$ мм рт. ст., что ниже, чем у пациентов группы сравнения 2, на 2,3 мм рт. ст., различия достоверны ($p < 0,05$).

По данным УЗИ скопление жидкости различной толщины вокруг имплантата в группе сравнения 2 отмечалось у 39 (84,8 %) пациентов, в основной группе скопление жидкости вокруг имплантата отмечалось у 6 (30 %) больных, что на 54,8 % меньше, чем у пациентов группы сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,01$).

В группе сравнения 1 дренажи удаляли на $5,4 \pm 0,7$ день, в группе сравнения 2 – на $4,7 \pm 0,9$ день после операции. В основной группе дренажи удаляли на $3,1 \pm 0,7$ день, что на 2,3 дня меньше, чем в группе сравнения 1, и на 1,6 дня меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,01$).

В группе сравнения 1 местные осложнения развились у 5 (25 %), в группе сравнения 2 – у 13 (20,7 %) больных. В основной группе местные осложнения развились у 1 (5%), что на 20 % меньше, чем у пациентов группы сравнения 1, и на 15,7 % меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,05$).

В группе сравнения 1 общие осложнения развились у 7 (35 %), в группе сравнения 2 – у 27 (42,9 %) больных. В основной группе общие осложнения развились у 4 (20 %) пациентов, что на 15 % меньше, чем у пациентов группы сравнения 1, различие незначимо ($p > 0,05$), и на 27,9 % меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,05$).

Послеоперационный койко-день в группе сравнения 1 составил $15,7 \pm 3,8$, в группе сравнения 2 – $15,5 \pm 6,6$ дней. В основной группе послеоперационный койко-день со-

ставлял $12,1 \pm 1,8$ дней, что на 3,3 дня меньше, чем в группе сравнения 1, и на 2,9 дня меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,05$).

В группе сравнения 2 был 1 (1,6 %) летальный случай. Больная умерла от острой недостаточности мозгового кровообращения, развившейся на фоне гипертонической и цереброваскулярной болезни. В остальных группах летальных случаев не было.

При изучении отдаленных результатов в группе сравнения 1 хорошие результаты отмечены у 11 (73 %) больных, удовлетворительные – у 4 (27 %); в группе сравнения 2 хорошие отдаленные результаты отмечены у 33 (67,3 %) больных, удовлетворительные – у 15 (30,6 %), неудовлетворительные – у 1 (2,1 %).

В основной группе хорошие отдаленные результаты отмечены у 14 (82,4 %) больных, что на 9,4 % выше, чем в группе сравнения 1, и на 15,1 % выше, чем в группе сравнения 2. Удовлетворительные результаты в основной группе получены у 3 (17,6 %) пациентов, что на 9,4 % выше, чем в группе сравнения 1, и на 13% выше, чем в группе сравнения 2, различия незначимы ($p > 0,05$).

В группе сравнения 2 рецидив был у 1 (1,6 %) пациента, в остальных группах рецидивов не выявлено.

Выводы

1. Разработанный способ комбинированной мышечно-апоневротической аллопластики позволяет изолировать имплантат от подкожной клетчатки и брюшной полости, в результате чего на 54,8 % меньше образуется жидкость вокруг имплантата в сравнении с методикой on lay, это позволяет удалять дренажи на 1,6 дня раньше, чем в группе сравнения 2.

2. Использование разработанного способа позволяет выполнить послойную пластику дефектов стенки живота, без значительного уменьшения объема брюшной полости, в результате чего уровень внутрибрюшного давления после операции у пациентов с грыжами W3 достоверно меньше на 1,9 мм рт. ст. в сравнении с методикой on lay и при грыжах W4 меньше на 2,3 мм рт. ст.

3. Применение разработанной методики позволяет достоверно снизить общие ослож-

нения на 15 %, чем у пациентов группы сравнения 1, и на 27,9 %, чем в группе сравнения 2; позволяет снизить количество местных осложнений на 15 %, чем у пациентов группы сравнения 1, и на 15,7 %, чем в группе сравнения 2.

4. В сравнении с методикой грыжесечения open лау использование разработанного способа исключает рецидивы и позволяет достоверно снизить сроки стационарного лечения на 3,6 дня.

1. Адамян, А.А. Путь герниопластики в герниологии и современные ее возможности: материалы I Международной конференции «Современные методы герниопластики с применением полимерных имплантатов» / А.А. Адамян. – М., 2003. – С. 15.

2. Белоконов, В.И. Пластика брюшной стенки при вентральных грыжах комбинированным способом / В.И. Белоконов [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 24–30.

3. Белоконов, В.И. Принципы техники пластики и результаты лечения послеоперационных вентральных грыж срединной локализации / В.И. Белоконов [и др.] // Герниология. – 2004. – № 2. – С. 6–12.

4. Брискин, Б.С. Антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии / Б.С. Брискин // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5. – № 4.

5. Деметриашвили, З.М. Лечение послеоперационных вентральных грыж / З.М. Деметриашвили, Р.Д. Магалашвили, Г.В. Лобжанидзе // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 44–46.

6. Дерюгина, М.С. Отдаленные результаты лечения гигантских послеоперационных грыж после акушерско-гинекологических операций / М.С. Дерюгина // Хирургия. – 1997. – № 6. – С. 62–63.

7. Добровольский, С.Р. Профилактика осложнений хирургического лечения послеоперационных рецидивных вентральных грыж, методические рекомендации / С.Р. Добровольский. – М., 2007. – 24 с.

8. Егиев, В.Н. Ненатяжная герниопластика / В.Н. Егиев. – М.: Медпрактика, 2002. – 148 с.

9. Егиев, В.Н. Атлас оперативной хирургии грыж / В.Н. Егиев, К.В. Лядов, П.К. Воскресенский. – М.: Медпрактика, 2003. – 228 с.

10. Ермолов, А.С. О современной классификации послеоперационных грыж живота / А.С. Ермолов, А.В. Упырев, В.А. Ильичев // Герниология. – 2006. – № 3:11. – С. 16–17.

11. Жебровский, В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В.В. Жебровский. – Киев: КГМУ, 2000.

12. Жебровский, В.В. Хирургия грыж живота и эвентраций / В.В. Жебровский. – М.: МИА, 2009. – 440 с.

13. Профилактика и лечение эвентраций после релапаротомии / С.Г. Измайлов [и др.] // Хирургия. – 2001. – № 12. – С. 14–18.

14. Калиш, Ю.И. Причины возникновения послеоперационной грыжи живота / Ю.И. Калиш // Клиническая хирургия. – 1998. – № 2. – С. 50.

15. Мирзабекян, Ю.Р. Прогноз и профилактика раневых осложнений после пластики передней брюшной стенки по поводу послеоперационной вентральной грыжи / Ю.Р. Мирзабекян, С.Р. Добровольский // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 66–71.

16. Монаков, Н.З. Послеоперационные грыжи / Н.З. Монаков. – Душанбе, 1959.

17. Нелюбин, П.С. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами / П.С. Нелюбин, Е.А. Галота, А.Д. Тимошин // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 71.

18. Тоскин, К.Д. Грыжи брюшной стенки. 2-е изд., перераб. и доп. / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990.

19. Тимошин, А.Д. Концепция хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков // Герниология. – 2004. – № 1. – С. 5–10.

20. Усов, С.А. Проблема инфекционных осложнений аллопластики инцизионных грыж брюшной стенки: обзор зарубежной литературы последнего десятилетия / С.А. Усов, В.Г. Носов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 6 (52). – С. 221–225.

21. Харнас, С.С. Грыжи передней брюшной стенки (клиника, диагностика, лечение): учеб. пособие для студентов мед. вузов / С.С. Харнас, А.В. Самохвалов. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2009. – 84 с.

22. Dellinger, E.P. Rev Infect. / E.P. Dellinger // Dis. – 1991. – № 13 (Suppl. 10). – P. 858–868.

23. Hong, J.J. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.J. Hong // Br. J. Surgery. – 2002. – № 89(5). – P. 591–596.

24. Mudge, V. Sliding door technique for the repair of midline incisional hernias / V. Mudge // Plastic reconstruction Surgery. – 1998. – Apr. – P. 361–366.

25. Study comparing the complication rates between laparoscopic and open ventral hernia repairs / J.M. McGreevy [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17, № 11. – P. 1778–1780.

26. Use of prosthetic materials in incisional hernias: our clinical experience / L. Napolitano [et al.] // G. Chir. – 2004. – Vol. 25, № 4. – P. 141–145.

27. Paajanen, H. Long term pain and recurrence after repair of ventral incisional hernias by open

mesh: clinical and MRI study / H. Paaanen, H. Hermunen // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 395, № 5. – P. 366–370.

28. *Sugerman, H.J.* Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / H.J. Sugerman, G.L. Bloomfield, B.W. Saggi // *Infection.* – 1999. – № 2:7. – P. 61–63.

IMPROVEMENT OF RESULTS OF TREATMENT POSTOPERATIVE MEDIAN VENTRAL THE HERNIAS

M.N. Vasilev, A.L. Charyshkin

Ulyanovsk State University

Results of treatment of 103 patients with postoperative median ventral the hernias, operated on a technique on lay, to a way to V.I.Belokoneva and the developed way are investigated. The conclusion is drawn that, in comparison with a traditional technique hernia plastic on lay, use of the developed way allows to lower authentically the general complications on 27,9 %, local complications on 15,7 %, hospitalization terms for 3,4 days, and to exclude relapses.

Key words: postoperative ventral a hernia, hernia plastic.

УДК 617.55-089.844

УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СРЕДИННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

М.Н. Васильев, А.Л. Чарышкин

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты лечения 103 пациентов с послеоперационными срединными вентральными грыжами, оперированных по методике on lay, способу В.И. Белоконова и разработанному способу. Сделан вывод, что в сравнении с традиционной методикой герниопластики on lay использование разработанного способа позволяет достоверно снизить общие осложнения на 27,9 %, местные осложнения – на 15,7 %, сроки стационарного лечения – на 3,4 дня и исключить рецидивы.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, герниопластика.

Введение. Лечение послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) остается актуальной проблемой современной абдоминальной хирургии [5, 7, 11]. По данным разных авторов, ПОВГ возникают у 2–20 % больных, перенесших лапаротомию [5, 24].

Число послеоперационных грыж белой линии живота в структуре ПОВГ составляет 61,1 %. Чаще ПОВГ формируются после экстренных лапаротомий (58,7 %), особенно после операций на желчном пузыре, внепеченочных желчных протоках и поджелудочной железе (29,4 %) [6, 14, 18].

Использование для герниопластики местных тканей приводит к рецидивам у 60 % пациентов [3, 8, 16, 26].

Количество рецидивов настолько велико, что только с рецидивными грыжами приходится оперировать 11,4–23,3 % больных [21].

Применение герниопластики с использованием синтетических материалов позволило снизить количество рецидивов при ПОВГ до 1–5 % [1, 9, 11, 19].

Однако некоторыми авторами отмечается, что частота рецидивов над- и подпоясничных аллопластик может достигать 19,5 % [17].

Внедрение в хирургическую практику пластики ПОВГ с использованием имплантатов решило проблему иноперабельности больных. Однако применение имплантатов привело к возникновению новой клинической

проблемы – увеличению количества случаев инфекционных осложнений [20].

При использовании протеза количество осложнений со стороны раны, таких как нагноение, серома, гематома, отторжение протеза, формирование кишечных спаек и свищей, может достигать 18,6–67 % [12, 15, 25, 27].

Важнейшим фактором, приводящим к рецидиву, послеоперационным осложнениям и летальным исходам, является синдром высокого внутрибрюшного давления [28]. Помимо кардиоваскулярных осложнений, высокое внутрибрюшное давление создает избыточную нагрузку на шовную нить, сближающую ткани, при этом последняя приобретает режущие свойства, вокруг лигатуры формируется зона некроза и в последующем несостоятельность шва [13, 23].

Послеоперационные осложнения являются основной причиной затяжного течения послеоперационного периода и существенно увеличивают материальных затрат на лечение [4, 22].

Цель исследования – улучшение результатов лечения послеоперационных срединных вентральных грыж на основе разработки и применения нового способа герниопластики с использованием имплантата.

Материалы и методы. В исследование были включены 103 пациента с ПОВГ, оперированных в хирургических отделениях ГУЗ Ульяновской областной клинической больницы.

цы и клинической больницы скорой медицинской помощи города Ульяновска с 2006 по 2011 год. Возраст пациентов варьировал от 28 до 73 лет. Средний возраст оперированных больных составил $57,3 \pm 10,1$ года. Женщин было 93, мужчин – 10.

Наиболее распространенными сопутствующими патологиями были гипертоническая болезнь у 62 (60,2%) больных, ожирение и повышенная масса тела у 34 (33 %), патология сердца у 33 (32 %) , варикозная болезнь – у 25 (24,3 %), сахарный диабет – у 13 (12,6 %) пациентов.

В работе использовалась SWR-классификация, разработанная J.P. Chevrel и A.M. Rath, принятая на XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде (1999 г.) и рекомендованная в нашей стране на V конференции «Актуальные вопросы герниологии» [10]. Согласно этой классификации, пациенты были распределены следующим образом: W1-15 (14,6 %) больных, W2-41 (39,8 %), W3-24 (23,3 %), W4-23 (22,3 %) пациентов. Рецидивные грыжи были у 28 (27,2 %) больных, рецидивирующие – у 15 (14,6 %).

В зависимости от методики операции все исследуемые пациенты были разделены на три группы. Основную группу составили 20 пациентов, оперированных по методике, разработанной авторами (заявка № 2010112912, приоритет от 02.04.2010 г.). Группу сравнения 1 составили 20 пациентов, оперированных по методике В.И. Белоконова, группу сравнения 2 составили 63 пациента, оперированных по методике *on lay*. Группы были сопоставимы по демографическим и клиническим показателям.

Больные поступали в плановом порядке. В предоперационном периоде пациенты проходили общеклиническое обследование, проводилась оценка функционального состояния их организма и диагностика сопутствующих заболеваний.

Для выявления динамики изменений внутрибрюшного давления (ВБД) измерение проводили посредством непрямой интравезикальной тензометрии перед операцией и на 2-е сутки после операции. Измерения проводили в см вод. ст., затем данные переводили в мм рт. ст., где $1,36 \text{ см вод. ст.} = 1 \text{ мм рт. ст.}$. Внутрибрюшной гипертензией считали уро-

вень ВБД, который превышал 12 мм рт. ст., согласно классификации M. Sugrue, K.M. Hilman (1998).

Большинству пациентов проспективного исследования в послеоперационном периоде выполняли ультразвуковой контроль течения раневого процесса на 3, 7, 10 и 14 сутки.

Продолжительность послеоперационного болевого синдрома оценивали по жалобам больного и по количеству дней назначения анальгетиков.

Для определения наличия воспаления у больных с грыжами в обеих группах исследовали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Расчет проводили посредством формулы по В.К. Островскому (1983), до и после операции.

Для изучения отдаленных результатов хирургического лечения групп пациентов проводили как непосредственный клинический контрольный осмотр, выполнение ультразвукового исследования области оперативного вмешательства, так и опрос по телефону.

Предоперационная подготовка проводилась с учетом сопутствующей патологии, большое внимание уделяли состоянию функции кишечника, профилактике сердечно-легочных расстройств. Всем больным проводилась неспецифическая профилактика тромбозомболических осложнений: эластическая компрессия нижних конечностей, ранняя активизация больных. При наличии факторов риска производилось введение низкомолекулярного гепарина: начиная с первых 12 часов после операции и в течение 5–7 дней послеоперационного периода. Для профилактики послеоперационных раневых осложнений – за 30 минут до операции или интраоперационно вводились антибиотики цефалоспоринового ряда. В послеоперационном периоде при рецидивных грыжах, иссечении гранулем, массивном энтеролизе антибактериальную терапию продолжали до 5–7 дней.

Обеспечение адекватного обезболивания проводили с помощью инъекций раствора промедола 2%-1.0, в течение 2–3 дней, и ненаркотического анальгетика – анальгина 50%-2.0.

При массивном спаечном процессе в послеоперационном периоде проводили меди-

каментозную (прозерин 0,05%-1.0), физиотерапевтическую стимуляцию кишечника (электростимуляция).

Больным в послеоперационном периоде проводили физиотерапевтическое воздействие на область послеоперационной раны с помощью аппарата низкочастотной магнитотерапии АМТ-02 «Магнитер». Сеансы проводили 1 раз в сутки в течение 10–15 минут, всего 5–10 сеансов.

Все операции выполняли под эндотрахеальным наркозом. В качестве сетчатого эксплантата во всех группах использовали полипропиленовую сетку, для фиксации имплантата – шовный материал пролен.

Суть разработанного способа заключается в следующем. Выполняли полуовальный разрез переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота на всю длину грыжевого дефекта и такого же размера полуовальный разрез заднего листка влагалища правой прямой мышцы живота. Затем сшивали рас-

правленный лоскут переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота с задним листком влагалища правой прямой мышцы живота. Сетчатый имплантат в виде буквы Н укладывали под прямые мышцы живота на ложе, сформированное расправленным лоскутом переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота и задним листком влагалища правой прямой мышцы живота. Верхние и нижние концы сетчатого имплантата располагали за края ушитого дефекта в соответствующих влагалищах прямых мышц живота. Затем сетчатый имплантат подшивали по периметру и по центру без натяжения с помощью синтетических нитей редкими узловыми швами к сформированному ложу. После этого поверх сетчатого имплантата правой и левой прямых мышц сшивали расправленный лоскут заднего листка влагалища правой прямой мышцы живота с передним листком влагалища левой прямой мышцы живота (рис. 1).

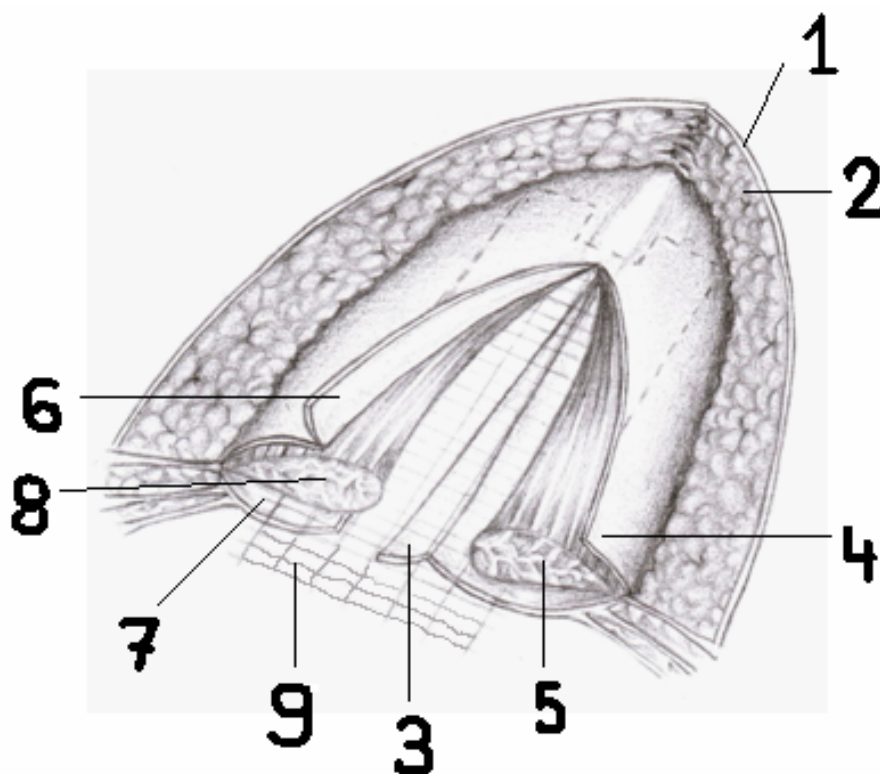


Рис. 1. Общий вид нового разработанный способа пластики ПОВГ:

- 1 – кожа; 2 – подкожная клетчатка; 3 – лоскут переднего листка влагалища левой прямой мышцы живота; 4 – передний листок влагалища левой прямой мышцы живота; 5 – левая прямая мышца живота; 6 – лоскут заднего листка влагалища правой прямой мышцы живота; 7 – задний листок влагалища правой прямой мышцы живота; 8 – правая прямая мышца живота; 9 – имплантат

Результаты и обсуждение. Длительность операции в группе сравнения 1 составила $74,7 \pm 21,2$ мин, в группе сравнения 2 – $69,7 \pm 28,6$ мин. В основной группе длительность операции составила 66 ± 19 мин, что на 8,7 мин меньше, чем в группе сравнения 1, и на 3,7 мин меньше, чем в группе сравнения 2; различие незначимо ($p > 0,05$).

Продолжительность боли в группе сравнения 1 составила $5,4 \pm 1,3$ дня, в группе сравнения 2 – $5,2 \pm 1,5$ дня. В основной группе продолжительность боли составила $4,3 \pm 0,8$ дня, что на 1,1 день меньше, чем в группе сравнения 1, и на 0,9 дня меньше, чем в группе сравнения 2; различия достоверны ($p < 0,05$).

При сравнении показателей белой и красной крови во всех группах отмечаются схожие изменения – снижение количества эритроцитов и гемоглобина в анализах красной крови; снижение показателей лимфоцитов и повышение количества лейкоцитов, нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов в показателях белой крови. Кроме того, во всех группах отмечается повышение СОЭ.

Показатель ЛИИ после операции в группе сравнения 1 повысился с $1,6 \pm 0,7$ до $2 \pm 1,2$ на 0,4, в группе сравнения 2 – с $1,6 \pm 0,5$ до $1,9 \pm 1,1$ на 0,3. В основной группе показатель ЛИИ повысился с $1,6 \pm 0,6$ до $1,8 \pm 0,7$ на 0,2, что на 0,2 меньше, чем в группе сравнения 1, и на 0,1 меньше, чем в группе сравнения 2; различие незначимо ($p > 0,05$).

При сравнении показателей термометрии во всех группах после операции в первые 2–3 дня отмечается повышение температуры тела: в группе сравнения 1 до $37,0^\circ\text{C}$, в группе сравнения 2 – до $36,9^\circ\text{C}$. В основной группе температура в первые 2–3 дня повышалась до $37,5^\circ\text{C}$, что выше на $0,5^\circ\text{C}$, чем в группе сравнения 1, и на $0,6^\circ\text{C}$ выше, чем в группе сравнения 2.

В динамике во всех группах происходит снижение уровня температуры: в группе сравнения 1 – к 12 дню, в группе сравнения 2 – к 15 дню. В основной группе температура нормализовалась к 10 дню, что раньше на 2 дня, чем в группе сравнения 1, и раньше на 5 дней, чем в группе сравнения 2 (рис. 2).

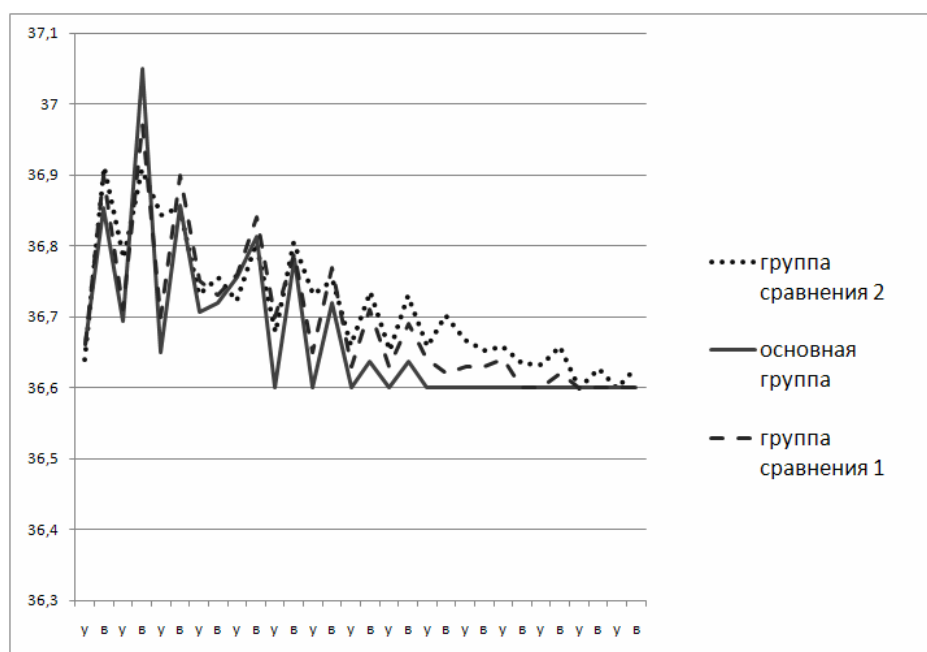


Рис. 2. Термограмма

У пациентов с грыжами W1 по SWR-классификации в основной группе и группе сравнения 2, учитывая минимальные изменения объема брюшной полости до и после операции, ВБД не измеряли. Учитывая рет-

роспективный характер исследования в группе сравнения 1 и не значимое повышение ВБД после операции при способе по В.И. Белоконеву [2], измерение ВБД в группе сравнения 1 также не проводили.

В группе сравнения 2 у пациентов с грыжами W3 показатели ВБД после операции повышались до 2 степени ИАГ – $16,7 \pm 0,9$ мм рт. ст.; при грыжах W4 показатели ВБД после операции повышались до 3 степени ВБГ – $21,4 \pm 1$ мм рт. ст. В основной группе у пациентов с грыжами W3 показатели ВБД после операции повышались до 1 степени ИАГ – $14,8 \pm 0,9$ мм рт. ст., что ниже, чем у пациентов группы сравнения 2, на 1,9 мм рт. ст., различия достоверны ($p < 0,05$). При грыжах W4 в основной группе показатели ВБД после операции повышались до 2 степени ВБГ – $19,1 \pm 0,4$ мм рт. ст., что ниже, чем у пациентов группы сравнения 2, на 2,3 мм рт. ст., различия достоверны ($p < 0,05$).

По данным УЗИ скопление жидкости различной толщины вокруг имплантата в группе сравнения 2 отмечалось у 39 (84,8 %) пациентов, в основной группе скопление жидкости вокруг имплантата отмечалось у 6 (30 %) больных, что на 54,8 % меньше, чем у пациентов группы сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,01$).

В группе сравнения 1 дренажи удаляли на $5,4 \pm 0,7$ день, в группе сравнения 2 – на $4,7 \pm 0,9$ день после операции. В основной группе дренажи удаляли на $3,1 \pm 0,7$ день, что на 2,3 дня меньше, чем в группе сравнения 1, и на 1,6 дня меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,01$).

В группе сравнения 1 местные осложнения развились у 5 (25 %), в группе сравнения 2 – у 13 (20,7 %) больных. В основной группе местные осложнения развились у 1 (5%), что на 20 % меньше, чем у пациентов группы сравнения 1, и на 15,7 % меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,05$).

В группе сравнения 1 общие осложнения развились у 7 (35 %), в группе сравнения 2 – у 27 (42,9 %) больных. В основной группе общие осложнения развились у 4 (20 %) пациентов, что на 15 % меньше, чем у пациентов группы сравнения 1, различие незначимо ($p > 0,05$), и на 27,9 % меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,05$).

Послеоперационный койко-день в группе сравнения 1 составил $15,7 \pm 3,8$, в группе сравнения 2 – $15,5 \pm 6,6$ дней. В основной группе послеоперационный койко-день со-

ставлял $12,1 \pm 1,8$ дней, что на 3,3 дня меньше, чем в группе сравнения 1, и на 2,9 дня меньше, чем в группе сравнения 2, различия достоверны ($p < 0,05$).

В группе сравнения 2 был 1 (1,6 %) летальный случай. Больная умерла от острой недостаточности мозгового кровообращения, развившейся на фоне гипертонической и цереброваскулярной болезни. В остальных группах летальных случаев не было.

При изучении отдаленных результатов в группе сравнения 1 хорошие результаты отмечены у 11 (73 %) больных, удовлетворительные – у 4 (27 %); в группе сравнения 2 хорошие отдаленные результаты отмечены у 33 (67,3 %) больных, удовлетворительные – у 15 (30,6 %), неудовлетворительные – у 1 (2,1 %).

В основной группе хорошие отдаленные результаты отмечены у 14 (82,4 %) больных, что на 9,4 % выше, чем в группе сравнения 1, и на 15,1 % выше, чем в группе сравнения 2. Удовлетворительные результаты в основной группе получены у 3 (17,6 %) пациентов, что на 9,4 % выше, чем в группе сравнения 1, и на 13% выше, чем в группе сравнения 2, различия незначимы ($p > 0,05$).

В группе сравнения 2 рецидив был у 1 (1,6 %) пациента, в остальных группах рецидивов не выявлено.

Выводы

1. Разработанный способ комбинированной мышечно-апоневротической аллопластики позволяет изолировать имплантат от подкожной клетчатки и брюшной полости, в результате чего на 54,8 % меньше образуется жидкость вокруг имплантата в сравнении с методикой on lay, это позволяет удалять дренажи на 1,6 дня раньше, чем в группе сравнения 2.

2. Использование разработанного способа позволяет выполнить послойную пластику дефектов стенки живота, без значительного уменьшения объема брюшной полости, в результате чего уровень внутрибрюшного давления после операции у пациентов с грыжами W3 достоверно меньше на 1,9 мм рт. ст. в сравнении с методикой on lay и при грыжах W4 меньше на 2,3 мм рт. ст.

3. Применение разработанной методики позволяет достоверно снизить общие ослож-

нения на 15 %, чем у пациентов группы сравнения 1, и на 27,9 %, чем в группе сравнения 2; позволяет снизить количество местных осложнений на 15 %, чем у пациентов группы сравнения 1, и на 15,7 %, чем в группе сравнения 2.

4. В сравнении с методикой грыжесечения open лау использование разработанного способа исключает рецидивы и позволяет достоверно снизить сроки стационарного лечения на 3,6 дня.

1. Адамян, А.А. Путь герниопластики в герниологии и современные ее возможности: материалы I Международной конференции «Современные методы герниопластики с применением полимерных имплантатов» / А.А. Адамян. – М., 2003. – С. 15.

2. Белоконов, В.И. Пластика брюшной стенки при вентральных грыжах комбинированным способом / В.И. Белоконов [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 24–30.

3. Белоконов, В.И. Принципы техники пластики и результаты лечения послеоперационных вентральных грыж срединной локализации / В.И. Белоконов [и др.] // Герниология. – 2004. – № 2. – С. 6–12.

4. Брискин, Б.С. Антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии / Б.С. Брискин // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5. – № 4.

5. Деметриашвили, З.М. Лечение послеоперационных вентральных грыж / З.М. Деметриашвили, Р.Д. Магалашвили, Г.В. Лобжанидзе // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 44–46.

6. Дерюгина, М.С. Отдаленные результаты лечения гигантских послеоперационных грыж после акушерско-гинекологических операций / М.С. Дерюгина // Хирургия. – 1997. – № 6. – С. 62–63.

7. Добровольский, С.Р. Профилактика осложнений хирургического лечения послеоперационных рецидивных вентральных грыж, методические рекомендации / С.Р. Добровольский. – М., 2007. – 24 с.

8. Егиев, В.Н. Ненатяжная герниопластика / В.Н. Егиев. – М.: Медпрактика, 2002. – 148 с.

9. Егиев, В.Н. Атлас оперативной хирургии грыж / В.Н. Егиев, К.В. Лядов, П.К. Воскресенский. – М.: Медпрактика, 2003. – 228 с.

10. Ермолов, А.С. О современной классификации послеоперационных грыж живота / А.С. Ермолов, А.В. Упырев, В.А. Ильичев // Герниология. – 2006. – № 3:11. – С. 16–17.

11. Жебровский, В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В.В. Жебровский. – Киев: КГМУ, 2000.

12. Жебровский, В.В. Хирургия грыж живота и эвентраций / В.В. Жебровский. – М.: МИА, 2009. – 440 с.

13. Профилактика и лечение эвентраций после релапаротомии / С.Г. Измайлов [и др.] // Хирургия. – 2001. – № 12. – С. 14–18.

14. Калиш, Ю.И. Причины возникновения послеоперационной грыжи живота / Ю.И. Калиш // Клиническая хирургия. – 1998. – № 2. – С. 50.

15. Мирзабекян, Ю.Р. Прогноз и профилактика раневых осложнений после пластики передней брюшной стенки по поводу послеоперационной вентральной грыжи / Ю.Р. Мирзабекян, С.Р. Добровольский // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 66–71.

16. Монаков, Н.З. Послеоперационные грыжи / Н.З. Монаков. – Душанбе, 1959.

17. Нелюбин, П.С. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами / П.С. Нелюбин, Е.А. Галота, А.Д. Тимошин // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 71.

18. Тоскин, К.Д. Грыжи брюшной стенки. 2-е изд., перераб. и доп. / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990.

19. Тимошин, А.Д. Концепция хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков // Герниология. – 2004. – № 1. – С. 5–10.

20. Усов, С.А. Проблема инфекционных осложнений аллопластики инцизионных грыж брюшной стенки: обзор зарубежной литературы последнего десятилетия / С.А. Усов, В.Г. Носов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 6 (52). – С. 221–225.

21. Харнас, С.С. Грыжи передней брюшной стенки (клиника, диагностика, лечение): учеб. пособие для студентов мед. вузов / С.С. Харнас, А.В. Самохвалов. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2009. – 84 с.

22. Dellinger, E.P. Rev Infect. / E.P. Dellinger // Dis. – 1991. – № 13 (Suppl. 10). – P. 858–868.

23. Hong, J.J. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.J. Hong // Br. J. Surgery. – 2002. – № 89(5). – P. 591–596.

24. Mudge, V. Sliding door technique for the repair of midline incisional hernias / V. Mudge // Plastic reconstruction Surgery. – 1998. – Apr. – P. 361–366.

25. Study comparing the complication rates between laparoscopic and open ventral hernia repairs / J.M. McGreevy [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17, № 11. – P. 1778–1780.

26. Use of prosthetic materials in incisional hernias: our clinical experience / L. Napolitano [et al.] // G. Chir. – 2004. – Vol. 25, № 4. – P. 141–145.

27. Paajanen, H. Long term pain and recurrence after repair of ventral incisional hernias by open

mesh: clinical and MRI study / H. Paaanen, H. Hermunen // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 395, № 5. – P. 366–370.

28. *Sugerman, H.J.* Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / H.J. Sugerman, G.L. Bloomfield, B.W. Saggi // *Infection.* – 1999. – № 2:7. – P. 61–63.

IMPROVEMENT OF RESULTS OF TREATMENT POSTOPERATIVE MEDIAN VENTRAL THE HERNIAS

M.N. Vasilev, A.L. Charyshkin

Ulyanovsk State University

Results of treatment of 103 patients with postoperative median ventral the hernias, operated on a technique on lay, to a way to V.I.Belokoneva and the developed way are investigated. The conclusion is drawn that, in comparison with a traditional technique hernia plastic on lay, use of the developed way allows to lower authentically the general complications on 27,9 %, local complications on 15,7 %, hospitalization terms for 3,4 days, and to exclude relapses.

Key words: postoperative ventral a hernia, hernia plastic.

УДК 616.33.-002.44

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА, ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ И ТОЩЕЙ КИШОК ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В.И. Мидленко, А.В. Смолькина, Е.В. Слесарева,
Ш.И. Хусаинов, С.С. Платонов, Д.В. Баринов

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты исследования слизистых у больных язвенной болезнью, у которых в сыворотке крови выявлялись аутоантитела и отмечались сдвиги со стороны клеточных иммунологических реакций. Показатель повреждения нейтрофилов, реакция агломерации и индекс миграции лейкоцитов во всех случаях превышал уровень соответствующих показателей у доноров ($p < 0,05$). Степень выраженности местной иммунологической реакции коррелирует с тяжестью изменений в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: язвенная болезнь, морфология слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Введение. Ведущую роль в диагностике язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и ее осложнений играет эндоскопическое исследование. Оно позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз язвенной болезни, точно определить локализацию, форму, глубину и размеры язвенного дефекта, оценить состояние дна и краев язвы, уточнить сопутствующие изменения слизистой оболочки, а также нарушения моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, обеспечивает возможность контроля за динамикой процесса.

Снаружи желудок прикрывает защитная серозная оболочка. Слизистая желудка образует многочисленные складки, которые по малой кривизне образуют Вальдееровскую дорожку или желудочную дорожку. Многие исследователи считают, что чаще всего язвы желудка образуются по ходу Вальдееровской дорожки. В литературе имеются сообщения о том, что при язвенной болезни возникают изменения со стороны всей слизистой желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок. Однако вопрос – имеются ли особенности в морфологической структуре слизистых при состоянии аллергии, остается малоизученным. Некоторые авторы при использовании гистоморфологического и гистохимического

методов исследования слизистой желудка при язвенной болезни отметили, что чем тяжелее клиническое течение заболевания, тем более выражена лимфоидная и плазматическая инфильтрация [3, 4].

Цель исследования – изучение изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. В данной работе представлены результаты исследования слизистых у больных язвенной болезнью, у которых в сыворотке крови выявлялись аутоантитела и отмечались сдвиги со стороны клеточных иммунологических реакций. Показатель повреждения нейтрофилов, реакция агломерации и индекс миграции лейкоцитов во всех случаях превышал уровень соответствующих показателей у доноров ($p < 0,05$).

Кусочки слизистой желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок фиксировали в 10 % нейтральном формалине и 96° спирте. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином, Шифф-реактивом на гликоген, реакции Брасше, Фельгена и Гомори с соответствующим контролем. Особое внимание обращалось на наличие лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации и содержание плазматических клеток в слизистых. Для оценки аутоим-

мунных процессов нами использовались реакция потребления комплемента по Lezkova в модификации В.П. Романюк [7], а также показатели, отражающие клеточную гиперчувствительность: реакция агломерации лейкоцитов по А.Н. Мац в модификации М.И. Китаева [1], показатель повреждения нейтрофилов по Б.А. Фрадкину в разработке М.И. Китаева и индекс миграции лейкоцитов по George, Vanghan в модификации R. David et al. [6].

В качестве антигена использовалась 10 % водно-солевая вытяжка из слизистой резецированного желудка, а также из язвенного инфильтрата у больного, оперированного по поводу язвенной болезни с 0(1)Rh⁺ группой крови.

Исследования выполнены у 52 больных в возрасте от 17 до 60 лет, у 18 из них язвенный процесс локализовался в желудке, у 34 – в луковице двенадцатиперстной кишки. Почти у всех больных отмечено длительное течение заболевания с частыми обострениями. У 16 человек язвенный процесс был осложнен стенозом, у 12 имела место калезная язва, у 13 – пенетрация язвы в поджелудочную железу, 8 человек поступили в клинику с профузным кровотечением и трое – по поводу перфорации язвы.

Результаты и обсуждение. У всех этих больных в сыворотке крови выявлялись аутоантитела: у 12 обследованных реакция потребления комплемента была слабоположительная (+), у 31 – положительная (++) и у 9 – резкоположительная (+++, ++++). Отмечались сдвиги и со стороны клеточных реакций. Показатели повреждаемости нейтрофилов, агломерации лейкоцитов и индекс миграции во всех случаях значительно отличались от соответствующих показателей у доноров ($p < 0,05$).

При гистологическом и гистохимическом исследовании слизистой желудка неизменная слизистая нами выявлена у 4 больных. При этом отчетливо видны близко расположенные друг от друга желудочные ямки. Поверхностный и ямочный эпителий однослойный, цилиндрический. Эпителиальные клетки выделяют слизеподобный секрет, который хорошо выявляется при ШИК-реакции. Активность щелочной фосфатазы выражена по щеточной каемке. В строме слизистой отме-

чается небольшое количество лимфоидных и плазматических клеток, а также малых и средних лимфоцитов.

У остальных был выявлен гастрит: у шести – поверхностный, у 12 – поверхностный с поражением желез (без атрофии), умеренно выраженный и выраженный атрофический – у 30. При поверхностном гастрите без поражения желез морфологические изменения в основном касались эпителия, где обнаруживались дистрофические процессы. Эпителий приближался к кубическому, границы клеток – нечеткие, смазанные. Желудочные ямки углублены, но извиты. В строме собственного слоя слизистой отмечался умеренный отек, а также клеточная инфильтрация, состоящая из лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов, иногда с примесью нейтрофилов. Железы слизистой были без видимых изменений.

При поверхностном гастрите с поражением желез на фоне вышеперечисленных признаков отмечались явления вакуолизации, некробиоза клеток и расширения просвета желез. Клеточная инфильтрация распространялась в более глубокие слои слизистой.

При атрофическом гастрите наблюдалось истончение слизистой, перестройка покрова эпителия и клеток желез. Наряду с явлениями атрофии, в строме выявлялась выраженная лимфоидноклеточная инфильтрация с большим количеством зрелых и незрелых плазматических клеток.

При исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у этих больных неизменная слизистая выявлена у 8 больных и была представлена ворсинками пальцевидной и листовидной формы. Эпителиальные клетки высокие, призматические, с четко выраженной щеточной каемкой. Крипты неглубокие, располагались в 2–3 слоя. В строме слизистой отмечалась незначительная лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация с яркой пиронинофилией клеток. Щелочная фосфатаза накапливалась в основном в щеточной каемке.

При хроническом дуодените без атрофии ворсинок (13 чел.) наблюдались явления дистрофии со стороны эпителиальных клеток, по щеточной каемке которых нарастала актив-

ность щелочной фосфатазы и снижалась интенсивность ШИК-реакции. В строме слизистой имела место умеренная лимфоидная инфильтрация с большим количеством плазматических клеток. В межкрипальном пространстве отмечалась более выраженная клеточная инфильтрация по сравнению со стромой ворсин.

В 23 случаях наблюдался хронический дуоденит с частичной атрофией ворсин. При этом вышеописанные изменения носили более выраженный характер. Отмечались перестройка структуры слизистой в результате деформации и укорочения ворсинок, увеличения крипального слоя. В собственном слое слизистой отмечалась обильная инфильтрация лимфоидно-гистиоцитарными и плазматическими клетками. Имело место увеличение в большом количестве малых и средних лимфоцитов, а также эозинофилов. Часто лимфоциты проникали в слой эпителиальных клеток. Бруннеровы железы неодинаковой величины, окружены рыхлой волокнистой соединительной тканью и лимфоидными клетками.

В 8 наблюдениях нами обнаружена картина атрофического дуоденита. В этих случаях рельеф слизистой резко сглажен, сохранившиеся ворсинки резко укорочены, деформированы, значительно уплощен эпителий, в котором отмечается в небольшом количестве ШИК-положительное вещество и снижена активность щелочной фосфатазы. В строме выявлялось большое количество лимфоидных элементов и плазматических клеток, которые окружали сохранившиеся отделы бруннеровых желез.

Анализ состояния слизистой оболочки тощей кишки у больных язвенной болезнью выявил в 30 случаях еюнит, из них в 15 – еюнит без атрофии, в 11 – еюнит с частичной атрофией ворсин и в 4 – атрофический еюнит.

При отсутствии изменений (22 случая) ворсинки тощей кишки примерно одинаковой высоты, покрыты призматическим эпителием, здесь же отмечались в небольшом количестве бокаловидные клетки, кишечные крипты также выстланы призматическим эпителием. В собственном слое слизистой отмечалась слабо выраженная круглоклеточная инфильтрация с положительной реакцией

по Браше. Строма представлена нежно-петлистой сетью соединительнотканых волокон, крипты неглубокие, расположены в 1–2 ряда.

При развитии еюнита ворсинки приобретали разнообразную форму и величину, некоторые из них булабовидно утолщены. В клетках поверхностного эпителия отмечалась дистрофия, щеточная каемка истончена, ШИК-реакция несколько ослаблена. Довольно часто отмечается коллагенизация стромы. Здесь же выражена клеточная инфильтрация (лимфоцитарная, плазмоцитарная, эозинофильная).

В случаях еюнита с частичной атрофией ворсин отмечались более выраженные изменения со стороны ворсин, они становились короткими, широкими, часто неправильной формы. Дистрофические нарушения эпителия носили более выраженный характер. В собственном слое слизистой оболочки наблюдалась значительная инфильтрация лимфоцитами, зрелыми и незрелыми плазматическими клетками. За счет миграции из собственной пластинки слизистой увеличивалось число межэпителиальных лимфоцитов.

При атрофическом еюните нами отмечена слизистая, которая была значительно истончена, ворсинки нередко отсутствовали, а сохранившиеся – резко укорочены и истончены. Крипты приобретают штопорообразную форму. Атрофия сопровождается расширением кровеносных сосудов, усиленной лимфовидно-плазмоцитарной инфильтрацией, интенсивность которой распространялась на ее мышечный слой и подслизистую.

Заключение. Сравнительная оценка состояния слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок у больных язвенной болезнью показала, что наиболее выраженная лимфоидная и плазматическая инфильтрация стромы наблюдалась при атрофических формах, преимущественно у больных с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. У этих же больных отмечался более высокий титр циркулирующих в сыворотке крови аутоантител, а также в большей степени изменялись клеточные показатели аутоаллергии, что не противоречит данным И.Н. Швыдченко [2, 5].

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается развитие аутоиммунных процессов, морфологическим проявлением которых является наличие в строме слизистых оболочек большого количества иммунокомпетентных лимфоидных и плазматических клеток. Степень выраженности этой местной иммунологической реакции коррелирует с тяжестью изменений в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

1. *Китаев, М.И.* Комплекс тестов для оценки иммунного статуса при массовых обследованиях в экспедиционных условиях: метод. рекомендации / М.И. Китаев. – Фрунзе, 1987. – С. 5–26.

2. *Могильная, В.Л.* Адаптационно-компенсаторные реакции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки после корригирующих операций / В.Л. Могильная, В.И. Оноприев // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 7–8 (88–89). – С. 196–198.

3. *Нутфуллина, Г.М.* Паренхиматозно-ромальные взаимодействия в слизистой оболочке желудка у больных с длительно незаживающими язвами / Г.М. Нутфуллина // Архив патологии. – 1999. – № 61. – С. 6–10.

4. Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на морфологические изменения слизистой оболочки желудка / С.И. Пиманов [и др.] // Архив патологии. – 2006. – № 5. – С. 22–27.

5. *Швыдченко, И.Н.* Нейтрофильные гранулоциты и *Helicobacter pylori*-ассоциированная язвенная болезнь / И.Н. Швыдченко, И.В. Нетерова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 7–8 (88–89). – С. 181–186.

6. Artificial chemokines combining chemistry and molecular biology for the elucidation of interleukin-8 functionality / R. David [et al.] // J. Am. Chem. Soc. – 2008. – № 130(46). – P. 15311–15317.

7. Influence of perftaran on structural and metabolic disturbances in the liver during experimental atherosclerosis / G.F. Lezkova [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2003. – № 136(4). – P. 340–343.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF STOMACH'S, DUODENUM'S AND JEJUNUM'S MUCOUS MEMBRANE WITH COMPLICATIONS OF ULCER DISEASES

V.I. Midlenko, A.V. Smolkina, E.V. Slesareva,
Sh.I. Husainov, S.S. Platonov, D.V. Barinov

Ulyanovsk State University

There are results of study of mucous membranes of patients with ulcer diseases, who had antibodies in blood serum and who had displacement of cell-immunological reactions. The indicator of injuries of neutrophils, reaction of agglomeration and index of migration of leukocytes are higher than donors had ($p < 0,05$).

Key words: ulcer diseases.

УДК 616.33/.34-036.11-083.98(035)

ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРОГНОЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ, ГНОЙНЫХ И ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЛЕГКИХ

В.К. Островский, С.В. Макаров, Д.В. Янголенко,
П.Н. Родионов, Л.Н. Кочетков, Б.М. Асанов

Ульяновский государственный университет

У больных с гнойно-деструктивной патологией живота и легких изучены лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), лейкоциты, лимфоциты и гемоглобин. Установлено, что показатель ЛИИ и количество лимфоцитов в наибольшей степени отражали тяжесть состояния пациентов и имели высокую прогностическую значимость.

Ключевые слова: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), показатели крови, острые заболевания органов живота и легких.

Введение. Оценка тяжести течения воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваний является важной в определении лечебной тактики и их прогноза [2, 10]. В связи с этим предложены ряд шкал и систем, основанных на балльной оценке клинических, функциональных и лабораторных показателей (SOFA, SAPS, APACHE и др.) [2, 8, 9]. Однако в экстренных случаях получение данных о показателях, входящих в эти системы, не всегда доступно, что связано с возможностями лабораторных служб лечебного учреждения. Все это требует поиска простых и доступных методов объективизации тяжести состояния больных [8, 9]. Кроме того, в указанных системах из гематологических показателей степени воспаления используется лишь общее количество лейкоцитов, а такой важнейший показатель, как процентное содержание нейтрофилов, в данных системах не используется.

Материал и методы. В связи с этим мы полагаем, что лейкоцитарные индексы интоксикации (ЛИИ), отражающие количественный рост нейтрофилов по отношению к другим клеткам лейкоцитарной формулы, закономерно отражают тяжесть гнойной интоксикации. Впервые формула ЛИИ была предложена Я.Я. Кальф-Калифом [4].

Сохраняя принципы, заложенные в формуле ЛИИ Я.Я. Кальф-Калифа, нами [6] была предложена формула, представляющая собой обычное отношение процентного содержания нейтрофилов к сумме процентного содержания остальных клеток лейкоцитарной формулы.

Формула удобна и проста и может быть использована у «постели больного». Использование данной формулы нами, а также другими исследователями [1, 6, 7] показало ее достоверность в отражении степени интоксикации.

В последующем мы, базируясь на том, что количество клеток нейтрофильного ряда в норме составляет от 50 до 75 % [5] и после подсчета ЛИИ у 459 лиц, не страдавших гнойно-воспалительными заболеваниями, установили, что норма ЛИИ составляет от 1 до 3 [7]. Являясь одним из важных лабораторных показателей, ЛИИ может использоваться как отдельно, так и во всех системах, применяющихся для оценки тяжести состояния больных с воспалительными и гнойно-деструктивными заболеваниями.

В связи с вышеизложенным нами поставлена **цель** – изучить показатели ЛИИ, а также другие показатели крови для оценки тяжести течения и определения прогноза воспалительных, гнойных и гнойно-деструк-

тивных заболеваний органов брюшной полости и легких.

Задачами работы являлось изучение показателей ЛИИ, гемоглобина, лейкоцитов и лимфоцитов крови в разгар заболевания (чаще во время поступления больного) и к моменту окончания лечения в зависимости от тяжести процесса и исхода заболевания с определением значимости каждого показателя для диагностики заболевания и определения прогноза.

Для выполнения поставленных цели и задач указанные выше показатели изучены у 139 больных с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями органов брюшной полости, лечившихся в хирургическом отделении Центральной клинической медико-санитарной части Ульяновска, а также у 219 пациентов с пневмонией, гнойно-деструктивными заболеваниями и разными формами туберкулеза легких, лечившихся в терапевтических и торакальных отделениях городских больниц и в торакальном отделении Ульяновского областного клинического противотуберкулезного диспансера с 2007 по 2010 гг. В основном это были больные в возрасте от 16 до 83 лет с примерно одинаковым распределением по полу.

Включение в наше исследование, кроме показателей лейкоцитов крови и ЛИИ, гемоглобина и лимфоцитов крови связано с тем, что при эндогенных интоксикациях (гнойная и др.) происходит подавление красного ростка крови с развитием анемии [3] и лимфоцитопении, являющейся показателем иммунодефицита [11].

Все больные по клиническим данным с учетом также данных дополнительных методов исследования, в том числе и по данным показателей ЛИИ и крови, были разделены на группы с легким, средней степени тяжести течением процесса, группу с тяжелым и крайне тяжелым течением заболевания с включением в нее больных, умерших при безуспешности лечения.

Группу больных с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями живота в удовлетворительном состоянии составили пациенты с катаральными, неосложненными деструктивными формами острого аппенди-

цита, холецистита, неосложненными ущемленными грыжами живота. В группу больных со средней степенью тяжести процесса – пациенты с деструктивными формами острого аппендицита, холецистита, осложненными местным перитонитом, с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки со сроками оперативного вмешательства не позднее 6 часов с момента перфорации, а также пациенты с кишечной непроходимостью, оперированные в ранние сроки без выраженного вздутия кишечника. К пациентам в тяжелом и крайне тяжелом состоянии отнесены больные с деструктивными формами острого аппендицита, холецистита, с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки с развитием разлитого и тотального перитонита, ущемленными грыжами живота, с некрозом кишечника, кишечной непроходимостью со значительным вздутием кишечника и нарушениями водно-электролитного обмена, а также больные панкреонекрозом.

К группе пациентов в удовлетворительном состоянии с заболеваниями легких отнесены больные с пневмониями в пределах одного или двух сегментов, односторонними локализованными в пределах одной доли деструктивными и недеструктивными формами туберкулеза легких (очаговый, инфильтративный).

К больным в средней степени тяжести отнесены пациенты с пневмониями, захватывающими долю легкого, абсцессами легких с удовлетворительным дренажем гнойной полости, с более распространенным туберкулезом легких, захватывающим долю или являющимся двусторонним, но распространяющимся не более чем в пределах одной доли с обеих сторон, а также больные с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и заболеваниями легких, осложненных плевритом. К больным в тяжелом и крайне тяжелом состоянии отнесены пациенты с тотальными или двусторонними пневмониями, туберкулезом легких (казеозная пневмония, фиброзно-кавернозный туберкулез с диссеминацией, диссеминированный туберкулез, или осложнение туберкулеза легких эмпиемой плевры), гангренозными абсцессами легких или абсцессами, осложненными эмпиемой плевры.

Показатели крови и ЛИИ по формам и локализации заболеваний в зависимости от тяжести состояния пациентов в разгар заболевания представлены в таблице 1, из которой следует, что ЛИИ повышался с утяжелением состояния больных, являясь наиболее высоким у пациентов, впоследствии умерших при неэффективности лечения, что может иметь прогностическое значение. Указанная закономерность была менее выраженной лишь у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями органов живота.

Статистический анализ достоверности в разнице показателя ЛИИ по всем локализациям процесса между разными по тяжести процесса группами больных с использованием таблицы Стьюдента показал, что в группе пациентов с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями живота повышение показателя ЛИИ было достоверным между группой умерших пациентов и поступивших в удовлетворительном состоянии ($p < 0,01$).

Сравнение показателя ЛИИ у пациентов с заболеваниями легких показало статистически достоверно высокие показатели в группе впоследствии умерших пациентов с показателями ЛИИ в остальных группах ($p < 0,001$), что указывает на прогностическое значение ЛИИ. Статистически достоверны ($p < 0,001$) были показатели ЛИИ между группой больных, поступивших в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, и группой с менее тяжелым течением заболевания ($p < 0,001$).

Результаты и обсуждение. Анализ показателей количества лейкоцитов крови в группах больных по локализации заболевания и тяжести их состояния на момент поступления (табл. 1) показывает, что здесь, в отличие от показателей ЛИИ, отсутствует четкая связь между повышением количества лейкоцитов крови и тяжестью состояния больных. Так, в группе больных в удовлетворительном состоянии у пациентов по всем локализациям процесса количество лейкоцитов не превышало нормы, в то время как показатели ЛИИ у этих же пациентов более чутко отреагировали на наличие воспалительного процесса. Несмотря на тяжесть состояния больных, поступивших в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, а также пациентов, у которых впо-

следствии наступил летальный исход, количество лейкоцитов у больных с заболеваниями брюшной полости лишь незначительно превысило норму.

Повышение количества лейкоцитов крови было статистически достоверным между группами больных с заболеваниями органов брюшной полости, поступивших в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, и группой пациентов, находившихся в удовлетворительном состоянии ($p \sim 0,001$). Достоверной эта разница была между группами умерших впоследствии от неэффективности лечения и пациентами, поступившими в удовлетворительном состоянии ($p < 0,01$).

В группе больных с заболеваниями легких, умерших при неэффективности лечения, показатели количества лейкоцитов крови были достоверно выше таковых при сравнении тяжести состояния с показателями в остальных группах ($p < 0,001$), достоверно выше ($p < 0,05$) эти показатели были и между группами тяжелых и крайне тяжелых пациентов и больных, поступивших в удовлетворительном состоянии.

Анализ содержания гемоглобина показал, что его показатель ниже нормы (130–145 г/л) [5] на момент поступления отмечался у пациентов с заболеваниями легких. При этом установлено, что чем тяжелее состояние этих больных, тем ниже содержание гемоглобина. По группам этих больных в зависимости от их тяжести он соответственно составил $124,9 \pm 2,6$; $117,1 \pm 3,8$; $102,2 \pm 3,0$; $96,3 \pm 3,5$ г/л. Мы полагаем, что это обусловлено наличием хронических заболеваний легких и бронхов, на фоне которых возникли те формы заболеваний, которые больные лечили на момент обследования, а также тем, что некоторые больные, особенно с туберкулезом легких, страдали хроническим алкоголизмом и поздно обращались за медицинской помощью.

Статистически снижение гемоглобина у пациентов, впоследствии умерших от заболеваний легких, было достоверно ниже, чем в группе больных, поступивших в удовлетворительном и средней степени тяжести состоянии ($p < 0,001$). Достоверным ($p < 0,05–0,01$) было также снижение уровня гемоглобина и между соседними группами по тяжести состояния.

Таблица 1

Показатели крови и ЛИИ по группам больных в зависимости от тяжести состояния в разгар заболеваний

Группа больных	Показатели по группам больных в зависимости от локализации и формы заболевания (M±m)							
	Hb, г/л		Лейкоциты, М·10 ⁹ /л		ЛИИ, усл. ед.		Лимфоциты, %	
	брюшная полость	легкие	брюшная полость	легкие	брюшная полость	легкие	брюшная полость	легкие
Удовлетворительное состояние	134,0±0,2 (n=50)	24,9±2,6 (n=123)	8,2±0,4 (n=50)	8,7±0,6 (n=123)	3,1±0,4 (n=50)	2,8±0,3 (n=123)	22,4±0,4 (n=50)	25,0±0,7 (n=123)
Состояние средней тяжести	143,0±0,3 (n=49)	171,1±3,8 (n=50)	10,2±0,5 (n=49)	10,0±0,8 (n=50)	4,8±0,5 (n=49)	3,7±0,4 (n=50)	15,2±0,4 (n=49)	18,8±0,8 (n=50)
Тяжелое и крайне тяжелое состояние	144,0±0,4 (n=40)	102,2±3,0 (n=46)	10,8±0,5 (n=40)	10,6±0,6 (n=46)	4,0±0,3 (n=40)	6,3±0,6 (n=46)	13,0±0,3 (n=40)	11,5±0,1 (n=46)
Больные, впоследствии умершие при неэффективности лечения (взяты из группы больных в тяжелом и крайне тяжелом состоянии)	138,0±0,3 (n=28)	96,3±3,5 (n=17)	10,0±0,3 (n=28)	15,7±0,6 (n=17)	4,7±0,4 (n=28)	9,4±0,6 (n=17)	10,0±0,5 (n=28)	8,6±0,6 (n=17)

Таблица 2

Показатели крови и ЛИИ к концу лечения по группам больных в зависимости от тяжести состояния на момент поступления

Группа больных	Показатели по группам больных в зависимости от локализации и формы заболевания (M±m)							
	Hb, г/л		Лейкоциты, М·10 ⁹ /л		ЛИИ, усл. ед.		Лимфоциты, %	
	брюшная полость	легкие	брюшная полость	легкие	брюшная полость	легкие	брюшная полость	легкие
Удовлетворительное состояние с последующим выздоровлением	134,0±0,3 (n=50)	132,9±2,4 (n=123)	6,4±0,3 (n=50)	8,2±0,5 (n=123)	1,9±0,5 (n=50)	2,4±0,2 (n=123)	27,7±0,5 (n=50)	28,0±0,2 (n=123)
Состояние средней тяжести с последующим выздоровлением	136,0±0,2 (n=49)	120,0±2,0 (n=50)	7,2±0,3 (n=49)	9,0±0,2 (n=50)	2,2±0,4 (n=49)	2,8±0,1 (n=50)	23,7±0,3 (n=49)	21,0±0,2 (n=50)
Тяжелое и крайне тяжелое состояние с последующим выздоровлением	134,0±0,3 (n=12)	110,2±2,4 (n=38)	7,5±0,4 (n=12)	8,2±0,4 (n=38)	2,5±0,3 (n=12)	2,8±0,2 (n=38)	21,2±0,3 (n=12)	20,2±0,2 (n=38)
Тяжелые и крайне тяжелые с последующим летальным исходом от прогрессирования заболевания	97,0±0,3 (n=28)	93,0±3,3 (n=17)	10,5±0,3 (n=28)	11,4±0,4 (n=17)	11,2±1,1 (n=28)	10,1±0,4 (n=17)	5,0±0,5 (n=28)	6,0±0,4 (n=17)

Анализ показателей лимфоцитов крови при поступлении больных показывает, что их количество прогрессивно снижалось по обеим группам больных по мере утяжеления их состояния, и наиболее низким оно было у пациентов впоследствии умерших при неэффективности лечения (табл. 1), но у больных, поступивших в удовлетворительном состоянии, их количество не снижалось ниже нормы (19–37 %) [5]. Снижение лимфоцитов у пациентов, поступивших в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, а также у больных, впоследствии умерших, было статистически достоверным как между ними, так и при сравнении этих показателей с показателями в остальных по тяжести группам больных по обеим формам заболеваний ($p < 0,5-0,0001$). Эти данные указывают на то, что показатели лимфоцитов не только отражают тяжесть больных, но уже в разгар заболевания могут иметь прогностическое значение, и, кроме того, эти данные являются одними из первых признаков иммунодефицита, требующего коррекции [11].

Во всех группах больных все показатели анализированы на момент окончания лечения (табл. 2). Анализ данных показал, что как показатель ЛИИ, так и все показатели крови во всех группах пациентов с выздоровлением как по локализациям, так и по тяжести течения нормализовались, кроме показателей гемоглобина у больных, умерших при неэффективности лечения, с обеими формами заболеваний. Так, при заболеваниях брюшной полости гемоглобин составил $97,0 \pm 0,5$ г/л, заболеваниях легких – $93,0 \pm 3,3$ г/л. Однако указанные показатели, хотя и были ниже нормы в обеих группах умерших пациентов, но они не могут иметь прогностического значения, так как снижение гемоглобина здесь не было значительным.

Анализ показателей крови и ЛИИ у больных, умерших при неэффективности лечения, показывает, что ЛИИ здесь имел самые высокие уровни в обеих по локализации заболеваний группах больных и эти показатели были выше, чем они имели место в разгар заболевания (табл. 1), что еще раз подчеркивает прогностическое и диагностическое значение ЛИИ. Показатели лейкоцитов

крови у этих пациентов по локализациям заболеваний незначительно превышали норму и мало отличались от такого показателя в разгар заболевания. Это, по нашему мнению, указывает на то, что показатели лейкоцитов крови не имеют прогностического значения. Показатели лимфоцитов крови у этих больных было значительно ниже нормы в обеих группах. Кроме того, уровень лимфоцитов незадолго до летального исхода был значительно ниже такого же показателя на момент разгара заболевания. Наши наблюдения показали, что длительная и стойкая лимфоцитопения (от 5 до 10 % в течение 5–10 дней), наряду с высокими показателями ЛИИ, является плохим прогностическим признаком. Наоборот, с улучшением состояния больных вначале отмечалось повышение количества лимфоцитов, а затем – снижение ЛИИ, и лишь после этого происходило повышение гемоглобина.

Выводы

1. В разгар заболевания отмечается выраженная тенденция к повышению показателей ЛИИ и снижению показателей количества лимфоцитов крови соответственно тяжести состояния пациентов, особенно у умерших при неэффективности лечения. Менее выраженные изменения отмечались со стороны показателей количества лейкоцитов и гемоглобина крови, что указывает на более высокую диагностическую и прогностическую ценность показателей ЛИИ и количества лимфоцитов крови.

2. К концу лечения у выздоровевших больных нормализовались почти все показатели крови. У умерших больных оставались выраженные изменения показателей ЛИИ и лимфоцитов, что также подтверждает их диагностическую и прогностическую значимость.

1. Жигалкин, Г.В. Лейкоцитарный индекс интоксикации / Г.В. Жигалкин, Е.В. Моспанова, М.Т. Афаунов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – Т. 138. – № 3. – С. 34–37.

2. Звягин, А.А. Оценка тяжести больных с гнойной патологией / А.А. Звягин, С.Ю. Слепнев, А.И. Курочкина // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2003. – № 3. – С. 64–67.

3. Комплексное лечение больных с гнойными процессами / Г.А. Ивашкевич [и др.]. – Киев, 1979. – 252 с.
4. Кальф-Калиф, Я.Я. Лейкоцитарный индекс интоксикации / Я.Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31–33.
5. Клиническая лабораторная аналитика / под ред. В.В. Меньшикова. – М., 1999. – 450 с.
6. Островский, В.К. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких / В.К. Островский, Ю.М. Свитич, В.Р. Вебер // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1983. – Т. 131. – № 11. – С. 21–24.
7. О показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации / В.К. Островский [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 1. – С. 45–46.
8. Светухин, А.М. Интегральные системы в оценке тяжести больных с гнойной патологией / А.М. Светухин, А.А. Звягин, С.Ю. Слепнева // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2002. – № 9. – С. 51–57.
9. Светухин, А.М. Системы оценки тяжести больных с гнойной патологией / А.М. Светухин, А.А. Звягин, С.Ю. Слепнева // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2002. – № 10. – С. 60–69.
10. Сотников, А.В. Контроль лечения и прогноз при острой патологии живота / А.В. Сотников, И.А. Курмуков // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 2. – С. 37–39.
11. Хонина, Н.А. Назеозная пневмония и проблемы ее лечения / Н.А. Хонина, С.Д. Никонов, С.В. Шпалевский // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 1. – С. 30–32.

THE SOME BLOOD PARAMETERS AND LEUKOCYTIC INDEX OF INTOXICATION IN THE EVALUATION OF THE SEVERITY AND IN THE DETERMINATION OF THEIR PROGNOSIS OF INFLAMMATORY, PURULENT AND PYODESTRUCTIVE DISEASES OF THE ABDOMEN AND OF THE LUNGS

V.K. Ostrovsky, S.V. Makarov, D.V. Yangolenko,
P.N. Rodionov, L.N. Kochetkov, B.M. Asanov

Ulyanovsk State University

The leukocytie index of intoxication (LII), hemoglobin, leukocytes, and lymphocytes were studied in patients with inflammatory, purulent, and pyodestructive diseases of the abdomen and lung. It was shown that LII progressively increased and the levels of lymphocytes decreased as the states deteriorated in all groups of patients, particularly in those who died due to ineffective treatment. This all testifies to the diagnoslie and predielive value of these paralelers and they be wider used in the treatment of patients with inflammatory, purulent, and pyodestructive diseases all various siles. Mhis is indiated by the values obtained by the end of treatment of patients .

Key words: leukocytic index of intoxication (LII), blood parameters, inflammatory, purulent and pyodestructive diseases of the abdomen and of the lungs.

ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ

УДК 614.2

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ УЛЬЯНОВСКА И УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

А.С. Верушкина, В.И. Горбунов, Г.В. Возженникова, И.Н. Исаева

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты популяционного исследования качества жизни населения города Ульяновска и Ульяновской области. В исследование были включены 943 жителя города Ульяновска и области в возрасте от 16 до 93 лет, в т.ч. 57 % женщин и 43 % мужчин. Параметры качества жизни оценивали с использованием опросника SF-36. В результате проведенного исследования получены средние значения показателей качества жизни в репрезентативной выборке населения Ульяновской области.

Ключевые слова: качество жизни, популяционное исследование, популяционные нормы.

Введение. В последние годы понятие «качество жизни» заняло в российском общественном мнении и научном обществе прочное положение. Растущий интерес к проблеме качества жизни свидетельствует о том, что наше общество озабочено уже не столько проблемами самосохранения, сколько вопросами устойчивого социального развития и восстановления своей роли и своего места в мировом сообществе.

Повышение качества жизни населения, в свою очередь, должно рассматриваться как приоритет всех уровней власти и как общечеловеческая идея, способная существенно повлиять на ход развития России в нашем веке. Необходимы целенаправленные действия со стороны государства по улучшению качества жизни населения, включающие повышение уровня благосостояния населения, поддержку семьи, материнства и детства, укрепление здоровья населения, возрождение нравственности и духовности, повышение уровня образования и другие. Уровень качества жизни населения выступает интегральным показателем эффективности реформ в этом направлении [1].

Исследование качества жизни – надежный и простой метод оценки общего благополучия

человека. Изучение качества жизни является общепринятым в международной практике высокоинформативным, чувствительным и экономичным методом оценки состояния здоровья как населения в целом, так и отдельных социальных групп. Метод позволяет дать количественную оценку многокомпонентных характеристик жизнедеятельности человека – его физического, психологического и социального функционирования [3]. Возможна оценка качества жизни одного человека, группы людей, различных слоев населения и общества в целом [4]. Ценная информация может быть получена при проведении скрининга качества жизни населения в различных регионах с осуществлением мониторинга в течение необходимого периода времени. В результате подобных исследований появляется возможность регистрации и анализа таких характеристик здоровья популяции, которые не могут быть идентифицированы другим методом [2].

Для различных институтов общества большую ценность представляют данные о результатах популяционных исследований качества жизни, так называемые популяционные нормы, отражающие качество жизни населения той или иной страны или региона.

Такие нормативные показатели имеются во всех развитых странах мира [6]. Данные о нормативных показателях качества жизни могут быть использованы в различных сферах жизни общества [2].

Цель исследования – оценка нормативных показателей качества жизни населения города Ульяновска и Ульяновской области, изучении особенностей качества жизни населения в данном регионе в зависимости от различных социальных факторов.

Материалы и методы. Суммарно выборка («случайная») состояла из 943 жителей города Ульяновска и области в возрасте от 16 до 93 лет ($40,9 \pm 18,6$ лет). Выборка репрезентативная.

Структура выборки характеризуется распределением респондентов по полу, возрасту, месту проживания, образованию, трудовой занятости, семейному статусу, материальным и жилищным условиям (табл. 1).

Исследование проведено с использованием общепринятого в международной практике опросника SF-36 в соответствии с требованиями Международного проекта IQOLA, разработанного для проведения популяционных исследований качества жизни [7].

Сбор данных осуществляли методом анкетирования на основе использования прямого опроса респондентов. После разъяснения целей и задач исследования опросник SF-36 и две специальные анкеты, отражающие социодемографические особенности населения региона, заполнялись респондентом самостоятельно.

Опросник SF-36 можно применять как у здоровых людей, так и при хронических заболеваниях. Возраст респондентов – 15 лет и старше. Инструмент состоит из 36 вопросов, которые формируют 8 шкал: физическое функционирование (ФФ), ролевое физическое функционирование (РФФ), боль (Б), социальное функционирование (СФ), ролевое эмоциональное функционирование (РЭФ), психологическое здоровье (ПЗ), общее здоровье (ОЗ), жизненная активность (жизнеспособность) (Ж). Первые три шкалы измеряют физический компонент здоровья и имеют с ним высокий уровень корреляции. Следующие три шкалы измеряют психологический

компонент здоровья и имеют с ним высокий уровень корреляции. Остальные шкалы коррелируют с обоими компонентами [2]. Количество вопросов в каждой из шкал опросника варьирует от 2 до 10, на каждый вопрос предлагаются разные варианты ответов. Ответы на вопросы представлены в виде шкал Ликерта. После проведения шкалирования результаты исследования выражаются в балах от 0 до 100 по каждой из восьми шкал. Чем выше балл по шкале опросника SF-36, тем лучше показатель качества жизни.

Обработка данных осуществлялась с использованием программной среды Microsoft Office Excel 2003 и пакета статистической обработки данных SPSS 16.0.

При анализе качества данных оценивали долю пропущенных ответов, а также долю респондентов, которые ответили не менее чем на 50 % вопросов каждой шкалы.

При сравнительном анализе средних величин применяли параметрические и непараметрические методы оценки значимости различий. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Описание выборки. Основная выборка включала 943 жителя города Ульяновска и Ульяновской области в возрасте от 16 до 93 лет, в том числе 56,6 % женщин и 43,4 % мужчин, являясь репрезентативной для населения Ульяновска и Ульяновской области по полу и возрасту. 70,3 % от объема выборки составили жители города, 29,7 % – жители сельской местности. Средний возраст выборки – $40,9 \pm 18,6$ лет.

Структура выборки по полу, возрасту, месту проживания, образованию, трудовой занятости, семейному статусу, материальным и жилищным условиям представлена в таблицах 1 и 2.

Доля работающих или занятых среди респондентов составила 63,2 %, доля безработных – 4,8 % (табл. 1). Среди исследованных преобладали работники преимущественно умственного труда (40,3 %) (табл. 1). Легкий и средний физический труд среди работающих респондентов встречался в 13,5 %, тяжелый физический труд – в 8,2 % случаев (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика выборки населения Ульяновска и Ульяновской области

Характеристика	Респонденты	
	Абс. число	Удельный вес, %
Объем выборки	943	100
Пол:		
Мужчины	409	43,4
Женщины	534	56,6
Место жительства:		
Ульяновск (город)	663	70,3
Ульяновская область (сельская местность)	280	29,7
Трудовая занятость:		
Около 8 часов в день	388	65,0
Более 10 часов в день	179	30,0
Неполная рабочая неделя	20	3,4
Случайные заработки	9	1,5
Неработающие	45	4,8
Пенсионеры	179	19,0
Учащиеся, студенты	123	13,0
Образование:		
Неполное среднее	101	10,7
Среднее	245	26,0
Специальное среднее	328	34,8
Высшее	269	28,5
Семейный статус:		
Замужем (женат)	528	56,4
Не замужем (холост)	264	27,6
Разведен (-а)	57	5,8
Вдова (-ец)	94	9,9
Уровень доходов:		
Крайне низкий	113	11,8
Низкий	292	30,8
Средний	510	53,2
Выше среднего	28	3,1
Жилищные условия:		
Отдельная квартира	525	55,5
Собственный дом	238	24,7
Коммунальная квартира	104	11,3
Снимаю квартиру	57	6,3
Нет постоянного жилья	19	2,1

Таблица 2

Распределение респондентов по полу и возрастным группам

Возрастные группы, лет	Респонденты					
	Абс. число			Удельный вес, %		
	всего	муж.	жен.	всего	муж.	жен.
16–19	83	56	26	8,8	13,8	4,9
20–29	265	95	170	28,1	23,2	31,9
30–39	112	45	67	11,9	11,0	12,5
40–49	198	79	120	21,0	19,4	22,5
50–59	148	55	93	15,7	13,5	17,4
60–69	39	23	17	4,1	5,4	3,1
70 и более	97	56	41	10,3	13,8	7,6

Респонденты со средним специальным образованием составили 35 %, с высшим – 29 %; среди мужчин респондентов с высшим образованием (35 %) достоверно больше, чем среди женщин (24 %) ($p<0,05$). Аналогичная ситуация сложилась в отношении городского и сельского населения: среди жителей города респондентов с высшим образованием (31 %) достоверно больше, чем среди жителей сельской местности (22 %) ($p<0,05$).

Более половины из опрошенных – 56 % – состоят в браке. Разведенных и овдовевших среди женщин (9 и 12 % соответственно) достоверно больше, чем среди мужчин (4 и 7 % соответственно) ($p<0,05$).

Жители нашей области имеют преимущественно средний уровень доходов (53 %). Среди сельских жителей респондентов с низким уровнем доходов (35 %) достоверно больше, чем среди городских (29 %) ($p<0,05$).

Мужчины достоверно свой уровень доходов оценивают выше, чем женщины ($p<0,05$).

Показатели качества жизни. Анализ качества данных продемонстрировал удовлетворительные характеристики заполнения опросника SF-36 респондентами. Получены следующие результаты: доля пропущенных ответов для всех анкет – 2,8 %; доля респондентов, которые ответили не менее чем на 50 % вопросов каждой шкалы – 89 %. Вышеуказанные характеристики отвечают общепринятым требованиям к анализу качества данных в исследованиях качества жизни.

Средние значения показателей качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области представлены в таблице 3. Показатели 8 шкал опросника SF-36 колеблются в диапазоне от 55,2 (шкала жизненной активности) до 76,2 (шкала физического функционирования).

Таблица 3

**Средние значения показателей качества жизни населения
Ульяновска и Ульяновской области**

Шкалы опросника SF-36	Показатели качества жизни				
	Все население (n=943), М±δ	Мужчины (n=409), М±δ	Женщины (n=534), М±δ	Городское население (n=663), М±δ	Сельское население (n=280), М±δ
ФФ	76,2±26,9	76,8±28,9	75,7±25,3	79,6±24,7	68,1±29,9
РФФ	57,1±40,4	55,0±41,7	58,8±39,3	62,5±39,1	44,4±40,6
Б	63,7±27,6	64,3±28,4	63,2±27,0	67,0±27,5	55,9±26,4
ОЗ	58,1±18,4	58,6±19,2	57,6±17,8	61,0±57,4	51,2±18,4
Ж	55,2±21,3	58,2±22,1	52,8±20,5	57,4±21,0	50,0±21,2
СФ	71,2±22,1	71,8±22,6	70,6±21,7	72,8±22,8	67,3±19,7
РЭФ	58,3±41,5	58,8±40,1	58,0±42,6	63,0±41,3	47,1±39,8
ПЗ	60,6±18,4	64,2±18,5	57,8±17,8	62,5±18,4	56,2±17,5

Для сравнительных оценок проведено сопоставление показателей качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области с популяционными нормами качества жизни населения Санкт-Петербурга (рис. 1) [5]. Средние значения возраста в исследовании в Ульяновске и Ульяновской области и в Санкт-Петербурге статистически значимо не различаются (40,9 и 42,9 года соответственно). Получили достоверные различия в показателях качества жизни по шкалам ОЗ и СФ, значения по которым выше у населения Ульяновской области ($p<0,05$); и по шкалам ФФ, РФФ и РЭФ, значения по которым выше у насе-

ления Санкт-Петербурга ($p<0,05$). Самые низкие значения показателей качества жизни для населения нашей области отмечаются по шкале Ж (55,2 балла), а для жителей Санкт-Петербурга – по шкале ОЗ (54,1 балла).

Показатели качества жизни у мужчин и женщин Ульяновска и области находятся на одном уровне (рис. 2), за исключением шкал Ж и ПЗ, значения по которым у мужчин достоверно выше ($p<0,05$).

На рис. 3, 4, 5 представлена возрастная динамика показателей качества жизни для всех шкал опросника. Как видно из рисунков, по данным исследования, выявлено досто-

верное снижение показателей качества жизни с возрастом, при этом ухудшение физического функционирования с возрастом происходит быстрее, чем психологического.

При сравнении качества жизни городского и сельского населения Ульяновска и Ульяновской области получили, что параметры

качества жизни горожан достоверно выше по всем шкалам опросника ($p < 0,05$) (рис. 6). У сельских жителей особенно снижены показатели ролевой деятельности – РФФ (44,4 балла) и РЭФ (47,1 балла).

В ходе статистического анализа полученных данных нами выявлена положительная

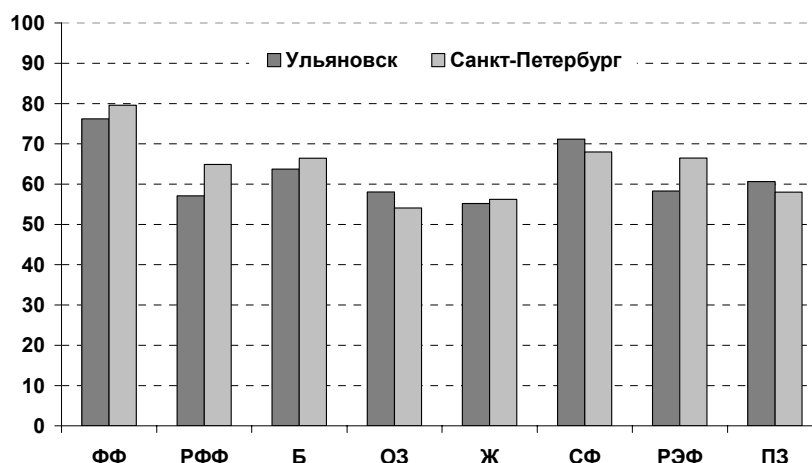


Рис. 1. Показатели качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области ($n=943$) и Санкт-Петербурга ($n=2114$) (статистически значимые различия между группами получены по шкалам ФФ, РФФ, ОЗ, СФ, РЭФ ($p < 0,05$)): по оси абсцисс – шкалы опросника SF-36; по оси ординат – показатели качества жизни, баллы; ФФ – физическое функционирование; РФФ – ролевое физическое функционирование; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; Ж – жизнеспособность; СФ – социальное функционирование; РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психологическое здоровье

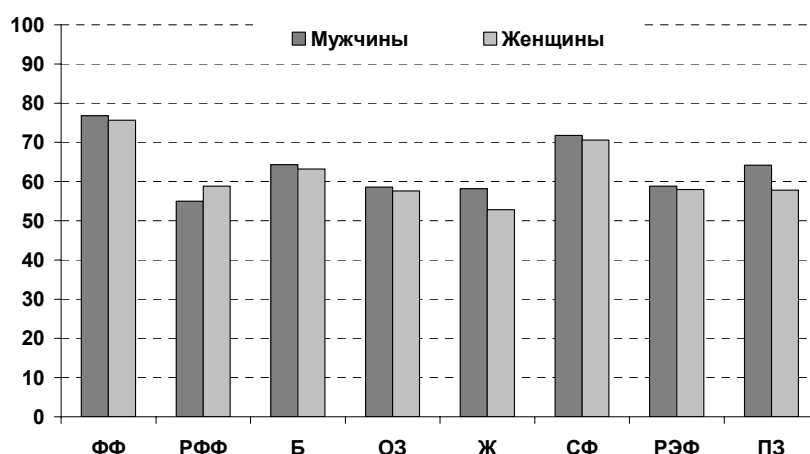


Рис. 2. Показатели качества жизни мужчин и женщин Ульяновска и Ульяновской области (статистически значимые различия между группами получены по шкалам Ж и ПЗ ($p < 0,05$)): по оси абсцисс – шкалы опросника SF-36; по оси ординат – показатели качества жизни, баллы; ФФ – физическое функционирование; РФФ – ролевое физическое функционирование; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; Ж – жизнеспособность; СФ – социальное функционирование; РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психологическое здоровье

корреляционная связь между показателями физического компонента здоровья и уровнем образования ($r=+0,1653$; $p<0,05$); а также между показателями физического компонента здоровья и уровнем доходов ($r=0,1025$; $p<0,05$).

Специальная анкета-приложение № 2 содержала вопросы, касающиеся непосредственно наличия у респондентов нарушения здоровья, его давности, органной локализации, обращаемости по поводу имеющегося нарушения здоровья за медицинской помо-

щью, а также вопросы о степени удовлетворенности респондентами своим здоровьем, жизнью, качеством жизни.

Согласно данным анкетирования, из опрошенных 27 % отрицали у себя наличие нарушения здоровья, в т.ч. 76 % респондентов мужского пола. Факт наличия или отсутствия нарушения здоровья является одним из ведущих факторов, определяющих уровень качества жизни респондентов, что подтверждает полученная в ходе анализа достоверная

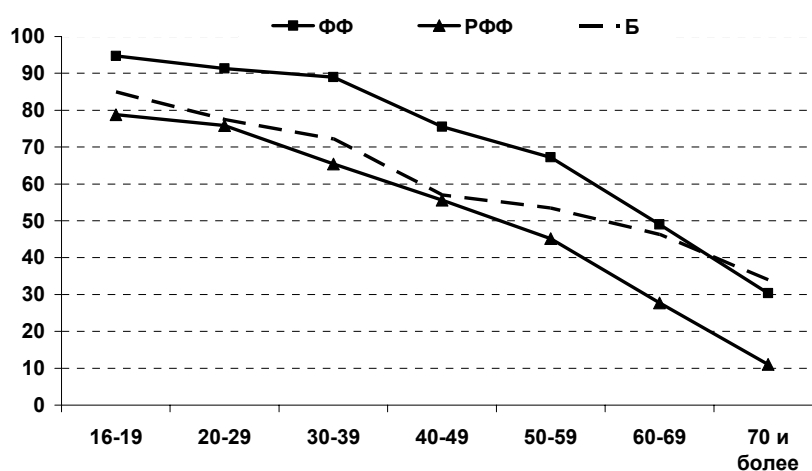


Рис. 3. Показатели качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области в различных возрастных группах: по оси абсцисс — возрастные группы, лет; по оси ординат — показатели качества жизни, баллы; ФФ — физическое функционирование; РФФ — ролевое физическое функционирование; Б — боль

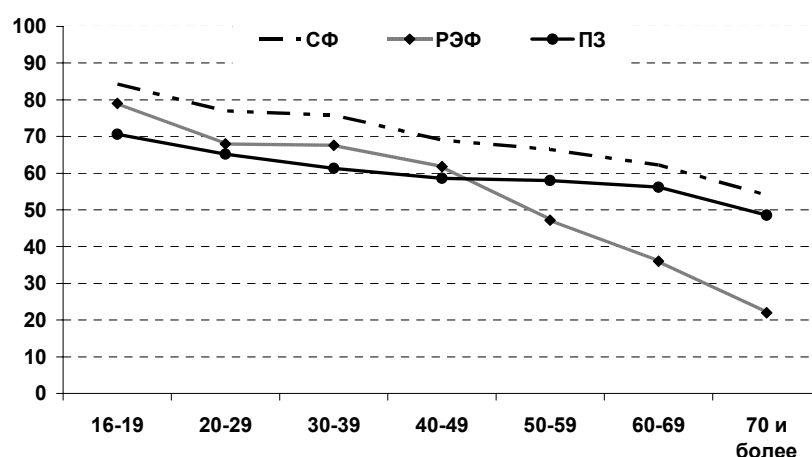


Рис. 4. Показатели качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области в различных возрастных группах: по оси абсцисс — возрастные группы, лет; по оси ординат — показатели качества жизни, баллы; СФ — социальное функционирование; РЭФ — ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ — психологическое здоровье

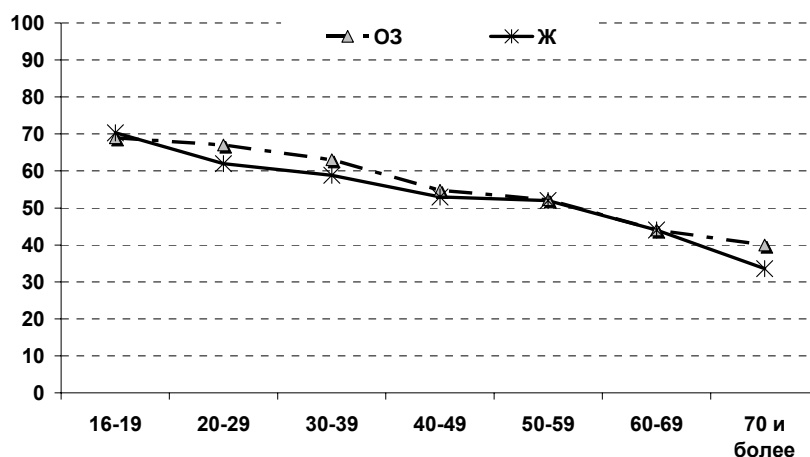


Рис. 5. Показатели качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области в различных возрастных группах: по оси абсцисс – возрастные группы, лет; по оси ординат – показатели качества жизни, баллы; ОЗ – общее здоровье; Ж – жизнеспособность

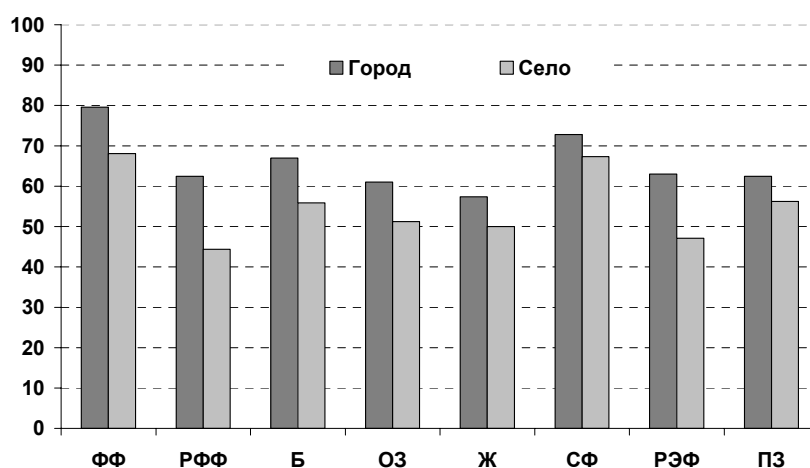


Рис. 6. Показатели качества жизни городского и сельского населения (Ульяновск и Ульяновская область) (различия статистически значимы по всем шкалам ($p < 0,05$)): по оси абсцисс – шкалы опросника SF-36; по оси ординат – значения показателей качества жизни в баллах; ФФ – физическое функционирование; РФФ – ролевое физическое функционирование; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; Ж – жизнеспособность; СФ – социальное функционирование; РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психологическое здоровье

корреляционная зависимость показателей физического ($r=0,5501$; $p<0,05$) и психологического компонентов здоровья ($r=0,4896$; $p<0,05$) от наличия какого-либо нарушения здоровья.

По данным анкетирования, наиболее распространены среди респондентов сердечно-сосудистая патология (39 %), патология со стороны опорно-двигательного аппарата

(20 %), желудочно-кишечного тракта (13 %). Наиболее низкие показатели качества жизни отмечались у респондентов, имеющих патологию со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и эндокринной систем.

В основном удовлетворены своим здоровьем 29 % респондентов, в основном удовлетворены своей жизнью – 41 %. Свое качество жизни сами респонденты оценивают

следующим образом: «вполне хорошее» – 14 %; «в основном хорошее» – 37 %; «ни плохое, ни хорошее» – 41 %; «в основном плохое» – 7 %; «очень плохое» – 2 %. При этом, чем выше удовлетворенность респондентами своим здоровьем, жизнью, качеством жизни, тем выше значения показателей качества жизни опрошенных.

Заключение. В результате проведенного исследования впервые получены популяционные нормы качества жизни в репрезентативной выборке для населения Ульяновска и Ульяновской области.

Уровень качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области определяется низкими значениями показателей жизненной активности (жизнеспособности), психологического здоровья (общего показателя положительных эмоций), общего здоровья и ролевого функционирования. На относительно высоком уровне у населения нашего региона находится показатель социального функционирования, или показатель социальных контактов, общения.

Параметры качества жизни мужчин превышают параметры качества жизни женщин по шкалам жизнеспособности и психологического здоровья.

С возрастом отмечается достоверное снижение показателей качества жизни, коррелирующих как с психологическим, так и с физическим здоровьем; однако ухудшение физического функционирования с возрастом происходит быстрее, чем психологического.

Параметры качества жизни лиц, проживающих в городе, выше, чем респондентов из сельской местности. Различия между группами выявлены по всем шкалам опросника SF-36.

Наличие или отсутствие нарушения здоровья является определяющим фактором уровня качества жизни населения Ульяновска и Ульяновской области. К снижению качества жизни в большей степени приводит патология со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и эндокринной систем.

Степень удовлетворенности респондентами своим здоровьем, жизнью, качеством жизни коррелирует с полученными нами показателями качества жизни опрошенных.

Полученные данные представляют ценность для различных учреждений в области здравоохранения и социальной политики Ульяновска и Ульяновской области. Нормативные показатели качества жизни могут быть использованы для решения широкого круга задач: при проведении комплексной оценки эффективности медицинских и социальных программ; при мониторинге качества жизни различных слоев населения, в том числе групп риска; при сравнении качества жизни больных с популяционной нормой; при разработке и оценке эффективности реабилитационных программ, мер по социальной адаптации населения.

1. Популяционное исследование качества жизни населения Костромы и Костромской области / И.П. Криуленко [и др.] // Вестник Международного центра исследования качества жизни. – 2009. – № 13–14. – С. 41–50.

2. Показатели качества жизни населения Санкт-Петербурга / А.А. Новик [и др.] // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2001. – № 4. – С. 22–31.

3. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. – 320 с.

4. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова; под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. – 2-е изд. – М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. – 320 с.

5. Сергиенко, В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 256 с.

6. Gandek B. Methods for validating and norming translations of health status questionnaires: the IQOLA Project approach / B. Gandek, J. Ware // J. Clin. Epidemiol. – 1998. – Vol. 51, № 11. – P. 953–959.

7. Cross-Cultural Comparisons of the Content of SF-36 translations across ten countries: result from the IQOLA Project / A.K. Wagner [et al.] // J. Clin. Epidemiol. – 1998. – Vol. 51, № 11. – P. 925–932.

INDICATORS OF QUALITY OF LIFE OF THE POPULATION OF ULYANOVSK AND THE ULYANOVSK REGION

A.S. Verushkina, V.I. Gorbunov, G.V. Vozzhennikova, I.N. Isaeva

Ulyanovsk State University

In article results of population research of quality of life of the population of a city of Ulyanovsk and the Ulyanovsk region are presented. 943 townsmen of Ulyanovsk have been included in research and area at the age from 16 till 93 years, including 57 % of women and 43 % of men. Parameters of quality of life estimated with use of questionnaire SF-36. As a result of the conducted research average values of indicators of quality of life in representative sample of the population of the Ulyanovsk region are received.

Key words: quality of life, population research, population norms.

УДК 612.1; 612.2; 612.6

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ДЦП ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В ГОДИЧНОМ ЦИКЛЕ ЗАНЯТИЙ АФК

О.В. Евстигнеева, М.В. Балыкин

Ульяновский государственный университет

Рассмотрено состояние сердечно-сосудистой системы, показатели центральной и периферической гемодинамики у детей с ДЦП легкой степени тяжести 11–16 лет. Проведен анализ изменений показателей гемодинамики у детей с ДЦП различного возраста и пола в годичном цикле занятий АФК.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, центральная и периферическая гемодинамика.

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой комплекс расстройств центральной нервной системы и сопровождается нарушениями речи, координации движений, задержкой психического развития [4]. Заболевание проявляется в первую очередь нарушениями движений, равновесия и положения тела. Ряд авторов отмечает, что нарушения деятельности центральной нервной системы и мышечного тонуса отражаются на регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы (ССС) [2, 3, 7].

Следует учитывать, что у больного с церебральным параличом, в силу ограничения двигательных возможностей, возникает детренированность, которая сказывается, прежде всего, на сердечно-сосудистой системе. Отмечено, что в большей степени страдает функциональное состояние крупных артериальных сосудов, что проявляется в уменьшении скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типов [1, 8].

Комплексная реабилитация детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата (ОДА), наряду со специальными лечебными учреждениями (центры восстановительной медицины, санатории и др.), осуществляется и в специальных (коррекционных) школах-интернатах VI вида. Занятия адаптивной физической культурой (АФК) в данных учебных заведениях отличаются коррекционной направленностью программ [3, 4]. В ходе физи-

ческого воспитания учитываются не только качественные особенности двигательных нарушений, возраст ребенка, но в первую очередь – уровень его моторного развития и психологические особенности личности ребенка [4, 5]. Основной формой организации занятий АФК в коррекционной школе является урок. Учащиеся 5–10 классов занимаются физической культурой 3 раза в неделю. Каждый урок является звеном системы знаний и двигательных навыков, связанных в логическую цепочку и построенных с учетом общих принципов, методов и средств физической тренировки, позволяющих в специально созданных или обычных условиях стимулировать потенциальные возможности моторных функций и функций вегетативных органов и систем [6].

Цель исследования – изучить функциональное состояние центральной и периферической гемодинамики детей и подростков с легкой степенью тяжести ДЦП в годичном цикле занятий АФК.

Материалы и методы. Исследования производились на базе ОГОУ СКО школы-интерната VI вида № 1 «Улыбка» г. Ульяновска. Субъектом исследования выступали учащиеся 5–10 классов 11–16 лет с ДЦП (22 девочки и 23 мальчика). Все обследуемые были разделены на три возрастные группы: 11–12, 13–14 и 15–16 лет. Группу испытуемых составили дети с различными формами ДЦП легкой степени тяжести, со схожими вторичными двигательными нарушениями (нарушения

осанки, сколиозы, плоскостопия и другие деформации опорно-двигательного аппарата). Рассматривались изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы в годичном цикле занятий АФК. В течение учебного года было проведено три серии исследований (сентябрь, декабрь и апрель).

Для исследования состояния сердечно-сосудистой системы проводили измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД). ЧСС измерялась пальпаторно на лучевой или сонной артерии, артериальное давление – систолическое (АДС) и диастолическое (АДД) определяли общепринятым методом Рива-Рочи в модификации Н.С. Короткова с использованием тонометра, а также с помощью электронного автоматического прибора для измерения АД [5, 6].

Проводился расчет основных показателей гемодинамики, таких как пульсовое давление (ПД), среднее гемодинамическое давление (СДД), систолический объем сердца, минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс, общее периферическое сопротивление (ОПСС), удельное периферическое сопротивление (УПСС), двойное произведение [8]. Статистическая обработка материалов проводилась с использованием пакета программ Statistika.

Результаты и обсуждение. На начало учебного года во всех группах мальчиков с ДЦП как систолическое, так и диастолическое артериальное давление превышало возрастные значения нормы (табл. 1). В процессе исследования у мальчиков 13–14 лет наблюдается снижение АДС, тогда как в младшей и старшей группах мальчиков происходит незначительное увеличение данного показателя от этапа к этапу. Значения АДД превышают физиологические нормы во всех группах обследованных мальчиков. Годичный цикл исследований не обнаружил тенденции по снижению данного показателя у мальчиков с ДЦП различного возраста. Частота сердечных сокращений существенно не отличается во всех группах обследованных мальчиков с церебральным параличом. Следует отметить, что у мальчиков 11–12 лет ЧСС находится в пределах возрастной нормы, тогда как в группах мальчиков 13–14 и 15–16 лет данный показа-

тель несколько выше нормы. В течение года наблюдается тенденция к снижению ЧСС, однако достоверных различий показателя не зафиксировано.

Величина систолического объема мальчиков с ДЦП имела однонаправленную тенденцию к увеличению с возрастом, но достоверных различий внутри каждой группы не выявлено. МОК также линейно увеличивался с возрастом, однако обращает на себя внимание нестабильность данного показателя внутри отдельно рассматриваемых групп мальчиков: так, в возрасте 11–12 лет МОК практически не изменялся в течение года, у мальчиков 13–14 лет МОК незначительно снижался, а в старшей возрастной группе МОК снижался к середине учебного года и возрастал к третьему этапу исследования. Анализ МОК, отнесенного к массе тела обследованных, обнаружил тенденцию по снижению данного параметра с возрастом учащихся, что соответствует физиологическим закономерностям развития. Значения данного показателя у мальчиков 11–12 и 13–14 лет снижаются в процессе обследования; в группе 15–16 лет, снижаясь к середине года, МОК вновь возрастает к концу учебного года.

У обследованных мальчиков наблюдалось снижение ОПСС с возрастом. Если рассматривать изменения ОПСС отдельно в каждой возрастной группе, можно обнаружить, что данный показатель увеличивался к концу учебного года у мальчиков всех возрастов, что свидетельствует об увеличении сопротивления в прекапиллярном русле. Что касается удельного периферического сопротивления сосудов, то у мальчиков с ДЦП 11–12 и 13–14 лет наблюдается его снижение в процессе исследования, тогда как у мальчиков 15–16 лет данный показатель увеличивается.

Значения двойного произведения мальчиков с ДЦП легкой ст. т. незначительно варьировали в различных возрастных группах, однако следует отметить, что у мальчиков 11–12 лет этот показатель соответствовал среднему уровню на всех этапах исследования; в группе 13–14 лет наблюдалось его снижение и нормализация в течение года; у мальчиков 15–16 лет не наблюдалось снижения величины двойного произведения,

Таблица 1

**Показатели гемодинамики у мальчиков с ДЦП легкой ст. т.
в годичном цикле занятий АФК**

Показатели	Этапы	Возраст, лет		
		11–12 (n=8)	13–14 (n=9)	15–16 (n=7)
АДС, мм рт. ст.	Сент.	109,9±4,1	115,2±1,8	115,6±1,6
	Дек.	109,8±2,3	113,2±2,1	116,6±2,1
	Апр.	111,8±2,6	110,8±3,1	118,6±2,8
АДД, мм рт. ст.	Сент.	74,5±3,3	75,1±1,5	74,3±1,9
	Дек.	74,5±2,6	71,9±2,3	75,9±1,9
	Апр.	76,3±2,8	74,4±2,4	75,7±2,6
ЧСС, уд/мин	Сент.	81,8±2,8	83,1±2,6	80,4±2,2
	Дек.	80,8±1,5	79,6±1,9	76,7±3,1
	Апр.	79,8±2,6	78,7±2,7	79,0±3,0
Систолический объем, мл	Сент.	49,8±1,8	57,3±1,5	65,0±1,9
	Дек.	49,7±2,1	59,8±1,9	63,8±1,8
	Апр.	50,0±2,3	57,6±1,8	67,2±1,5
МОК, мл/мин	Сент.	4078,3±211,0	4763,3±201,3	5217,4±167,9
	Дек.	4020,8±178,2	4745,7±135,8	4883,3±211,0
	Апр.	4010,1±260,4	4507,8±138,3	5318,5±253,6
МОК, мл/кг/мин	Сент.	118,8±8,3	109,8±9,3	94,4±6,4
	Дек.	113,4±11,8	106,4±8,7	88,6±4,8
	Апр.	103,6±9,1*	96,3±8,4	95,9±6,8
ОПСС, дин×с/см ⁵	Сент.	1734,2±131,5	1506,9±67,9	1360,8±60,8
	Дек.	1746,5±104,8	1457,5±70,6	1485,8±84,3
	Апр.	1825,3±152,2	1548,1±68,3	1382,4±107,9
УПСС, дин×с/(см ⁵ ×м ²)	Сент.	1115,4±75,4	803,5±58,1	574,9±36,0
	Дек.	1104,0±75,4	755,2±54,5	637,2±49,5
	Апр.	1088,3±94,0	762,7±51,3	579,7±40,8
Двойное произведение, усл. ед.	Сент.	90,1±4,8	95,9±3,1	92,9±2,7
	Дек.	88,8±2,5	90,2±3,2	89,1±2,5
	Апр.	89,3±3,7	87,4±2,5*	93,6±4,0

и оно оставалось несколько завышенным по сравнению с нормой, что свидетельствует о более напряженной систолической работе сердца.

Анализируя изменения показателей гемодинамики девочек с ДЦП легкой ст. т., можно отметить увеличение систолического и диастолического артериального давления с возрастом обследованных (табл. 2). Данная тенденция является физиологически закономерной, но значения АД у девочек с ДЦП во всех возрастных группах выше возрастной нормы. И если у 11–12 и 13–14-летних девочек не наблюдалось снижение показателей в годичном цикле, то у девочек 15–16 лет было отмечено уменьшение АДС и АДД в процессе занятий АФК. Частота пульса в группе девочек 11–12 лет находилась в пределах возрастной нормы, но в дальнейшем наблюдалась прямая зависимость ЧСС от возраста обследованных, что может быть обусловлено

повышенным влиянием блуждающего нерва на деятельность ССС.

В группах девочек с перинатальной отягощенностью систолический объем сердца увеличивался прямо пропорционально возрасту: в младшей и средней группах ударный объем кровообращения находился на уровне выше среднего, а в группе 13–14 лет соответствовал физиологическим значениям нормы. МОК девочек также увеличивался с возрастом, достоверных различий внутри каждой группы не наблюдалось. Значения МОК у девочек с ДЦП всех возрастов превышали значения данного показателя здоровых сверстниц.

Анализ МОК, отнесенного к массе тела обследованных, обнаружил тенденцию по снижению данного параметра с возрастом учащихся, что соответствует физиологическим закономерностям развития. Значения данного показателя у мальчиков 11–12 и 13–14 лет снижаются в процессе обследования;

в группе 15–16 лет, снижаясь к середине года, МОК вновь возрастает к концу исследования. У девочек с ДЦП младшей и старшей возрастной групп значения МОК уменьша-

лась в процессе исследования, тогда как в группе 13–14 лет данный показатель практически не изменялся в течение всего учебного года.

Таблица 2

**Показатели гемодинамики у девочек с ДЦП легкой ст. т.
в годичном цикле занятий АФК**

Показатели	Этапы	Возраст, лет		
		11–12 (n=7)	13–14 (n=7)	15–16 (n=8)
АДС, мм рт. ст.	Сент.	105,3±1,8	109,6±3,7	116,4±3,2
	Дек.	103,7±2,1	110,9±3,0	114,4±2,2
	Апр.	105,7±3,7	112,1±3,3	109,5±3,5
АДД, мм рт. ст.	Сент.	68,0±1,5	75,4±2,4	76,8±1,0
	Дек.	67,3±1,5	74,3±2,3	77,5±2,1
	Апр.	68,6±2,6	74,6±3,1	73,1±3,2
ЧСС, уд/мин	Сент.	83,9±2,0	84,4±1,6	86,9±2,6
	Дек.	80,6±2,2	82,3±1,9	87,3±2,5
	Апр.	79,6±1,5	84,3±2,4	82,3±2,7
Систолический объем, мл	Сент.	53,5±1,8	55,2±1,9	63,0±1,7
	Дек.	54,0±2,1	57,1±2,2	61,1±2,1
	Апр.	52,4±1,6	58,4±2,6	63,9±2,5
МОК, мл/мин	Сент.	4501,9±242,3	4675,7±223,9	5469,5±218,0
	Дек.	4365,0±266,1	4718,2±267,3	5321,4±190,2
	Апр.	4291,2±176,3	4947,3±331,4	5217,3±112,3
МОК, мл/кг/мин	Сент.	149,1±7,7	119,4±6,1	114,9±4,0
	Дек.	144,7±9,2	119,0±6,7	111,2±5,6
	Апр.	130,5±7,1*	120,9±7,5	110,8±5,7
ОПСС, дин×с/см ⁵	Сент.	1456,8±90,3	1512,8±106,1	1327,3±45,7
	Дек.	1489,3±98,4	1490,3±101,9	1365,4±69,8
	Апр.	1510,4±101,8	1456,6±97,0*	1317,2±75,5
УПСС, дин×с/(см ⁵ ×м ²)	Сент.	1088,2±101,8	900,4±73,8	661,3±49,3
	Дек.	1086,2±85,9	885,4±76,3	669,5±48,3
	Апр.	983,1±86,0	737,4±66,1*	648,6±36,6
Двойное произведение, усл. ед.	Сент.	88,4±3,2	92,5±3,4	101,3±2,6
	Дек.	83,8±3,7	91,2±3,3	99,8±3,5
	Апр.	83,9±2,5	94,6±4,1	90,2±3,5*

ОПСС у обследованных девочек достоверно снизилось в группе 13–14 лет и далее – в группе 15–16 лет. Удельное периферическое сопротивление сосудов снижалось обратно пропорционально возрасту обследованных. Оценка качества регуляции деятельности системы кровообращения по двойному произведению показала снижение резервных возможностей сердца у девочек с ДЦП легкой ст. т. 13–14 и 15–16 лет; в группе девочек 11–12 лет данный показатель соответствовал средним значениям нормы, что свидетельствует о хорошем качестве регуляции деятельности ССС. Следует отметить, что у девочек старшей возрастной группы наблюдалась

тенденция по нормализации данного показателя в процессе занятий АФК.

Заключение. Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют, что и мальчики, и девочки с ДЦП легкой ст. т. имеют более высокие значения артериального давления, чем их сверстники без отклонений в состоянии здоровья. Значения ЧСС девочек с перинатальной отягощенностью превышают соответствующие показатели у мальчиков всех возрастов. Во всех группах обследуемых детей с ДЦП не наблюдается снижение ЧСС с возрастом, однако можно заметить нормализацию пульса в процессе занятий АФК. Показатели систолического

объема и МОК у обследованных мальчиков 11–16 лет соответствуют физиологической норме или незначительно превышают ее; у девочек с ДЦП данные параметры превышают возрастную норму, за исключением группы 13–14 лет, где значения систолического объема находятся на среднем уровне. Следует отметить, что ни в одной группе мальчиков с ДЦП не наблюдается снижения ОПСС в процессе занятий АФК, но прослеживается четкая динамика снижения данного показателя с увеличением возраста детей. У девочек с ДЦП легкой ст. т. отмечено снижение ОПСС в течение учебного года в средней и старшей возрастных группах; УПСС снижается у девочек с ДЦП всех возрастов. Анализ функциональных резервов сердечно-сосудистой системы по индексу Робинсона показал, что в группе мальчиков 13–14 лет и в группе девочек 15–16 лет прослеживается достоверное снижение значений двойного произведения, что можно связать с положительным влиянием занятий АФК на деятельность ССС.

1. *Вретельник, Е.Н.* Заболевания сердечно-сосудистой системы детей, их профилактика / Е.Н. Вретельник, Г.С. Козупица. – Киев.: Наука, 2000. – 240 с.

2. *Ельникова, Т.Н.* Особенности центральной и периферической гемодинамики у детей с церебральным параличом / Т.Н. Ельникова, Г.М. Дворяковская, А.П. Иванов // Педиатрия. – 1982. – № 4. – С. 19–22.

3. *Епифанов, В.А.* Коррекция изменений сердечно-сосудистой системы у больных детским церебральным параличом в хронической резидуальной стадии со спастической формой методом мезодиэнцефальной модуляции / В.А. Епифанов, Н.Н. Кораблева, Н.В. Журавлева // Вопросы курортологии. – 1999. – № 1. – С. 15–18.

4. *Коррекционные подвижные игры и упражнения для детей с нарушениями в развитии* / под общ. ред. проф. Л.В. Шапковой. – М.: Советский спорт, 2002. – 212 с.

5. *Кубарко, А.И.* Сердечно-сосудистая и респираторная системы: учебно-методич. пособие / А.И. Кубарко, А.А. Семенович, Н.А. Башаркевич. – Минск: БДМУ, 2003. – 151 с.

6. *Макарова, Г.А.* Спортивная медицина: учебник / Г.А. Макарова. – М.: Советский спорт, 2004. – 480 с.

7. *Потоцкая, Е.В.* Оценка функционального состояния кардио-респираторной системы детей старшего школьного возраста с последствиями церебрального паралича / Е.В. Потоцкая, А.А. Потапук, О.Э. Евсеева // Научно-теоретический журнал «Ученые записки». – 2010 – № 1 (59). – С. 89–91.

8. *Прогнозирование гемодинамики при длительных анестезиях: пособие для врачей* / И.Б. Заболотских [и др.]. – Краснодар, 2002. – 30 с.

CONDITION OF CENTRAL AND PERIPHERAL HAEMODYNAMICS AT CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY EASY SEVERITY LEVEL IN THE YEAR CYCLE OF EMPLOYMENT ADAPTIVE PHYSICAL TRAINING

O.V. Evstigneeva, M.V. Balykin

Ulyanovsk State University

In work the condition of cardiovascular system of indicators of central and peripheral haemodynamics at children with cerebral palsy easy severity level of 11-16 years is considered. The analysis of changes of indicators of haemodynamics at children with cerebral palsy various age and a floor in a year cycle of employment adaptive physical training is carried out.

Key words: cerebral palsy, the central and peripheral haemodynamics.

УДК 372.016:796**00

ОСОБЕННОСТИ ИННОВАЦИОННОЙ ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ ДОШКОЛЬНИКОВ

И.Н. Тимошина

Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова

Рассмотрено содержание инновационной педагогической технологии физического воспитания дошкольников с нарушениями в опорно-двигательном аппарате. Предложена методика профилактики и коррекции нарушений осанки, а также методика развития двигательных-координационных качеств детей дошкольного возраста средствами и методами ритмической гимнастики.

Ключевые слова: технология, физическое воспитание, дошкольник, профилактика, коррекция, осанка, двигательные-координационные качества.

Введение. В условиях современного общества особую актуальность приобретает проблема с состоянием здоровья детей дошкольного возраста как базисного для приобретения жизненно необходимых умений и навыков, всестороннего гармоничного развития, обеспечения полноценного физического и психического здоровья.

Для полноценного формирования детской личности требуется не только приобретение новых знаний и умений, но и возникновение новых потребностей. Научить ребенка чему-либо можно лишь тогда, когда у него удастся вызвать интерес и желание сделать то, что требуют от него взрослые. Поэтому перед педагогами стоит задача не только использовать уже сложившийся у детей двигательный опыт, но и формировать новые двигательные умения и навыки.

По мнению многих ученых, при планировании содержания физического воспитания дошкольников преимущество должны иметь подвижные игры, оказывающие разностороннее воздействие на организм и выраженный тренирующий эффект, поскольку физические нагрузки, не вызывающие напряжения физиологических функций и не обеспечивающие тренирующего эффекта, не оказывают достаточного оздоровительного воздействия.

Занятия, основанные на разнообразных подвижных играх, используемых в определенной системе с постоянным усложнением структуры двигательных действий и увеличением мышечной нагрузки, можно рассмат-

ривать как благоприятное образовательно-воспитательное пространство для решения целого комплекса задач, направленных на обогащение интеллекта, моторного и речевого развития, на образование, воспитание, оздоровление ребенка.

Среди оздоровительных задач основными являются активизация дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сенсорных функций, формирование и коррекция осанки, профилактика плоскостопия, закаливание и др. Эти общие задачи решаются в каждом занятии независимо от функционального состояния детей.

К образовательным задачам отнесены те, которые направлены на формирование знаний и двигательных умений в игровой деятельности. Среди них – знания о строении собственного тела (руки, ноги, пальцы, колени, локти, плечи, туловище, спина, живот, голова), о направлениях движения (вперед – назад, вправо – влево, вниз – вверх, за, под, над, через, около и др.), о названии спортивного инвентаря, величине, форме, цвете предметов, об элементах счета, о буквах; умения составлять слова и правильно произносить звуки; знания, направленные на обогащение словарного запаса, запоминание названий игр и их правил, речитативов, последовательности действий в игре и т.п.

Воспитательные задачи включают формирование поведения, умения подчиняться общим правилам игры, навыки общения, отношений внутри малой группы, коллектив-

ных действий и взаимопонимания в подвижной ролевой и сюжетной игре, эстафете, игровых заданиях, выполняемых по одному, в парах, тройках, командах. Но главная воспитательная задача – привить любовь к движению, которое является одним из основных средств познания мира, формирования личности и сохранения здоровья.

Материалы и методы. Одним из основных положений, составляющих содержание разработанной нами инновационной педагогической технологии физического воспитания дошкольников, является формирование интереса у занимающихся к регулярным занятиям направленными физическими упражнениями и чувства «мышечной радости». Для его реализации необходимо использовать двигательные задания, требующие согласованных движений, обеспечивающих мышечную нагрузку на все физиологические системы организма: различные подпрыгивания, перепрыгивания, спрыгивания и др., при выполнении которых ребенок приобретает навыки ориентировки в пространстве и времени, распределения мышечных усилий.

Использование упражнений с различными предметами: мячами, кубиками, обручами, флажками, гимнастическими палками – формирует навыки бросания, ловли, перекачивания, складывания и убирания предметов, что обеспечивает развитие мелкой моторики, пластичности и улучшение мышечного тонуса. Простейшие общеразвивающие упражнения, составляющие основное содержание утренней гимнастики, способствуют развитию точности и четкости движений, сохранения заданной позы, рационального распределения звеньев тела в пространстве и времени, что особенно важно для формирования рациональной осанки, профилактики и коррекции ее различных нарушений.

Большое внимание необходимо уделять развитию согласованности движений при коллективных действиях. У детей необходимо формировать навыки передвижения в одинаковом темпе, рационально использовать всю площадь игровой комнаты или площадки, перемещаться различными способами: шагом, бегом, прыжками, подскоками, соблюдая заданное направление и дистанцию.

В дошкольном возрасте дети должны научиться быстро и адекватно реагировать на зрительный и слуховой сигналы; у них необходимо развивать активное, сознательное торможение: выслушивать объяснения педагога до конца, прекратить двигательные действия по сигналу, перейти к другому двигательному заданию по команде и т.д.

Разнообразие двигательной деятельности создает необходимые предпосылки для формирования интереса к физической активности. Другим приемом, способствующим проявлению и поддержанию двигательной активности дошкольников, является использование различной эмоциональной оценки выполнения двигательных действий и поведения занимающихся: одобрения (похвала через слова «молодец», «умница», «очень хорошо», «замечательно»); порицания («неверно», «не торопись», «давай еще раз» и др.). Очень важно уловить момент качественного улучшения в процессе выполнения движений и отметить успехи ребенка словами: «теперь лучше», «еще лучше», «умница», «постарайся еще».

Дети дошкольного возраста испытывают глубокое чувство удовлетворения от мышечной нагрузки, когда их успехи отмечаются перед всей группой, взрослыми и особенно родителями. Целесообразно каждый день в присутствии ребенка говорить о его успехах и достижениях родителям; недостатки, обусловленные возрастными особенностями, целесообразно сообщать родителям в отсутствие детей. Дома один из родителей сообщает всем членам семьи об успехах ребенка при выполнении конкретных физических упражнений. Это заставляет ребенка еще раз пережить положительное эмоциональное состояние, испытать чувство удовольствия и гордости за свои успехи, что является важным стимулом для активизации его деятельности в последующие дни.

Важным элементом предложенной нами педагогической технологии физического воспитания детей дошкольного возраста является организация игровой деятельности. В игре дети, «эмоционально заряжаясь», легко копируют способы выражения чувств, имитируют, перевоплощаются, подражают, что выражается в разнообразных предметных дей-

ствиях. Эмоциональный накал игры надолго сохраняет впечатление удовольствия, радости. Одновременно игровая деятельность требует осознанного отношения, соблюдения правил, дисциплины, определенных взаимоотношений, которые и формируют личностные свойства характера, привычки поведения. В младшем школьном возрасте подражание, еще сохраняясь, становится избирательным и мотивированным.

Главное назначение игр – это развитие ребенка, коррекция того, что в нем заложено, вывод ребенка на творческое, экспериментальное поведение. С одной стороны, мы предлагаем ребенку пищу для подражания, повторения, с другой – представляем поле фантазии и личного творчества. Игра – это важная сфера самовыражения, самореализации, самореабилитации и др.

В игре складываются взаимоотношения между детьми, вырабатываются привычки, правила поведения, потребности, убеждения. Дети больше узнают друг друга, взаимодействуют между собой, познают нехитрые игровые ситуации, проявляют самостоятельность, подражают, радуются, фантазируют, т.е. в игре идет активное формирование личности, имеющее большое социальное значение [4, 7]. Нравственные привычки, сформированные в игре, закладывают характер, который в зрелом возрасте позволит не только понять окружающий мир, но и найти свое место в нем.

Таким образом, игра является средством и методом не только физического, психического, интеллектуального развития, но и формирующим фактором духовного воспитания. Игры и упражнения, направленные на формирование тонких движений пальцев рук, способствующие вместе с тем развитию двигательного-координационных качеств и повышению работоспособности, целесообразно включать в занятия физической культуры, в занятия воспитателей, в период прогулок, в семье ребенка.

Одним из компонентов разработанной нами технологии физического воспитания дошкольников является учет закономерностей естественного развития их кинезиологического потенциала. Многие исследователи [3, 5, 6] указывают на то, что возрастной период с 4 до

7 лет является одним из наиболее ответственных для направленного физического воспитания, так как на данном этапе физического развития в организме происходят преобразования, физиологические сдвиги, закладывается основа для проявления природных задатков, формирования правильной осанки и коррекции имеющихся нарушений в опорно-двигательном аппарате, создаются предпосылки для укрепления и сохранения здоровья.

Для профилактики и коррекции нарушений осанки у дошкольников на занятиях использовались разгрузочные исходные положения – лежа на спине, животе, боку, стоя на четвереньках. Через каждые 2–3 недели занятий обновлялись 20–30 % упражнений. Применялись только симметричные упражнения. Выполнение данных упражнений способствует срединному положению линии остистых отростков. При нарушении осанки во фронтальной плоскости выполнение данных упражнений выравнивает тонус мышц правой и левой половины туловища, соответственно растягивая напряженные мышцы и напрягая расслабленные, что возвращает позвоночник в правильное положение. Упражнения выполнялись лежа на спине, животе, без и с отягощением для мышц спины, брюшного пресса, верхних и нижних конечностей. Например: лежа на спине, руки за голову, согнуть и поднять ноги к туловищу. Лежа на животе, приподнять туловище, имитируя плавание брассом, ноги от пола не отрывать; лежа на спине, согнуть ноги, руки вдоль туловища, руками через стороны коснуться коленей, приподнимая туловище. Общеразвивающие и дыхательные упражнения, упражнения на координацию движений, на выработку навыка правильной осанки применялись независимо от индивидуальных особенностей нарушения осанки. Специальные упражнения для укрепления и растягивания мышц, увеличения подвижности позвоночника подбирались индивидуально, с учетом типа нарушения осанки и в соответствии с результатами функциональных проб. При типичных нарушениях осанки нарушения мышечного тонуса более или менее одинаковы, и при их коррекции использовались одинаковые группы упражнений.

Перспективным направлением, обуславливающим результативность процесса физического воспитания, является формирование такого уровня культуры, который способствовал бы приобщению ребенка к ценностям физической культуры. Еще в древние времена было известно значение регулярных занятий физическими упражнениями для всестороннего гармоничного развития организма. Для проведения соревнований выбирались самые красивые места; спортсменов, отличающихся красивым телосложением, в обществе ценили наряду с видными политическими и государственными деятелями, выдающимися мастерами литературы и искусства. Однако знания о значимости регулярных занятий физическими упражнениями для духовного, умственного и физического развития человека были доступны лишь небольшому количеству людей – элите. На современном этапе развития общества формирование основ теоретических знаний в области физической культуры является одним из главных условий сознательного приобщения к регулярным занятиям физической культурой и спортом.

В дошкольном возрасте закладываются основы культуры поведения, навыки точного, четкого выполнения физических упражнений; дети усваивают терминологию, основные понятия в области физической культуры и спорта, запоминают рациональную последовательность выполнения движений, понимают важность сохранения правильной осанки для последующего развития организма, знакомятся с гигиеническими условиями и требованиями, с системой закаливания.

Соответствующий уровень физической культуры предусматривает требования к походке, жестам, формируются навыки взаимодействия со сверстниками в групповых занятиях, в подвижных играх, в физкультурных праздниках. Усвоение элементов культуры в дошкольном возрасте создает необходимые предпосылки для формирования самостоятельной привычки и потребности в занятиях физическими упражнениями.

Эффективность процесса физического воспитания дошкольников в значительной мере зависит от его направленности на развитие двигательно-координационных качеств.

Физическая активность связана с проявлением определенного уровня развития мышечной силы, скорости, выносливости. Многие двигательные действия и игры связаны с перемещением в пространстве и времени. При этом мышечные усилия проявляются неравномерно; требуются четкие акценты для приложения максимального и минимального мышечного напряжения, что связано с проявлением ловкости.

Разнообразные виды ходьбы, бега, прыжков требуют проявления динамического равновесия; выполнение упражнений на осанку, формирование рационального дыхания и др. связано со статическим проявлением равновесия; от точности выполнения физических упражнений зависит результативность их воздействия на организм.

Уровень развития двигательно-координационных качеств является важным показателем функционального состояния организма, отражает деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхательной и других физиологических систем и органов. Следовательно, развитие и совершенствование базовых двигательно-координационных качеств является важным компонентом содержания предложенной нами педагогической технологии физического воспитания.

Одним из важных элементов разработанной нами инновационной педагогической технологии является формирование двигательного ритма. Физическим упражнениям присущ ритмический характер, отражающий закономерности функционирования организма. Под влиянием ритма двигательных действий у детей дошкольного возраста лучше развивается внимание, они приучаются сосредоточиваться в каждый данный момент на главном элементе двигательного акта.

Ритмичность лежит в основе проявления ловкости, подвижности, равновесия, гибкости, прыгучести, точности и других двигательных координаций, так как проявление каждого из них связано с определенным характером чередования мышечных усилий, их перераспределением, акцентированием, точностью восприятия и воспроизведения временных и пространственных характеристик движения [1, 2].

Главной идеей представленных в научно-методической литературе педагогических теорий в системе дошкольного образования является определяющее положение, что чувство ритма имеет в своей основе моторную природу. Основными средствами развития ритмичности являются музыка и разнообразные двигательные действия. Музыка в воспитании детей дошкольного возраста выполняет функцию главного компонента развивающих методик: формирование ритмичности осуществляется через восприятие ритмичной структуры, динамичных оттенков, характера музыкального произведения, использования специальных приборов и инструментов (метроном, бубен и др.).

Средствами развития ритмичности у дошкольников являются: упражнения под счет с хлопками и притопами, с полуприседаниями, с поворотами, наклонами и движениями; общеразвивающие упражнения под музыку (в парах, в тройках, в шеренге, в колонне и в движениях по кругу); музыкально-ритмические подвижные игры; упражнения в сочетании со стихами и считалками, в движении с изменением темпа и направления; двигательные-ритмические упражнения под счет с хлопками и движениями рук (ритмическая ходьба с притопами; с полуприседанием, с поворотами, наклонами).

Формированию ритмичности способствует изменение условий выполнения физических упражнений, подчеркивающих ритмическую структуру двигательного задания, а также применение разнообразных звуковых и световых и цветовых сигналов, способствующих акцентированию внимания на основных фазах двигательного задания (хлопки, сигналы голосом, свистком, использование флажков различных цветовых оттенков, применение световых раздражителей).

Эффективным средством формирования ритмичности является музыка, обладающая способностью к регуляции характера ритмической двигательной деятельности. Это связано с особой организацией музыкального ритма, соответствующего ритмической природе нервно-мышечных процессов, благодаря чему музыкальные ритмы усваиваются с достаточно точными характеристиками на раз-

личных функциональных условиях. К занятиям такого рода относится ритмическая гимнастика, базирующаяся на общеразвивающих упражнениях. Их использование обеспечивает разносторонность воздействия на организм; широкий выбор различных движений; регулирование нагрузки по количеству повторений, исходных и конечных положений, интенсивности движений; избирательное воздействие на различные системы и части тела занимающихся, а также варьирование методик позволяет решать поставленные на занятии задачи. По своей преимущественной направленности в ритмической гимнастике есть упражнения для развития силы, выносливости, гибкости, быстроты, координации движений, расслабления.

При составлении комплексов для дошкольников учитывался не только уровень подготовленности детей, но и особенности психики, степень развития двигательных координаций. Поэтому комплексы подбирались простые для выполнения (с различными предметами и без), с музыкальным сопровождением из мультфильмов в исполнении Клары Румяновой («Кораблики», «Кто такие птички?», «Настоящий друг», «Облака», «Осьминожки», «Перышко» и т.п.), а их содержание в случае необходимости передавалось образно, в игровой форме (легче осваиваются и запоминаются упражнения, если они содержат тот или иной конкретный зрительный образ), и каждому упражнению давалось название.

Каждое занятие состояло из трех частей: разминки – 5–7 мин (ЧСС 120–130 уд./мин), основной части (ЧСС 140–160 уд./мин), заключительной части – 4–8 мин (ЧСС 100–110 уд./мин). Разминка начинается с простых, несложных по координации и хорошо разученных упражнений. За последующие 5–15 мин урока разучиваются новые упражнения и движения. В заключительной части выполняются дыхательные упражнения, упражнения на пластику, точность и мелкую моторику кистей рук.

Специально организованный процесс физического воспитания призван решать задачи всестороннего развития и укрепления организма, формирования основных качествен-

ных сторон двигательной деятельности. Дошкольный возраст характеризуется неравномерным развитием организма, созреванием морфо-функциональных систем, что обусловило гетерохронный характер повышения уровня двигательного-координационных качеств. Эту особенность необходимо учитывать при выборе средств и методов формирования мышечной силы, скорости, выносливости, ловкости и т.д.

Неравномерный характер прироста показателей базовых двигательного-координационных качеств обусловлен следующими закономерностями возрастного развития основных качественных сторон двигательной деятельности: неравномерным, колебательным характером динамики прироста показателей двигательного-координационных качеств; выявлением благоприятных и неблагоприятных периодов для направленного формирования качественных сторон двигательной деятельности; гетерохронностью ускорений и замедлений в индивидуальном развитии физических качеств и базовых двигательных координаций.

Эффективность используемых средств и методов развития качественных сторон двигательной деятельности существенно зависит от учета особенностей возрастного развития детей в соответствии с сенситивными периодами.

Необходимым положением предложенной нами педагогической технологии является максимальная реализация индивидуально-подхода в процессе физического воспитания дошкольников. Данное положение весьма актуально в связи с неравномерным развитием детского организма. Кроме того, большое значение имеет степень нарушений в состоянии опорно-двигательного аппарата, осанки, общего функционального состояния, уровня общей физической подготовленности и др. Все это обуславливает большую значимость индивидуализации процесса физического воспитания как одного из ведущих требований для решения задач укрепления и сохранения здоровья.

Использование системы основных и дополнительных форм организации занятий для решения задач восстановления и укрепления организма является следующим элементом содержания инновационной педагогической

технологии. Актуальность постановки данного вопроса обусловлена несоответствием объема двигательной активности, обеспечиваемого детскими дошкольными учреждениями, действительным потребностям организма в мышечной нагрузке.

Это обуславливает необходимость рационального использования основных и дополнительных форм (крупных и мелких) организации занятий, лишь в совокупности обеспечивающих объем физической нагрузки, необходимой для нормального функционирования организма. Кроме того, различные формы организации занятий (занятие по физическому воспитанию, оздоровительная тренировка, прогулки, утренняя гигиеническая гимнастика, динамическая пауза, самостоятельные занятия) решают широкий комплекс образовательных, оздоровительных и воспитательных задач процесса физического воспитания. Использование основных и дополнительных форм обусловлено различными условиями проведения занятий и является одним из необходимых аспектов, который обеспечивает результативность физического воспитания дошкольника.

В организации процесса обучения и воспитания ребенка ведущая роль принадлежит родителям. Дети на генетическом уровне усваивают их взгляды на окружающую действительность, под воздействием родителей формируется характер ребенка, его мировоззрение, складываются отношения с окружающими людьми.

Двигательные умения и навыки, сформированные под руководством специалиста в детском дошкольном учреждении, должны найти дальнейшее подкрепление в домашних условиях, при совместном семейном отдыхе, в выходные и праздничные дни, в отпускное время, что существенно влияет на эффективность процесса обучения и воспитания ребенка в целом. Статистика показывает, что приобщение детей к занятиям физической культурой в значительной части случаев вовлекает в них и родителей.

Результаты и обсуждение. Для экспериментального обоснования разработанной инновационной педагогической технологии физического воспитания дошкольников бы-

ло проведено исследование в дошкольных образовательных учреждениях г. Ульяновска, в нем приняли участие более 600 детей средних и подготовительных групп. Сравнение полученных результатов (бег на 30 м, подъем туловища в сед, прыжок в длину с места) с данными общероссийского мониторинга состояния физического здоровья населения, физического развития детей, подростков и молодежи (Постановление правительства РФ № 916 от 29 декабря 2001 г.) показало, что дети средних групп продемонстрировали уровень физической подготовленности низкий и ниже среднего, а дети подготовительных групп имеют уровень физической подготовленности ниже среднего. Среди заболеваний у дошкольников (по результатам медицинского обследования) на первом месте патологии опорно-двигательного аппарата, на втором – заболевания дыхательной системы.

Проведенные исследования показали, что процесс физического воспитания в дошкольных образовательных учреждениях г. Ульяновска недостаточно эффективен, что сказывается на уровне физической подготовленности и состоянии здоровья детей. В соответствии с медицинскими показаниями более 40 % исследуемых относятся к категории часто болеющих детей и нуждаются в специально организованных занятиях по физическому воспитанию.

Экспериментальная проверка целесообразности и эффективности предложенной инновационной педагогической технологии физического воспитания в дошкольных образовательных учреждениях г. Ульяновска показала, что произошло существенное улучшение всех исследуемых показателей ($p < 0,05$): бег на 30 м (с), подъем туловища в сед (кол-во раз за 30 с), подъем туловища из положения лежа на скамейке на животе (кол-во раз за 30 с), прыжок в длину с места (см), сгибание и разгибание рук в упоре лежа на скамейке (кол-во раз), статическое равновесие (пяточно-носочный тест, время удержания равновесия в секунду), подбрасывание и ловля мяча (кол-во раз за 30 с), метание мяча в цель (кол-во раз из 5 попыток).

Подводя итоги педагогического эксперимента в дошкольных образовательных учреждениях г. Ульяновска за 2 года ($n=52$), можно сказать следующее:

- количество заболеваний опорно-двигательного аппарата, в частности нарушений осанки, у детей 4–7 лет в ходе исследования уменьшилось на 61,2 %;

- произошло существенное повышение сопротивляемости организма занимающихся (на основе анализа медицинских карт), это подтверждается значительным уменьшением часто болеющих детей ОРЗ и ОРВИ (в 2 раза);

- экспериментальное обоснование эффективности разработанной технологии физического воспитания дошкольников показало положительное влияние на развитие двигательных-координационных качеств занимающихся (в среднем на 25 %).

Заключение. Таким образом, разработанная нами инновационная педагогическая технология процесса физического воспитания детей дошкольного возраста, имеющих нарушения в развитии опорно-двигательного аппарата, содержит теоретико-методологическое обоснование, обусловившее всесторонний подход к исследованию данной проблемы, постановку комплекса образовательных, оздоровительных и воспитательных задач с учетом анатомо-физиологических и возрастных особенностей детей дошкольного возраста, что позволяет определить основные направления и способы их реализации.

Эффективность предложенной педагогической технологии обусловлена системой условий и требований для обеспечения непрерывности и преемственности образовательного процесса физического воспитания дошкольников, призванной достичь ожидаемого положительного эффекта при успешной ее реализации:

- учет закономерностей естественного развития физического, интеллектуального и кинезиологического потенциала занимающихся;

- формирование интереса у занимающихся к регулярным занятиям физическими упражнениями и чувства удовлетворения от мышечной нагрузки;

– учет индивидуальных возможностей и потребностей организма занимающихся на каждом этапе онтогенеза;

– формирование высокого уровня общей и двигательной культуры у занимающихся, обуславливающего потребность в приобщении к общемировым человеческим ценностям в области физической культуры и спорта;

– организация игровой деятельности с учетом возрастных, анатомо-физиологических особенностей организма, состояния здоровья, уровня физической подготовленности занимающихся, а также задач обучения и воспитания;

– развитие качественных сторон двигательной деятельности занимающихся на основе дифференциации и индивидуализации процесса обучения;

– формирование двигательного ритма как главного условия успешности усвоения изучаемых физических упражнений;

– рациональное использование совокупности основных и дополнительных форм занятий для решения задач восстановления и укрепления организма;

– организация обратной связи с родителями на всех этапах процесса физического воспитания занимающихся.

1. Колодницкий, Г.А. Физическая культура. Ритмические упражнения, хореография и игры:

методическое пособие / Г.А. Колодницкий, В.С. Кузнецов. – М.: Дрофа, 2003. – 96 с.

2. Назаренко, Л.Д. Средства и методы развития двигательных координаций: монография / Л.Д. Назаренко. – М.: Теория и практика физической культуры. – 2003. – 258 с.

3. Новоселова, О.А. Роль физической культуры в процессе адаптации детей к началу обучения в школе / О.А. Новоселова // Совершенствование системы обучения специалистов физической культуры и спорта физкультурных вузов России: мат. Всерос. науч.-практич. конф. / под ред. Т.И. Вихрук, О.А. Чурганова, А.М. Фофанова. – СПб.: ВИФК, 2004. – С. 140–143.

4. Коррекционные подвижные игры и упражнения для детей с нарушением в развитии / под общ. ред. проф. Л.В. Шапковой. – М.: Советский спорт, 2002. – 212 с.

5. Сидорова, Т.В. Здоровье детей как социальная проблема / Т.В. Сидорова // Физическая культура и спорт: проектирование, реализация, эффективность: сборник мат. Всерос. науч.-практич. конф., посвященной 70-летию д-ра пед. наук, проф. А.А. Нестерова. – СПб.: Изд-во РГПУ им. А.И. Герцена, 2005. – Ч. 1. – С. 317–320.

6. Степаненкова, Э.Я. Методика физического воспитания / Э.Я. Степаненкова. – М.: Издательский дом «Воспитание дошкольника», 2005. – 96 с.

7. Шапкова, Л.В. Средства адаптивной физической культуры: Методические рекомендации по физкультурно-оздоровительным и развивающим занятиям детей с отклонениями в интеллектуальном развитии / Л.В. Шапкова; под ред. проф. С.П. Евсеева. – М.: Советский спорт, 2001. – 152 с.

FEATURES OF INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGY OF PHYSICAL TRAINING OF PRESCHOOL CHILDREN

I.N. Timoshina

Ulyanovsk State Pedagogical University of I.N. Ulyanov

This article examines the contents of an innovative educational technologies of physical education of preschool children with disabilities in the locomotor apparatus. The methods of prevention and correction of posture, and technique of motor-coordination characteristics of preschool children the means and methods of rhythmic gymnastics.

Key words: technology, physical education, preschool children, prevention, correction, posture, motor-coordination quality.

УДК 614.254

ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Н.С. Шаповал¹, А.А. Шаповал², К.А. Смирнов²

¹Ульяновский государственный университет

²МУЗ «Станции скорой медицинской помощи г. Ульяновска»

Представлены результаты анализа образа жизни медицинских работников скорой медицинской помощи. Приведенные данные свидетельствуют, что на образ жизни медицинских работников влияют как факторы производственной, так и непроизводственной среды. Главными среди них являются интеллектуальные и эмоциональные нагрузки, неправильный режим труда и отдыха, а также низкий уровень социального положения медицинских работников.

Ключевые слова: образ жизни, медицинские работники скорой медицинской помощи, факторы риска.

Введение. Важнейшей составной и самой ценной частью здравоохранения являются медицинские кадры, развитие которых должно быть направлено на удовлетворение нужд и потребностей населения [1, 3].

Для оказания качественной медицинской помощи необходимо обеспечить медицинским работникам благоприятные условия труда, достойную заработную плату и защиту от профессиональных рисков.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что по роду своей деятельности медицинские работники скорой медицинской помощи подвергаются влиянию разнообразных неблагоприятных факторов рабочей среды [2, 4, 5]. Профессиональная деятельность этой категории работников характеризуется повышенными интеллектуальными и психоэмоциональными нагрузками вследствие постоянного роста объема информации, необходимости принятия решения в условиях дефицита времени, выполнения значительной части работы в ночное время, ожидания осложнений в состоянии больных, а также социальные факторы (наркомания, преступность), которые угрожают здоровью и собственной жизни медицинских работников скорой медицинской помощи. Все эти факторы влияют на формирование определенного образа жизни медицинских работников скорой медицинской помощи и соответ-

ственно влияют на уровень оказания профессиональной помощи больным, что обуславливает актуальность данной проблемы.

Из значительного числа работ по изучению здоровья медицинских работников лишь единичные посвящены образу жизни медицинских работников скорой медицинской помощи, одному из важных методов оценки состояния здоровья.

Цель исследования – является изучение образа жизни медицинских работников скорой медицинской помощи для разработки комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление их здоровья.

Материалы и методы. Объектом исследования явились медицинские работники МУЗ «Станции скорой медицинской помощи г. Ульяновска» (ССМП). Для изучения качества жизни использовалась специально разработанная анкета с учетом анкеты, разработанной экспертами ВОЗ для Европейской модели управления здоровьем, окружающей средой и безопасностью на рабочем месте. Было опрошено 303 медицинских работника скорой медицинской помощи и 70 медицинских работников стационаров города. В основной группе по профессиональному составу обследуемая группа характеризовалась: средний медицинский персонал – 222 чел. (73,3 %), врачи – 81 чел. (26,7 %), в контрольной группе – соответственно 46 чел.

(65,7 %) и 24 чел. (34,3 %). В основной группе женщины составили 230 чел. (75,9 %), мужчины – 73 чел. (24,1 %). Обработка данных проводилась статистическими данными с использованием пакета программа Microsoft Office в среде Windows XP. Значимость различий показателей в сравниваемых группах оценивалась по критерию Стьюдента (t).

Результаты и обсуждение. Проведенное анкетирование позволило представить социально-гигиенический портрет медицинских работников скорой медицинской помощи. Существенных различий в гигиеническом поведении медицинских работников различного профиля по большинству оцениваемых факторов не выявлено, поэтому ниже приводятся в основном показатели процентного распределения ответов респондентов по выборочной совокупности в целом.

Сравнительный анализ показателей здоровья и образа жизни респондентов, относящихся к различным по медицинскому профилю группам, дал следующие результаты.

Среди опрошенных преобладали лица в возрасте 30–39 лет – $34,3 \pm 2,7$ % человек, 40–49 лет – $29,1 \pm 2,6$ %. В возрастной группе 20–29 лет было $16,7 \pm 2,1$ % респондентов, 50–59 лет – $14,0 \pm 2,0$ %. Незначительный удельный вес составила возрастная группа старше 60 лет – $5,9 \pm 1,4$ %. Что касается стажа работы здравоохранения респондентов, то наибольшее количество человек имеют стаж работы 20–25 лет – $40,2 \pm 2,8$ %, 15–20 лет – $24,7 \pm 2,5$ %. По стажу работы непосредственно в учреждении ССМП респонденты распределились следующим образом: преобладали лица, имеющие стаж 20 лет и более ($34,2 \pm 2,7$ %) и от 10–15 лет ($24,9 \pm 2,5$ %). Таким образом, основной возраст медицинских работников скорой медицинской помощи колеблется от 30 до 49 лет, имеющих стаж работы в учреждениях ССМП 20 лет и более.

Медицинские работники более молодого возраста, закончившие медицинские учебные заведения, чаще ищут работу в других лечебных учреждениях либо в коммерческих структурах. Так, среди сотрудников ССМП врачей со стажем работы до 5 лет было всего $2,1 \pm 1,6$ %, фельдшеров – $10,0 \pm 2,0$ %. Профессия медицинских работников в последние го-

ды перестает быть престижной. Важнейшей причиной этой давно наметившейся и явно неблагоприятной тенденции является низкое качество жизни медицинских работников в России, отсутствие системы государственных мер их социальной защищенности, недостаточное внимание к их проблемам со стороны государства и общества, в том числе к характеру и условиям их трудовой деятельности. Многие, выбирая профессию врача, медсестры, фельдшера, хотели продолжить семейную династию ($30,2 \pm 2,6$ % человек), по настоянию родителей выбрали эту специальность – $20,4 \pm 2,3$ % человек. Поэтому среди опрошенных медицинских работников скорой медицинской помощи положительно относятся к понятию «семейная династия в медицине» – $64,3 \pm 2,8$ %, «скорее положительно, чем отрицательно» – $29,3 \pm 2,6$ % и только $7,3 \pm 1,5$ % – отрицательно.

Распределение медицинских работников скорой медицинской помощи и медицинских работников стационаров в зависимости от материального благосостояния показало, что при общей низкой оценке собственного материального положения несколько лучше положение медицинских работников стационара (табл. 1). Большинство как медицинских работников скорой медицинской помощи ($74,9 \pm 2,5$ %), так и медицинских работников стационаров ($62,9 \pm 5,8$ %), отнесли себя к малообеспеченным слоям населения. Однако среди опрошенных медицинских работников стационара $10,0 \pm 3,5$ % человек считают свою семью среднего достатка, среди медицинских работников скорой медицинской помощи таких респондентов – только $2,6 \pm 0,6$ %. Низкий экономический уровень не позволяет медицинским работникам обеспечить необходимый уровень качества жизни.

Поэтому на вопрос «Что Вам внушает наибольшее опасение в ближайшем будущем?» большинство респондентов поставили будущее своих детей ($56,3 \pm 2,8$ %) и потеря здоровья ($43,2 \pm 2,8$ %), другие причины назвали $0,5 \pm 0,4$ %. Низкий уровень дохода медицинских работников не позволяет обеспечить своим детям полноценное питание, необходимое лечение в случае заболевания, а также доступность высшего образования. Трудность

материального положения медицинских работников реально сказывается на их здоровье.

Практически все медицинские работники считают свою работу трудной и опасной.

Так, согласно Руководству р.2.2.2006–05, труд медицинских работников скорой медицинской помощи соответствует классу условий труда 3.3.

Таблица 1

Распределение медицинских работников в зависимости от материального положения в своей семье (%)

Материальное положение семьи	Медицинские работники ССМП		Медицинские работники стационаров		t	p
	Кол-во	p±m	Кол-во	p±m		
Бедная	65	21,6±2,3	13	18,8±4,7	0,6	0,35
Малообеспеченная	227	74,9±2,5	44	62,9±5,8	1,9	0,09
Среднего достатка	8	2,6±0,6	7	10,0±3,5	2,1	0,03
Обеспеченная и богатая	3	0,9±0,5	6	8,6±3,6	2,2	0,027

Важным аспектом личностного восприятия работником проблем, касающихся его здоровья, является роль образа жизни в сохранении и укреплении здоровья. На вопрос анкеты «Что, по Вашему мнению, означает здоровый образ жизни?» большинство (63,7±2,8 %) медицинских работников ответили: «образ жизни, способствующий физическому и духовному развитию личности», 17,5±2,2 % – «занятие физической культурой», 15,7±2,1 % – «отсутствие вредных привычек», 3,4±1,0 % – «духовное самосовершенствование». Стараются соблюдать здоровый образ жизни, по мере возможности, и делать все возможное для его соблюдения 87,3±1,9 % медицинских работников, не соблюдают здоровый образ жизни, так как не имеют экономической основы для его формирования, 17,0±2,2 % человек. Однако, как показал далее анализ образа жизни медицинских работников скорой медицинской помощи, то большинство, которое считает, что соблюдает здоровый образ жизни, действительно не могут быть отнесены к лицам, соблюдающим здоровый образ жизни.

Низкая оплата труда медицинских работников часто заставляет работать, пренебрегая временем, предусмотренным на отдых для восстановления физического и эмоционального баланса организма.

Так, среди опрошенных медицинских работников скорой медицинской помощи 37,2±5,4 % врачей имели совместительство, среди среднего медицинского персонала этот показатель был ниже и составил 9,2±1,9 %.

Медицинские сотрудники стационаров по нашим результатам совмещают несколько реж: врачи – 25,9±4,9 % и средний медицинский персонал – 5,2±1,5 %. Одной из причин совместительства является материальная заинтересованность (67,5±2,7 %), желание сохранить квалификацию по специальности (27,4±2,6 %). В результате чего большинство медицинских работников скорой медицинской помощи (89,1±1,8 %) устают на работе, из них 73,0±2,6 % не восстанавливаются к началу следующего дня. Кроме того, практически все сотрудники скорой медицинской помощи испытывают стрессы, способствующие формированию синдрома хронической усталости и негативно сказывающиеся на образе жизни медицинских работников. Среди опрошенных медицинских работников 86,2±2,0 % указали на наличие конфликтных ситуаций в работе (с больными, персоналом и по другим причинам). Для снятия нервного напряжения медицинские работники чаще использовали хороший сон, отдых – 27,3±2,6 %, общение с друзьями, близкими – 24,3±2,5 %, двигательную активность – 10,2±1,7 %, употребление алкоголя – 9,4±1,7 %. Медицинские работники скорой медицинской помощи постоянно недосыпают (продолжительность сна менее 7 часов отмечена у 47,2±2,9 % человек). Среди причин, нарушающих сон: неудобный график работы – 54,9±2,9 %, увлечение телепередачами – 20,1±2,3 %. Медицинские работники пытаются восполнить нехватку сна в течение выходных и в нерабочие дни. Медицинские ра-

ботники скорой медицинской помощи употребляют больше кофеина, чем медицинские работники стационаров. Так, $97,1 \pm 1,0$ % медицинских работников скорой медицинской помощи потребляют более 2 чашек напитка, содержащего кофеин, тогда как медицинские работники стационаров – только $53,7 \pm 2,9$ %.

Большинство респондентов указали на нерациональную организацию труда, отсутствие условий для рационального питания. Рациональное питание – одно из основных условий здорового образа жизни. По данным исследования, нерегулярно питаются $82,7 \pm 2,2$ % медицинских работников вследствие умеренной производственной загруженности. В результате чего $24,9 \pm 2,5$ % питаются «на ходу», $19,3 \pm 2,3$ % употребляют пищу быстрого приготовления, $11,4 \pm 1,8$ % принимают пищу с недопустимо длинными промежутками. Набор и объем потребляемых продуктов питания суточного рациона у $67,3 \pm 2,7$ % респондентов ограничен из-за недостатка средств.

Для формирования здорового образа жизни важна физическая активность. Регулярно, не реже 3 раз в неделю занимались физкультурой только $11,7 \pm 1,8$ % медицинских работников, $60,2 \pm 2,8$ % медицинских работников занимались физическими упражнениями менее одного раза в неделю, $28,1 \pm 2,6$ % никогда не занимаются физкультурой.

Факторами, негативно влияющими на здоровье населения, является курение и употребление алкоголя. Изучение распространенности курения среди медицинских работников скорой медицинской помощи показало, что курят в основном мужчины ($56,1 \pm 5,1$ %) и $13,7 \pm 2,7$ % женщин. Наибольший удельный вес среди курящих приходился на возрастные группы 20–39 лет ($75,2 \pm 5,0$ %). С возрастом наблюдается уменьшение количества курящих. Так, в возрастной группе 50–59 лет их количество составило всего $8,9 \pm 3,3$ %. Каждую неделю употребляют алкоголь $15,4 \pm 2,1$ % респондентов, не употребляют алкоголь $34,9 \pm 2,7$ %, более половины медицинских работников употребляют алкоголь только по праздникам.

Среди опрошенных медицинских работников широко распространено самолечение.

Так, $62,1 \pm 2,8$ % респондентов не всегда обращаются за квалифицированной медпомощью, а лечат себя сами. Употребляют различные лекарственные препараты, несанкционированные врачом, $92,2 \pm 0,9$ % респондентов. Применяли успокаивающие препараты, снотворные – $9,1 \pm 1,6$ %, болеутоляющие – $56,7 \pm 2,8$ %, противовоспалительные и жаропонижающие – $48,9 \pm 2,9$ %, витамины – $21,4 \pm 2,4$ %. На недостатки в медицинском обслуживании (пройти лечение в условиях стационара, санатория) указали $80,0 \pm 2,3$ % медицинских работников.

Медицинские работники при субъективной оценке своего здоровья определили его как удовлетворительное – $69,4$ %, как хорошее – $22,3$ %, как плохое – $8,3$ % (рис. 1).

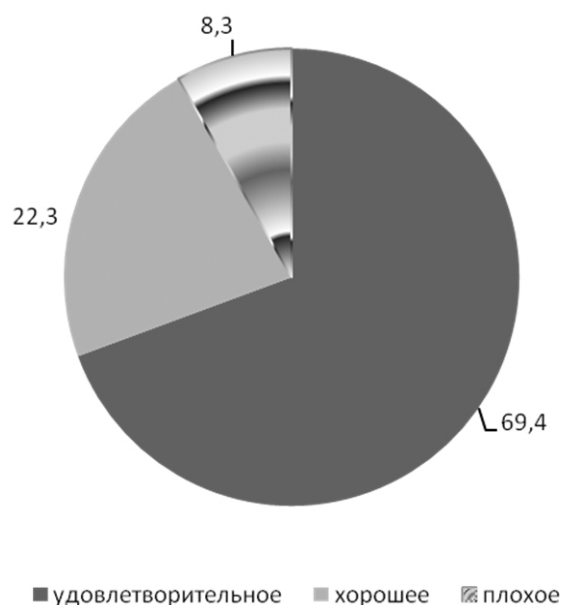


Рис. 1. Субъективная оценка медицинскими работниками своего состояния здоровья (%)

Данные обследования показали, что распространенность хронических заболеваний среди медицинских работников ССМП составила $2,3 \pm 0,5$ %, несмотря на то, что большинство медицинских работников оценили свое здоровье как удовлетворительное.

В структуре заболеваний, которыми страдали медицинские работники, были: болезни системы кровообращения (артериальная гипертония, ИБС, цереброваскулярные заболевания) – $63,1 \pm 2,8$ % человек, заболевания опорно-двигательного аппарата –

56,4±2,8 % человек, заболевания желудочно-кишечного тракта – 42,7±2,3 % человек, у 70,3±2,6 % человек имелось 2 и более заболевания. На этом фоне невозможно ожидать от медицинских работников позитивного психоэмоционального состояния. Так, 49,7±2,9 % медицинских работников не удовлетворены, как сложилась их жизнь, и только 29,3±2,6 % полностью удовлетворены сложившейся жизнью. К сожалению, с увеличением стажа работы нарастает неудовлетворенность работой. Наименьшая доля медицинских работников, не удовлетворенных своей работой, отмечалась в группе со стажем 10–15 лет (72,2±2,6 %), с увеличением стажа работы количество респондентов, удовлетворенных работой, снижалась. В группе медицинских работников со стажем более 25 лет удовлетворенных работой было всего 21,8±2,4 %.

Что касается семейных отношений, то полученные результаты были более оптимистичны – 69,3±2,6 % медицинских работников удовлетворены семейными отношениями и только 5,2±1,2% полностью не удовлетворены.

Выводы

1. На образ жизни медицинских работников скорой медицинской помощи оказывают влияние факторы как производственной, так и непроизводственной природы.

2. Ведущим производственным фактором труда медицинских работников является напряженность труда, обусловленная высокими интеллектуальными и эмоциональными нагрузками, поскольку объектом их деятельности является здоровье пациента.

3. В структуре факторов непроизводственной природы ведущее место принадлежит низкому экономическому уровню, с которым тесно взаимосвязано большинство остальных факторов.

4. Большинству медицинских работников скорой медицинской помощи здоровый образ жизни недоступен вследствие неправильного режима труда и отдыха, нерационального питания, низкого уровня двигательной активности.

Все это диктует необходимость разработки мер по повышению защиты данной категории работников от профессиональных рисков и соответствия экономического обеспечения медицинских работников скорой медицинской помощи социальной значимости их труда.

1. Измеров, Н.Ф. Актовая эрисмановская лекция «Труд и здоровье медиков» / Н.Ф. Измеров. – М.: Реальное время, 2005. – 40 с.

2. Коробов, П.А. Социально-гигиенические аспекты здоровья и образа жизни средних медицинских работников / П.А. Коробов, Т.В. Никитина, Т.И. Вышинская // Мед. помощь. – 2001. – № 2. – С. 11–14.

3. Онищенко, Г.Г. Проблемы совершенствования социально-гигиенического мониторинга / Г.Г. Онищенко // Здравоохран. РФ. – 2004. – № 3. – С. 26–31.

4. Сибурина, Т.А. Социально-психологическое и профессиональное благополучие врачей как залог повышения качества медицинской помощи / Т.А. Сибурина, Г.Н. Барскова // Рос. мед. журн. – 1997. – № 4. – С. 11–13.

5. Скугаревская, М.М. Синдром эмоционального выгорания / М.М. Скугаревская // Мед. новости. – 2002. – № 7. – С. 3–9.

EFFECT OF OCCUPATIONAL FACTORS ON THE LIFESTYLE OF HEALTH WORKERS

N.S. Shapoval¹, A.A. Shapoval², K.A. Smirnov²

¹Ulyanovsk State University

²Emergency stations of Ulyanovsk

The results of the analysis of emergencies medical staff by their lifestyle. Presented data indicate the fact that the lifestyle of health workers is influenced by both factors of production and the nonproduction sphere. Key factor among them is intellectual and emotional stress, wrong mode of work and leisure, as well as low social status among medical staff.

Key words: lifestyle, emergencies medical staff, risk factors.

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

УДК 591.437

ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА ЭКЗОКРИННЫХ ПАНКРЕОЦИТОВ И АЦИНУСОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ПРИ ПИТАНИИ ДИСПЕРГИРОВАННОЙ ПИЩЕЙ

В.В. Богданов

Ульяновский государственный университет

Показано, что питание механически измельченной (диспергированной) пищей в период с 21-х по 240-е сутки постнатального онтогенеза приводит к изменениям развития экзокринного отдела различных частей поджелудочной железы, сопровождающимся дистрофией ацинусов и уменьшением степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов.

Ключевые слова: крысы, поджелудочная железа, ацинусы, морфогенез, диспергированная пища.

Введение. В структуре питания современного человека в последние десятилетия наметилась тенденция к увеличению потребления в пищу механически обработанных, пастообразных и быстро съедаемых продуктов. Установлено, что изменение физических свойств пищи путем ее предварительного механического измельчения (диспергации) оказывает влияние на деятельность и морфогенез различных отделов пищеварительного тракта [2, 7–9]. В частности, структурным изменениям подвергаются пищевод [8], желудок [7], тощая [9] и ободочная кишки [2]. Выявлены нарушения процессов пищеварения – ускоренная эвакуация недостаточно переваренного в желудке химуса в тонкий кишечник [7], включение механизмов усиления пропульсивной перистальтики тощей кишки [9]. Приведенные данные свидетельствуют о возникающих вследствие питания диспергированной пищей морфо-функциональных изменениях в органах пищеварительной трубки, непосредственно контактирующих с пищей. Сведений о влиянии питания диспергированной пищи на морфогенез поджелудочной же-

лезы практически нет, несмотря на высокую степень вероятности проявления опосредованных воздействий питания мелкоизмельченной пищей на функцию и морфогенез поджелудочной железы.

Цель исследования – изучить особенности морфогенеза экзокринных панкреоцитов и ацинусов различных частей поджелудочной железы белых крыс при питании диспергированной пищей.

Материал и методы. Материалом исследования послужили 45 самцов беспородных белых крыс. На 21-е сутки постнатального развития животных произвольно распределили на контрольную и опытную группы. Животные контрольной группы содержались на естественном для грызунов корме. Аналогичный корм для животных опытной группы подвергался тщательной механической обработке (многократное измельчение корма) до пастообразной консистенции. Объектом исследования служила поджелудочная железа. Участки дуоденальной, билиарной, желудочно-селезеночной частей [6] поджелудочной железы были взяты у животных в возрасте

21-е, 60-е, 120-е, 180-е и 240-е сутки, что соответствует позднему молочному, позднему препубертатному, пубертатному, репродуктивному периодам и периоду возмужания по периодизации постнатального онтогенеза В.И. Махинько и В.Н. Никитина [5]. Возраст животных – 21-е сутки – соответствует позднему молочному периоду – периоду третьего удвоения веса тела животного [5] и времени перехода животных от молочного вскармливания к самостоятельному способу питания. Исходя из этого, показатели животных в возрасте 21-е сутки были приняты за точку отсчета изменений, соответствующую схеме эксперимента. Декапитацию животных проводили в соответствии с правилами Европейской конвенции по защите лабораторных животных [10]. Экспериментальный материал фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафин. С помощью микротомы МПС-2 были изготовлены гистологические срезы поджелудочной железы, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Морфометрию структур поджелудочной железы проводили с помощью компьютеризированной видеотестсистемы, включающей микроскоп Axiostar plus (Carl Zeiss), цифровую фотокамеру Canon Power Shot G5 (Canon) и специальную компьютерную программу обработки морфометрических данных Mecos-C1. В процессе изучения микропрепаратов определяли: среднюю площадь сечения ацинусов ($S_{\text{ац}}$, мкм^2), вычисляемую как сумму площади сечения цитоплазмы всех клеток, формирующих ацинус; среднюю площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов ($S_{\text{яэп}}$, мкм^2); среднюю площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов ($S_{\text{цэп}}$, мкм^2); ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО, %) экзокринных панкреоцитов; количество экзокринных панкреоцитов в ацинусе ($n_{\text{эп}}$, %). Полученные результаты подвергали статистической обработке с определением критерия значимости по Стьюденту ($p < 0,05$). В процессе морфометрических исследований руководствовались рекомендациями Г.Г. Автандилова [1].

Результаты и обсуждение. В рамках контрольного исследования рассматривалось нормальное развитие поджелудочной железы

белых крыс в возрасте 21-е, 60-е и 120-е, 180-е и 240-е сутки. Значение средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс контрольной группы характеризуется увеличением ($p < 0,05$) в поздний препубертатный период (21–60-е сутки) онтогенеза от $23,77 \pm 0,07 \text{ мкм}^2$ у 21-суточных животных до $24,27 \pm 0,11 \text{ мкм}^2$ у 60-суточных (табл. 1). Средняя площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов билиарной части поджелудочной железы контрольных животных в этот же период увеличивается ($p < 0,05$) от $22,28 \pm 0,06 \text{ мкм}^2$ до $23,99 \pm 0,10 \text{ мкм}^2$ соответственно. Аналогичным образом увеличивается средняя площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов желудочно-селезеночной части – от $20,69 \pm 0,06 \text{ мкм}^2$ до $21,70 \pm 0,09 \text{ мкм}^2$, при $p < 0,05$ (табл. 1). В пубертатный период с 60-х по 120-е сутки наблюдается резкое снижение ($p < 0,05$) средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс контрольной группы до $16,88 \pm 0,11 \text{ мкм}^2$, $15,24 \pm 0,10 \text{ мкм}^2$ и $14,22 \pm 0,07 \text{ мкм}^2$ соответственно (табл. 1). В период с 120-х по 240-е сутки происходит стабильное увеличение ($p < 0,05$) средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс контрольной группы, которая к 240-м суткам составляет $22,31 \pm 0,05 \text{ мкм}^2$, $21,03 \pm 0,04 \text{ мкм}^2$ и $18,74 \pm 0,04 \text{ мкм}^2$ (табл. 1).

После перехода животных от молочного типа питания к питанию пищей взрослых животных (21–60-е сутки) в норме средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов дуоденальной части поджелудочной железы возрастает ($p < 0,05$) почти в 1,5 раза: от $82,64 \pm 0,50 \text{ мкм}^2$ у 21-суточных животных до $115,79 \pm 1,16 \text{ мкм}^2$ у 60-суточных животных (табл. 1). Подобные изменения средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов наблюдаются и в билиарной части поджелудочной железы белых крыс контрольной группы в период с 21-х по 60-е сутки постнатального онтогенеза – увеличение от $81,75 \pm 0,51 \text{ мкм}^2$ до

**Морфометрические показатели экзокринных панкреоцитов и ацинусов
поджелудочной железы 21-, 60-, 120-, 180-, 240-суточных белых крыс**

Показатель \ Группа		21-суточные	60-суточные		120-суточные		180-суточные		240-суточные	
			Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
дуоденальная часть										
экзокрин- ный пан- креоцит	S _{яэп} (мкм2)	23,77±0,07	24,27±0,11 ⁺	23,09±0,08* ⁺	16,88±0,11 ⁺	16,63±0,05 ⁺	19,80±0,07 ⁺	18,02±0,05* ⁺	22,31±0,05 ⁺	21,79±0,04* ⁺
	S _{цэп} (мкм2)	82,64±0,50	115,79±1,16 ⁺	99,21±0,94* ⁺	67,69±1,03 ⁺	61,34±0,61* ⁺	85,11±1,24 ⁺	77,29±0,88* ⁺	100,34±0,72 ⁺	105,14±0,79* ⁺
	ЯЦО (%)	27,20±0,29	23,38±0,32 ⁺	25,10±0,28* ⁺	29,16±0,47 ⁺	28,92±0,46 ⁺	25,61±0,37 ⁺	25,25±0,38 ⁺	25,59±0,22	20,86±0,18* ⁺
S _{ац} (мкм2)		437,18±3,04	633,84±4,53 ⁺	536,17±4,13* ⁺	524,83±4,69 ⁺	458,92±4,78* ⁺	506,11±4,37 ⁺	485,93±3,87* ⁺	545,13±3,67 ⁺	544,78±3,56 ⁺
n _{эп} (‰)		5,00±0,01	5,43±0,04 ⁺	5,39±0,03	6,95±0,03 ⁺	6,96±0,04 ⁺	6,40±0,04 ⁺	6,31±0,04 ⁺	5,20±0,03 ⁺	5,16±0,02 ⁺
билиарная часть										
экзокрин- ный пан- креоцит	S _{яэп} (мкм2)	22,28±0,06	23,99±0,10 ⁺	22,06±0,07* ⁺	15,24±0,10 ⁺	15,22±0,04 ⁺	17,90±0,07 ⁺	16,88±0,04* ⁺	21,03±0,04 ⁺	19,55±0,04* ⁺
	S _{цэп} (мкм2)	81,75±0,51	114,31±1,18 ⁺	97,74±0,95* ⁺	66,17±1,05 ⁺	59,52±0,68* ⁺	83,09±1,27 ⁺	75,86±0,87* ⁺	98,64±0,70 ⁺	103,09±0,78* ⁺
	ЯЦО (%)	25,60±0,27	21,09±0,28 ⁺	23,07±0,25* ⁺	27,52±0,44 ⁺	27,51±0,41 ⁺	23,71±0,33 ⁺	23,62±0,35 ⁺	23,30±0,20	18,62±0,16* ⁺
S _{ац} (мкм2)		433,79±3,44	628,96±5,62 ⁺	531,85±4,77* ⁺	521,34±5,79 ⁺	455,92±5,38* ⁺	502,07±5,25 ⁺	482,45±4,52* ⁺	540,27±3,52 ⁺	540,00±3,85 ⁺
n _{эп} (‰)		5,00±0,01	5,37±0,03	5,31±0,03	6,99±0,03 ⁺	6,97±0,04 ⁺	6,31±0,04 ⁺	6,29±0,04 ⁺	5,21±0,03 ⁺	5,17±0,02 ⁺
желудочно-селезеночная часть										
экзокрин- ный пан- креоцит	S _{яэп} (мкм ²)	20,69±0,06	21,70±0,09 ⁺	20,03±0,07* ⁺	14,22±0,07 ⁺	13,82±0,04 ⁺	16,00±0,06 ⁺	15,25±0,04* ⁺	18,74±0,04 ⁺	17,31±0,04* ⁺
	S _{цэп} (мкм ²)	80,23±0,48	112,48±1,17 ⁺	95,79±0,95* ⁺	64,91±1,05 ⁺	57,46±0,64* ⁺	81,13±1,21 ⁺	74,30±0,84* ⁺	96,86±0,69 ⁺	101,46±0,77* ⁺
	ЯЦО (%)	24,11±0,25	18,67±0,26 ⁺	20,49±0,23*	25,86±0,42 ⁺	24,79±0,39 ⁺	21,12±0,30 ⁺	21,57±0,33 ⁺	20,96±0,18	16,48±0,14* ⁺
S _{ац} (мкм ²)		431,18±3,15	624,72±5,16 ⁺	527,34±3,82* ⁺	518,43±4,97 ⁺	451,16±4,53* ⁺	497,54±4,12 ⁺	478,86±4,14* ⁺	536,17±3,26 ⁺	536,26±3,26 ⁺
n _{эп} (‰)		5,00±0,01	5,35±0,03	5,30±0,03	6,96±0,03 ⁺	6,98±0,04 ⁺	6,45±0,04 ⁺	6,38±0,04 ⁺	5,22±0,03 ⁺	5,16±0,03 ⁺

Примечание. * – достоверные отличия от контрольных значений (p<0,05);
⁺ – достоверные отличия от предыдущего значения (p<0,05).

114,31±1,18 мкм², при $p<0,05$ (табл. 1). Средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов желудочно-селезеночной части поджелудочной железы в период с 21-х по 60-е сутки постнатального онтогенеза также характеризуется значительным увеличением ($p<0,05$), почти в 1,5 раза. В период 60–120-е сутки средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов дуоденальной билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы в норме уменьшается ($p<0,05$) до 67,69±1,03 мкм², 66,17±1,05 мкм² и 64,91±1,05 мкм² соответственно (табл. 1). К 180-м суткам следующего периода (120–180-е сутки) средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы белых крыс вновь увеличивается ($p<0,05$) и достигает в дуоденальной части 85,11±1,24 мкм², в билиарной части – 83,09±1,27 мкм², а в желудочно-селезеночной части – 81,13±1,21 мкм² (табл. 1). К 240-м суткам увеличение значений средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех исследованных частей поджелудочной железы относительно стабилизируется ($p<0,05$), достигая 100,34±0,72 мкм² в дуоденальной части, 98,64±0,70 мкм² в билиарной части и 96,86±0,69 мкм² в желудочно-селезеночной части (табл. 1). Таким образом, в динамике значений средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы наблюдаются четыре этапа преобразований, отличающихся направленностью и интенсивностью протекающих изменений.

В динамике средних значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс контрольной группы можно выделить 4 этапа. Наиболее интенсивно ($p<0,05$) процессы дифференцировки протекают на первом этапе (21–60-е сутки). Значения ЯЦО экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей достоверно уменьшаются (табл. 1). На втором этапе (60–120-е сутки) значения ЯЦО экзокринных панкреоцитов увеличиваются ($p<0,05$) и достигают максимума для всего исследованного

периода онтогенеза (табл. 1). Третьему этапу (120–180-е сутки) соответствует снижение ($p<0,05$) значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов белых крыс контрольной группы, а на четвертом (180–240 сутки) происходит их стабилизация (табл. 1). Следовательно, степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов белых крыс контрольной группы (обратно пропорциональная значениям ЯЦО) оказывается самой низкой ($p<0,05$) в период с 60-х по 120-е сутки. У 60- и 180-суточных животных степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов наиболее высокая ($p<0,05$). Указанные изменения степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов обусловлены увеличением площади ядер экзокринных панкреоцитов.

Количество экзокринных панкреоцитов в ацинусах дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы, позволяющее косвенно судить об объеме ацинусов в целом, с 21-х по 60-е сутки почти не изменяется ($p>0,05$), увеличиваясь ($p<0,05$) лишь с 60-х по 120-е сутки, после чего (120–240-е сутки) достоверно снижается (табл. 1). Рассмотренная динамика изменений среднего количества экзокринных панкреоцитов в ацинусах соответствует основным периодам развития организма белых крыс на протяжении всего исследованного периода онтогенеза.

В возрастной динамике средней площади сечения цитоплазмы ацинусов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс можно выделить 4 этапа: на первом этапе (21–60-е сутки) указанные значения возрастают ($p<0,05$), достигая максимума для всего исследованного периода онтогенеза (21–240-е сутки). На втором этапе (60–120-е сутки) значения средней площади сечения цитоплазмы ацинусов поджелудочной железы резко снижаются ($p<0,05$). На третьем (120–180-е сутки) снижение ($p<0,05$) значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов стабилизируется, а на четвертом (180–240-е сутки) происходит увеличение значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов, компенсирующее падение показателей в течение предыдущих двух этапов (табл. 1).

Таким образом, в ходе постнатального морфогенеза возрастной динамике экзокринных панкреоцитов и ацинусов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс в норме свойственна четырехэтапность изменений. В частности, первый этап – этап прогрессивного роста (21–60-е сутки) отличается высокими темпами морфологических преобразований, включающих: увеличение объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов; увеличение площади сечения ацинусов различных частей поджелудочной железы, а также увеличение степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов. Интенсивный рост на ранних этапах онтогенеза соответствует представлениям о повышенной функциональной нагрузке поджелудочной железы в этот период, связанной с переходом от молочного к дефинитивному питанию. Второй этап (60–120-е сутки) характеризуется уменьшением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и ацинусов в целом, а также ослаблением пролиферативной активности экзокринных панкреоцитов и снижением степени их дифференцированности. Количество экзокринных панкреоцитов в ацинусах поджелудочной железы увеличивается ($p < 0,05$) с 60-х по 120-е сутки, после чего (120–240-е сутки) уменьшается. На третьем этапе (120–180-е сутки) – этапе интенсивного роста, морфологические характеристики основных структур экзокринного отдела поджелудочной железы отличаются увеличением основных показателей экзокринных панкреоцитов и снижением значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов происходит менее интенсивно. Периоду возмужания (180–240-е сутки) свойственна относительная стабилизация преобразований ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и ацинусов различных частей поджелудочной железы белых крыс. Возникновение отличий постнатального онтогенеза экзокринных панкреоцитов и ацинусов различных частей поджелудочной железы было предположено на основании различий васкуляризации, так как дуоденальная, билиарная и желудочно-селезеночная части поджелудочной железы получают кровь по разным ветвям артерий.

Однако приведенные данные позволяют констатировать, что всему исследованному периоду постнатального морфогенеза (21–240-е сутки) поджелудочной железы в норме свойственно постоянство соотношения показателей различных частей поджелудочной железы. В частности, не обнаружено достоверных отличий значений объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и объема цитоплазмы ацинусов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы на каждом исследованном этапе постнатального онтогенеза у животных контрольной группы. Приведенные данные свидетельствуют об однонаправленности и синхронности морфогенеза экзокринных панкреоцитов и ацинусов в различных частях поджелудочной железы контрольных животных.

У животных опытной группы, потребляющих диспергированную пищу, в раннем постнатальном морфогенезе значение средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной части поджелудочной железы характеризуется уменьшением от $23,77 \pm 0,07$ мкм² у 21-суточных животных до $23,09 \pm 0,08$ мкм² у 60-суточных (табл. 1). Аналогичным образом уменьшается ($p < 0,05$) средняя площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы от $22,28 \pm 0,06$ мкм² и $20,69 \pm 0,06$ мкм² до $22,06 \pm 0,07$ мкм² и $20,03 \pm 0,07$ мкм² у 21- и 60-суточных животных соответственно (табл. 1). При этом средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы опытных животных к 60-м суткам увеличивается ($p < 0,05$) в 1,2 раза относительно значений 21-суточных животных (табл. 1). К 60-м суткам значения рассмотренных показателей экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы у животных опытной группы почти в 2 раза ниже значений аналогичных показателей 60-суточных животных контрольной группы, что может свидетельствовать о развитии дистрофии экзокринного отдела поджелудочной железы у животных, питающихся диспергированной пищей.

В период с 60-х по 120-е сутки происходит резкое падение значений средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов (табл. 1) всех исследуемых частей поджелудочной железы до минимального для всего исследованного периода онтогенеза (21–240-е сутки). Средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех исследуемых частей поджелудочной железы животных опытной группы в период с 60-х по 120-е сутки достоверно уменьшается (табл. 1). Значения средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех частей поджелудочной железы животных опытной группы к 120-м суткам в 1,1 раза меньше аналогичных значений животных контрольной группы того же возраста, что указывает на сохранение дистрофии у животных опытной группы (табл. 1). В период 120–180-е сутки происходит увеличение ($p < 0,05$) средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы (табл. 1). В течение следующего периода (180–240-е сутки) у животных опытной группы происходит увеличение ($p < 0,05$) в 1,2 раза средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов всех частей поджелудочной железы, но к 240-м суткам значения средней площади сечения ядер животных опытной группы оказываются достоверно ниже значений животных контрольной группы (табл. 1). Период 120–180-е сутки характеризуется увеличением ($p < 0,05$) средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы, но рассмотренные значения ниже, чем аналогичные у животных контрольной группы (табл. 1). В период с 180-х по 240-е сутки средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех исследуемых частей поджелудочной железы животных опытной группы увеличивается в 1,3 раза, что превышает ($p < 0,05$) значение средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы у животных контрольной группы, позволяя компенсировать дистрофические изменения экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы у животных опытной группы (табл. 1).

В изменении средних значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс опытной группы можно выделить 4 этапа. На первом этапе (21–60-е сутки) средние значения ЯЦО экзокринных панкреоцитов снижаются ($p < 0,05$). На втором этапе (60–120-е сутки) – возрастают ($p < 0,05$), достигая максимума для всего исследованного периода онтогенеза (21–240-е сутки) у 120-суточных животных. На третьем (120–180-е сутки) и четвертом (180–240-е сутки) этапах поступательно равномерно снижаются, достигая минимального значения у 240-суточных животных, при $p < 0,05$ (табл. 1). Следовательно, степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов (обратно пропорциональная изменениям средних значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы) оказывается самой низкой ($p < 0,05$) в период с 60-х по 120-е сутки. У 60- и 180-суточных животных степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов наиболее высокая ($p < 0,05$) и продолжает увеличиваться в последующем (240-е сутки). Указанные изменения степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы обусловлены увеличением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов.

В ходе постнатального морфогенеза поджелудочной железы у животных опытной группы происходит поэтапное изменение количества экзокринных панкреоцитов в ацинусах. С 21-х по 60-е сутки происходит незначительное увеличение (табл. 1). Наиболее значительное ($p < 0,05$) увеличение рассматриваемого показателя отмечается в период с 60-х по 120-е сутки (табл. 1). С 120-х по 240-е сутки количество экзокринных панкреоцитов в ацинусе несколько снижается ($p < 0,05$). Достоверных отличий в количестве экзокринных панкреоцитов в ацинусах дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы на всех этапах исследованного периода онтогенеза не обнаружено. Отличий в аналогичных значениях между животными контрольной и опытной групп не наблюдается.

В возрастной динамике изменений значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов различных частей поджелудочной железы животных опытной группы также можно выделить четыре этапа: на первом этапе (21–60-е сутки) они возрастают ($p < 0,05$); на втором этапе (60–120-е сутки) значения средней площади сечения цитоплазмы ацинусов снижаются ($p < 0,05$), на третьем (120–180-е сутки) снижение значений несколько стабилизируется, а на четвертом (180–240-е сутки) происходит увеличение значения средней площади сечения цитоплазмы ацинусов, компенсирующее снижение значений, что отражается к 240-м суткам максимальным значением ($p < 0,05$) средней площади сечения цитоплазмы ацинусов поджелудочной железы животных опытной группы за весь исследованный период онтогенеза (табл. 1).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что всему исследованному периоду постнатального морфогенеза (21–240-е сутки) животных, потребляющих диспергированную пищу, свойственно постоянство соотношения показателей различных частей поджелудочной железы. Постнатальный морфогенез дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы животных, потребляющих диспергированную пищу, характеризуется четырехэтапностью изменений: замедлением процессов пролиферации и дифференциации экзокринных панкреоцитов, а также общей дистрофией экзокринных панкреоцитов в период с 21-х по 60-е сутки; существенными дистрофическими изменениями структур экзокринного отдела поджелудочной железы, в частности уменьшением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов, свойственными периоду 60–120-е сутки; замедлением дистрофических преобразований основных структур поджелудочной железы в период 120–180-е сутки; относительной стабилизацией признаков дистрофии структурных компонентов поджелудочной железы, развивающихся в период 180–240-е сутки.

Заключение. По результатам проведенного исследования постнатальный морфогенез экзокринного отдела различных частей под-

желудочной железы белых крыс (21–240-е сутки) можно разделить на четыре этапа. Первый этап (21–60-е сутки) – этап прогрессивного роста – характеризуется наиболее высокими темпами морфологических изменений: значительно увеличиваются объем ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов, площадь сечения ацинусов различных частей поджелудочной железы, а также увеличивается степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов. Второй этап (60–120-е сутки) характеризуется уменьшением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и ацинусов в целом, а также ослаблением пролиферативной активности экзокринных панкреоцитов и низкой степенью их дифференцированности. На третьем этапе (120–180-е сутки) морфологические характеристики основных структур экзокринного отдела поджелудочной железы отличаются увеличением основных показателей и ростом дифференцированности экзокринных панкреоцитов. Четвертому этапу (180–240-е сутки) свойственна относительная стабилизация преобразований структур экзокринного отдела поджелудочной железы. Особо следует отметить установленный факт относительного постоянства соотношения морфологических показателей различных частей поджелудочной железы, свойственный всему исследованному периоду постнатального морфогенеза (21–240-е сутки).

Постнатальный морфогенез экзокринного отдела всех исследованных частей поджелудочной железы белых крыс, питающихся диспергированной пищей, протекает в четыре этапа, соответствующих этапам постнатального морфогенеза поджелудочной железы в норме. Потребление диспергированной пищи опытными животными на ранних этапах онтогенеза (21–60-е сутки) обуславливает замедление процессов пролиферации и дифференциации экзокринных панкреоцитов, а также общую дистрофию экзокринных панкреоцитов. Подобное уменьшение является, по-видимому, первым этапом развития адаптационно-компенсаторного процесса ацинарного аппарата поджелудочной железы, вызываемого резким снижением стимулирующего эффекта диспергированной пищи. Можно

полагать, что потребление не требующей длительного пережевывания диспергированной пищи в период с 21-х по 60-е сутки ограничивает общее время питания (процесс жевания) и сокращает сложнорефлекторные цефалическую и желудочную фазы секреции, обуславливая в конечном итоге общее снижение функциональной активности экзокринного отдела поджелудочной железы и изменение направления развития экзокринных панкреоцитов, формирующих ацинусы экзокринного отдела, в сторону дисфункционального варианта.

Исследованиями А.Ф. Санжаповой (2008) установлено, что длительное потребление диспергированной пищи вызывает атрофию париетальных и главных экзокриноцитов у 120-суточных животных, сопровождающуюся снижением функциональной кислотности желудочного сока [8]. В результате снижения рН в тонкой кишке происходит инактивация панкреатических ферментов в ее полости, что приводит к нарушению полостного пищеварения. В исследованиях Т.И. Кузнецовой (2010) установлено, что структурно-функциональные изменения гепатоцитов печени у крыс в период с 60-х по 180-е сутки постнатального онтогенеза выражаются в уменьшении площади ядер и цитоплазмы гепатоцитов животных и сопровождаются ослаблением функциональной активности печени, что подтверждается уменьшением синтеза альбуминов [4]. В результате недостаточной химической обработки пищи в желудке при низком содержании соляной кислоты, необходимой для денатурации белков, а затем и в кишечнике при отсутствии достаточного количества желчных кислот, необходимых для переваривания жиров [3], нарушается полостное пищеварение и усвоение пищевых веществ. Следовательно, структурно-функциональные изменения экзокринного отдела поджелудочной железы белых крыс – уменьшение количественных показателей объема ацинусов и площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов опытных животных при питании диспергированной пищей, можно полагать, обусловлены нарушениями процессов расщепления и всасывания поступающих в составе пищи в организм пита-

тельных веществ и соответственно снижением функциональной активности поджелудочной железы. Вероятнее всего, активация компенсаторного механизма, уменьшающего дистрофические изменения экзокринного отдела поджелудочной железы животных опытной группы с 120-х суток постнатального онтогенеза, связана с необходимостью повышения продукции ферментов поджелудочной железы для нормализации пищеварения.

Анализ результатов исследования убедительно показывает, что на развитие и структуру экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы белых крыс существенно влияют физические свойства (прежде всего, консистенция) потребляемой пищи. Длительное питание диспергированной пищей вызывает существенные отклонения в постнатальном развитии поджелудочной железы. В первую очередь это проявляется в дистрофии экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы, в частности, происходит значительное уменьшение объема их ядер и цитоплазмы.

1. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 84 с.

2. О влиянии длительного потребления диспергированной пищи на морфогенез мышечной оболочки ободочной кишки белых крыс / Е.П. Дрожжина [и др.] // Морфологические ведомости. – 2006. – № 1–2. – С. 21–23.

3. Калинин, А.В. Нарушение полостного пищеварения и его медикаментозная коррекция / А.В. Калинин // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 3. – С. 21–25.

4. Влияние мелкоизмельченного виварного корма на структурно-функциональные состояния гепатоцитов печени у крыс / Т.И. Кузнецова [и др.] // Вопросы питания. – 2010. – Т. 79. – № 4. – С. 9–14.

5. Махинько, В.И. Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В.И. Махинько, В.Н. Никитин // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. – Киев, 1975. – С. 308–326.

6. Ноздрачев, А.Д. Анатомия крысы / А.Д. Ноздрачев, Е.Л. Поляков. – СПб., 2001. – 464 с.

7. О развитии мышечных слоев стенки желудка белых крыс в постнатальном онтогенезе при питании исключительно диспергированной пи-

шей / А.Ф. Санжапова [и др.] // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 68–71.

8. Слесарев, С.М. Консистенция пищи как фактор постнатального морфогенеза мышечной оболочки пищевода белых крыс / С.М. Слесарев, Н.В. Келасьева, С.М. Напалкова // Морфологические ведомости. – 2006. – № 1–2. – С. 46–48.

9. Сыч, В.Ф. Морфогенез мышечной оболочки тощей кишки белых крыс в условиях дли-

тельного потребления диспергированной пищи / В.Ф. Сыч [и др.] // Морфологические ведомости. – 2007. – № 1–2. – С. 132–134.

10. Commission of the European Communities: Council Directive of the 18 December 1986 on the Laws, regulating of Principles of Good Laboratory Practice and the Verification of Their Applications for Tests on Chemical Substances (87/18 EEC) / The Rules Governing Medical Products in the European Community. – 1991. – Vol. 1. – P. 145–146.

FEATURES OF MORPHOGENESIS OF WHITE RAT'S EXOCRINE PANCREATIC CELL AND ACINI OF THE PANCREAS DURING POSTNATAL DEVELOPMENT UNDER LONG FEEDING OF DISPERSANT FOOD

V.V. Bogdanov

Ulyanovsk State University

It is evidenced, that that nourishment of mechanically crushed (dispersant) food since 21–240 days postnatal ontogenesis causes deviations in morphofunctional development of white rat's different exocrine part of pancreas, manifested in dystrophy of the acini and increase in a degree of differentiation of exocrine pancreatic cell.

Key words: rat, pancreas, acini, morphogenesis, dispersed food.

УДК 591.436.2:599.3234(021)

ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПИЩЕЙ С ИЗМЕНЕННЫМИ ФИЗИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Т.И. Кузнецова, Р.М. Хайруллин

Ульяновский государственный университет

Исследовано влияние питания измельченной пищи на динамику морфофункциональных показателей клеток печени белых крыс в ранний пубертатный (60-е сутки), поздний пубертатный (120-е сутки), репродуктивный (180-е сутки) периоды и период возмужания (240-е сутки постнатального онтогенеза). Было установлено, что потребление исключительно измельченной пищи оказывает воздействие на постнатальный морфогенез паренхимы печени. С 21-х по 120-е сутки наблюдается возрастание объема гепатоцитов, а с 120-х по 240-е сутки отмечается уменьшение объема гепатоцитов опытных животных. На основании результатов двухфакторного анализа (MANOVA) авторами доказано, что указанные изменения взаимосвязаны как с возрастом, так и с физическими свойствами пищи.

Ключевые слова: печень, гепатоцит, диспергированная пища.

Введение. Филогенез пищеварительной системы животных тесно связан с их образом жизни, средой обитания и пищевой специализацией, однако тип потребляемой пищи продолжает влиять на развитие всех органов пищеварительного тракта, в частности, и на печень [10–12, 14]. Так, употребление различного типа растительного корма грызунами и парнокопытными млекопитающими обуславливает ультраструктурные различия гепатоцитов этих животных [3]. Изменение содержания белков, жиров в диете лабораторных крыс является причиной колебаний размеров клеток паренхимы печени [13, 15, 16]. Однако характер воздействия механических свойств потребляемой пищи на морфо-функциональные особенности печени остается практически не изученным, в то время как доказано влияние питания механически измельченной пищей на морфогенез ряда органов пищеварительной системы [6–8]. Учитывая тесную интеграцию всех органов пищеварительного тракта, весьма вероятным представляется опосредованное воздействие питания измельченной пищей на строение и функционирование печени, выяснение которого и явилось целью настоящего исследования.

Материалы и методы. Исследование проводили на 100 самцах белых беспородных крыс, которые на 21-е сутки постнатального онтогенеза были случайным образом разделены на контрольную и опытную группы. Животных контрольной группы содержали на стандартном виварном рационе, основу которого составляли цельные зерна злаков и подсолнечника, крупно нарезанные овощи, вареное мясо, витамины. Животные опытной группы получали пищу того же состава с аналогичной пищевой и энергетической ценностью, но после тщательного механического измельчения. Средний размер образующихся при этом частиц составлял 1–2 мм. Рацион питания составлялся с учетом пищевой ценности и сбалансированности всех его компонентов, в соответствии с нормами, утвержденными приказом МЗ РФ № 163 от 10 марта 1996 г. Животным обеспечивался свободный доступ к воде и пище в любое время суток. Другие условия содержания крыс были идентичными. Содержание животных в виварии проводилось в соответствии с «Санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник» от 6 апреля 1973 г. и Приказом МЗ РФ № 267 от

19.06.2003 г. «Об утверждении правил лабораторной практики» (п. 7).

Непосредственным объектом проведенного исследования послужила печень, участки ткани левой боковой доли которой у контрольных и опытных животных исследовали на 21-е (поздний молочный период), 60-е (ранний пубертатный период), 120-е (поздний пубертатный период), 180-е (репродуктивный период), 240-е сутки (период возмужания) [4]. Все манипуляции с животными проводились согласно приказу № 755 от 12 августа 1977 г. по МЗ СССР «О гуманном обращении с экспериментальными животными», а также положениями Хельсинской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации от 1964 г., дополненной в 1975, 1983, 1989 и 2000 гг.

Морфометрию структур печени проводили на стандартно окрашенных гистологических срезах толщиной 5 мкм [2] с использованием компьютерной программы денситофотометрии Мecos-C1. Измеряли площадь сечения (мкм²) ядер и цитоплазмы гепатоцитов, определялись их эквивалентный диаметр (мкм), ядерно-цитоплазматическое отношение (%), а также общая площадь сечения гепатоцита (мкм²). Для подсчета количества гепатоцитов на стандартной площади среза применялась квадратно-сетчатая оку-

лярная вставка, подсчет производился при 280-кратном увеличении, на площади 10 000 мкм² [1]. Полученные морфометрические данные подвергали статистическому анализу, применяя однофакторный и двухфакторный дисперсионный анализ с применением лицензионных компьютерных программ обработки статистических данных, Statistica 6 (USA, Statsoft. Inc.).

Результаты и обсуждение. Печень контрольных и опытных животных исследуемых нами групп имела четко различимое дольчатое строение, балки не деформированы, синусоиды и центральные вены не расширены, портальные тракты с незначительным количеством соединительной ткани, триады типичного строения. Гепатоциты имеют четкие границы, содержат одно–два ядра, цитоплазма гепатоцитов бледно-розовая, гомогенная.

Изменения размеров ядер гепатоцитов белых крыс контрольной и опытной группы в постнатальном онтогенезе характеризуются трехэтапностью. Первый этап соответствует периоду с 21-х по 120-е сутки постнатального онтогенеза, в котором площадь сечения ядра и эквивалентный диаметр гепатоцитов контрольных и опытных животных возрастают (рис. 1.).

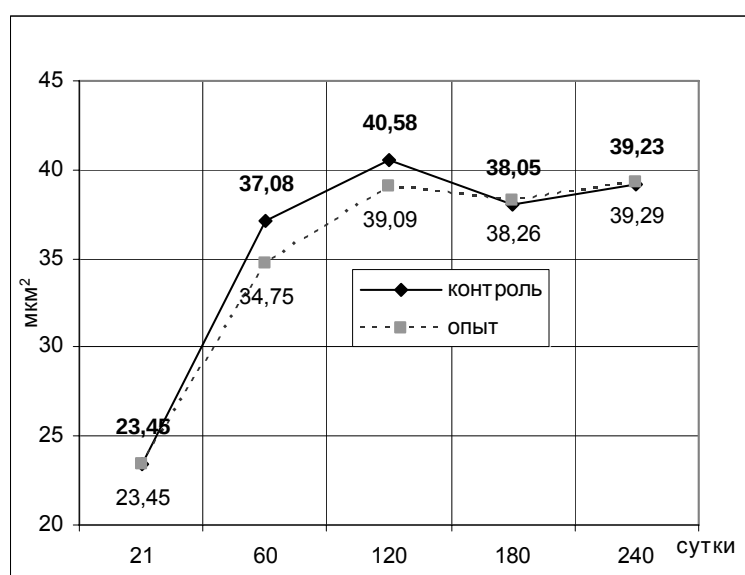


Рис. 1. Показатели площади сечения (мкм²) ядер гепатоцитов 21-, 60-, 120-, 180-, 240-суточных животных контрольной (контроль), опытной (опыт) групп

Второй этап развития ядер гепатоцитов, отмечаемый со 120-х по 180-е сутки постнатального развития, характеризуется некоторым уменьшением их размеров в обеих экспериментальных группах. Третий этап, соответствующий возрастному периоду со 180-х по 240-е сутки постнатального развития, отличается некоторым возрастанием ($p < 0,05$) размеров ядер гепатоцитов как контрольных, так и опытных животных, площади сечения которых на 240-е сутки составляют $39,23 \pm 0,13 \text{ мкм}^2$ и $39,29 \pm 0,14 \text{ мкм}^2$, а эквивалентный диаметр ядер гепатоцитов увеличивается до $6,96 \pm 0,01 \text{ мкм}$ и $6,98 \pm 0,01 \text{ мкм}$ со-

ответственно. Помимо трехэтапности возрастных изменений, ядра гепатоцитов опытных животных в период с 21-х по 120-е сутки отличаются меньшими, по сравнению с аналогичными значениями контрольных животных, значениями площади сечения и диаметра ($p < 0,05$), тогда как со 180-х по 240-е сутки это различие утрачивается и размеры ядер гепатоцитов опытных животных достигают размеров ядер гепатоцитов животных контрольной группы. В отличие от возрастных особенностей изменений ядра, в изменении цитоплазмы гепатоцитов контрольных и опытных животных наблюдается двухэтапность (рис. 2).

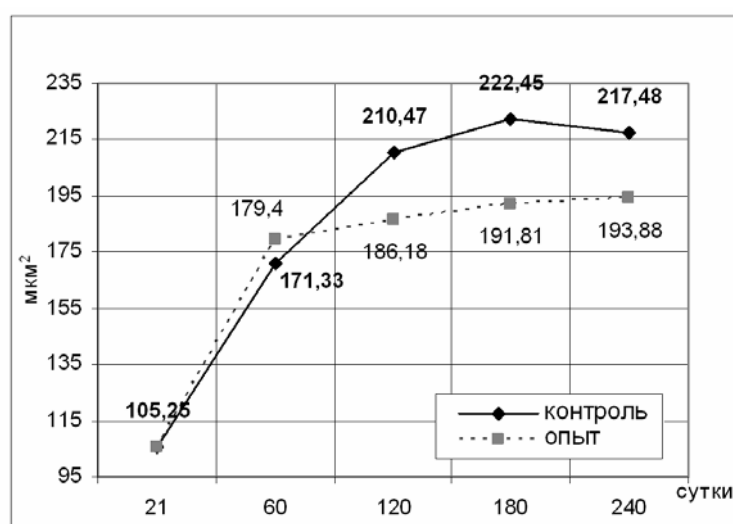


Рис. 2. Показатели средней площади сечения цитоплазмы гепатоцитов (мкм²) 21-, 60-, 120-, 180-, 240-суточных животных контрольной (контроль), опытной (опыт) групп

С изменениями размеров ядра и цитоплазмы гепатоцитов тесно связано их ядерно-цитоплазматическое отношение, указывающее на интенсивность роста, развития клетки и протекания процессов жизнедеятельности [9]. Наиболее высокое значение ядерно-цитоплазматического отношения наблюдается у 21-суточных животных ($22,94 \pm 0,11 \%$), что обусловлено крупными размерами ядра и относительно небольшими размерами цитоплазмы. У контрольных животных к 60-суточному возрасту значение ядерно-цитоплазматического отношения снижается ($21,99 \pm 0,13 \%$, $p < 0,05$). Подобная тенденция сохраняется и в последующем периоде. Минимальные значения ядерно-цитоплазматического отношения отмечаются у 180-су-

точных животных контрольной группы ($17,38 \pm 0,08 \%$), что связано с некоторым уменьшением площади сечения ядра и продолжающимся увеличением площади сечения цитоплазмы гепатоцитов, что свидетельствует о завершении роста и развития клетки, установлением интенсивного, свойственного взрослому организму, уровня обмена веществ. В последующий период (180–240-е сутки) значения ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов возрастают ($18,30 \pm 0,08 \%$, $p < 0,05$), т.к. увеличивается размер ядра гепатоцитов при стабильном размере цитоплазмы.

Иные особенности изменения ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов наблюдали у опытных животных. С 21-х по

60-е сутки постнатального онтогенеза площадь сечения цитоплазмы гепатоцитов этой группы животных возрастает более интенсивно, по сравнению с контрольными, поэтому значения ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов опытных 60-суточных животных оказываются ниже ($19,62 \pm 0,12 \%$, $p < 0,05$) соответствующего значения контрольных животных того же возраста. Однако последующее увеличение площади сечения ядра (120–240-е сутки) и менее интенсивное увеличение площади сечения цитоплазмы гепатоцитов обуславливает нерав-

номерное возрастание ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов в этот период, где наиболее высокое его значение отмечается у 120-суточных гепатоцитов ($21,52 \pm 0,12 \%$). В последующий возрастной период (120–180-е сутки) наблюдалось некоторое снижение объема ядра при более низком, по сравнению с контрольным, уровне роста цитоплазмы гепатоцитов, что привело к уменьшению значения ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов 180-суточных животных ($p < 0,05$) (рис. 3), составляющем $20,10 \pm 0,08 \%$.

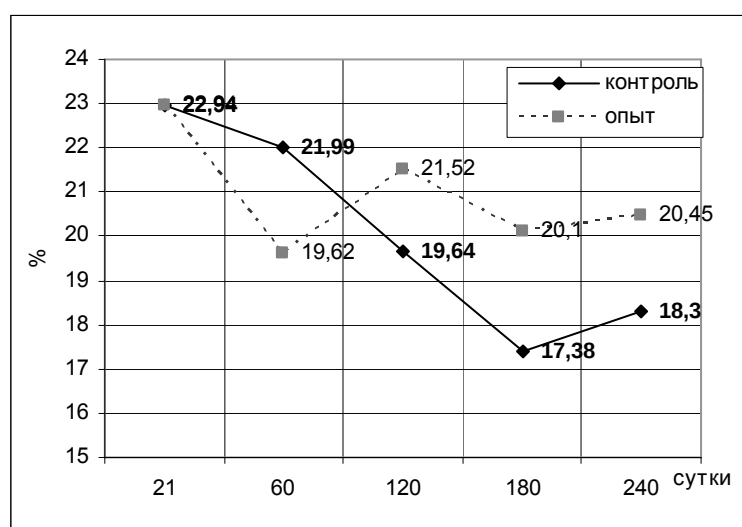


Рис. 3. Показатели ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов (%) 21-, 60-, 120-, 180-, 240-суточных животных контрольной (контроль) и опытной (опыт) групп

Согласно результатам двухфакторного анализа на изменение значений таких показателей, как площадь сечения и эквивалентный диаметр ядра гепатоцитов, в период с 21-х по 240-е сутки большее по силе влияние оказывает возрастное развитие ($p < 0,05$). Значение этого фактора для площади сечения ядра гепатоцитов составляет $\eta^2 = 0,452$, тогда как фактор тип пищи ($\eta^2 = 0,003$), а также их совместное действие ($\eta^2 = 0,006$) влияют менее интенсивно. Подобные значения этих факторов были обнаружены для диаметра ядер гепатоцитов, где более весомым фактором оказался возраст ($\eta^2 = 0,486$, $p < 0,05$), нежели тип питания ($\eta^2 = 0,003$) и их совместное влияние ($\eta^2 = 0,006$). Фактор возраста также играет ведущую роль в изменении значений площади сечения ($\eta^2 = 0,486$) и диаметра ($\eta^2 = 0,529$) ци-

топлазмы гепатоцитов, превышая силу влияния фактора типа питания на площадь сечения ($\eta^2 = 0,032$) и эквивалентный диаметр ($\eta^2 = 0,027$) цитоплазмы гепатоцитов.

Анализируя общие тенденции постнатального развития гепатоцитов опытных животных, необходимо отметить, что в первую очередь на изменение механических свойств потребляемой пищи реагирует ядро гепатоцитов в виде уменьшения своих объемов, о чем судили по изменениям значений его площади сечения и диаметра. Эти гипотрофические явления наблюдаются с позднего молочного до позднего пубертатного возраста (21–120-е сутки постнатального онтогенеза), т.е. в период наиболее важный для роста, развития и формирования взрослого организма. Данные гипотрофические изменения,

характерные для отрицательно-двухфазных экзокринных клеток [9], обусловлены тратой внутриклеточного материала при воздействии фактора на клетку. Однако под воздействием повторных стимулов, т.е. при длительном кормлении диспергированной пищей, клеточная активность, а следовательно, и объем ядра возрастают, не превышая, тем не менее, определенного уровня [9]. Подобная тенденция наблюдается в последующих возрастных периодах (120–180–240-е сутки), где размеры ядер гепатоцитов опытных животных достигают и не превышают размеров ядер гепатоцитов животных контрольной группы. От объема ядра, а следовательно, от активности ядра, т.е. скорости белкового синтеза, депонирования, выработки, выведения разнообразных метаболитов, зависит объем цитоплазмы. Так, при питании диспергированной пищей объемные изменения ядра в начальный период эксперимента (21–60-е сутки) сопровождаются некоторым увеличением объема цитоплазмы и снижением значения ядерно-цитоплазматического отношения в этот возрастной период. Это, вероятно, связано с функциональным ростом цитоплазмы, на фоне развития и возрастания числа ее органоидов и субклеточных структур, что дает возможность клетке усилить свою метаболическую активность в ответ на воздействие повреждающего фактора [5]. Последующий период (60–120-е сутки) характеризуется как фаза гиперактивности, ядерно-цитоплазматическое отношение при этом возрастает в виду увеличения функциональной активности и объема ядра в ответ на расходование пластических веществ клеткой в предыдущий возрастной период. Объемные изменения ядра, наступающие в результате функциональных сдвигов, предшествуют изменениям объема цитоплазмы [9]. Гипотрофические изменения цитоплазмы появляются несколько позже, чем гипотрофия ядра, в период с 120-х по 240-е сутки, и выражаются в стойком снижении площади сечения и эквивалентного диаметра цитоплазмы гепатоцитов опытных животных. Эти изменения обусловлены постоянным воздействием фактора (длительное питание диспергированной пищей), что не позволяет клетке достичь базового уровня функционирования и соответствующего объема.

Заключение. Обобщая все вышеизложенное, можно заключить, что длительное потребление исключительно диспергированной пищи оказывает воздействие на постнатальный морфогенез печени белых крыс. Изменения постнатального развития гепатоцитов можно условно разделить на два этапа. Первый этап выражается в увеличении объема гепатоцитов животных, питающихся измельченной пищей, в период с 21-х по 120-е сутки, второй этап, со 120-х по 180-е сутки постнатального онтогенеза, характеризуется стойкими гипотрофическими изменениями гепатоцитов.

1. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.

2. Елисеев, В.Г. Основы гистологии и гистологической техники / В.Г. Елисеев, М.Я. Субботина, К.И. Афанасьев. – М.: Медицина, 1967. – 268 с.

3. Калашикова, М.М. Ультраструктура клеток печени некоторых растительноядных животных / М.М. Калашикова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – № 3. – С. 309–312.

4. Махинько, В.И. Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В.И. Махинько, В.Н. Никитин // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. – 1975. – № 1. – С. 308–326.

5. Рябина, З.А. Полиплоидия и гипертрофия клеток в процессах роста и восстановления / З.А. Рябина, В.А. Бенюш. – М.: Медицина, 1973. – 256 с.

6. Сыч, В.Ф. Постнатальный морфогенез слизистой оболочки фундального отдела желудка белых крыс при длительном питании диспергированной пищей / В.Ф. Сыч, А.Ф. Санжапова, Е.В. Слесарева // Ученые записки УлГУ. – 2006. – Вып. 1 (10). – С. 80–86.

7. Сыч, В.Ф. Морфометрические показатели околушной слюнной железы белых крыс в условиях длительного потребления диспергированной пищи / В.Ф. Сыч, М.А. Семенова, Т.И. Кузнецова // Морфологические ведомости. – 2006. – № 1, 2. – С. 62–65.

8. Гистоморфология мышечной оболочки тощей кишки белых крыс после длительного потребления диспергированного корма / В.Ф. Сыч [и др.] // Ученые записки УлГУ. – 2006. – Вып. 1 (10). – С. 86–89.

9. Ташке, К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташке. –

Будапешт: Изд-во Академии соц. респ. Румынии. – 1980. – 191 с.

10. Уголев, А.М. Пищеварение и его приспособительная эволюция / А.М. Уголев. – М.: Высш. шк., 1961. – 301 с.

11. Уголев, А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма / А.М. Уголев. – Л.: Наука, 1985. – 544 с.

12. Уголев, А.М. Теория адекватного питания и трофология / А.М. Уголев. – Л.: Наука, 1991. – 272 с.

13. Финагин, Л.К. Холестерин в крови и желчеотделительная функция печени крыс разного возраста в норме и при содержании их на атерогенном рационе / Л.К. Финагин, И.М. Ко-

жура, М.У. Заика // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1978. – № 2. – С. 155–157.

14. Черниговский, В.Н. Физиология пищеварения / В.Н. Черниговский. – Л.: Наука, 1974. – 761 с.

15. Ely, J.O. Desoxyribonucleic acid of rat liver nuclei influenced by diet / J.O. Ely, M.N. Ross // Science. – 1951. – № 11. – P. 70–73.

16. Omaragi, K. Effect of long-term high-fat diet and Switching from a high-fat to low-fat standard diet on hepatic accumulation in Sprague-Dawley rats / K. Omaragi, R. Tsuneyama, C. Inohara // Digestive Disease Science. – 2008. – № 2. – P. 46–44.

FEATURES OF THE POSTNATAL MORPHOGENESIS OF WHITE RAT'S LIVER IN CONDITIONS OF LONG-TERM FEEDING BY THE CHANGED PHYSICAL PROPERTIES FOOD

T.I. Kuznetsova, R.M. Khayrullin

Ulyanovsk State University

The authors studied the influence of dispersant (carefully mechanically crushed) feeding on structure of rat's liver parenchymal cells at early pubertal (60-days), late pubertal (120-days), reproductive (180-days) and adult (240-days) periods of postnatal ontogenesis. It was found out, that feeding by only mechanically crushed food influenced postnatal morphogenesis liver's parenchymal cells. The increase of hepatocytes volume is observed from 21-days to 120-days old, but the volume of hepatocyte decreased at period from 120-days to 240-days old. According to results of the two-factorial analysis (MANOVA) authors is proved, that the specified changes interrelated with the age and physical properties of food.

Key words: liver, hepatocytes, dispersant food.

УДК 612.43

РОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЭПИФИЗА В РЕГУЛЯЦИИ ЦИРКАДИАННОГО РИТМА ПРОЛИФЕРАЦИИ ЭПИТЕЛИЯ ПИЩЕВОДА

С.М. Слесарев, В.И. Арав, Е.В. Слесарева, В.В. Шестаков,
А.В. Снежкина, А.С. Салманская

Ульяновский государственный университет

Суточная динамика пролиферации эпителия пищевода белых крыс характеризуется циркадианной ритмичностью. Митотическая активность эпителия пищевода синхронизирована с суточным свето-темновым циклом. Активная фаза ритма пролиферации отмечается в дневные часы. Эпифизэктомия вызывает исчезновение циркадианного ритма пролиферации эпителия пищевода белых крыс. Введение пептидов эпифиза приводит к восстановлению циркадианного ритма пролиферации эпителия пищевода белых крыс.

Ключевые слова: циркадианный ритм, пролиферация, эпифизэктомия, пептиды эпифиза, мелатонин.

Введение. В основе организации живых систем лежит ритмичность их функционирования. Являясь фундаментальным свойством живой материи, биоритмы проявляются на всех уровнях ее организации. В зависимости от продолжительности периода колебания ритмы организма подразделяют на высокочастотные ритмы (период колебаний менее 0,5 ч), ритмы со средней частотой колебания или ультрадианнные (период 0,5–20 ч), циркадианнные (период 20–28 ч), инфрадианнные (период 28–60 ч), а также низкочастотные ритмы с периодом колебаний более 2,5 суток [3]. Среда существования организма подвержена периодическим изменениям, которые задают ритм активности нервной и эндокринной систем, что формирует ритм остальных функций организма, в том числе ритмичность функционирования пролиферативных систем различных тканей и органов. Из всех факторов внешней среды стабильно во времени изменяется только продолжительность светового дня. Поэтому циркадианнные ритмы организма синхронизированы с продолжительностью фотопериода.

Непосредственное участие в синхронизации функций организма с фотопериодом принимает эпифиз [2], который трансформирует нервный импульсный ответ на световой раздражитель в эндокринный сигнал. В настоящее время ритмогенную функцию эпифиза связывают с продукцией мелатонина [8], син-

тез и секреция которого имеет циркадианнный характер [9]. Помимо мелатонина, эпифиз продуцирует комплекс биологически активных пептидов, ритмогенная роль которых до сих пор оставалась неизученной. Показана возможность формирования циркадианного ритма пролиферации эпителия крипт тощей кишки эпифизэктомизированных белых крыс путем совместного введения мелатонина и пептидов эпифиза [7].

Цель исследования – изучение непосредственного вклада биологически активных пептидов эпифиза и мелатонина в регуляцию циркадианного ритма пролиферации эпителия пищевода.

Материалы и методы. Опыты выполнены на 360 самцах беспородных белых крыс массой 170–200 г. Животных в течение двадцати дней адаптировали к режиму освещения – 12 ч свет : 12 ч темнота (свет с 6⁰⁰ до 18⁰⁰). Доступ к пище и воде был свободным. Животных разделили на четыре экспериментальные группы: интактные контрольные, эпифизэктомизированные, эпифизэктомизированные с последующей инъекцией мелатонина и эпифизэктомизированные с последующей инъекцией уксуснокислого экстракта пептидов эпифиза – эпипаламина. По истечении адаптационного периода к режиму освещения была произведена эпифизэктомия путем резекции участка теменной кости с подлежащим эпифизом [1]. Начиная с 27-го дня после

эпифизэктомии, части эпифизэктомированных животных в течение двух недель ежедневно во время смены световой фазы суток на темновую (18^{00}) вводили внутривентрально эпителиамин в дозе 2,5 мг/кг и мелатонин в дозе 10 мг/кг. Выведение животных из эксперимента проводили на 40-й день после эпифизэктомии под эфирным наркозом в течение двух суток с интервалом в три часа с соблюдением правил проведения работ с использованием экспериментальных животных.

С целью выявления регуляторного влияния биологически активных веществ эпифиза на формирование циркадианного ритма пролиферации эпителия пищевода определяли суточную динамику митотического индекса (МИ) клеток указанной ткани. Контролем служили группы intactных и эпифизэктомированных животных. Пищевод фиксировали в течение 1 часа в жидкости Карнуа, обезжировали в спиртах и заключали в парафин. Поперечные срезы пищевода толщиной 5–6 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Окрашенные срезы заключали в канадский бальзам. Учет количества делящихся клеток производили в базальном и шиповатом слоях эпителия. Статистическую обработку резуль-

татов проводили с использованием метода Фишера–Стьюдента. Выявление циркадианного и ультрадианного ритмов пролиферации, а также определение их периодов осуществлялось методом спектрального анализа значений МИ.

Результаты и обсуждение. Спектральный анализ значений МИ эпителия пищевода intactных животных показал наличие циркадианного (период 21,5 ч) и ультрадианного (период 9,5 ч) ритмов пролиферации. Активная фаза циркадианного ритма пролиферации приходилась на последние ночные и преимущественно дневные часы (рис. 1). Акрофаза ритма отмечалась в 9 ч первых суток и 6 ч вторых суток эксперимента, достоверно превышая минимальные значения МИ в 24 ч (первые сутки) и в 12 ч (вторые сутки) соответственно ($p < 0,001$). Митотическая активность эпителия пищевода в световой фазе фотопериода ($12,3 \pm 2,5 \%$) превышала ($p < 0,05$) таковую в темновой фазе ($5,9 \pm 1 \%$). Приведенные данные свидетельствуют о том, что динамика МИ эпителия пищевода intactных животных имеет характер монофазного суточного ритма, скоррелированного с режимом освещения.

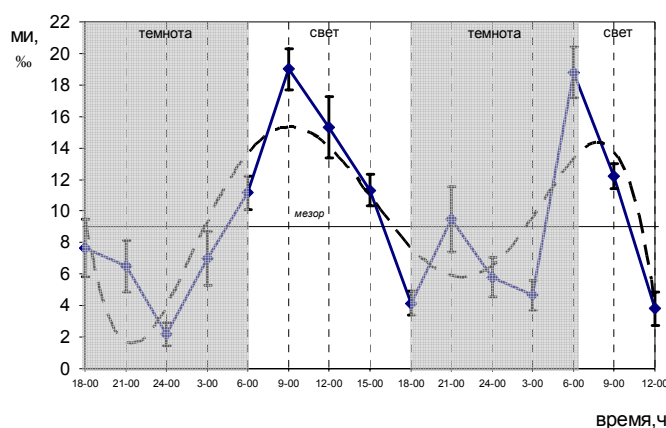


Рис. 1. Динамика МИ эпителия пищевода intactных контрольных беспородных белых крыс:

— МИ;
--- сглаженная кривая

Эпифизэктомия привела к исчезновению циркадианного ритма МИ эпителия пищевода. Результаты спектрального анализа показали отсутствие циркадианного ритма МИ. В то же время обнаружился выраженный ультрадианный ритм с периодом около 11 ч. Колебания МИ эпителия пищевода эпифи-

зэктомированных животных на протяжении двух суток не имели какой-либо связи с фоторежимом (рис. 2). На общем монотонном фоне изменений МИ наблюдалось четыре статистически достоверных подъема ($p < 0,05$) с максимумами митотической активности в 24 и 12 ч (первые сутки), а также в 21 и 9 ч

(вторые сутки). Уровень пролиферации эпителия пищевода эпифизэктомированных животных был таким же, как у интактных ($p > 0,05$). Среднесуточные значения МИ интактных и эпифизэктомированных животных составили $9,27 \pm 1,36 \%$ и $8,45 \pm 0,97 \%$ соответственно. Пролиферативная активность в световой ($9,85 \pm 1,7 \%$) и темновой

($9,2 \pm 1,75 \%$) фазах фотопериода не имела статистически достоверных ($p > 0,05$) отличий. Таким образом, удаление эпифиза привело к исчезновению циркадианного ритма пролиферации на 40-е сутки после эпифизэктомии. У эпифизэктомированных животных динамика МИ характеризуется только ультрадианной ритмичностью.

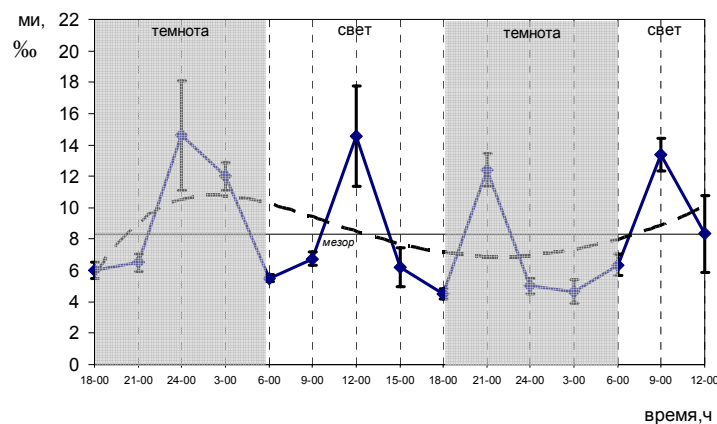


Рис. 2. Динамика МИ эпителия пищевода беспородных белых крыс после эпифизэктомии:

— МИ;
--- сглаженная кривая

Результаты проведенного исследования указывают на отсутствие ритмогенного эффекта мелатонина при его разовом в течение суток введении эпифизэктомированным животным (10 мг/кг, 18 часов, 14 дней). Суточная динамика пролиферации эпителиев пищевода характеризовалась только ультрадианными колебаниями с периодом около 12 часов. На отсутствие циркадианного ритма пролиферации эпителия пищевода эпифизэктомированных животных, которым вводили мелатонин, указывает характер сглаженной кривой динамики МИ (рис. 3). По отношению к сглаженной кривой динамики МИ эпителия пищевода интактных животных (рис. 1) на протяжении двух суток она утратила вид синусоиды. Увеличение митотической активности ($p < 0,05$) приходилось как на темновую, так и световую периоды, что указывает на отсутствие синхронизации колебаний митотической активности с суточным светотемновым циклом. Среднесуточное значение МИ составило $9,5 \pm 0,77 \%$, а суточный пул делящихся клеток — $71,64 \pm 34 \%$. Оба показателя существенно не отличались ($p > 0,05$) от

значений соответствующих показателей интактных и эпифизэктомированных животных.

Введение пептидов эпифиза эпифизэктомированным животным привело к формированию циркадианного ритма пролиферации эпителия пищевода. Методом спектрального анализа были выявлены две составляющие ритма МИ: циркадианный (период 21,5 ч) и ультрадианный с периодом около 9 ч.

Циркадианный ритм МИ эпифизэктомированных животных после введения пептидов эпифиза имел характер монофазного ритма с максимумом деления клеток в 9 ч как в течение первых, так и вторых суток опыта и минимумом в 24 ч первых и в 3 ч вторых суток ($p < 0,001$). Возрастание митотической активности происходило в последние ночные и преимущественно дневные часы на протяжении как первых, так и вторых суток (рис. 4). Длительность активной фазы ритма восстановилась до уровня близкого к показателям животных контрольной группы. Акрофаза ритма наблюдалась в 9 ч как первых, так и вторых суток опыта. Смещение акрофазы на 3 ч наблюдалось только во вторые сутки эксперимента.

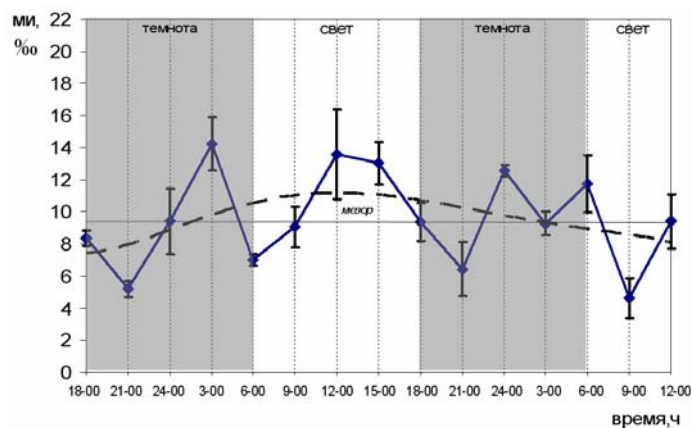


Рис. 3. Динамика МИ эпителия пищевода эпифизэктомированных беспородных белых крыс после введения мелатонина:
— МИ;
--- сглаженная кривая

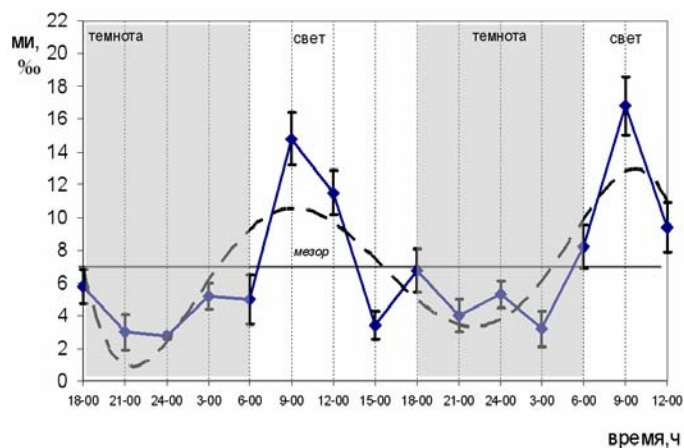


Рис. 4. Динамика МИ эпителия пищевода эпифизэктомированных беспородных белых крыс после введения пептидов эпифиза:
— МИ;
--- сглаженная кривая

Особенности биоритмологического процесса обнаружили сходство с таковыми у интактных животных, что подтверждается также характером сглаженной кривой (рис. 1, 3). У эпифизэктомированных животных, которым вводили пептиды эпифиза, среднесуточное значение МИ не имело статистически достоверных отличий ($p > 0,05$) от значения соответствующего показателя интактных и эпифизэктомированных животных. В то же время динамика МИ, в отличие от эпифизэктомированных животных, характеризовалась наличием циркадианного ритма. Доля клеток, делящихся в световой фазе фотопериода ($11,2 \pm 2,3 \%$), достоверно ($p < 0,05$) превышала таковую в темновой фазе ($3,9 \pm 0,45 \%$).

Заключение. Таким образом, формирование циркадианного ритма пролиферации

эпителия пищевода осуществляется при участии эпифиза. Это подтверждается исчезновением циркадианного ритма МИ после эпифизэктомии и его восстановлением в результате введения эпифизэктомированным животным пептидов эпифиза. Эпифиз продуцирует биологически активные вещества двух типов – индоламины (мелатонин и серотонин) и олигопептиды, взаимодействие которых в организме до настоящего времени является дискуссионным вопросом. В нашем опыте введение мелатонина эпифизэктомированным животным производилось непосредственно перед сменой фоторежима со световой фазы на темновую, что должно было смоделировать ночной подъем уровня мелатонина у интактных животных. Заслуживает внимания тот факт, что действие мелато-

нина зависит не только от уровня гормона в крови, но и от продолжительности его секреции в течение ночи. Вероятно, однократное в течение суток введение мелатонина не позволило установить достаточный уровень концентрации гормона в крови вследствие его быстрого выведения, что и объясняет отсутствие эффекта мелатонина на формирование циркадианного ритма пролиферации.

Методом хроматографии из пинеальной железы выделено 25 пептидных комплексов [5]. Изучению свойств отдельных эпифизарных пептидных компонентов посвящены единичные работы, указывающие на важную роль биологически активных пептидов эпифиза в реализации функций железы. Некоторые фракции эпифизарных пептидов оказываются физиологически чрезвычайно активными, превосходя эффект мелатонина в десятки раз [6]. Предполагается, что ритмогенные свойства пептидов эпифиза могут быть связаны с их способностью формировать ритм продукции мелатонина [4]. Однако восстановление циркадианного ритма пролиферации в результате введения пептидов эпифиза эпифизэктомизированным животным указывает на то, что ритмогенными свойствами обладают непосредственно пептиды эпифиза. Роль биологически активных пептидов эпифиза в организме изучена недостаточно. Во многом это обусловлено тем, что до настоящего времени не идентифицировано большинство полипептидных продуктов железы.

1. Арав В.И. Метод экстирпации эпифиза у белых крыс / В.И. Арав, С.М. Слесарев, Е.В. Слесарева // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – № 9. – С. 385–387.
2. Арушанян, Э.Б. Комплексное взаимодействие супрахиазматических ядер гипоталамуса с эпифизом и полосатым телом – функционально единая система регуляции суточных колебаний поведения / Э.Б. Арушанян // Журн. высш. нервн. деят. – 1996. – № 1. – С. 15–22.
3. Дедов, И.И. Биоритмы гормонов / И.И. Дедов, В.И. Дедов. – М.: Медицина, 1992. – 256 с.
4. Влияние пептидного препарата эпифизамина на суточный ритм мелатонинобразующей функции эпифиза у людей пожилого возраста / О.В. Коркушко [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 8. – С. 228–229.
5. Кузник, Б.И. Цитомедины и их роль в регуляции физиологических функций / Б.И. Кузник, В.Г. Морозов, В.Х. Хавинсон // Успехи современ. биол. – 1995. – № 3. – С. 360–367.
6. Семичева, Т.В. Эпифиз – современные данные о физиологии и патологии / Т.В. Семичева, А.Ю. Гарибашвили // Пробл. эндокринологии. – 2000. – № 4. – С. 38–44.
7. Слесарев С.М. Эпифизарная регуляция временной организации пролиферации эпителия крипты тощей кишки у белых крыс / С.М. Слесарев, А.И. Антохин, В.И. Арав // Вестник РГМУ. – 2008. – № 6. – С. 86–88.
8. Entrainment of locomotor activity rhythm in pinealectomized adult Syrian hamsters by daily melatonin infusion / S. Schuhler [et al.] // Behav. Brain. Res. – 2002. – Vol. 133, № 2. – P. 343–350.
9. Gunduz, B. Daily rhythm in serum melatonin and leptin levels in the Syrian hamster (*Mesocricetus auratus*) / B. Gunduz // Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol. – 2002. – Vol. 132, № 2. – P. 393–401.

EFFECT OF POLYPEPTIDE PINEAL EXTRACT AND MELATONIN ON THE CIRCADIAN RHYTHM OF PROLIFERATION OF THE GULLET EPITHELIUM

S.M. Slesarev, V.I. Arav, E.V. Slesareva

Ulyanovsk State University

The diurnal dynamics of proliferation of the gullet epithelium in albino rats have a circadian rhythm. The mitotic activity of the gullet epithelium have a synchronization with diurnal light-dark cycle. The active phase of proliferation observe in the day time. Pinealectomy is cause the disappearance the circadian rhythm of proliferation of the gullet epithelium in albino rats. Injecting of melatonin didn't render of rhythmogen effect. Pineal polypeptide treatment restored the circadian rhythm proliferation of the gullet epithelium in albino rats.

Key words: circadian rhythm, proliferation, pinealectomy, pineal polypeptide, melatonin.

ЭКОЛОГИЯ

УДК 634.4

ПОЧВЕННО-ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ КАРТОГРАФИРОВАНИЕ В СИСТЕМЕ УСТОЙЧИВОГО ЛЕСОВОДСТВА

В.Н. Горбачев, Р.М. Бабинцева

Ульяновский государственный университет

Показаны негативные процессы, которые возникают в почвах при рубках леса с использованием тяжелой агрегатной техники. Обоснована необходимость почвенного картографирования в системе устойчивого лесоводства.

Ключевые слова: почва, почвенное картографирование, рубка, устойчивое лесное хозяйство, карта.

Введение. Рациональное ведение лесного хозяйства предполагает неистощительное лесопользование с сохранением всех компонентов лесных экосистем, выполняющих важные экологические функции. Среди них почвенный покров является незаменимым и практически невозстанавливаемым компонентом лесных экосистем и биосферы в целом. Он в значительной степени определяет газовый состав атмосферы, формирует тепловой режим приземного слоя воздуха, т.к. почвы поглощают и отражают солнечную радиацию, принимает участие в регулировании влагооборота в атмосфере; участвует в биохимическом преобразовании верхних слоев литосферы и защищает ее от чрезмерной эрозии; влияет на химический состав гидросферы, принимает непосредственное участие в формировании речного стока и трансформации поверхностных вод в грунтовые, является фактором биопродуктивности лесных экосистем, водоемов и выполняет целый ряд других биогеохимических функций [12–14].

Несмотря на эти важные биосферные и биогеоценологические функции почвенного покрова, в практике лесопользования должное внимание к его изучению и сохранению отсутствует. Чаще всего в материалах лесоустройства можно встретить указание на гранулометрический состав и степень увлажнения почв. Другие свойства почв не принима-

ются во внимание даже при разработке лесохозяйственных мероприятий. Однако современное состояние почвенного покрова лесных территорий, особенно там, где ведутся лесозаготовки, вызывает большое беспокойство. Исследованиями установлено, что хозяйственная деятельность в лесах приводит ко многим негативным процессам в почвенном покрове, таким как – развитие водной эрозии и дефляции, переуплотнение почв, уничтожение лесной подстилки и гумусового горизонта, нарушение их структурного состояния, водного, воздушного и химического режима, потеря гумуса и элементов питания, заболачивание [1, 6, 11].

Объекты исследования – почвенный покров Приенисейской Сибири, бассейны р. Ангара и озера Байкал.

Результаты и обсуждение. Изучение почвенного покрова обширной территории от Енисея до Байкала, где лесная промышленность является одной из приоритетных, показало, что в настоящее время говорить о рациональном лесопользовании здесь не приходится, скорее наоборот, идет бесхозяйственное уничтожение лесов, почвенного покрова и как результат – обмеление и исчезновение малых рек и ручьев, резко снижается биоразнообразие, которое восстанавливается очень медленно, т.е. леса уже не могут выполнять те экологические и биосферные

функции, которые они выполняли до широкомасштабных рубок леса.

Особенно это проявляется при рубке леса на легких по гранулометрическому составу почвах. Выявлено, что при сведении леса в почвах резко нарушается баланс углерода и элементов питания. Так, после рубки сосняков разнотравно-брусничных и толокнянково-брусничных из верхнего гумусового горизонта теряется 70–75 % углерода, 14 % легкогидролизуемого, 20 % аммиачного и более 80 % нитратного азота, 60 % подвижного калия, 17 % обменного кальция и 73 % обменного магния. При распахке дерновых лесных супесчаных почв из-под сосняков злаково-разнотравных потери составили: 10 % легкогидролизуемого, 30 % аммиачного и 25 % нитратного азота, 56 % углерода, 60 % подвижного калия, 40 % обменного кальция и 65 % обменного магния. Рубка березняков крупнотравных на бурых лесных легкосуглинистых почвах приводит к потере 50 % углерода, 37 % легкогидролизуемого и 20 % аммиачного азота [5, 7].

Особое беспокойство вызывают рубки горных лесов в бассейне озера Байкал, сформированных на почвах с низкой противоэрозийной устойчивостью (мерзлотно-таежных, мерзлотных грубогумусных, торфянистых и перегнойных). На вырубках поверхность сильно эродируется, резко падает инфильтрация почв, усиливается поверхностный твердый сток, суммарный размер эрозии в зависимости от крутизны, экспозиции склонов может достигать 10–28 т/км² [17].

Однако даже в условиях относительно равнинного рельефа Приенисейской Сибири рубки леса приводят к сильной эродированности поверхности почв. Площадь лесосеки эродируется на 80–85 % (из них 60 % в сильной степени), а лесная подстилка и верхние горизонты почв уничтожаются почти полностью. В процессе разработки лесосек резко возрастает объемная масса почв (в 1,5–2 раза), что по современным критериям оценивается как экологическое бедствие [19], уменьшается общая пористость и особенно пористость аэрации (в 3–4 раза), т.е. существенно ухудшаются водно-физические свойства почв. Одновременно с ухудшением струк-

туры почв и снижением водопрочности агрегатов меняются условия минерального питания растений – содержание углерода, азота и фосфора снижается в 2 раза [1, 9].

Исследование микрофлоры, проведенное Н.Д. Сорокиным, показало, что на участках, подверженных механическому воздействию, число микроорганизмов по сравнению с контролем резко падает. Общая численность микроорганизмов (МПА+КАА+СА) в верхних горизонтах почвы на контроле в 10–15 раз выше, чем на участках движения лесозаготовительной техники. В звене биоредукторов на сильно эродированных участках снижается относительная доля актиномицетов и споровых бактерий. Все эти показатели свидетельствуют, прежде всего, о различиях водно-воздушного режима на контроле и вырубке. Уплотнение почв и их слабая воздухопроницаемость вызывает угнетение как аэробных, так и анаэробных микроорганизмов. В составе целлюлозоразрушающих микроорганизмов на сильно эродированных участках почти исключается развитие актиномицетов и уменьшается содержание бактерий, тогда как на контроле бактериальные группировки резко доминируют.

Уплотнение почв и снижение мобилизационной активности целого комплекса микроорганизмов, типичных для лесных почв, вызывают в то же время увеличение относительного содержания олигонитрофильных бактерий. Преобладание олигонитрофилов над сапрофитами свидетельствует об ухудшении режима питания в почвах и о труднодоступности питательных веществ как для микроорганизмов, так и для растений.

Резкое уменьшение численности микроорганизмов и, в первую очередь, аммонификаторов, азотфиксаторов, целлюлозоразрушающих бактерий приводит к тому, что почвы вырубков характеризуются резким спадом ферментативной активности и дыхания и, в целом, снижением интенсивности биологического круговорота.

Все перечисленные деструкционные процессы в почвах говорят о резком падении плодородия почв после сведения леса и позволяют прогнозировать снижение продуктивности будущих древостоев [9]. Здесь уме-

стно напомнить, что для восстановления плодородного гумусового горизонта мощностью в 20 см необходимо от 2 до 10 тысяч лет [15].

Такое варварское отношение к лесным почвам – одному из основных компонентов лесной экосистемы – допускать больше нельзя. Нужно изменить стратегию лесопользования и на первое место ставить сохранение леса как экосистемы, выполняющей важнейшие биогеоценотические и глобальные экологические функции на нашей планете. Нельзя забывать, что, согласно материалам Института мировых ресурсов, опубликованным в США в 1997 г., половина естественного лесного покрова Земли уже не существует, при этом значительная часть его была уничтожена в последние десятилетия прошлого века [2].

Применяя новые методы хозяйствования, можно и сохранить лес, и получать от него все необходимое. Для этого нужна подробная инвентаризация лесных ресурсов, что возможно сделать с помощью картографирования, используя новейшие разработки науки. Для организации устойчивого управления лесами картографирование почвенного покрова и его состояния представляется крайне необходимым. При этом масштаб почвенной съемки должен быть разным: на территории лесничества и лесхоза наиболее приемлем масштаб лесоустройства, т.е. 1:25 000 – 1:50 000, в малоосвоенных районах – 1:100 000 – 1:200 000; для областей и краев – 1:300 000 – 1:500 000. На площади лесных питомников, плантаций масштаб почвенной съемки должен быть достаточно крупным – от 1:1000 до 1:5000.

Картографирование почвенного покрова лесных территорий – очень сложная и трудоемкая работа по сравнению с картографированием сельскохозяйственных земель, т.к. лес отличается пространственной неоднородностью на небольших территориях, что обусловлено микрорельефом, а также почвами и их свойствами. Это проявляется в изменчивости растительного покрова в пределах выдела (наличием различных синузий, парцелл, разной полнотой насаждений) и различием в микрорельефе, который в лесу всегда хорошо выражен (наличием бугорков, западин, возвышений, ветровальных ям и т.д.). Поэтому

при почвенном картографировании, кроме топографической основы и плана лесонасаждений, необходимо использовать свежие цветные и спектрзональные аэрофотоснимки.

При картографировании в среднем и мелком масштабе обязательным условием является широкое использование черно-белых, цветных и спектрзональных космических снимков, что значительно ускоряет проведение картографических работ [8, 10].

Для решения вопросов повышения комплексной продуктивности лесного хозяйства, выделения особо охраняемых природных территорий, разработки Красной книги почв должна составляться карта структуры почвенного покрова. Основное назначение карты – показ пространственных закономерностей почвенных сочетаний, комплексов, мозаик, дифференциаций. В основу каждого контура должно быть положено пространственное изображение почвенного покрова, т.е. его структура. Такой подход позволяет с достаточной долей достоверности показать региональную специфику географического распространения почв конкретной территории, взаимосвязи между отдельными компонентами почвенного покрова и их генетическое содержание [18, 20].

При сложном геолого-геоморфологическом строении территории, большом разнообразии материнских и подстилающих пород, специфике растительного покрова, разной степени дренированности почв факторы дифференциации почвенного покрова на отдельных участках будут различны. Это, естественно, будет отражаться на характере структуры почвенного покрова и наборе его компонентов.

На примере Приенисейской Сибири нами выявлено, что лесные фитоценозы, главным образом в ранге групп и серий типов леса, достаточно хорошо индицируют почвенные условия [9]. Так, под сосняками ольховниково-брусничными и разнотравно-брусничными террас и песчаных грив развиты подзолы иллювиально-гумусовые. Сосняки и лиственничники разнотравно-осочковые и бруснично-разнотравные, произрастающие в различных геоморфологических условиях (водоразделы, склоны, террасы рек) на лессовидных карбо-

натных отложениях, а также на бескарбонатных глинах и суглинках, достаточно хорошо индицируют серые и темно-серые лесные почвы, часто со вторым гумусовым горизонтом.

Сосняки кустарничково-разнотравные, травяно-зеленомошные, произрастающие в местах близкого залегания к поверхности грубообломочных пород среднего и основного состава, индицируют дерновые железистые почвы, а сосняки и лиственничники разнотравные и осочковые в районах, где подстилающие породы представлены известняками, указывают на формирование дерново-карбонатных почв.

По поймам, террасам, плоским водоразделам в условиях плохого дренажа под ельниками и кедровниками зеленомошными и крупнотравными развиты дерново-глеевые почвы.

Таким образом, растительный покров является достаточно хорошим индикатором почвенных условий. Однако, рассматривая растительность в качестве индикатора почвенных условий, следует иметь в виду два известных положения: 1) растительность более динамична во времени, чем почва; 2) большие изменения и нарушения в строение и состав лесных экосистем всегда вносили и вносят лесные пожары, а в современных условиях и колоссальная техногенная нагрузка [4]. Поэтому растительность, которая хорошо дешифрируется на аэрофото- и космических снимках, не всегда дает возможность правильно индицировать почвы. Примером могут служить дерново-подзолистые почвы под ельниками и пихтарниками мелкотравно-зеленомошными, а также под сосняками бруснично-зеленомошными и вейниково-разнотравными. В этом случае в качестве индикаторных показателей нужно использовать другие факторы дифференциации почвенного покрова – рельеф, материнские и подстилающие породы, степень дренажа и т.д.

Исследования структуры почвенного покрова показали, что разнообразие почвенных комбинаций подчиняется определенным закономерностям и зависит, в основном, от различий тектонических условий, геоморфологического строения, литологии пород и растительного покрова. При этом растительность, как показатель дифференциации поч-

венного покрова, ввиду частых сукцессий на уровне идентификации сложных структур почвенного покрова проявляет себя слабее других показателей и только при резко контрастных экологических условиях по нескольким параметрам (рельефу, материнским породам, условиям увлажнения) может служить основой для выделения тех или иных структур почвенного покрова. Чем больше отличаются между собой соседние структуры почвенного покрова, тем достовернее растительность их индицирует.

Для решения многих задач устойчивого лесоводства одной почвенной карты или карты структуры почвенного покрова явно недостаточно. На их основе необходимо составлять серию почвенно-экологических карт (карты запасов гумуса, азота, фосфора, калия, обменных оснований, кислотности, лесорастительных свойств почв, нарушенности почвенного покрова (почвенно-эрозионная карта). Нарушенность почвенного покрова можно определять по разработанной нами шкале (табл. 1).

При составлении критериев экологической нарушенности почв на участках, подверженных рекреационным нагрузкам, мы воспользовались стадиями дигрессии, выделенными Н.С. Казанской, В.В. Ланиной и Н.Н. Морфениным [16], а также коэффициентом рекреации (K_p), предложенным С.А. Генсируком с соавторами [3].

Почвенно-экологические карты, наряду с таксационными характеристиками древостоев и другими тематическими картами (карта типов леса, карта экологической нарушенности лесов, карта эколого-хозяйственного зонирования водосборных бассейнов), должны служить основой для планирования и проведения различных лесохозяйственных мероприятий: способов рубки леса и ее технологий; разработки приемов по содействию естественному возобновлению, а на плохо возобновляемых территориях – подбору древесных пород для искусственного лесовосстановления в соответствии с лесорастительными свойствами почв; с учетом почвенных условий должны разрабатываться лесохозяйственные мероприятия по предотвращению возможного заболачивания

вырубок; планироваться осушение заболоченных лесных почв и наиболее целесообраз-

разное использование болот после их осушения.

Таблица 1

Шкала экологической нарушенности почвенного покрова

Категории нарушенности	Источники нарушения	Состояние почвенного покрова
Ненарушенные	Отсутствуют	Нормальное
Слабо нарушенные	Лесные пожары	Нарушена лесная подстилка: уничтожены подгоризонты О1 – слой лесного опада и О2 – слой ферментации
	Лесозаготовки	Уничтожена лесная подстилка на 50 %, плотность почвы увеличена в 1,1 раз
	Рекреация	Намечаются тропинки, которые занимают не более 5 % площади, начинается вытаптывание подстилки и проникновение опушечных видов под полог леса. Кр – 0,1
Средне нарушенные	Лесные пожары	Полностью уничтожена лесная подстилка
	Лесозаготовки	Полностью уничтожена лесная подстилка; гумусовый горизонт нарушен на 50–70 %; плотность почвы увеличена в 1,2 раза
	Рекреация	Выбитые участки занимают до 10–15 % площади. Мощность подстилки заметно уменьшена. Происходит внедрение луговых и сорных видов под полог леса. Всходы ценнообразующих пород встречаются единично. Кр – 0,2–0,3
Сильно нарушенные	Лесные пожары	Полностью уничтожена лесная подстилка и выгорела значительная часть гумуса в гумусовом горизонте
	Лесозаготовки	Полностью уничтожена лесная подстилка и гумусовый горизонт; плотность почвы увеличена более чем в 1,3 раза. Развиваются процессы дефляции и водной эрозии
	Рекреация	Лесной биоценоз представлен куртинами подроста на фоне тропинойной сети и полей. Разрастаются луговые травы, происходит задернение почвы. Кр – 0,4–0,6
Разрушенные	Лесные пожары	Исключаются, по причине отсутствия лесной растительности
	Лесозаготовки	Почвенный покров почти полностью деградирован благодаря интенсивному развитию процессов дефляции и водной эрозии
	Рекреация	Значительная часть площади лишена растительности, сохраняются лишь фрагментами сорняки. Выбитая площадь увеличивается до 60–100 %. Подрост древесных пород практически отсутствует. Все сохранившиеся растения больные или с механическими повреждениями, часто с выступающими на поверхность корнями. Кр – 0,6 и более

Опыт такой работы у нас имеется. При выполнении международного проекта (по линии INTAS) «Альтернативное лесоводство в бассейне р. Мурмы», который предусматривал планирование и ведение лесного хозяйства на бассейновой основе, была составлена почвенная карта, выявившая большое разнообразие почв в бассейне. Последующее эколого-хозяйственное зонирование территории бассейна с использованием этой карты позволило, наряду с хозяйственно важной зоной (эксплуатационной), выделить и экологически важные зоны со щадящим режимом главного пользования или полным его запретом (заболоченные участки; территории с мелкими каменисты-

ми почвами; крутые части склонов и т.д.), водоохранную зону [21].

Таким образом, картографирование почвенного покрова является необходимым условием эффективности устойчивого (неистощительного) лесопользования, которое предполагает сохранение биосферных и сырьевых функций лесных экосистем.

1. Бабинцева, Р.М. Экологические аспекты лесовосстановления при современных лесозаготовках / Р.М. Бабинцева, В.Н. Горбачев, Н.Д. Соколин // Лесоведение. – 1984. – № 5. – С. 19–25.

2. Брайант, Дирк. Последние неосвоенные леса. Каково состояние оставшихся на Земле крупных естественных лесных экосистем / Дирк Брайант, Даниел Нильсен, Лаура Тангли. – Washington, DC 20006 USA. – 43 p.

3. Генсирук, С.А. Рекреационное использование лесов / С.А. Генсирук, М.С. Нижник, Р.Р. Возняк. – Киев: Урожай, 1987. – 245 с.
4. Горбачев, В.Н. Об экологических связях почв и лесной растительности на юге Средней Сибири / В.Н. Горбачев // Проблемы использования типов леса в лесном хозяйстве и лесостроительстве. – Свердловск, 1986. – С. 108–112.
5. Горбачев, В.Н. Влияние новой лесозаготовительной техники на свойства почв / В.Н. Горбачев, Р.М. Бабинцева, Н.Д. Сорокин // Пути и методы лесорастительной оценки почв и повышения их продуктивности. – Пушкино, 1980. – С. 54–57.
6. Оценка состояния лесных почв на свежих вырубках / В.Н. Горбачев [и др.] // Деградация и восстановление лесных почв. – М.: Наука, 1991. – С. 112–117.
7. Экологическое состояние земельных ресурсов Сибири / В.Н. Горбачев [и др.] // Проблемы экологии Сибири. – Красноярск, 2001. – С. 17–30.
8. Горбачев, В.Н. Опыт картографирования структуры почвенного покрова таежных ландшафтов с использованием аэрокосмической информации / В.Н. Горбачев, В.М. Корсунов, Т.Б. Баранчикова // Научно-технический сборник по геодезии, аэрокосмическим съемкам и картографии. Опыт комплексного изучения и картографирования природной среды Красноярского края по материалам космических съемок. – М.: ЦНИИГАиК, 1992. – С. 150–161.
9. Горбачев, В.Н. Почвенный покров южной тайги Средней Сибири / В.Н. Горбачев, Э.П. Попова. – Новосибирск: ВО «Наука», 1992. – 223 с.
10. Горбачев, В.Н. Картографирование почвенного покрова при бассейновом подходе к лесопользованию / В.Н. Горбачев, Р.М. Бабинцева // Ноосферные изменения в почвенном покрове / под общ. ред. А.М. Дербенцовой. – Владивосток: Изд-во Дальневосточного ун-та, 2007. – С. 92–94.
11. Современные проблемы экологии (Патология почв): учеб. пособие / В.Н. Горбачев [и др.]. – Ульяновск, 2008. – 141 с.
12. Добровольский, Г.В. Разнообразие генезиса и функций лесных почв / Г.В. Добровольский // Почвоведение. – 1993. – № 9. – С. 5–12.
13. Добровольский, Г.В. Экологические функции почв / Г.В. Добровольский, Е.Д. Никитин // Сохранение почв как незаменимого компонента биосферы. – М.: Наука, МАИК «Наука/Интерпериодика», 2000. – 186 с.
14. Добровольский, Г.В. Экология почв. Учение об экологических функциях почв / Г.В. Добровольский, Е.Д. Никитин. – М.: Изд-во МГУ, Изд-во Наука, 2006. – 362 с.
15. Дорст, Ж. До того как умрет природа: пер. с фр. / Ж. Дорст. – М., 1968. – 415 с.
16. Казанская, Н.С. Рекреационные леса / Н.С. Казанская, В.В. Ланина, Н.Н. Марфенин. – М.: Лесная промышленность, 1977. – 96 с.
17. Краснощеков, Ю.Н. Лесные почвы бассейна озера Байкал / Ю.Н. Краснощеков, В.Н. Горбачев. – Новосибирск: Изд-во «Наука» Сибирское отделение, 1987. – 145 с.
18. Кузьмин, В.А. Основные положения программы карты «Почвенный покров юга Восточной Сибири» масштаба 1:1 500 000 / В.А. Кузьмин, В.П. Мартынов, Б.А. Богоявленский // Тематическое картографирование. Теория, методы, практика. – Новосибирск: Наука, 1985. – С. 178–185.
19. Протасов, В.Ф. Экология, здоровье и природопользование в России / В.Ф. Протасов, А.В. Молчанов. – М.: Финансы и статистика, 1995. – 528 с.
20. Фридланд, В.М. Структура почвенного покрова / В.М. Фридланд. – М.: Мысль, 1972. – 423 с.
21. Экологические аспекты лесовыращивания и лесопользования / Р.М. Бабинцева [и др.]; под ред. Е.Н. Савина. – Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2001. – 166 с.

SOILS ECO-MAPPING AT SUSTAINABLE FORESTRY SYSTEM

V.N. Gorbachev, R.M. Babintseva

Ulyanovsk State University

It's shown in article the negative soils processes occurring in use heavy aggregates on felling. It's found the necessity of soils mapping at sustainable forestry system.

Key words: soil, mapping of soil, felling, map, microflora, sustainable forestry.

УДК 504.53.054:656(470.42)

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО И АВТОМОБИЛЬНОГО ТРАНСПОРТА НА БИОЛОГО-ПОЧВЕННЫЕ ОБЪЕКТЫ В УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В.С. Гусарова, Е.В. Рассадина

Ульяновский государственный университет

Рассмотрен вклад железнодорожного и автомобильного транспорта в загрязнение окружающей среды г. Ульяновска и окрестностей неэлектрифицированной железнодорожной ветки Ульяновск-Инза, а также степень загрязнения почв и степень устойчивости *Betula pendula*.

Ключевые слова: железнодорожный и автомобильный транспорт, тяжелые металлы, нефтепродукты, биоиндикация, флуктуирующая асимметрия.

Введение. Для экологических систем автомобильные и железные дороги представляют собой отчужденную у природной среды полосу, искусственно приспособленную к движению автотранспорта и поездов с заданными техническими и экологическими показателями. Помимо самой отчуждаемой полосы существует зона влияния выбросов транспорта, имеющая определенные масштабы распространения и степень воздействия на биоту [6]. На долю железнодорожного транспорта в Российской Федерации приходится 80 % грузооборота и 40–50 % пассажирооборота транспорта общего пользования [3]. В Ульяновской области железнодорожный транспорт действует с конца XIX века, причем основные линии до сих пор неэлектрифицированы, и передвижение осуществляется за счет сжигания мазутного топлива (направления Ульяновск – Инза, Ульяновск – Елхово).

Цель исследования – выявление степени и характера воздействия автомобильного и железнодорожного неэлектрифицированного транспорта на биолого-почвенные объекты г. Ульяновска и Ульяновской области.

В задачи исследования вошло: 1) выявление наиболее загрязненных участков среды вдоль неэлектрифицированного железнодорожного полотна «Ульяновск – Инза» методом биологической индикации по интегральному показателю флуктуирующей асимметрии

поверхности листа *Betula Pendula*, с последующим выявлением количественных показателей загрязнения почв тяжелыми металлами и нефтепродуктами; 2) определение степени влияния автотранспорта на городские биолого-почвенные системы в районе приусадебных участков вдоль крупной автодороги по показателям флуктуирующей асимметрии поверхности листа *Betula Pendula* и загрязнению почв тяжелыми металлами и нефтепродуктами.

Материалы и методы. Для выявления влияния транспорта исследовалась городская территория: 1) приусадебные участки вдоль крупной автомагистрали по ул. Урицкого; 2) территория вдоль автодороги по ул. Отрадная; 2) территории города, прилегающие к железной дороге (станция Ульяновск Центральный; район моста через р. Свияга по ул. Инзенская; поселок Борьба). Влияние железной дороги определялось и в загородной территории в местах крупных и средних железнодорожных станций направления Ульяновск – Инза, а также в местах прохода поезда без остановок: железнодорожные станции Вешкайма, Глотовка, Инза, участок между станциями Глотовка – Инза. Выбор вышеуказанных мест обследования обусловлен предположением, что на станциях поезда выбрасывают в атмосферу больше загрязняющих веществ, в связи с более продолжительным их там пребыванием. Поэтому можно предполо-

жить, что попадание углеводородсодержащих компонентов в почву происходит интенсивнее на станциях. В местах прохода поездов без остановок вероятнее было ожидать меньшую степень загрязнения [2, 5].

В работе исследовалось содержание подвижных форм ТМ в почвах атомно-адсорбционным методом, валовое содержание нефтепродуктов в почвах гравиметрическим методом. Анализ влияния загрязняющих веществ на растительность – *Betula Pendula*, произрастающую вдоль автомагистрали перед жилыми домами и вдоль линии железной дороги, проводился по методике Захарова по флуктуирующей асимметрии билатеральных морфологических признаков листьев [1].

Образцы почв и листьев березы отбирались в 20 м от железнодорожного полотна и в 5–10 м от автотрассы. Образцы почв отбирались с глубины 0–10 см. Фоновые значения для березы повислой отбирались в березовой посадке Кузоватовского района.

Результаты и обсуждение. Значение интегрального показателя стабильности развития

для *Betula Pendula* вдоль автомагистрали г. Ульяновска составляет 0,047–0,048 единиц (табл. 1). Это соответствует 3-му баллу величины стабильности по шкале В.М. Захарова, что свидетельствует о средней степени загрязнения окружающей среды по ул. Урицкого. Данное значение интегрального показателя характерно для автомагистралей города. Так, в Засвияжском районе вдоль крупной автотрассы по ул. Отрадной он составляет 0,047 единиц (3-й балл). Однако на ул. Отрадной не имеется частного сектора с приусадебными участками, а по ул. Урицкого приусадебные земельные участки используются населением для получения сельскохозяйственной продукции.

В посадке с. Коромысловка, где отбирались фоновые значения, величина асимметрии составляет 0,044 (2-й балл), что свидетельствует о слабом влиянии неблагоприятных факторов. Однако и в месте, удаленном от промышленного производства и выбросов автотранспорта, этот показатель свидетельствует о том, что загрязнение природной среды в районе все же имеется.

Таблица 1

Значения интегрального показателя асимметрии *Betula pendula*

Места отбора проб листьев <i>Betula Pendula</i>	Величина асимметрии	Балл стабильности развития по Захарову	Степень загрязнения среды
ж/д станция Ульяновск–Центральный	0,043±0,065	II	слабая
вдоль ж/д полотна в г. Ульяновске (у моста через р. Свияга)	0,046±0,065	III	средняя
вдоль ж/д полотна в г. Ульяновске (у поселка Борьба)	0,045±0,071	III	средняя
ж/д станция Готовка	0,054±0,060	V	критическая
вдоль ж/д полотна между станциями Готовка – Инза	0,043±0,074	II	слабая
ж/д станция Инза	0,056±0,096	V	критическая
автотрасса ул. Урицкого, г. Ульяновска	0,048±0,065	III	средняя
автотрасса ул. Отрадной, г. Ульяновска	0,047±0,065	III	средняя
посадка <i>Betula Pendula</i> в поле с. Коромысловка Кузоватовского района	0,044±0,064	II	слабая

Хотелось бы обратиться к ответу на вопрос, почему листья растений увеличивают свою асимметрию в загрязненных условиях среды. Пользуясь терминологией Ю.В. Чайковского, это, вероятно, результат «снятия давления нормы» [3].

Вдоль железнодорожного полотна значения интегрального показателя асимметрии колебались от 0,043 до 0,056 единиц. Наиболее нарушена среда на железнодорожной

станции в п.г.т. Инза, где она характеризуется как критическая, а также на ст. Готовка. Лучшие условия произрастания оказались в самом городе Ульяновске на центральной железнодорожной станции Ульяновск–Центральный и в месте прохода поездов без остановки (Готовка – Инза) (табл. 1).

Содержание подвижных форм ТМ в почвах приусадебных участков вдоль городской автомагистрали следующие (табл. 2). Макси-

мальное количество отмечено для участка на пересечении улиц Баумана и Урицкого. Здесь имеется максимальное содержание Cu, Ni, Pb, Cd (без превышения ПДК) относительно других участков и превышение ПДК по Zn в

1,5 раза. В целом по цинку превышение имеется в 1,2–1,5 раза во всех почвах кроме участка близ ул. Чайковского. Превышение ПДК по Mn в 1,1 раз отмечено только в 1 точке (ближе к пересечению с ул. Чайковского).

Таблица 2

Содержание подвижных форм ТМ в почвах вдоль автомагистрали, мг/кг

Места отбора почв	Cu	Ni	Pb	Cd	Mn	Zn
Урицкого, 14	0,25	0,40	2,1	0,15	7,0	31,0
Урицкого, 26	0,325	0,50	2,05	0,475	6,75	34,5
Урицкого, 44	0,0102	0,40	1,75	0,145	7,0	29,0
Урицкого, 74	0,087	0,45	1,52	0,105	15,5	17,5
Урицкого, 86	0,215	0,32	1,8	0,15	6,5	28,5
ПДК	3,0	4,0	6	0,5	14,0	23,0

Примечание. Полужирный шрифт – превышение ПДК.

Содержание нефтепродуктов во всех пробах почв превышает безопасную концентрацию (1 г/кг) и составляет 1,25–3,25 г/кг вдоль автомагистрали. Вдоль железной дороги превышение зафиксировано в г. Ульяновске у моста через р. Свияга и в п.г.т. Инза в 2,62 раза; у п. Борьба – в 1,67 раз, в р.п. Веш-

кайма – в 3,7 раз, в с. Глотовка – в 3,32 раза. На станции Ульяновск–Центральный превышение безопасной концентрации не отмечено, возможно, это связано с подсыпкой нового грунта, в месте движения поезда без остановки (Глотовка – Инза) – минимальное количество нефтепродуктов (0,5 г/кг).

Таблица 3

Содержание подвижных форм ТМ в почвах вдоль железной дороги, мг/кг

Место отбора проб	Cu	Ni	Pb	Cd	Mn	Zn
вдоль ж/д полотна в г. Ульяновске (у поселка Борьба)	0,14	0,27	2,0	0,067	9,25	23,8
ж/д станция Вешкайма	0,24	0,50	2,6	0,12	8,0	16,1
ж/д станция Глотовка	0,45	0,72	17,0	0,35	13,8	31,5
вдоль ж/д полотна между станциями Глотовка – Инза	0,055	0,15	0,65	0,05	17,6	9,75
ж/д станция Инза	5,82	0,38	11,0	0,19	5,75	22,5
ПДК	3	4,0	6	0,5	14,0	23

Примечание. Полужирный шрифт – превышение ПДК.

Итак, 71 % проб по содержанию нефтепродуктов превышает порог благоприятного развития растительности. Содержание нефтепродуктов в местах стоянок поездов выше в 1,8 раз в среднем, чем в местах движения поездов без остановок. При загрязнении почв нефтепродуктами от 1 до 10 г/кг необходимо проводить мероприятия по усилению процессов самоочищения (рыхление, аэрация).

Превышения ПДК подвижных форм ТМ отмечены на станции в Инзе (по Cu в 1,9 раз,

Pb в 1,8 раз), на станции в Глотовке (по Pb в 2,8 раз, Zn в 1,03 раза), между станциями Глотовка – Инза отмечено превышение по Mn в 1,25 раза (табл. 3). Таким образом, в 20 % проб обнаружено превышение ПДК подвижных форм тяжелых металлов.

Заключение. Неэлектрифицированный железнодорожный транспорт в Ульяновской области оказывает большее воздействие на окружающую среду, чем автомобильный транспорт, о чем свидетельствует значительное увеличение степени асимметрии листьев

Betula pendula до критических значений на железнодорожных станциях. Метод биоиндикации растительности свидетельствует о средней степени загрязнения окружающей среды в городе Ульяновске под влиянием автомобильного транспорта. Превышение безопасных концентраций в почвах выявлено по нефтепродуктам, свинцу, меди и цинку.

1. Здоровье среды: методика оценки / В.М. Захаров [и др.]. – М.: Центр экологической политики России, 2000. – 68 с.

2. Надеин, А.Ф. Влияние железнодорожного транспорта на состояние окружающей среды / А.Ф. Надеин, С.Н.Тарханов, О.А. Лобанова // Экология человека. – 2007. – № 11. – С. 14–16.

3. Охрана окружающей среды и экологическая безопасность на железнодорожном транспорте: учебное пособие / Н. И. Зубрев [и др.]; под ред. Н.И. Зубрева, Н.А. Шарповой. – М.: УМК МПС России, 1999. – 592 с.

4. Чайковский, Ю.В. Наука о развитии жизни. Опыт теории эволюции / Ю.В. Чайковский. – М.: Товарищество научных изданий КМК, 2006. – 712 с.

5. Чертков, П.В. Геоэкологическая оценка влияния Юго-Восточной железнодорожной транспортной системы на окружающую среду / П.В. Чертков // Проблемы региональной экологии. – 2007. – № 1. – С. 29–35.

6. Щербаков, А.П. Биомониторинг загрязнения почвы газовыми выбросами автотранспорта / А.П. Щербаков, И.Д. Свистова, Х.А. Джувеликян // ЭКиП: Экология и Промышленность России. – 2001. – № 6. – С. 26–29.

THE RAILWAY AND AUTOMOBILE TRANSPORT INFLUENCE ON BIOLOGY-SOILS SYSTEMS IN ULIANOVSK REGION

V.S. Gusarova, E.V. Rassadina

Ulyanovsk State University

It's shown in article the influence of non electrifications railway Ulianovsk – Inza and automobile transport on pollutes an environment in Ulyanovsk and its surroundings, the measure of soils contaminates and stability by *Betula pendula*.

Key words: railway and automobile transport, heavy metals, mineral oils, bioindication, fluctuation asymmetry.

УДК 504.53.054:631.41(470.42)

ЭКОЛОГО-ГЕОХИМИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ ЛОКАЛЬНЫХ НЕСАНКЦИОНИРОВАННЫХ СВАЛОК НА ТЕРРИТОРИИ г. УЛЬЯНОВСКА*

Ю.С. Иванова

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты выполненного в 2010 г. эколого-геохимического исследования несанкционированных свалок г. Ульяновска, показавшего высокий уровень загрязнения почвы токсичными компонентами, что является актуальной экологической опасностью для окружающей природной среды и здоровья населения.

Ключевые слова: деградация почвенного покрова, загрязнение почвы, свалки, бытовой мусор.

Введение. Жизнедеятельность современного человека сопровождается ежедневным образованием определенного объема твердых бытовых отходов (ТБО), которые подлежат сбору и последующей утилизации или захоронению, однако в силу различных причин довольно часто просто выбрасываются населением на несанкционированные мусорные свалки.

Формирование таких локальных «точечных» свалок является весьма распространенной экологической проблемой не только городов, но и других населенных пунктов. Так, на территории г. Ульяновска насчитывается 154 свалки, а с учетом пригородной зоны 247 несанкционированных свалок, объем которых различен – от нескольких кубических метров до нескольких тысяч кубических метров; большинство из этих свалок расположено на землях селитебных и парковых зон [7].

Поскольку для ассимиляции твердых отходов человеком издревле эксплуатируется преимущественно твердая оболочка планеты – литосфера, то объекты размещения отходов в первую очередь оказывают воздействие именно на компоненты данной земной оболочки. В случае крупных полигонов и свалок – это недра и связанные с ними грунтовые воды, а в случае несанкционированных свалок – это преимущественно почвенный покров, который является не только компонентом литосферы, но и частью среды обитания самого человека.

В качестве объектов исследования были выбраны 17 участков несанкционированных свалок первой категории (объем которых более 100 м³) на территории г. Ульяновска (рис. 1).

Отметим, что в соответствии с Земельным кодексом и некоторыми нормативными документами размещение отходов в непредусмотренных для этих целей местах, а также на поверхности и в толще почвы, называется «захламлением» [5, 6], а в научных публикациях – «несанкционированными» или «стихийными свалками» [1].

Отходы на несанкционированной свалке размещены открытым способом и подвержены влиянию внешних факторов: временных потоков и фазовых переходов воды, перепадов среднесуточных и годовых температур, солнечной радиации, ветра, бактериальных сообществ с агрессивными продуктами жизнедеятельности и др. В толще свалки происходят процессы стабилизации (инертизации, ассимиляции) ТБО, выделяются фильтрат и свалочный газ, что приводит к уменьшению массы отходов и постепенному формированию свалочного грунта, который заменяет собой почвенный покров – важнейший экологический фактор в городской среде обитания человека. Данный свалочный почвогрунт – предмет нашего исследования – сам по себе становится негативным фактором окружающей среды, экологическое влияние которого предстояло выяснить.

* Работа выполнена в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 гг., ГК № П1691.



Рис. 1. Схема расположения пробных площадок и участков отбора контрольных образцов на территории г. Ульяновска

Цель исследования — оценка эколого-геохимической опасности локальных несанкционированных свалок на территории г. Ульяновска. Для этой цели решались две основные задачи:

1. Установить изменение химических параметров почвенного покрова на участках несанкционированных свалок ТБО.
2. Оценить локальные геохимические аномалии в зонах данных свалок как признак изменения эдафических (почвенных) факторов среды обитания человека.

Материалы и методы. На участках свалок, согласно ГОСТ 17.4.3.01–83 и ГОСТ 17.4.4.02–84, отбирались пробы почвогрунта с глубин 0–5 и 5–20 см с использованием метода «конверта». Из проб составлялись смешанные образцы, доводились до воздушно-сухого состояния и поступали на анализ в химико-аналитическую лабораторию Научно-исследовательского технологического института Ульяновского государственного университета.

В ходе исследований выполнено определение pH потенциометрическим методом; содержания органического вещества и аммонийного азота спектрофотометрическим методом; валовых форм Zn, Cu, Pb, Cd, Cr, As

методом спектрометрии с индуктивно-связанной плазмой с применением микроволнового способа разложения проб; подвижных форм Zn, Cu, Pb, Cd, Cr методом спектрометрии с индуктивно-связанной плазмой с извлечением ацетатно-аммонийным буферным раствором с pH 4,8; массовой доли общей ртути фотометрическим методом с дитизном. Кроме того, определялось общее содержание фосфора и серы, поскольку удельное содержание этих биогенных элементов в составе бытовых отходов довольно высокое, и в отдельных случаях они также могут рассматриваться как загрязнители почвы на участках несанкционированных свалок ТБО.

Результаты и обсуждение. Реакция почвенного раствора образцов, характеризующих несанкционированные свалки, преимущественно щелочная, изменяется от 7,21 до 9,14, что может быть вызвано как природными, так и антропогенными (техногенными) факторами, но, вероятнее всего, это результат их сочетания (содержание выщелоченных и искусственно привнесенных карбонатов из строительных отходов, насыпных грунтов, антигололедных реагентов и др.). Слабощелочная и щелочная pH улучшает буферную способность данных почв по отношению к

техногенному загрязнению токсичными формами металлов, однако действует губительно на древесные формы растений.

Биогенные элементы

Содержание *органического вещества* в почвогрунтах свалок ТБО колеблется в широких пределах – от 1,2 % в супесчаных до 12,4 % в суглинистых почвах. Некоторые разрезы характеризуются повышенным содержанием органического вещества с глубиной, что характерно для земель, ранее занятых огородами, для склонов, отсыпанных бытовым мусором, для погребенных (присыпанных) свалок на территории города.

Содержание *аммонийного азота* также характеризует уровень загрязнения почвы органическим веществом, а оценку почв по этому показателю целесообразно осуществлять путем сравнения с незагрязненной почвой [2]. В фоновых почвах содержание обменного аммония составляет 20–40 мг/кг; во всех образцах почвогрунта свалок данный показатель превышен и достигает максимальной величины 100 мг/кг. Содержание обменного аммония в слое 0–5 см превышает аналогичный показатель для глубины 5–20 см в 1,5–4,5 раза. Для фоновых почв этот показатель меняется в пределах 0,6–1,3 раза. Поверхностный слой почвы на участках свалок можно считать загрязненным аммонийным азотом на глубину 0–5 см. Загрязнение более глубокого горизонта происходит на свалках, которые используются населением длительное время (десятилетия), с одновременным достижением максимальных показателей (до 100 мг/кг) загрязнения и поверхностного слоя почвы. Территориально загрязняются земли селитебных, парковых, пограничных зон, а также пустырей.

По данным проведенных исследований можно сделать вывод, что процессы аммонификации весьма интенсивны в поверхностном слое почвы, подверженной загрязнению бытовыми отходами, а также в засыпанных «мусорных» слоях на глубине 5–20 см. Высокие концентрации аммонийного азота свидетельствуют о свежем органическом загрязнении почв, об интенсивной деградации белковых компонентов. Содержание аммонийного азота в концентрации, превышающей 20–

40 г/кг, может соответствовать участкам бытового загрязнения почв отбросами.

Фоновый уровень *валового фосфора* в почвах г. Ульяновска колеблется в пределах 200–650 мг/кг в слое 0–5 см и 150–450 мг/кг в слое 5–20 см. В загрязненных почвах фоновый уровень значительно превышен, концентрация фосфора достигает максимальных значений, равных 2200 мг/кг и 1600 мг/кг на глубине 0–5 см и 5–20 см соответственно (опасное зафосфачивание). Максимальное содержание валового фосфора в почве свалок характерно для участков с близким залеганием грунтовых вод, где на момент отбора проб образцы характеризовались как влажные, сырые, мокрые (свалки в пойме р. Свияги, у истока р. Симбирки, на заболоченных участках, приуроченных к городским водоемам). Существует опасность загрязнения фосфатами грунтовых и поверхностных вод на данных и подобных городских участках. Источник загрязнения почв фосфором – это свалки, которые образуются от индивидуальных домохозяйств в зоне малоэтажной жилой застройки, где размещаются без сортировки все компоненты бытовых отходов с характерным высоким содержанием органической фракции (36 % исследованных объектов).

Фоновый уровень *валовой серы* в почвах города колеблется в пределах 155–550 мг/кг и 95–370 мг/кг на глубинах 0–5 см и 5–20 см соответственно. Учитывая, что предельно допустимая концентрация (ПДК) серы в почве составляет 160 мг/кг, даже в незагрязненных бытовыми отходами почвах особо охраняемых природных территорий фоновое содержание серы превышает ПДК примерно в 1,7 раза, но экосистемы городских парков находятся в стабильном состоянии. На участках свалок концентрация валовой серы в почве достигает значительных величин (520–1400 мг/кг), при этом до 60 % исследованных свалок являются источниками загрязнения почвы соединениями серы.

Аномальное содержание фосфора и серы в почвогрунте свалок имеет следующие причины: высокая доля органических отходов, образующихся в индивидуальных домохозяйствах, печная зола от сжигания древесины и горючей фракции ТБО (исследованный об-

разец печной золы содержит 0,3–0,6 % серы и 0,5–0,9 % фосфора), сжигание отходов собственнo на свалке, изначально высокое содержание фосфора и серы в почве на участках, которые впоследствии были захлавлены. Максимальное содержание этих элементов отмечено на участках старых свалок, источниками которых являются гаражные кооперативы, частные погреба, подсобные строения. В почве свалок, образованных недавно, содержание фосфора и серы незначительно превышает фоновый уровень. Вероятно, это объясняется тем, что фосфор и сера мало вымываются из отходов в первые годы существования свалки. Так, концентрации общего фосфора и серы, превышающие фоновый уровень в 2 и более раз, являются индикаторами бытового загрязнения земель г. Ульяновска.

Тяжелые металлы

Содержание валовых форм тяжелых металлов (ТМ). Средние превышения местного фона (Сi/Сф) в почве на участках несанкцио-

нированных свалок ТБО на различной глубине от поверхности можно выразить следующими формулами геохимических ассоциаций:

$$\text{Сi/Сф}_{(0...5 \text{ см})\text{ср}}: \text{Zn}_{6,77} - \text{Cu}_{3,62} - \text{Pb}_{2,19} - \text{Cd}_{1,75},$$

$$\text{Сi/Сф}_{(5...20 \text{ см})\text{ср}}: \text{Zn}_{3,83} - \text{Cu}_{2,64} - \text{Pb}_{2,17}.$$

Так, основными загрязнителями почв на свалках являются цинк, медь, свинец и кадмий. Следует отметить, что общей характеристикой загрязнения свалочных грунтов является его неоднородность и изменчивость как в профиле, так и по площади свалки – это отмечается авторами работ, посвященных различным несанкционированным свалкам [1, 3], и подтверждается результатами данного исследования. Поэтому более объективную оценку аномалий в почве дают максимальные превышения местного фона, представляющие несколько иную картину геохимической ассоциации на различной глубине:

$$\text{Сi/Сф}_{(0...5 \text{ см})\text{макс}}: \text{Zn}_{21,03} - \text{Cu}_{9,21} - \text{Pb}_{8,29} - \text{Cd}_{3,01} - \text{Cr}_{2,57} - \text{As}_{2,16},$$

$$\text{Сi/Сф}_{(5...20 \text{ см})\text{макс}}: \text{Zn}_{16,41} - \text{Pb}_{15,93} - \text{Cu}_{7,14} - \text{As}_{3,32} - \text{Cd}_{1,97}.$$

Локальные превышения фоновых уровней хрома и мышьяка наблюдаются в случае долгосрочного загрязнения почвы бытовыми отходами (существование свалок в течение десятилетий и более). Содержание ртути на исследованных свалках г. Ульяновска не превышает фоновый уровень.

Несмотря на то, что показатель валового содержания ТМ в почве считается недостаточным для определения степени ее загрязнения и уровня опасности, существуют разработанные нормативы ПДК (ОДК) валового содержания металлов в почве, которые можно использовать для эколого-токсикологической оценки почв (грунтов) исследованных свалок (табл. 1).

Спецификой загрязнения почвы на участках несанкционированных свалок в г. Ульяновске является накопление в гумусово-аккумулятивном горизонте опасных количеств соединений Pb (3,9 ОДК), Zn (3,8 ОДК), Cd (3,4 ОДК), в некоторых случаях As (2,8 ОДК). ОДК валовых Hg, Cu и Cr не превышены.

В результате исследования установлено, что источниками повышенного содержания ТМ в почвах являются различные компоненты ТБО. Случаи сильного загрязнения почвы свинцом соответствуют участкам, в почве которых содержатся остатки устройств электроники. Характерным цинк-содержащим компонентом бытовых отходов являются широко распространенные предметы бытовой утвари с цинковым покрытием, которые в условиях агрессивной среды свалки проявляют слабую коррозионную устойчивость, быстро разрушаются и загрязняют субстрат цинком. При сжигании полимерных компонентов ТБО на свалке происходит относительно быстрое загрязнение почвы кадмием, а в случае длительного существования свалки – медленное загрязнение в результате выделения кадмия из компонентов мусора. Согласно литературным данным, ТМ постоянно высвобождаются из искусственных включений, которые содержатся в профиле городских почв – об-

ломках кирпича, штукатурки, металлических изделий [8].

Содержание подвижных форм ТМ. В ходе исследования установлено, что несанкционированные свалки являются источника-

ми загрязнения почвы токсичными (подвижными) формами ТМ – Pb (до 29 ПДК), Zn (до 9 ПДК), Cd (в 6 раз выше фона) и реже – Cu (до 1,75 ПДК). Содержание подвижных соединений Cr не превышает ПДК.

Таблица 1

**Эколого-геохимическая характеристика почвенного покрова
в зоне локальных несанкционированных свалок на территории г. Ульяновска**

Номер участка	Территориальная принадлежность участка (зона города)	Элементный состав геохимических аномалий с коэффициентами концентраций по отношению к местному фону
1	Селитебная	Cu _{8,0} – Zn _{4,3} – Pb _{1,8} – Cr _{1,8} – Cd _{1,6}
2	Селитебная	Zn _{7,8} – Cu _{4,8}
3	Общественной застройки	Zn _{7,4} – Cu _{3,3} – Pb _{2,1}
4	Селитебная	Zn _{13,2} – Cu _{7,9} – Cd _{3,0} – Pb _{2,9} – As _{1,6}
5	Селитебная	Zn _{5,7} – Cu _{2,7}
6	Парковая	Zn _{6,9} – Cu _{2,7} – Pb _{1,8} – Cd _{1,6}
7	Селитебная	Zn _{2,9} – Cu _{2,6} – Cd _{2,2} – Pb _{2,1}
8	Селитебная	Zn _{10,1} – Cu _{9,0} – Cd _{2,7} – Cr _{2,6} – As _{2,2} – Pb _{2,1}
9	Селитебная	Zn _{3,6} – Cu _{2,6} – As _{2,1} – Cd _{2,0}
10	Граница парковой и селитебной	Zn _{16,4} – Pb _{9,4} – Cu _{7,1} – As _{2,0} – Cd _{1,7}
11	Граница парковой и селитебной	Zn _{3,8} – Cu _{2,5} – Cd _{1,8} – As _{1,7} – Pb _{1,3}
12	Селитебная	Zn _{21,0} – Cu _{3,9} – Cd _{2,4} – Pb _{1,6}
13	Селитебная	Zn _{3,0} – Cu _{2,7} – Pb _{2,4} – Cd _{1,8}
14	Парковая	Zn _{23,7} – Cu _{9,2} – Pb _{4,0} – Cd _{2,6} – Cr _{1,7}
15	Лесная	Zn _{3,5} – As _{1,8} – Cu _{1,5} – Cd _{1,5}
16	Лесная	Pb _{15,9} – Zn _{4,3} – Cu _{3,4} – Cd _{1,6}
17	Селитебная	Zn _{10,3} – Cu _{7,0} – As _{3,3} – Pb _{2,9} – Cd _{1,9}

Примечание. Полужирным шрифтом выделены элементы, валовые концентрации которых в почве свалок превышают ПДК/ОДК.

В исследованных почвогрунтах в подвижной форме содержится от 0,5 до 7,9 % всей Cu, от 2,1 до 25,4 % всего Zn, от 0,8 до 22,6 % всего Pb и от 1,4 до 20,3 % всего Cd.

Известно, что содержание подвижных форм ТМ в почвах подвержено сезонной динамике, а валовое содержание может постепенно нарастать при переходе соединений ТМ в труднорастворимые гидроксиды, карбонаты, сульфиды, фосфаты в условиях щелочной среды. И в то же время, как указано выше, в почвах на свалках даже невысокая доля подвижных соединений металлов формирует неблагоприятную санитарную обстановку, поскольку нормативы ПДК превышены для ряда ТМ. Ссылаясь на данные эколого-гигиенических исследований [4], можно отметить, что при высоком содержании подвижных свинца, меди и кадмия в почве эти элементы накапливаются в корнеплодах (моркови, свекле, картофеле), выращенных на этих почвах. В этой

связи наиболее вредным и опасным является использование населением «свободных» земель под огороды, а также употребление для питья воды из городских родников, поскольку и огороды, и родники чаще всего находятся в геохимически подчиненных ландшафтах, сопряженных с участками, на которых расположены мусорные свалки.

По суммарному показателю загрязнения почвы большинство исследованных участков характеризуется средним (умеренным) уровнем загрязнения, но варьирование возможно от слабого до чрезвычайно сильного уровня загрязнения. Несмотря на то, что экологическая обстановка при среднем уровне загрязнения почвы характеризуется как *умеренно опасная*, тем не менее, в данном случае уже происходит переход к нестабильному состоянию среды обитания, и данные территории характеризуются повышением уровня общей заболеваемости населения.

Выводы

1. В местах локальных несанкционированных свалок на территории г. Ульяновска изменяются химические параметры почвенного покрова: регистрируется щелочная реакция почвенного раствора, высокий уровень органического загрязнения почвы – по содержанию органического вещества, аммонийного азота, фосфора, серы, в концентрациях, значительно превышающих фоновый уровень.

2. В зоне влияния несанкционированных свалок на территории г. Ульяновска формируются аномальные участки с высоким содержанием в почве свинца, цинка, кадмия, меди как в валовой, так и в подвижной форме. Перечисленные ТМ относятся к химическим загрязняющим веществам 1 и 2 классов опасности и являются наиболее токсичными для живых организмов.

3. Накопление в среде обитания человека таких рассеянных элементов, как свинец и кадмий, и таких микроэлементов, как медь, цинк и мышьяк, в высоких аномальных концентрациях приводит к изменению оптимальной эколого-геохимической обстановки, в которой эволюционно были сформированы наземные экосистемы. Известно, что ТМ проявляют высокую токсичность в следовых количествах и опасны для здоровья человека при их присутствии в объектах окружающей среды даже в низких концентрациях, т.е. являются факторами риска хронической экспозиции [4]. На несанкционированных свалках г. Ульяновска содержание в почвенном покрове ТМ и органических загрязнителей превышает установленные гигиенические нормы, наблюдается химическая деградация почвы селитебных

и парковых зон города. Данные факты требуют обращения пристального внимания на проблему несанкционированных свалок в г. Ульяновске.

1. *Викторова, М.А.* Несанкционированные свалки города / М.А. Викторова // Твердые бытовые отходы. – 2005. – № 6. – С. 11–12.

2. Гигиеническая оценка качества почвы населенных мест: методические указания. МУ 2.1.7.73099 (утв. Минздравом РФ 07.02.1999) [Электронный ресурс]. – М., 1999. – Режим доступа: <http://www.ecoekspert.ru/art/norm/>.

3. *Глушкова, М.В.* К вопросу выбора фоновых значений при оценке уровня химического загрязнения грунтов на территориях городских свалок / М.В. Глушкова, И.В. Галицкая // Сергеевские чтения. – 2003. – Вып. 5. – С. 237–241.

4. *Даукаев, Р.А.* Комплексная оценка содержания тяжелых металлов в объектах окружающей среды промышленного города / Р.А. Даукаев, Р.А. Сулейманов // Санитарный врач. – 2009. – № 3. – С. 34–35.

5. Земельный кодекс Российской Федерации (по состоянию на 03.03.2011 года). – М.: Омега-Л, 2011. – 74 с.

6. Методика оценки размера вреда, причиненного окружающей среде в результате загрязнения, захламления, нарушения (в том числе запечатывания) и иного ухудшения качества городских почв (Приложение к постановлению Правительства Москвы от 22 июля 2008 г. № 589-ПП). – М., 2008. – Режим доступа: http://www.znaytovar.ru/gost/2/Postanovlenie_589PP_Metodika_o.html.

7. Перечень несанкционированных свалок отходов, расположенных на территории муниципального образования «город Ульяновск». Данные экомониторинга по г. Ульяновску (посл. обнов. 21.05.2010). – Режим доступа: http://ulgreen.ru/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=18&Itemid=48.

8. Современные методы эколого-геохимической оценки состояния и изменений окружающей среды: доклады Междунар. Школы НИИ Геохимии биосферы РГУ, 15–20 сентября 2003. – Новороссийск, 2003. – 312 с.

ECOLOGICAL AND GEOCHEMICAL DANGER OF LOCAL ILLEGAL DUMPING IN THE CITY OF ULYANOVSK

Yu. S. Ivanova

Ulyanovsk State University

The paper presents the results of the executed in 2010 eco-geochemical investigation of unauthorized dumps of Ulyanovsk showed a high level of soil contamination with toxic components, that is an actual threat to the ecological environment and human health.

Key words: degradation of soil cover, soil pollution, waste dumps, household garbage.

УДК 632.4.01.08; 632.92

БОЛЕЗНИ ЛЕСА КАК ОБЪЕКТ ЛЕСОПАТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ДУБОВЫХ ЭКОСИСТЕМ

Н.А. Митрофанова, Б.П. Чураков, Е.Н. Служаева

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты лесопатологического мониторинга дубовых экосистем Ульяновской области. Выявлены комплекс грибов и вызываемые ими болезни дуба черешчатого.

Ключевые слова: лесопатологическое обследование, дубовые экосистемы, типы болезней, очаг болезней леса.

Введение. Лесной мониторинг отражает весь комплекс факторов, влияющих на состояние лесов. Организация и ведение лесопатологического мониторинга регулируются несколькими документами, среди которых основными являются Лесной Кодекс РФ и Руководство по проектированию, организации и ведению лесопатологического мониторинга в лесах России [1, 2]. В этих документах среди объектов мониторинга указываются «виды грибов, способных образовывать очаги болезней и повреждения лесов».

Болезни древесных пород оказывают существенное влияние на состояние и продуктивность лесов и могут приводить к распаду и гибели насаждений. Средняя площадь очагов болезней леса на территории Ульяновской области за период с 2000 по 2009 гг. составляет 15,0 тыс. га. С 2006 г. площадь очагов болезней леса увеличилась на 24,0 тыс. га по сравнению со сложившимися многолетними данными (3,6 тыс. га) за счет постановки на учет очагов трутовиков, выявленных лесоустройством в лиственных насаждениях [3].

Болезни являются одной из причин ослабления дубовых насаждений на территории Ульяновской области. По оценке специалистов, санитарное состояние дубовых насаждений, занимающих треть лесопокрытой территории области, вызывает озабоченность у лесоводов. Повсеместно наблюдается прогрессирующее усыхание и распад дубовых древостоев. Причины такого состояния многообразны и подробно освещены в соответствующей литературе [4, 5, 6].

Болезнь растения является сложным, динамичным, многофункциональным процессом взаимодействия двух живых организмов (питающего растения и возбудителя болезни), происходящим в постоянном контакте с часто меняющимися условиями окружающей среды [7]. Способность вызывать болезни растений является одной из отрицательных сторон жизнедеятельности грибов, являющихся, по данным Э. Гоймана [8], основными возбудителями болезней древесной растительности. По совокупности внешних и внутренних признаков проявления болезни группируются по типам. И.Г. Семенкова, Э.С. Соколова [9] типом болезни называют группу заболеваний, характеризующихся комплексом сходных симптомов и объединяемых общим названием.

Целью настоящего исследования было проведение лесопатологического мониторинга в дубовых экосистемах Ульяновской области и выявление видов грибов и вызываемых ими болезней дуба черешчатого (*Quercus robur* L.)

Материалы и методы. Сборы грибов осуществлялись во время экспедиционных работ в дубовых древостоях Ульяновской области по общепринятым методикам рекогносцировочного лесопатологического обследования [10]. В процессе маршрутных исследований проводился сбор микологического материала и его фиксация. При учете грибов, вызывающих болезни по типу гнили, по внешним признакам выделялись деревья с явной гнилью при наличии плодовых тел де-

реворазрушающих грибов. Зараженность деревьев скрытой гнилью устанавливалась по наличию старых ран и пеньков, оставшихся после отмирания толстых сучьев, наплывов, образовавшихся после застывания ран, а также с помощью высверливания древесины. Грибы, вызывающие корневые гнили выявлялись при осмотре ветровальных деревьев. Грибы, вызывающие болезни листьев, выявлялись микроскопическими методами по видимым анатомо-морфологическим нарушениям листовых пластин и по наличию на них грибных образований [11].

Результаты и обсуждение. Проведенное в лесах Ульяновской области лесопатологическое обследование дубовых древостоев выявило, что с дубовыми древостоями связано развитие 48 видов грибов [12]. Полученный список микобиоты позволяет констатировать, что с дубом связаны грибы, приуроченные в своем развитии ко всем этапам индивидуального развития дерева. Для того чтобы иметь полное представление о том, насколько разнообразен видовой состав отмеченных видов грибов, какие типы болезней они вызывают, был проведен экологический анализ видового состава.

Анализ грибов по типу вызываемых ими болезней показал, что наиболее распространенными являются болезни взрослых насаждений по типу гнили (30 видов). С точки зрения расположения гнили на поперечном срезе выделяют центральные, периферические и смешанные типы. Наибольшее количество грибов (10 видов) вызывают гниль центральной части ствола, 4 вида – смешанные гнили и 3 вида – периферические гнили. 2 вида вызывают гниль ветвей дуба. Кроме возбудителей гнилей, дуб черешчатый страдает и от

болезней листового аппарата (пятнистости), которые вызываются 5 видами грибов, а также от некрозного поражения стволов и ветвей – 7 видов. 4 видами грибов представлены возбудители гнили желудей дуба. Единичными видами представлены болезни типа мучнистая роса и мумификация желудей. У 3 видов грибов не установлен тип вызываемый ими болезни в дубовых древостоях.

При анализе грибов, вызывающих болезни по типу гнили у взрослых насаждений, кроме места локализации гнили на дереве, важным диагностическим признаком служит цвет гнили. Грибы по цвету вызываемой гнили, в зависимости от характера разрушения древесины во второй и третьей стадиях гниения, делят на три группы: грибы, вызывающие бурую, пеструю, белую гниль. Выявлено, что в лесах области на взрослых насаждениях преобладают грибы, вызывающие белую гниль (14 видов), что может быть связано с выборочными рубками, обуславливающими в конечном итоге дефицит валежа широколиственных пород. Бурую гниль вызывают всего 4 вида гриба, т.к. грибы бурой гнили более связаны с хвойными породами, которые являются наиболее древними в филогенетическом отношении [13].

В ходе проведения лесопатологического мониторинга на территории области были выявлены очаги болезней леса – участки леса, где наблюдается поражение деревьев болезнями, угрожающее им полной или частичной потерей устойчивости. Так, на площади 316 га выявлены очаги ложного дубового трутовика (*Phellinus robustus* (Karst.) Bourd. et Galz) в Барышском, Майнском, Тереньгульском, Сенгилеевском и Ульяновском лесничествах (табл. 1).

Таблица 1

Динамика очагов ложного дубового трутовика в 2009 году

Лесничество	Площадь, га				
	На начало года	Вновь обнаружено	Ликвидировано мерами борьбы	На конец года	В т.ч. требует мер борьбы
Барышское	115	-	5	110	110
Майнское	125	-	-	125	91
Тереньгульское	48	-	-	48	-
Николаевское	-	6	6	-	-
Сенгилеевское	23	-	-	23	23
Ульяновское	10	-	-	10	10
Всего:	321	6	11	316	234

Из таблицы видно, что вновь выявлены очаги ложного дубового трутовика на площади 6 га в Николаевском лесничестве и ликвидированы, а также ликвидированы очаги мерами борьбы на площади 5 га в Барышском лесничестве. Требуют мер борьбы очаги на площади 234 га (74,1 % от всей площади насаждений, зараженных ложным дубовым трутовиком).

В среднем на 69 % площадей дубовых насаждений, охваченных лесопатологическим мониторингом, выявлены те или иные отрицательные факторы, влияющие на состояние древостоев. Болезни леса являются второй (после насекомых) по значимости причиной ослабления насаждений.

Таким образом, проведенный лесопатологический мониторинг дубовых экосистем позволил выявить основные типы болезней дуба черешчатого. Болезни леса стали основной причиной для проведения санитарно-оздоровительных мероприятий по улучшению состояния лесов и сокращению экономического ущерба от потери древесины.

1. Лесной кодекс РФ 2010–2011. – Режим доступа: <http://www.lesnoykodeks.ru>.

2. Руководство по проектированию, организации и ведению лесопатологического мониторинга (утверждено приказом МПР РФ № 523 от 29 декабря 2007 г.). – 98 с.

3. Обзор санитарного и лесопатологического состояния лесов Ульяновской области за 2009 год. – Ульяновск, 2009. – 170 с.

4. Яковлев, А.С. Дубравы Среднего Поволжья: Научное издание / А.С. Яковлев, И.А. Яковлев. – Йошкар-Ола: МарГТУ, 1999. – 352 с.

5. Царалунга, В.В. Деграция порослевых дубрав и их реабилитация с помощью санитарных рубок: автореф. дис. ... д-ра сельскохозяйств. наук / В.В. Царалунга. – Брянск, 2005. – 40 с.

6. Харченко А.А. Экология и биоценологическое значение дереворазрушающих грибов в порослевых дубравах: на примере Воронежской области: автореф. дис. ... канд. биол. наук / А.А. Харченко. – Воронеж, 2003. – 24 с.

7. Чураков, Б.П. Патогенные грибы сосновых и дубовых древостоев Ульяновской области / Б.П. Чураков, В.А. Кублик, А.Б. Чураков. – Ульяновск: Филиал МГУ, 1995. – 108 с.

8. Гойман, Э. Инфекционные болезни растений / Э. Гойман. – М.: Наука, 1954. – 342 с.

9. Семенова, И.Г. Фитопатология: учебник для студ. вузов / И.Г. Семенова, Э.С. Соколова. – М.: Издательский центр «Академия», 2003. – 480 с.

10. Мозолева, Е.Г. Методы лесопатологического обследования очагов стволовых вредителей и болезней леса / Е.Г. Мозолева, О.А. Катаев, И.Г. Семенова. – М.: Лесная промышленность, 1984. – 152 с.

11. Журавлев, И.И. Диагностика болезней леса / И.И. Журавлев. – М.: Наука, 1962. – 192 с.

12. Митрофанова, Н.А. Влияние лесоводственно-экологических факторов на видовой состав и структуру микобиоты дуба черешчатого: дис. ... канд. биол. наук / Н.А. Митрофанова. – Ульяновск, 2006. – 170 с.

13. Бондарцева, М.А. Факторы, влияющие на распространение афиллофоровых грибов по типам леса / М.А. Бондарцева // Проблемы изучения грибов и лишайников. – Тарту, 1965. – С. 23–28.

DISEASES OF FOREST AS AN OBJECT OF FORESTS OF THE SURVEY OF OAK ECOSYSTEM

N.A. Mitrofanova, B.P. Churakov, E.N. Sluzhaeva

Ulyanovsk State University

The article presents the results of forest pathology monitoring oak ecosystems of the Ulyanovsk region. Revealed a complex of fungi and resulting disease of English oak.

Key words: forest pathology examination, oak ecosystems, the types of diseases, the focus of forest diseases.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Арав Владимир Ильич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: Sergey_Sl@mail.ru

Асанов Баймурат Мусаевич – доктор медицинских наук, доцент, главный врач; Областной противотуберкулезный диспансер, г. Ульяновск; e-mail: gistology@ulsu.ru

Астапенко Екатерина Александровна – клинический ординатор кафедры терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: astekat@mail.ru

Бабинцева Роза Михайловна – доктор сельскохозяйственных наук, профессор кафедры общей экологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gorbachev123@mail.ru

Балыкин Михаил Васильевич – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой адаптивной физической культуры; Ульяновский государственный университет; e-mail: balmv@yandex.ru

Баринов Дмитрий Викторович – врач-хирург; Ульяновский центр специальных видов медицинской помощи; e-mail: smolant1@yandex.ru

Белый Лев Евгеньевич – доктор медицинских наук, профессор; медицинский факультет; Ульяновский государственный университет; e-mail: lbely@yandex.ru

Богданов Владимир Владимирович – аспирант кафедры адаптивной физической культуры; Ульяновский государственный университет; e-mail: V.Bogdanov73@yandex.ru

Богомолова Оксана Андреевна – аспирант кафедры онкологии и лучевой диагностики; Ульяновский государственный университет; e-mail: doc_ox@mail.ru

Васильев Максим Николаевич – аспирант кафедры факультетской хирургии, офтальмологии, оториноларингологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: Plastic1904@mail.ru

Васицкая Наталья Николаевна – кандидат медицинских наук; доцент кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; Ульяновский государственный университет; e-mail: vvmashin@mail.ru

Васицкий Николай Ростиславович – аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; Ульяновский государственный университет; e-mail: vvmashin@mail.ru

Верушкина Александра Сергеевна – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения; Ульяновский государственный университет; e-mail: danale.sem@mail.ru

Возженников Анатолий Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: galina_v@inbox.ru.

Возженникова Галина Витальевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения; Ульяновский государственный университет; e-mail: ozziog@mail.ru

Горбачев Владимир Николаевич – доктор биологических наук, профессор кафедры общей экологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gorbachev123@mail.ru

Горбунов Василий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, декан медицинского факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: ozziog@mail.ru

Гусарова Вера Сергеевна – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей экологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: verik2@mail.ru

- Денисов Анатолий Алексеевич** – кандидат медицинских наук; медицинский факультет; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark@yandex.ru
- Евстегнеева Алина Юрьевна** – студент 5 курса медицинского факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: vvmashin@mail.ru
- Евстигнеева Ольга Валерьевна** – аспирант кафедры адаптивной физической культуры; Ульяновский государственный университет; e-mail: balmv@yandex.ru
- Иванова Юлия Сергеевна** – ассистент кафедры общей экологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: Julia6373@yandex.ru
- Ильмухина Лариса Владимировна** – старший преподаватель кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: ilmuhin@gmail.com
- Исаева Ирина Николаевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения; Ульяновский государственный университет; e-mail: ozziog@mail.ru
- Каримов Ильдар Рафаэльевич** – аспирант кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: ikar84@mail.ru
- Киселева Любовь Михайловна** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных и кожно-венерических болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: kiseleva1m73@mail.ru
- Киселева Татьяна Сергеевна** – врач-инфекционист; Клиническая больница № 172 ФМБА России, г. Димитровград; e-mail: KiselewaTS@yandex.ru
- Ключкова Татьяна Сергеевна** – аспирант кафедры госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: tatyana7Klochkova@rambler.ru
- Козырецкий Станислав Евгеньевич** – аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: stanislavko123@gmail.com
- Кочетков Леонид Николаевич** – врач-хирург; Центральная клиническая медико-санитарная часть г. Ульяновска; e-mail: gistology@ulsu.ru
- Кузнецова Татьяна Ивановна** – аспирант кафедры анатомии человека; Ульяновский государственный университет; e-mail: tattkuznetsova@rambler.ru
- Лыкова Нелли Сабировна** – аспирант кафедры последипломного образования и семейной медицины; Ульяновский государственный университет; e-mail: abp_sim@mail.ru
- Макаров Сергей Викторович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gistology@ulsu.ru
- Машин Виктор Викторович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; Ульяновский государственный университет; e-mail: vvmashin@mail.ru
- Машин Виктор Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; Ульяновский государственный университет; e-mail: vvmashin@mail.ru
- Машина Татьяна Васильевна** – кандидат медицинских наук; доцент кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; Ульяновский государственный университет; e-mail: vvmashin@mail.ru
- Мензоров Максим Витальевич** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: menzorov.m.v@yandex.ru

- Мидленко Владимир Ильич** – доктор медицинских наук, профессор, директор Института медицины, экологии и физической культуры; Ульяновский государственный университет; e-mail: smolant1@yandex.ru
- Мидленко Татьяна Анатольевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: midlenko_ta@mail.ru
- Митрофанова Наталья Александровна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры лесного хозяйства; Ульяновский государственный университет; e-mail: Leshos-ulgu@rambler.ru
- Органова Марина Александровна** – студент 5 курса медицинского факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: mar2522@yandex.ru
- Островский Владислав Казимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gistology@ulsu.ru
- Пашенко Иван Григорьевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark@yandex.ru
- Пашенко Неля Николаевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark 7@yandex.ru
- Песков Андрей Борисович** – доктор медицинских наук, профессор, декан факультета последипломного, дополнительного и высшего сестринского образования; Ульяновский государственный университет; e-mail: abp_sim@mail.ru
- Платонов Сергей Станиславович** – врач-хирург; Ульяновский центр специальных видов медицинской помощи; e-mail: smolant1@yandex.ru
- Рассади́на Екатерина Владимировна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей экологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: rassadina6@mail.ru
- Родионов Валерий Витальевич** – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии и лучевой диагностики; Ульяновский государственный университет; e-mail: doc_ox@mail.ru
- Родионов Павел Николаевич** – врач-хирург; Центральная клиническая медико-санитарная часть г. Ульяновска; e-mail: gistology@ulsu.ru
- Салманская Анна Сергеевна** – студент 5 курса экологического факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: Sergey_Sl@mail.ru
- Слесарев Сергей Михайлович** – доктор биологических наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: Sergey_Sl@mail.ru
- Слесарева Елена Васильевна** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой морфологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gistology@ulsu.ru
- Служаева Елена Николаевна** – студент 5 курса экологического факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: leshoz@sv.ulsu.ru
- Смолякина Антонина Васильевна** – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: smolant1@yandex.ru
- Снежкина Анастасия Владимировна** – студент 5 курса экологического факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: Sergey_Sl@mail.ru
- Соловьев Дмитрий Аркадьевич** – врач-уролог; Центральная клиническая медико-санитарная часть г. Ульяновска; e-mail: solda81@mail.ru
- Стучебников Владимир Михайлович** – доктор технических наук, профессор, генеральный директор ЗАО «МИДАУС», г. Ульяновск; e-mail: abp_sim@mail.ru

Тимошина Ирина Назимовна – доктор педагогических наук, профессор, заведующая кафедрой теоретических основ физического воспитания; Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова; e-mail: kfk@ulsu.ru

Фонякин Андрей Викторович – доктор медицинских наук, профессор; Научный центр неврологии РАМН, г. Москва; e-mail: vvmashin@mail.ru

Хайруллин Радик Магзинурович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека; Ульяновский государственный университет; e-mail: khayrullin@list.ru

Хохлов Михаил Павлович – старший преподаватель кафедры последипломного образования и семейной медицины; Ульяновский государственный университет; e-mail: mikhokhlov@yandex.ru

Хусаинов Шамиль Ихсанович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии, урологии, травматологии и ортопедии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gistology@ulsu.ru

Чарышкин Алексей Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: charyshkin@yandex.ru

Чураков Борис Петрович – доктор биологических наук, профессор, декан экологического факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: leshoz@sv.ulsu.ru

Шаповал Наталья Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: shapovall@mail.ru

Шестаков Виталий Викторович – студент 5 курса экологического факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: Sergey_Sl@mail.ru

Шутов Александр Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: amshu@mail.ru

Янголенко Дмитрий Владимирович – кандидат медицинских наук, врач-хирург; Областной противотуберкулезный диспансер, г. Ульяновск; e-mail: gistology@ulsu.ru

ПРАВИЛА ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ СТАТЕЙ АВТОРАМИ

ИНФОРМАЦИЯ О ЖУРНАЛЕ

1. В журнале публикуются результаты научных исследований в области медицины, биологии, экологии и здоровьесберегающих технологий. Редакцией принимаются научные обзоры, статьи, оригинальные научные сообщения, методические статьи, рецензии и хроника научных событий.

В журнале публикуются материалы в области медицины по следующим направлениям: терапия, хирургия, акушерство и гинекология, онкология и лучевая диагностика, иммунология и эндокринология, педиатрия, фармакология и фармация, неврология, психиатрия и медицинская психология, спортивная медицина и ЛФК, общественное здоровье и здравоохранение. Публикуются материалы в области биологии и экологии по направлениям: морфология, физиология, микробиология, биохимия, зоология, ботаника, биоразнообразие и охрана природы, междисциплинарные исследования в области медицины, биологии и экологии. Публикуются материалы по вопросам профилактики и коррекции здоровья, реабилитации больных и инвалидов, проблемам спорта высших достижений и адаптации к мышечной деятельности.

2. Публикация материалов для аспирантов осуществляется бесплатно.

3. Поступление статьи в редакцию подтверждает полное согласие автора с правилами журнала.

4. Материалы проходят рецензирование специалистов, отбираемых редакционной коллегией, и публикуются после получения положительного отзыва рецензентов и членов редакционной коллегии. Редакция оставляет за собой право производить сокращения или стилистические изменения текста, не затрагивающие содержательной стороны статьи, без согласования с автором(ами).

5. Представляемые в редакцию рукописи не могут быть опубликованы ранее в других изданиях (издательствах) или одновременно направлены в другие издания (издательства) для опубликования. Ставя свою подпись под статьей, автор тем самым передает права на издание статьи редакции, гарантирует, что статья оригинальная.

6. Редакция оставляет за собой право отклонить материалы, не отвечающие тематике журнала и оформленные не по правилам.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСЕЙ

1. В редакцию представляются электронная версия материалов и одна распечатка: 1,5 интервал, 14 кегль, шрифт Times New Roman, на одной стороне листа формата A4, все поля – 2,5 см, абзацный отступ (красная строка) – 1,27. Отдельно оформляют сведения об авторах.

2. Формат публикации – Microsoft Office Word 2003. Название файла – по фамилии первого автора.

3. Объем рукописи с учетом таблиц, иллюстраций, списка литературы не должен превышать 20 страниц для обзорных, теоретических и дискуссионных статей и 15 страниц – для прочих материалов. Для хроник, статей, посвященных юбилеям и памятным датам, – до 10 страниц. Статьи большего объема печата-

ются только по согласованию с редакционной коллегией.

4. Изложение материалов в статье строится в определенном порядке: краткое введение, методика, результаты исследований и их обсуждение, выводы (или заключение), список литературы.

5. Язык публикаций – русский. В конце статьи приводят ее название, инициалы и фамилию(и) автора(ов), название учреждения(ий), резюме на английском языке. Перевод (в резюме) должен быть сделан с учетом используемых в англоязычной литературе специальных терминов и правил транслитерации фамилий авторов на английский язык.

6. Название статьи должно быть кратким и точно отражать затронутую проблему. Слова названия используются как ключевые в различ-

ных информационных системах. Названия организмов целесообразно давать в заголовке по-

латински, полностью (род, вид).

ОБЩИЙ ПОРЯДОК РАСПОЛОЖЕНИЯ ЧАСТЕЙ СТАТЬИ

В скобках указаны параметры форматирования.

1. УДК (выравнивание по левому краю).
2. Название статьи (шрифт полужирный, все буквы прописные, выравнивание по центру).
3. Инициалы, фамилия автора (шрифт полужирный, выравнивание по центру).
4. Название учреждения (выравнивание по центру).
5. Резюме на русском языке (выравнивание по ширине). Объем не более 15 строк.
6. Ключевые слова на русском языке (выравнивание по ширине). Не более 10 слов.
7. Текст статьи (выравнивание по ширине).
8. Библиографические ссылки оформляются в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.05–2008 (ссылки выносятся в конец статьи со сплошной нумерацией, отсылки приводятся в квадратных скобках в тексте статьи с указанием порядкового номера статьи).

9. Благодарности (курсив, выравнивание по ширине), если таковые имеются.

10. Список литературы (все буквы прописные, выравнивание по центру).

11. Библиографическое описание статьи осуществляется в соответствии с ГОСТ 7.1–2003.

12. Название статьи на английском языке (шрифт полужирный, все буквы прописные, выравнивание по центру).

13. Инициалы, фамилия автора на английском языке (шрифт полужирный, выравнивание по центру).

14. Название учреждения на английском языке (выравнивание по центру).

15. Резюме на английском языке (выравнивание по ширине). Приводится перевод резюме, данного на русском языке.

16. Ключевые слова на английском языке: (выравнивание по ширине).

17. Сведения об авторах (на отдельном листе).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Оформляются на отдельном листе, содержат следующую информацию:

- 1) ФИО (полностью);
- 2) место работы (учебы) (с указанием подразделения);
- 3) ученая степень;

- 4) звание;

- 5) почтовый адрес (с указанием индекса);

- 6) e-mail;

- 7) телефон (для связи).

Следует указать, с каким автором (если их несколько) следует вести переписку.

Рукописи направлять в адрес редакции: 432017, г. Ульяновск, ул. Набережная реки Свияги, д. 40, корп. 3, аудитории 223, 225, Ульяновский государственный университет, редакция «Ульяновского медико-биологического журнала», ответственный секретарь И.В. Антипов.

Телефон: 8(8422) 32-10-23;

e-mail: ulsubook@yandex.ru

Подробно с правилами оформления работ Вы можете ознакомиться на сайте:

<http://www.ulsu.ru/com/institutes/imephc/ulmedbio/>