



УЛЬЯНОВСКИЙ
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ



№4
—
2011

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕРАПИЯ	7
Гимаев Р.Х., Разин В.А.	
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	7
Мензоров М.В., Шутов А.М., Шевченко С.В., Ефремова Е.В., Мензорова Е.Н.	
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, ТРЕВОЖНОСТЬ У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.....	17
Киселева Л.М., Грузинцева Ю.П.	
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ.....	24
Пащенко И.Г., Камнев М.С., Пащенко Н.Н., Цимбал Н.А., Марковцева М.В.	
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	29
ХИРУРГИЯ	41
Островский В.К., Филимончев И.Е.	
РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ.....	41
Чарышкин А.Л., Солдатов А.А., Дементьев И.Н.	
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАРАПРОКТИТОМ	45
СТОМАТОЛОГИЯ	49
Миронова В.В., Горячева В.В., Покручина Т.А., Залалдинова В.К.	
СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ФИССУРНОГО КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ.....	49
ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА И ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ.....	55
Шаназаров А.С., Айсаева Ш.Ю., Глушкова М.Ю.	
ПРИРОДНО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ И БИОКЛИМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ КЫРГЫЗСТАНА	55
Собуров К.А.	
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ПОСТОЯННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРНЫХ РЕГИОНОВ	63
Трошенькина О.В., Мензоров М.В., Серова Д.В., Шутов А.М., Пупырева Е.Д., Ларионова Н.В., Балыкин М.В.	
ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ	70
Симонов В.Н., Бочкарев М.В., Рагозин О.Н.	
ДЕСИНХРОНОЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ СМЕННОЙ РАБОТЕ	77

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА.....82**Напалкова С.М., Селиванова О.С.**ВОЗМОЖНОСТИ ГЛИЦИНА КАК ЦИТОПРОТЕКТОРА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЕНТАМИЦИНОВОЙ НЕФРОПАТИИ..... 82**Антонеева И.И., Абакумова Т.В., Генинг Т.П., Арсланова Д.Р., Генинг С.О.**СХЕМА ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СТАДИЙ РАКА ЯИЧНИКОВ ПО FIGO 89**ЭКОЛОГИЯ.....94****Горбачев В.Н., Бабинцева Р.М.**ПАМЯТЬ ПОЧВ – ПОКАЗАТЕЛЬ И НОСИТЕЛЬ ИНФОРМАЦИИ ОБ ЭВОЛЮЦИИ
ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ 94**Пахарькова Н.В., Филиппова М.А., Субботин М.А., Сорокина Г.А.**ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ХВОИ СОСНЫ ОБЫКНОВЕННОЙ
(*Pinus sylvestris* L.) И ЕЛИ СИБИРСКОЙ (*Picea obovata* Ledeb.)..... 101**Безкоровайная И.Н., Егунова М.Н.**ФОРМИРОВАНИЕ КОМПЛЕКСОВ ПОЧВЕННЫХ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ В ПРОЦЕССЕ
ЛЕСОВОССТАНОВЛЕНИЯ (ЮЖНАЯ ТАЙГА, ЦЕНТРАЛЬНАЯ СИБИРЬ)..... 107**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СООБЩЕНИЯ.....119****Пустотина О.А.**

ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ – ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ 119

КОНФЕРЕНЦИИ.....127**Балыкин М.В.**IV ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«МЕДИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА» 127**Трубникова Л.И.**

VII РОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ..... 130

ЮБИЛЯРЫ132**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ136**

CONTENTS

THERAPY	7
Gimaev R.Kh., Razin V.A.	
PARTICULARITIES OF CHANGE ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF MYOCARDIUM BESIDE SICK ARTERIAL HYPERTENSION WITH ACCOMPANYING DIABETES MELLITUS SECOND TYPE	7
Menzorov M.V., Shutov A.M., Shevchenko S.V., Efremova E.V., Menzorova E.N.	
QUALITY OF LIFE, ANXIETY IN PATIENTS WITH RECURRENT ATRIAL FIBRILLATION	17
Kiseleva L.M., Gruzintseva Y.P.	
NEW APPROACHES TO TREATMENT HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME	24
Pashenko I.G., Kamnev M.S., Pashenko N.N., Zimbal N.A., Markovtseva M.V.	
THE LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDATIVE PROTECTION AT RESPIRATORY DISEASES	29
SURGERY	41
Ostrovsky V. K., Filimonchev I.E.	
ROLE OF THE AGE FACTOR IN THE INGUINAL HERNIAS	41
Charyshkin A.L., Soldatov A.A., Dementyev I.N.	
RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS SHARP PARAPROCTITIS	45
STOMATOLOGY	49
Mironova V.V., Goryacheva V.V., Pokruchina T.A., Zalaldinova V.K.	
METHODS OF DIAGNOSING, TREATING AND PREVENTING FISSURE CARRIES OF PERMANENT TEETH IN CHILDREN	49
HEALTH AND HEALTH-SAVING TECHNOLOGY	55
Shanazarov A.S., Aisaeva Sh.Yu., Glooshkova M. Yu.	
NATURAL-GEOGRAPHIC AND BIOCLIMATIC FEATURES OF MOUNTAIN AREAS OF KYRGYZSTAN	55
Soburov K.A.	
PECULIARITIES OF IMMUNE REACTIVITY OF PERMANENT RESIDENTS OF MOUNTAIN REGIONS	63
Troshenkina O.V., Menzorov M.V., Serova D.V., Shutov A.M., Balykin M.V., Pupyreva E.D., Larionova N.V.	
EFFECT OF ACUTE NORMOBARIC HYPOXIA ON CONDITION OF HEART	70
Simonov V.N., Bochkarev M.V., Ragozin O.N.	
DESYNCHRONOSIS HEMODYNAMIC PARAMETRS OF SHIFT WORK	77

FUNDAMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	82
Napalkova S.M., Selivanova O.S.	
POSSIBILITIES OF GLYCINE AS CYTOPROTECTOR AT GENTAMICIN-INDUCED NEPHROPATHY IN EXPERIMENT	82
Antoneeva I.I., Abakumova T.V., Gening T.P., Arslanova D.R., Gening S.O.	
THE SCHEME OF ADDITIONAL LABORATORY RESEARCHES FOR DIFFERENTIATION OF STAGES OF THE CANCER OF OVARIES ON FIGO.....	89
ECOLOGY	94
Gorbachev V.N., Babinceva R.M.	
THE SOILS STORAGE – THE MEASURE AND INFORMATION CARRIER OF ECOLOGY CONDITIONS EVOLUTION	94
Pakharkova N.V., Filippova M.A., Subbotin M.A., Sorokina G.A.	
SPECIES-SPECIFIC PECULIAR PROPERTIES OF GROWTH AND DEVELOPMENT OF NEEDLES OF SCOTS PINE (<i>Pinus sylvestris</i> L.) AND SIBERIAN SPRUCE (<i>Picea obovata</i> Ledeb.).....	101
Bezkorovaynaya I.N., Egunova M.N.	
SOIL INVERTEBRATE COMPLEXES IN REFORESTATION (SOUTHERN TAIGA, CENTRAL SIBERIA).....	107
ORIGINAL MESSAGES	119
Pustotina O.A.	
BREASTFEEDING – PROBLEMS AND SOLUTIONS	119
CONFERENCE.....	127
JUBILEES	132
INFORMATION ABOUT THE AUTHORS	136

ТЕРАПИЯ

УДК 612.172.4

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Р.Х. Гимаев, В.А. Разин

Ульяновский государственный университет

Изучен характер и выраженность электрофизиологических нарушений у больных артериальной гипертонией (АГ), ассоциированной с сахарным диабетом (СД) 2 типа. В исследование включено 55 больных АГ (средний возраст – 50,4±4,7 года): первую группу (n=25) составили больные АГ с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа; вторую группу (n=30) больные без сахарного диабета 2 типа. Всем пациентам проведена ЭКГ по 12 отведениям, ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) с анализом поздних потенциалов желудочков (ППЖ), исследование вариабельности ритма сердца (ВРС). В ходе настоящего исследования установлено, что наличие сахарного диабета у больных АГ способствует более выраженному нарушению электрофизиологических свойств миокарда по сравнению с пациентами без нарушения углеводного обмена. При этом отмечаются как изменения реполяризации, так и процессов деполяризации миокарда. В группе больных АГ с сопутствующим сахарным диабетом отмечены достоверно более высокие значения показателей дисперсии и продолжительности интервала QT. Анализ результатов ЭКГ ВР в сравниваемых группах показал достоверно более частое выявление поздних потенциалов желудочков у больных АГ с сопутствующим СД 2 типа – соответственно 52 и 27 % ($\chi^2=4,33$; $p=0,03$). При анализе ритмограмм установлено прогрессирующее снижение временных и спектральных характеристик ВРС в группе больных АГ с сопутствующим СД 2 типа. У больных АГ с СД 2 типа наблюдается снижение как симпатических, так и парасимпатических влияний на миокард.

Ключевые слова: артериальная гипертония, сахарный диабет 2 типа, дисперсия и продолжительность интервала QT, поздние потенциалы желудочков, вариабельность ритма.

Введение. Одним из определяющих факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертонией (АГ) является наличие сахарного диабета (СД). Сахарный диабет и АГ – два взаимосвязанных заболевания, которые оказывают взаимоусиливающее повреждающее воздействие на органы-мишени [9; 18]. Частота развития АГ у больных СД в 1,5–3 раза выше, чем у лиц того же возраста, но без этого заболевания. При СД 2 типа АГ выявляется либо одновременно с ним, либо предшествует нарушению углеводного обмена [40]. Более того, имеются сведения о том, что АГ приводит к увеличению частоты развития

новых случаев СД [25]. Таким образом, АГ в силу ее частой распространенности у больных СД 2 типа стала по существу междисциплинарной проблемой. Характер нарушения обмена веществ при СД приводит к поражению всех органов и систем в той или иной степени. Наиболее значимым из них, сокращающим продолжительность жизни пациентов и требующим больших денежных затрат является поражение сердца. В настоящее время выделяют следующие формы поражения сердца при диабете: диабетическая кардиомиопатия, основным патогенетическим фактором которой считают метаболические нарушения в сердечной мышце; ишемическая

болезнь сердца (ИБС), ведущей причиной которой является атеросклероз коронарных сосудов; а также сочетание двух этих форм [2; 15; 39]. Одним из проявлений поражения сердца при СД является увеличение частоты встречаемости аритмий, включая фибрилляцию желудочков и внезапную аритмогенную смерть. Известно, что у мужчин, страдающих СД, внезапная сердечная смерть развивается на 50 %, а у женщин на 300 % чаще, чем у лиц без СД соответствующего пола и возраста [1; 8; 39]. В последние годы установлена тесная связь между изменениями электрофизиологических свойств сердца (увеличение продолжительности и дисперсии интервала QT, снижение вариабельности ритма сердца, регистрация поздних потенциалов желудочков) и возникновением тяжелых жизнеугрожающих аритмий.

Цель исследования. Изучить характер и выраженность электрофизиологических нарушений у больных артериальной гипертонией, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. В исследование включено 55 больных АГ в возрасте от 44 до 58 лет (средний возраст – $50,4 \pm 4,7$ года). Среди них 9 больных АГ I степени, 33 больных АГ II степени, 11 больных АГ III степени по классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) [29]. В зависимости от наличия СД все пациенты были разделены на 2 группы: первую группу ($n=25$) составили больные АГ с сопутствующим СД 2 типа (средний возраст – $49,8 \pm 4,7$ года); вторую группу ($n=30$) – больные АГ без СД 2 типа (средний возраст – $52,4 \pm 5,9$ года). Верификацию СД 2 типа проводили с использованием критериев диагностики, предложенных Комитетом экспертов ВОЗ [29]. Степень тяжести СД устанавливалась на основании данных анамнеза заболевания, объективного осмотра и дополнительных исследований. Среди пациентов первой группы 21 человек (84 %) имел субкомпенсированное и 4 пациента (16 %) – декомпенсированное течение СД 2 типа. На момент исследования 19 больных СД (76 %) получали терапию пероральными сахароснижающими препаратами. Следует отметить, что фармакологический фон на момент исследования не менялся. В каче-

стве гипотензивных препаратов использовались ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. В день исследования пациенты гипотензивные препараты не получали.

Всем больным проводились лабораторно-инструментальные исследования с целью верификации диагноза и выявления заболеваний, входящих в группу исключения из исследования. Критериями исключения из исследования являлись наличие ИБС, острого нарушения мозгового кровообращения, нарушений проводимости, выраженной диабетической нефропатии, выраженного ожирения (ИМТ выше 40 кг/м^2), хронической сердечной недостаточности III–IV ФК по NYHA и другой тяжелой сопутствующей патологии, существенно изменяющей течение основного заболевания, постоянный прием антиаритмических препаратов.

Регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) проводили в положении лежа, после 10-минутного отдыха, на электрокардиографе «Поли-Спектр 8/EX» (фирмы «Нейрософт», Россия) при скорости ленты 25 мм/с и стандартном усилении 1 мВ/см. Измерения ЭКГ проводили визуально, с использованием оптического устройства с 10-кратным увеличением, не менее чем в 3 кардиоциклах для каждого отведения. Для анализа использовали усредненные значения. В ходе анализа ЭКГ, помимо стандартных показателей, определяли следующие параметры – дисперсию волны зубца Р (Pd), мс, продолжительность некорригированного и корригированного интервалов QT (QT и QTc), мс, а также дисперсию корригированного и некорригированного интервала QT (QTd и QTdc), мс. Коррекцию длительности зубцов осуществляли по формуле Базетта [21]. Продолжительность QT-интервалов измеряли от начала QRS-комплекса до точки, в которой зубец Т выходит на изолинию ТР. При наличии волны U окончание зубца Т определяли как наиболее углубленную точку разделительной выемки. При наличии изоэлектрического или низкоамплитудного зубца Т и отсутствии возможности для адекватного измерения QT-интервала отведение исключали из анализа. Дисперсию интервалов рассчитывали как разницу между максимальным и минимальным значением показателя.

Регистрацию ЭКГ высокого разрешения осуществляли в положении лежа с помощью 12-канального электрокардиографа «KARDi+ЭКГ ВР» фирмы «МКС» (Россия) по методике М. Simson (1981), с применением системы трех ортогональных отведений по Франку [38]. Выявление ППЖ проводилось на основании автоматического алгоритма вычисления значений трех показателей: 1) продолжительности фильтрованного комплекса QRS (Total QRS), мс; 2) продолжительности низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS (Under 40 uV), мс; 3) среднеквадратичной амплитуды последних 40 мс комплекса QRS (Last 40ms), мкВ. Критериями патологической ЭКГ считали: Total QRS > 110 мс; Under 40uV > 38 мс; Last 40ms < 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ. Запись ЭКГ ВР включали в анализ, если уровень «шума» был менее 1 мкВ.

Вариабельность ритма сердца оценивалась при помощи портативной установки «ЭКС-РР-101/24» фирмы «Сольвейг» (Украина). Кардиоритмограмма регистрировалась по стандартной методике в течение 5–10 мин [41]. Из временных характеристик ВРС оценивали следующие показатели: среднюю продолжительность R-R интервалов, мс; стандартное отклонение интервалов R-R на всей записи ЭКГ (SDNN); квадратный корень из

суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов N-N (нормальных интервалов R-R), мс (RMSSD); процент NN 50 от общего количества последовательных пар интервалов R-R, различающихся более чем на 50 мс – (pNN50 %). Из спектральных показателей оценивались мощности спектра в диапазоне низких (LF) и высоких (HF) частот (мс²), а также показатель вагосимпатического баланса (LF/HF). Для уменьшения влияния на результаты спектрального анализа ВРС искажающих факторов (артефакты, пропущенные данные, экстрасистолы, отсутствие устойчивого синусового ритма, периоды нестационарности в модулирующем влиянии на синусовый ритм) применялась автоматическая коррекция ЭКГ.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) проводилось на портативной системе «ИКАР» фирмы «Инкарт» (Россия). Анализировались желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма, циркадный индекс ЧСС, структура ночного тренда ЧСС с определением периодов повышенной дисперсии ритма (ППД) сердца.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета «Statistica 6.0». Применялись стандартные методы вариационной статистики. Проводился корреляционный анализ по Spearman. Достоверными считали различия показателей при $p < 0,05$.

Таблица 1

Показатели стандартной ЭКГ у больных артериальной гипертензией с наличием и отсутствием сахарного диабета 2 типа (M±m)

Показатели ЭКГ, единицы	Пациенты сАГ с СД 2 типа (n=25)	Пациенты с АГ без СД (n=30)	p
ЧСС, уд./мин	75,47±1,08	70,73±1,41*	0,015
Pd, мс	35,8±1,31	31,06±2,4	0,11
PQ, с	0,158±0,002	0,161±0,003	0,71
QT, с	0,395±0,002	0,388±0,003*	0,04
QTc, с	0,404±0,002	0,395±0,003*	0,016
QTd, мс	62,42±3,16	51,41±4,5*	0,02
QTdc, мс	62,7±2,98	53,8±3,48*	0,016

Примечание. * – достоверность различий в сравниваемых группах $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Оценка показателей ЭКГ в сравниваемых группах показала наличие различий по ЧСС, продолжительности и дисперсии интервала QT (табл. 1).

При этом статистически значимые различия наблюдались по показателям дисперсии и продолжительности скорректированного интервала QT. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных АГ с СД 2 типа отмечаются более значимые изменения процессов реполяризации желудочков по сравнению с лицами без нарушения углеводного обмена.

Следует отметить, что показатели дисперсий волны зубца Р, а также продолжительности интервала PQ в сравниваемых группах не имели существенных различий. Анализ результатов ЭКГ ВР в сравниваемых группах показал более частое выявление ППЖ у больных АГ с сопутствующим СД. Так, в группе больных АГ с наличием СД 2 типа поздние потенциалы выявлены у 13 чел. (52 %), тогда как в контрольной группе число лиц с ППЖ составило 8 чел. (27 %) ($\chi^2=4,33$; $p=0,03$). Полученные результаты свидетельствуют о более частом возникновении неомогенности процессов деполяризации желудочков у лиц с нарушением углеводного обмена. Это подтверждено и статистически значимыми различиями в параметрах ЭКГ ВР (табл. 2).

Так, у больных с СД отмечались более высокие значения продолжительности TotalQRS и Under40uV по сравнению с больными АГ без нарушения углеводного обмена ($p<0,05$). Показатель Last40ms в сравниваемых группах

не имел статистически значимого различия.

Исследование ВРС в сравниваемых группах показало, что нарушения углеводного обмена сопровождаются снижением временных и спектральных характеристик ритмограмм. Так, у пациентов с АГ, ассоциированной с СД, суммарная вариабельность ритма сердца была статистически значимо ниже по сравнению с группой больных без СД, что нашло свое отражение в показателях SDNN, SDANN, SDSD (табл. 3). При этом у пациентов с СД 2 типа отмечены снижения параметров ВРС, ответственных за парасимпатические влияния на сердце – rMSSD и pNN50 %.

У больных АГ с СД 2 типа наблюдается снижение общей мощности спектра (Total power) за счет снижения всех спектров мощностей (LF, HF). При этом наиболее выраженное снижение отмечалось в высокочастотном спектре мощностей – HF. Коэффициент, характеризующий соотношение симпатических и вагусных влияний на синусовый ритм (отношение LF/HF), у больных с СД был выше, чем у лиц без нарушения углеводного обмена ($1,78\pm 0,12$ и $1,26\pm 0,11$ соответственно; $p=0,008$). Полученные данные свидетельствуют о прогрессивном снижении суммарной вариабельности ритма сердца с преобладанием симпатических модулирующих влияний. У больных АГ, ассоциированной с СД 2 типа, по данным ритмограммы наблюдается патологическая стабилизация модулирующих влияний в регуляции ритма сердца с переходом с рефлекторного, вегетативного уровня на более низкий – гуморально-метаболический.

Таблица 2

Показатели электрокардиографии высокого разрешения у больных АГ с наличием и отсутствием сахарного диабета 2 типа ($M\pm m$)

Показатели ЭКГ ВР	Пациенты с АГ с СД 2 типа (n=25)	Пациенты с АГ без СД (n=30)	p
TotalQRS, мс	98,56 $\pm$ 1,42	93,82 $\pm$ 1,6*	0,038
Under40 uV, мс	34,48 $\pm$ 1,14	31,32 $\pm$ 1,22*	0,043
Last 40ms, мкВ	31,4 $\pm$ 1,86	36,49 $\pm$ 2,64	0,15
Noise, мкВ	0,58 $\pm$ 0,029	0,59 $\pm$ 0,027	0,79

Примечание. * – достоверность различий в сравниваемых группах $p<0,05$.

Таблица 3

**Показатели ВРС у больных артериальной гипертонией
с наличием и отсутствием сахарного диабета 2 типа (M±m)**

Показатели, единицы	Пациенты с АГ с СД 2 типа (n=25)	Пациенты с АГ без СД (n=30)	p
RR, мс	784,35±17,9	847,53±16,72*	0,028
ЧСС, уд./мин	76,82±11,6	71,7±10,8*	0,02
SDNN, мс	31,23±1,2	34,8±1,14*	0,04
pNN50%	11,79±1,68	16,14±1,57*	0,02
rMSSD, мс	27,32±1,67	31,5±1,6*	0,024
LF, мс ²	395,74±36,54	456,4±26,3	0,08
HF, мс ²	284,24±40,6	369,2±32,15*	0,018
LF/HF	1,78±0,12	1,26±0,11*	0,008

Примечание. * – достоверность различий в сравниваемых группах $p < 0,05$.

Для прогнозирования риска развития внезапной аритмогенной смерти важно выявлять пациентов с так называемыми ригидными ритмами, или ритмами с малой вариабельностью, при которых значение SDNN не превышает 21 мс. В популяционном исследовании Североамериканской многоцентровой группы по изучению больных после инфаркта миокарда было установлено, что низкий показатель стандартного отклонения интервалов RR (SDNN) тесно коррелирует с риском внезапной смерти, причем даже более выражено, чем показатели фракции выброса ЛЖ, количество желудочковых аритмий. В нашем исследовании среди больных АГ, ассоциированной с СД 2 типа, у 6 человек (24 %) наблюдались ригидные ритмы, тогда как у пациентов без сопутствующего СД ритмы малой вариабельности (SDNN < 21 мс) не выявлялись.

Анализ результатов ХМ ЭКГ в сравниваемых группах выявил статистически значимые различия в количественных и качественных характеристиках суточной записи ЭКГ. Так, в группе больных АГ с сопутствующим СД отмечалась более высокая ЧСС как в дневные, так и в ночные часы по сравнению с лицами без СД (табл. 4). Следует отметить, что, помимо более высоких значений ЧСС, у больных АГ с СД 2 типа чаще

наблюдались нарушения циркадного ритма сердечных сокращений в виде его недостаточного ночного снижения. Это выразилось в статистически значимом более низком значении циркадного индекса ЧСС в группе больных с СД по сравнению с пациентами без нарушения углеводного обмена. Помимо нарушения циркадности сердечных сокращений, у пациентов с СД 2 типа отмечались изменения структуры ночного тренда ЧСС. Это выразилось в статистически значимых редких ППД, т.е. периодов с высокой изменчивостью ЧСС при переходах фаз быстрого сна в фазы медленного сна.

По результатам ХМ ЭКГ установлено, что в группе больных АГ с сопутствующим СД в среднем наблюдалось большее количество как суправентрикулярных, так и желудочковых экстрасистол.

Анализ структуры предсердных нарушений ритма сердца в сравниваемых группах установил, что в общей структуре нарушений ритма сердца у больных СД 2 типа преобладали наджелудочковые экстрасистолы. Также у 3 больных АГ с сопутствующим СД наблюдались эпизоды наджелудочковой тахикардии, тогда как у пациентов без нарушения углеводного обмена пароксизмальных нарушений ритма не выявлялось.

Таблица 4

**Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ у больных АГ
с наличием и отсутствием сахарного диабета 2 типа (M±m)**

Результаты	Пациенты с АГ с СД 2 типа (n=25)	Пациенты с АГ без СД (n=30)	p
Дневная ЧСС, уд./мин	85,4±1,5*	78,97±1,24	0,03
Ночная ЧСС, уд./мин	71,69±1,3*	64,31±1,12	0,018
Циркадный индекс ЧСС	1,16±0,012*	1,25±0,015	0,005
Количество SVPB	279,3±31,21	102,36±11,72	<0,001
Количество PAB	186,95±25,86*	68,8±8,5	<0,0001
Количество периодов повышенной дисперсии ритма	3,3±0,18*	4,57±0,28	0,016
QTd, мс	58,3±2,63*	42,4±3,12	0,01
QTdc, мс	60,5±3,8*	48,7±3,97	0,008

Примечание. * – достоверность различий в сравниваемых группах $p < 0,05$.

Структура желудочковых нарушений ритма сердца у больных СД 2 типа также характеризовалась большей выявляемостью желудочковых экстрасистол различных градаций. Пароксизмов желудочковых тахикардий в сравниваемых группах не отмечалось.

По результатам ХМ ЭКГ нами также установлено, что у пациентов с СД отмечаются более выраженные изменения гомогенности процессов реполяризации желудочков при более высоком значении показателя QTd (табл. 4).

Известно, что углеводный метаболизм как источник энергии по важности занимает 2-е место в деятельности миокарда [16]. Гликолитическая продукция энергетических макроэргов, составляя всего 5–10 % от общей АТФ, играет специальную и существенную роль в сохранении ионного гомеостаза, поддерживает функции и состав внутриклеточных структур кардиомиоцитов. В связи с этим характер нарушений углеводного обмена при СД может являться определяющим условием для возникновения фатальных нарушений ритма сердца и внезапной смерти в результате изменений электрофизиологических свойств миокарда [23].

В ходе настоящего исследования установлено, что у больных АГ, ассоциированной с СД 2 типа, наблюдаются статистически

значимые более высокие значения продолжительности и дисперсии интервала QT в сравнении с пациентами без нарушения углеводного обмена. Полученные результаты подтвердили и данные суточного мониторирования ЭКГ, также выявившие более высокие значения средних показателей дисперсии интервала QT в группе больных АГ с СД 2 типа.

Как известно, по величине интервала QT ЭКГ в клинической практике определяют изменение продолжительности рефрактерного периода и продолжительности потенциала действия миокарда желудочков [10; 30]. Общепризнанным становится мнение, что дисперсия интервала QT может быть мерой негомогенности процессов реполяризации желудочков. Все это является электрофизиологическим субстратом для возникновения фатальных желудочковых аритмий [12; 10; 35].

При анализе процессов ЭКГ ВР нами установлено, что поздние потенциалы желудочков у пациентов с АГ с СД 2 типа выявлялись статистически значимо чаще по сравнению с больными без нарушения углеводного обмена. Полученные результаты подтверждены и достоверными различиями некоторых параметров ЭКГ ВР. Так, показатели TotalQRS (98,56±1,42 и 93,82±1,6 мс) и Under40uV (34,48±1,14 и 31,32±1 мс) у больных АГ, ассоциированной с СД 2 типа, были

достоверно выше по сравнению с показателями больных АГ без СД ($p < 0,05$).

Известно, что поздние потенциалы желудочков представляют собой высокочастотные низкоамплитудные, порядка нескольких микровольт, сигналы, распространяющиеся после деполяризации желудочков, продолжительностью несколько миллисекунд в пределах сегмента ST ЭКГ. Принято считать, что ППЖ соответствуют задержанной и фрагментированной электрической активации желудочков в неоднородно измененном миокарде. Известно, что в основе электрофизиологического феномена ППЖ лежит механизм *micro-reentry* в участках с локальной задержкой проведения возбуждения, обусловленный склерозированными участками миокарда, местными нарушениями электролитного баланса, активацией симпатических влияний и другими воздействиями, вызывающими локальные нарушения проводимости и появление очагов спонтанной электрической активности [7; 11]. Обнаружение ППЖ тесно связано с выявлением спонтанной или индуцируемой желудочковой тахикардии [7; 17].

Таким образом, в ходе настоящего исследования установлено, что наличие сахарного диабета у больных АГ способствует более выраженному нарушению электрофизиологических свойств миокарда по сравнению с пациентами без нарушения углеводного обмена. При этом отмечается более выраженная неомогенность процессов реполяризации и деполяризации миокарда.

В основе данных изменений в миокарде при СД, вероятно, лежат следующие механизмы: 1) перегрузка кардиомиоцитов Ca^{++} ; 2) изменения функционирования ионообменных белков цитолеммы кардиомиоцитов; 3) нарушение метаболизма липидов с накоплением триглицеридов, свободных жирных кислот и модифицированных липопротеинов; 4) десенситизация β -рецепторного аппарата сердца; 5) гипертрофия миокарда.

СД некоторые исследователи называют болезнью нарушения внутриклеточного метаболизма кальция [31; 34]. При СД уровень внутриклеточного кальция повышен в большинстве тканей. Механизмы перегрузки кардиомиоцитов Ca^{++} в условиях хронической

гликемии обусловлены увеличением поступления в кардиомиоциты СЖК, подавлением гликолиза и накоплением в них ацетил-КоА, пирувата и других продуктов окисления СЖР. Одним из электрофизиологических последствий кальциевой перегрузки кардиомиоцитов является укорочение рефрактерного периода, что может провоцировать нарушения ритма по типу *re-entry*. Другими изменениями электрофизиологических свойств миокарда при повышении внутриклеточного Ca^{++} являются задержанные (поздние) постдеполяризации [6; 24].

Изменения ионообменных белков мембран кардиомиоцитов при СД обусловлены многими причинами, среди которых важную роль относят процессам неферментативного гликозилирования и оксидативному стрессу [22; 37]. Помимо изменений вольтаж-зависимых Ca^{++} -каналов, при СД отмечается нарушение функции калиевых каналов. В основе нарушений функции калиевых каналов некоторые авторы видят изменения внутриклеточного содержания глутатиона, вызванные нарушением метаболизма глюкозы [36]. Нарушения функционирования калиевых каналов лежат в основе возникновения ранних постдеполяризаций кардиомиоцитов [32; 36].

При СД, наряду с повышением концентрации СЖК в крови, резко возрастает содержание в миокарде триглицеридов. Прирост содержания триглицеридов в миокарде коррелирует с высокой концентрацией СЖК в крови [5; 15]. Увеличение содержания СЖК и интермедиатов оказывает детергентподобный эффект на мембраны кардиомиоцитов. В основе детергентподобного эффекта этих липидов лежит их амфифильная способность взаимодействовать как с гидрофобной (липидной), так и гидрофильной (водной) областями биомембран [27]. Это ведет к механическому разрыву мембран и потере ими барьерной функции. В сердце это сопровождается неконтролируемым увеличением вхождения Ca^{++} в клетки [24; 43]. При накоплении продуктов окисления жирных кислот отмечается укорочение мембранного потенциала действия возбужденного кардиомиоцита [4; 42; 44].

При анализе нейрогуморальных влияний на сердечный ритм методом кардиоинтерва-

логографии нами установлено прогрессирующее снижение как временных, так и спектральных характеристик ВРС в группе больных АГ с сопутствующим СД 2 типа. В целом, изменения ВРС могут косвенно отражать процессы электрофизиологического ремоделирования миокарда, которое может выражаться в изменении количества адренергических и мускариновых рецепторов кардиомиоцитов, их чувствительности к модулирующим воздействиям нейрогуморальных факторов (в частности катехоламинов, ацетилхолина и др.) [13; 20]. В нашем исследовании установлено, что у больных АГ с СД 2 типа наблюдается снижение влияния на миокард как симпатических, так и парасимпатических влияний и переход от высших (нервных) механизмов регуляции сердца на более низкий уровень (гуморальный). Возможно, полученные изменения обусловлены развитием так называемой диабетической вегетативной кардиальной нейропатии (ДВКН). Кардиальная нейропатия является одним из вариантов поражения сердца в условиях гипергликемии [2; 3; 5; 13; 14]. В первую очередь при ДВКН нарушается функция парасимпатической нервной системы. Увеличение симпатических влияний на сердце способствует возникновению дисперсий периодов рефрактерности кардиомиоцитов и появлению очагов спонтанной электрической активности, что может лежать в основе электрической нестабильности миокарда [19; 26]. Таким образом, вагусная денервация грозит не только фиксированной тахикардией, но увеличивает риск развития нарушений ритма сердца и внезапной смерти [26; 43]. Кроме того, именно кардиальной нейропатией, возможно, обусловлены и нарушения циркадности ЧСС, по данным ХМ ЭКГ, а также снижение числа периодов повышенной дисперсии ритма у больных АГ с сопутствующим СД.

Заключение. По данным ХМ ЭКГ установлено, что нарушения углеводного обмена ассоциируются с увеличением частоты выявления нарушений ритма сердца, а также с ухудшением характера этих нарушений. Преимущественно у больных СД 2 типа наблюдаются разнообразные наджелудочковые

нарушения ритма сердца. У больных СД чаще выявляются групповые суправентрикулярные экстрасистолы, аллоритмии предсердных экстрасистол, а также пароксизмы наджелудочковой тахикардии. Среди желудочковых нарушений ритма у больных СД преобладали различные типы аллоритмий (би-, тригимении), также куплеты и вставочные экстрасистолы. Также установлены и нарушения структуры циркадной динамики ЧСС и ночных ритмов в виде снижения циркадных индексов ЧСС и увеличения числа периодов повышенной дисперсии ритма (ППД).

1. Аникин, В.В. Особенности проявления аритмий при стенокардии, сочетающейся с сахарным диабетом 2-го типа / В.В. Аникин, В.В. Савин // Кардиология. – 1999. – №12. – С. 24–27.

2. Балаболкин, М.И. Поражение сердца при диабете / М.И. Балаболкин // Сахарный диабет. – М. : Медицина. – 1994. – С. 150–165.

3. Балаболкин, М.И. Диабетическая невропатия / М.И. Балаболкин // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – №10. – С. 57–65.

4. Взаимосвязь электрофизиологического ремоделирования миокарда с показателями, отражающими процессы свободнорадикального окисления, у больных с различными формами ишемической болезни сердца / С.В. Дриничина [и др.] // Терапевтический архив. – 2009. – №12. – С. 27–35.

5. Галстян, Г.Р. Хронические осложнения сахарного диабета: этиопатогенез, клиника, лечение / Г.Р. Галстян // Русский медицинский журнал. – 2002. – №27. – С. 1266.

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

7. Легконогов, А.В. Результаты и перспективы изучения поздних потенциалов желудочков / А.В. Легконогов // Кардиология. – 1997. – №10. – С. 57–65.

8. Мкртумян, А.М. Кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета 2 типа и особенности коррекции углеводного обмена / А.М. Мкртумян // Сердце. – 2003. – №6. – С. 266–272.

9. Мычка, В.Б. Сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертония / В.Б. Мычка, И.Е. Чазова // Сердце. – 2004. – №1(3). – С. 13–16.

10. Пархоменко, А.Н. Интервал QT ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза / А.Н. Пархоменко, А.В. Шумаков, О.И. Иркин // Кардиология. – 2001. – №4. – С. 83–86.

11. Потапова, Н.П. Современные неинвазивные методы оценки и прогнозирования развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий: состояние проблемы и перспективы раз-

вития / Н.П. Потапова, Г.Г. Иванов, Н.А. Буланова // Кардиология. – 1997. – №2. – С. 70–75.

12. Прогностическое значение замедленной и негомогенной реполяризации желудочков и сниженной вариабельности сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией (клинико-популяционное исследование) / Ю.П. Никитин [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2003. – №6. – С. 205–209.

13. *Рябыкина, Г.В.* Вариабельность ритма сердца / Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев. – М., 1998. – 112 с.

14. *Соколов, Е.В.* Диабетическое сердце: причины развития кардиомиопатии / Е.В. Соколов // Проблемы эндокринологии. – 1996. – №6. – С. 14–16.

15. *Соколов, Е.И.* Диабетическое сердце / Е.И. Соколов. – М.: Медицина, 2002. – 415 с.

16. *Телкова, И.Л.* Клинические и патофизиологические аспекты влияния хронической гипоксии/ишемии на энергетический метаболизм миокарда / И.Л. Телкова, А.Т. Тепляков // Клиническая медицина. – 2004. – №3. – С. 4–11.

17. *Чирейкин, Л.В.* Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозе течения заболеваний сердца / Л.В. Чирейкин, Я.Б. Быстров, Ю.В. Шубин // Вестник аритмологии. – 1999. – №13. – С. 61–74.

18. *Шестакова, М.В.* Артериальная гипертензия и сахарный диабет: механизмы развития и тактика лечения / М.В. Шестакова // Сахарный диабет. – 1999. – №3(4). – С. 19–24.

19. *Шляхто, Е.В.* Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2003. – №9(3). – С. 8–88.

20. *Явелов, И.С.* Вариабельность ритма сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях / И.С. Явелов // Сердце. – 2006. – №1(25). – С. 18–23.

21. *Ahnve, S.* Correction of the QT interval for heart rate. Review of different formulas and the use of Bazett's formula in myocardial infarction / S. Ahnve // American Heart Journal. – 1985. – №109. – P. 568–574.

22. *Baynes, J.W.* Role of oxidative stress in development of complication in diabetes / J.W. Baynes // Diabetes. – 1991. – №40. – P. 405–412.

23. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome / B. Isomaa [et al.] // Diabetes Care. – 2001. – №24(4). – P. 683–689.

24. Chronic diabetes mellitus prolongs action potential duration of rat ventricular muscles: circumstantial evidence for impaired Ca^{++} channel / S. Nobe [et al.] // Cardiovascular Response. – 1990. – №24. – P. 381–389.

25. *DeFronzo, R.A.* Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia / R.A. DeFronzo, E. Ferrannini // Diabetes Care. – 1991. – №14. – P. 173–177.

26. *Esler, M.* The autonomic nervous system and cardiac arrhythmias / M. Esler // Clinical Autonomic Response. – 1992. – №2. – P. 133–135.

27. *Grunberg, A.* Роль липидов в метаболизме сердечной мышцы / A. Grunberg // Медикография. – 1999. – №21(2). – С. 29–39.

28. Guidelines of diabetes, pre-diabetes and cardiovascular disease: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // European Heart Journal. – 2007. – №28. – P. 88–136.

29. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization: International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension // Journal of Hypertension. – 1999. – №17. – P. 15–183.

30. *Kaftan, A.H.* QT intervals and heart rate variability in hypertensive patients / A.H. Kaftan // Japan Heart Journal. – 2000. – Vol. 41. – P. 173–182.

31. *Levy, J.* Diabetes mellitus: a disease of abnormal cellular calcium metabolism? / J. Levy, J.R. Gavin, J.R. Sowers // American Journal Med. – 1994. – №96. – P. 260–270.

32. Molecular basis of transient out-ward current down-regulation in human heart failure: a decrease in Kv4.3 mRNA correlates with a reduction in current density / S. Kaab [et al.] // Circulation. – 1998. – №98. – P. 1383–1393.

33. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population: sixteen-year follow-up study / M.J. Garcia [et al.] // Diabetes Care. – 1990. – №13. – P. 631–654.

34. Non-insulin-dependent diabetes-induced defects in cardiac cellular calcium regulation / S.N. Alto [et al.] // American Journal of Physiology. – 1991. – №260. – P. 1165–1171.

35. Prolonged QT interval predicts cardiac and all-cause mortality in the elderly / M. De Bruyne [et al.] // European Heart Journal. – 1999. – Vol. 20. – №4. – P. 278–284.

36. *Rozanski, G.* Glutathione and K^{+} channel remodeling in the postinfarction rat heart / G. Rozanski, Zhi Xu // Am. J. Physiol. Heart. Abstract. – May 2002.

37. *Sampreto, T.* Nonenzymatic glycation of human platelet membrane proteins in vitro and vivo / T. Sampreto, S. Lenzi, P. Cicchetti // Clinical Chemistry. – 1986. – №32. – P. 1328–1331.

38. *Simson, M.B.* Clinical application of signal averaging / M.B. Simson // Cardiology Clinical. – 1983. – №1. – P. 109–190.

39. *Sowers, J.R.* Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women / J.R. Sowers // Arch intern Med. – 1998. – №158. – P. 617–621.

40. *Sowers, J.R.* Diabetes mellitus and hypertension: emerging therapeutic perspectives / J.R. Sowers, M. Epstein // Cardiovasc Drug Rev. – 1995. – №13. – P. 149–210.

41. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use // *Circulation*. – 1996. – №93. – P. 1043–1056.

42. The effect of cholesterol on the accumulation of intracellular calcium / Q. Zhou [et al.] // *Biochim Biophys Acta*. – 1991. – №1085(1). – P. 1–6.

43. Vagal control of the heart: Experimental basis and clinical implications Armonk / M.N. Levy [et al.] // *Future*. – 1994. – P. 78–84.

44. Wiseman, M.N. Electrophysiologic mechanisms for ventricular arrhythmic in left ventricular dysfunction electrolytes, catecholamines and drug / M.N. Wiseman, M.N. Levy // *Journal Clinical Pharmacology*. – 1991. – №32. – P. 1053–1060.

PARTICULARITIES OF CHANGE ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF MYOCARDIUM BESIDE SICK ARTERIAL HYPERTENSION WITH ACCOMPANYING DIABETES MELLITUS SECOND TYPE

R.Kh. Gimaev, V.A. Razin

Ulyanovsk State University

The aim of the study was to investigate the nature and severity of electrophysiological abnormalities in patients with arterial hypertension associated with type 2 diabetes. The study included 55 patients with hypertension (mean age – $50,4 \pm 4,7$ years): the first group ($n=25$) consisted of patients with hypertension associated with type 2 diabetes, the second group ($n=30$) patients without type 2 diabetes. All patients were carried out on 12-lead ECG, EKG high-resolution analysis of ventricular late potentials, heart rate variability study. In the present study established that the presence of diabetes mellitus in patients with hypertension contributes to more pronounced violation of the electrophysiological properties of the myocardium compared with patients without disorders of carbohydrate metabolism. At the same time marked changes in repolarization and depolarization infarction. In the group of hypertensive patients with concomitant diabetes recorded significantly higher values of dispersion and the length of the interval QT. ECG analysis of the results in the two groups showed significantly more frequent detection of ventricular late potentials in patients with hypertension associated with type 2 diabetes, respectively, 52 and 27 % ($\chi^2=4,33$; $p=0,03$). In the analysis rhythmograms found progressive reduction of temporal and spectral characteristics of HRV in a group of hypertensive patients with concomitant type 2 diabetes. In hypertensive patients with type 2 diabetes, a decrease in both sympathetic and parasympathetic effects on the myocardium.

Keywords: hypertension, diabetes mellitus type 2, the variance and duration of the interval QT, ventricular late potentials, rate variability.

УДК 159.9.072.423

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, ТРЕВОЖНОСТЬ У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

М.В. Мензоров¹, А.М. Шутов¹, С.В. Шевченко²,
Е.В. Ефремова¹, Е.Н. Мензорова¹

¹ Ульяновский государственный университет,

² Центральная городская клиническая больница

В статье представлены результаты исследования качества жизни, уровня тревожности, а также их связь с продолжительностью аритмологического анамнеза, количеством, частотой рецидивов фибрилляции предсердий (ФП), выраженностью сердечной недостаточности, антропометрическими параметрами, компонентным составом тела у больных рецидивирующей ФП после конверсии синусового ритма. Обнаружено, что снижение качества жизни, повышение уровня тревожности ассоциированы с длительностью анамнеза ФП и нарушением компонентного состава тела и не связаны с количеством, частотой рецидивов ФП, выраженностью сердечной недостаточности. Две трети больных с рецидивирующей ФП имеют избыточный вес тела или ожирение, а более половины пациентов – абдоминальное ожирение. Уменьшение общей воды тела в большей степени, чем другие компоненты состава тела, связано с ухудшением качества жизни и повышением тревожности у больных ФП.

Ключевые слова: рецидивирующая фибрилляция предсердий, качество жизни, личностная тревожность, реактивная тревожность, общая вода тела, индекс общей воды тела, индекс массы тела, компонентный состав тела, жировая масса тела.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающейся в клинической практике аритмией и причиной приблизительно трети госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Распространенность этой патологии в популяции составляет приблизительно 2 %, увеличиваясь с возрастом и достигая 5–15 % у пациентов старше 80 лет [19; 20; 21]. В последних рекомендациях Европейского общества кардиологов, ВНОК и ВНОА по диагностике и лечению ФП подчеркивается, что у больных ФП качество жизни «существенно хуже», чем у здоровых людей и больных ишемической болезнью сердца с синусовым ритмом [23]. Следует отметить, что 3/4 больных с нарушениями ритма сердца имеют расстройства нервно-психической сферы [12]. Психические нарушения ухудшают течение ФП, ведут к повышению частоты исследований, обращений за медицинской помощью, госпитализаций, а также оказывают значительное негативное влияние на качество жизни (КЖ) пациентов [5; 24]. Еще с начала 80-х гг. 20 в. в понятие «качество жизни» стали включать

такие аспекты существования индивидуума, как физическое состояние, эмоциональный, психологический и социальный статус [7]. Тревожность, несомненно, является одной из характеристик психического статуса [9].

При обследовании больных с постоянной формой ФП было выявлено, что 2/3 из них имеют изменения психического состояния в виде повышенной тревожности, беспокойства за свое физическое здоровье, аффективной ригидности, пессимистической окраски перспектив [14]. В то же время, по мнению ряда авторов, при постоянной форме ФП снижение качества жизни больных обусловлено прежде всего уменьшением толерантности к физической нагрузке вследствие нарастания явлений сердечной недостаточности [6]. Считалось, что особое значение фактор повышенной тревожности имеет у больных с рецидивирующей формой ФП вследствие осознанного или подсознательного ожидания развития очередного приступа [6], однако, по данным М.Е. Namer, несмотря на то что 68 % пациентов с пароксизмальной формой ФП называли влияние аритмии на повседневную

жизнь «разрушительным», их ощущения не коррелировали ни с частотой приступов, ни с их длительностью [22]. По данным Прокофьева и его соавторов, у больных ФП снижение КЖ было связано прежде всего с необходимостью ограничивать физические усилия и уменьшением активности в повседневной жизни, а не с частотой пароксизмов аритмии [3]. По результатам исследования AFFIRM 2/3 больных ФП имеют избыточный вес тела или ожирение [13]. Более чем у половины пациентов с рецидивирующей ФП выявляется абдоминальное ожирение, практически у всех наблюдается изменение компонентного состава тела: отмечается увеличение жировой массы, уменьшение общей воды тела [10]. Поскольку наличие избыточной массы тела, ожирения может вести к уменьшению активности, ограничивать физические усилия пациентов, не исключается связь между антропометрическими параметрами, компонентным составом тела и КЖ, тревожностью больных рецидивирующей ФП.

Цель исследования. Изучить уровень тревожности, качества жизни и их связь с продолжительностью аритмологического анамнеза, количеством, частотой рецидивов ФП, выраженностью сердечной недостаточности, антропометрическими параметрами, компонентным составом тела у больных рецидивирующей ФП после конверсии синусового ритма.

Материалы и методы. Было обследовано 76 больных (мужчин – 47, женщин – 29, средний возраст 58 ± 8 лет) с рецидивирующей ФП неклапанной этиологии, у которых стратегией лечения был выбран контроль ритма (табл. 1). Всем больным выполнялась фармакологическая кардиоверсия амиодароном с последующим назначением его в качестве поддерживающей антиаритмической терапии. Причинами ФП были: ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 16 (21 %) больных, гипертоническая болезнь (ГБ) – у 21 (28 %), сочетание ГБ и ИБС – у 39 (51 %) больных. Диагностику и оценку ФП осуществляли согласно Рекомендациям ВНОК (2005) [8].

Таблица 1

**Характеристика больных
с рецидивирующей фибрилляцией предсердий**

Показатель	Значение
Больные	76
Мужчины	47 (62 %)
Женщины	29 (38 %)
Возраст, лет	$58,4 \pm 8,3$
Причина ФП:	
Артериальная гипертензия	21 (28 %)
Ишемическая болезнь сердца	16 (21 %)
Сочетание АГ и ИБС	39 (51 %)
Сахарный диабет	5 (6,6 %)
Перенесли инфаркт миокарда	7 (9 %)
Функциональный класс ХСН:	
I ФК	27 (36 %)
II ФК	26 (34 %)
III ФК	2 (3 %)
Фракция выброса:	
$M \pm SD$, %	$59,3 \pm 10,3$
Больше 50%	68 (89%)

Оценивали количество пароксизмов ФП (общее число пароксизмов, которые имели место у больного), длительность анамнеза ФП (продолжительность рецидивирующей ФП у больного), частоту пароксизмов (количество пароксизмов у больного в месяц). Всем больным выполнена эхокардиография на седьмой день после медикаментозного восстановления синусового ритма. Тяжесть ХСН оценивали согласно критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). Для уточнения функционального класса ХСН использовали тест ходьбы в течение 6 минут. Сердечная недостаточность диагностирована у 55 (73 %) больных. I ФК ХСН имели 27 (36 %), II ФК – 26 (34 %), III ФК – 2 (3 %) больных. Измеряли рост, массу тела, окружность талии (ОТ) и толщину кожно-жиро-

вой складки над бицепсом, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). Согласно критериям ВОЗ выделяли недостаточное питание ($ИМТ < 18,5 \text{ кг/м}^2$), нормальную массу тела ($ИМТ = 18,5–24,9 \text{ кг/м}^2$), избыточный вес ($ИМТ = 25,0–29,9 \text{ кг/м}^2$), ожирение I степени ($ИМТ = 30–34,9 \text{ кг/м}^2$), ожирение II степени ($ИМТ = 35–39,9 \text{ кг/м}^2$) и ожирение III степени ($ИМТ > 40 \text{ кг/м}^2$) [27]. Согласно Рекомендациям ВНОК (2010) абдоминальное ожирение диагностировали при окружности талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин [11]. Оценку компонентного состава тела проводили, используя формулу Watson (1980) [26], основанную на различном распределении общей воды тела (ОВТ) в тканях организма:

для мужчин:

$$ОВТ = 2,447 - (0,09156 \times \text{возраст}) + (0,1074 \times \text{рост}) + (0,3362 \times \text{вес}),$$

для женщин:

$$ОВТ = -2,097 + (0,1069 \times \text{рост}) + (0,2466 \times \text{вес}),$$

где возраст – годы, рост – см, вес – кг.

По результатам расчета ОВТ определяли жировую массу тела (ЖМТ). Путем индексирования на м^2 роста рассчитывали индекс ОВТ, индекс ЖМТ. Определяли процентное содержание ЖМТ (% ЖМТ) от общей массы тела.

Для оценки качества жизни больных рецидивирующей ФП использовали Миннесотский опросник качества жизни больных хронической недостаточностью кровообращения (Living with Heart Failure) [25]. Опросник содержит 21 вопрос, ответы на которые давались больным самостоятельно на 7 день после восстановления синусового ритма. В итоге может быть набрана сумма от 0 баллов (невероятное, абсолютно хорошее качество жизни) до 105 (невероятное, катастрофически низкое качество жизни).

Тревожность оценивалась согласно шкале самооценки, разработанной Ч.Д. Спилбергером и адаптированной Ю.Л. Ханиным, на 7 день после произведенной кардиоверсии. Оценивали уровень выраженности тревоги как ситуативной (реактивной) переменной и

тревожности как личностно-типологической характеристики.

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 корреляционный анализ (в зависимости от вида распределения – Pearson или Kendall Tau). Для сравнения двух групп по качественному признаку использовали χ^2 Пирсона. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Среднее значение показателя качества жизни у больных рецидивирующей ФП составило 28 ± 19 баллов. Не выявлено статистически достоверной связи между КЖ и количеством пароксизмов ФП (Kendall Tau=0,06; $p=0,60$), их частотой

(Kendall Tau=0,09; $p=0,43$). Следует отметить худшее КЖ у пациентов с анамнезом ФП 1 год и более по сравнению с больными, имевшими длительность ФП менее года (34 ± 22 и 16 ± 11 баллов соответственно; $p=0,03$) (рис. 1). Вероятно, это связано с прогрессированием как основного заболевания, так и самой ФП. Хроническая сердечная недостаточность диагностирована нами у 73 % боль-

ных. КЖ больных не зависело от наличия или отсутствия ХСН (31 ± 19 и 17 ± 14 баллов соответственно; $p=0,085$). Возможно, это обусловлено тем, что у большинства пациентов тяжесть ХСН не превышала II ФК. 70 % обследованных пациентов с ФП имели ожирение или избыточный вес, 52 % – абдоминальное ожирение. Распределение больных в зависимости от ИМТ представлено на диаграмме (рис. 2).

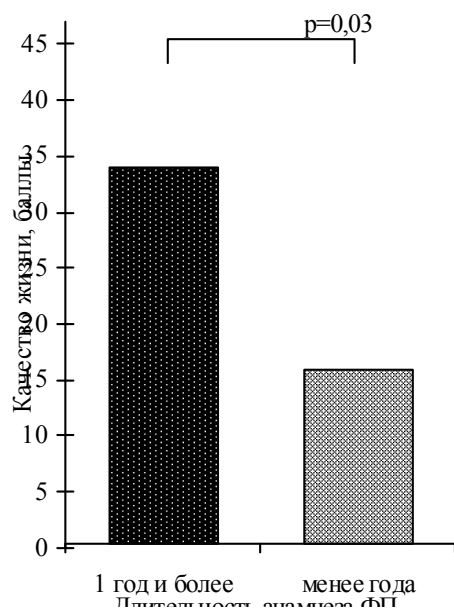


Рис. 1. Качество жизни больных рецидивирующей ФП в зависимости от длительности аритмологического анамнеза

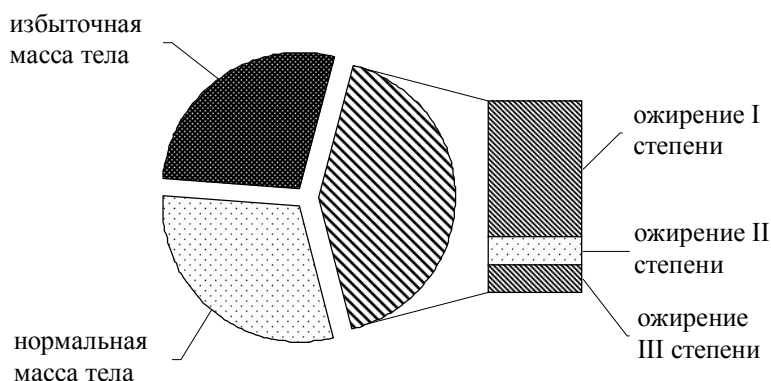


Рис. 2. Распределение больных с рецидивирующей фибрилляцией предсердий в зависимости от индекса массы тела

Не выявлено статистически достоверной связи между КЖ и ИМТ (Kendall Tau=0,09; $p=0,46$), ОТ (Kendall Tau=0,14; $p=0,24$), ЖМТ (Kendall Tau=0,08; $p=0,51$), индексом ЖМТ (Kendall Tau=0,16; $p=0,19$). Обнаружена пря-

мая связь между качеством жизни и индексом общей воды тела (Kendall Tau=0,24; $p=0,048$). По данным литературы, наличие ожирения ассоциировано со снижением качества жизни как в сфере физического, так и

психологического благополучия [4]. Уменьшение мышечной массы при ХСН также является дополнительным фактором снижения качества жизни [22]. Известно, что увеличение жира в организме приводит к пропорциональному уменьшению содержания общей воды тела [16; 17; 18], кроме того, ОБТ коррелирует с мышечной массой тела [15]. Таким образом, общая вода тела отражает изменение содержания в организме и мышечной массы тела, и жира, являясь интегральным показателем, в отличие от жировой массы, которая характеризует только один компонент состава тела [10]. Вероятно, поэтому индекс ОБТ в большей степени, чем ИМТ, ОТ, ЖМТ и индекс ЖМТ, связан с качеством жизни у больных ФП.

Среднее значение личностной тревожности (ЛТ) у больных ФП составило 44 ± 8 баллов, что соответствовало умеренному уровню. У 32 (42 %) пациентов отмечался высокий уровень ЛТ и только у 2 (3 %) – низкий. Среднее значение реактивной тревожности (РТ) составило 33 ± 9 баллов, что также соответствовало умеренному уровню, но при этом только у 10 (13 %) больных отмечался высокий уровень РТ. Не выявлено статистически достоверной связи между ЛТ, РТ и количеством пароксизмов ФП (Kendall Tau=0,07; $p=0,56$ и Kendall Tau=0,10; $p=0,42$), их частотой (Kendall Tau=0,15; $p=0,22$ и Kendall Tau=-0,04; $p=0,76$). Обнаружена прямая связь меж-

ду РТ, ЛТ и длительностью анамнеза ФП (Kendall Tau=0,41; $p=0,003$ и Kendall Tau=0,27; $p=0,049$). У пациентов с анамнезом ФП 1 год и более РТ была достоверно выше по сравнению с больными, имевшими длительность ФП менее года (36 ± 9 и 25 ± 9 баллов соответственно; $p=0,02$). Можно предположить, что с течением времени в связи с, как правило, имеющим место нарастанием частоты и продолжительности пароксизмов ФП, с появлением уверенности у больного в неизлечимости данного заболевания закономерно нарастает и психологическая напряженность, тревожность. Аналогично качеству жизни РТ и ЛТ больных не зависели от наличия или отсутствия ХСН (33 ± 8 и 32 ± 14 баллов соответственно, $p=0,84$; 45 ± 7 и 38 ± 8 баллов соответственно, $p=0,06$). Не выявлено статистически достоверной связи между РТ, ЛТ и ИМТ (Kendall Tau=-0,02; $p=0,84$ и Kendall Tau=0,13; $p=0,31$), ЖМТ (Kendall Tau=-0,04; $p=0,75$ и Kendall Tau=0,14; $p=0,28$). В то же время обнаружена прямая связь между ЛТ и толщиной кожно-жировой складки над бицепсом (Kendall Tau=0,32; $p=0,01$), выявлена обратная связь между ЛТ и ОБТ (Kendall Tau=-0,29; $p=0,02$). ЛТ была также достоверно выше в группе больных ФП с абдоминальным ожирением по сравнению с пациентами без увеличения ОТ (47 ± 8 и 40 ± 6 баллов соответственно; $p=0,01$) (рис. 3).

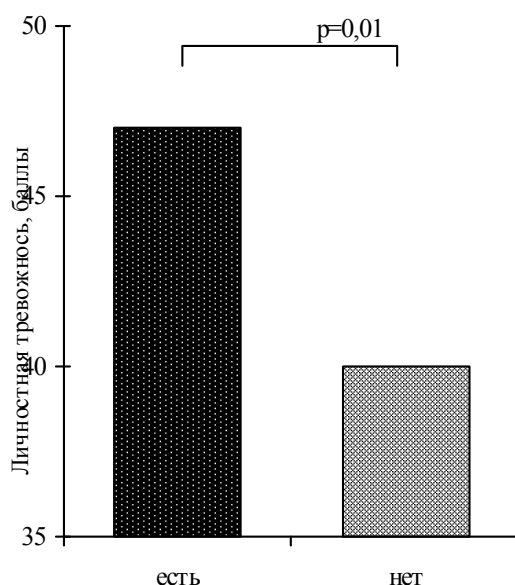


Рис. 3. Личная тревожность у больных рецидивирующей ФП в зависимости от наличия абдоминального ожирения

Аналогичная связь для РТ не выявлена, вероятно, в связи с тем, что этот вид тревожности представляет собой тревожность в данный момент в отличие от личностной тревожности, которая является устойчивой характеристикой человека и коррелирует с психосоматическими заболеваниями [1]. В понятие «качество жизни» включают такие аспекты существования индивидуума, как физическое состояние, эмоциональный, психологический и социальный статус [5]. Поскольку тревожность, несомненно, является одной из характеристик психического статуса, вероятно должна выявляться синхронность в изменении ее и качества жизни. При обследовании больных ФП выявлена прямая связь между уровнем качества жизни (более высокое количество баллов соответствует худшему качеству жизни) и РТ (Kendall Tau=0,50; $p=0,0001$), ЛТ (Kendall Tau=0,49; $p=0,0001$).

Заключение. Снижение качества жизни, повышение уровня тревожности у больных рецидивирующей ФП ассоциированы с длительностью анамнеза ФП и нарушением компонентного состава тела и не связаны количеством, частотой рецидивов ФП, выраженностью сердечной недостаточности.

Две трети больных с рецидивирующей ФП имеют избыточный вес тела или ожирение, а более половины пациентов – абдоминальное ожирение. Уменьшение общей воды тела в большей степени, чем другие компоненты состава тела, связано с ухудшением качества жизни и повышением тревожности у больных ФП.

1. Вейн, А.М. Стресс, депрессия и психосоматические заболевания / А.М. Вейн, О.В. Воробьева, Г.М. Дюкова. – М. : Издательство фармацевтической фирмы Servier. – 2003. – С. 7.

2. Воробьев, А.Н. Распространенность и клиническая значимость синдрома недостаточности питания у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью / А.Н. Воробьев, С.С. Якушин // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. – 2009. – №2. – С. 83–88.

3. Качество жизни больных с аритмиями и его динамика под влиянием барокамерной гипоксии / А.Б. Прокофьев [и др.] // Вестник аритмологии. – 2005. – №39. – С. 18–22.

4. Качество жизни у больных абдоминальным ожирением / А.В. Березина [и др.] // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. – 2010. – №5. – С. 1–39.

5. Либис, Р.А. Оценка качества жизни у больных с аритмиями / Р.А. Либис, А.Б. Прокофьев, Я.И. Коц // Кардиология. – 1998. – №3. – С. 49–51.

6. Мерцательная аритмия / под ред. С.А. Бойцова. – СПб. : «ЭЛБИ-СПб», 2001. – 335 с. – ISBN 5-93979-015-1.

7. Методики исследования качества жизни у больных хронической недостаточностью кровообращения / Г.Е. Гендлин [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2000. – №2. – С. 200–210.

8. Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4. – № 4. – Приложение 1.

9. Недошивин, А.О. Исследование качества жизни и психологического статуса у больных с хронической сердечной недостаточностью / А.О. Недошивин, А.Э. Кутузова, Н.Н. Петрова // Сердечная недостаточность. – 2000. – №1. – С. 148–151.

10. Общая вода тела как предиктор рецидива фибрилляции предсердий / М.В. Мензоров [и др.] // Вестник аритмологии. – 2011. – №64. – С. 23–28.

11. Российские рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. – 2010. – Т. 3. – С. 5–26.

12. Шпак, Л.В. Состояние гемодинамики, эмоциональные расстройства и отношение личности к болезни при лечении нарушений сердечного ритма в амбулаторных условиях / Л.В. Шпак, А.Г. Кононова // Кардиология. – 1999. – №4. – С. 33–37.

13. Ardestani, A. Obesity and outcomes among patients with established atrial fibrillation / A. Ardestani, H.J. Hoffman, H.A. Cooper // Am J Cardiol. – 2010. – Vol. 106. – P. 369–373.

14. Berezin, F.B. Psychophysiological correlations in paroxysmal forms of cardiac rhythm disorders / F.B. Berezin, V.A. Bogoslovskii, A.N. Mikhailov // Kardiologiya. – 1978. – Vol. 18. – P. 100–105.

15. Carvounis, C.P. Nutritional status of maintenance hemodialysis patients / C.P. Carvounis, G. Carvounis, M. Hung // American Journal of Clinical Nutrition. – 1986. – Vol. 43. – P. 946–954.

16. Further observations on total body water. I. Normal values throughout the life span / I.S. Edelman [et al.] // Surg Gynecol Obstet. – 1952. – Vol. 95. – №1. – P. 1–12.

17. Gundersen, K. Total Body Water in Obesity Total Body Water in Obesity / K. Gundersen, G. Shen // Am J Clin Nutr. – 1966. – Vol. 19. – P. 77–83.

18. Harrison, J.E. Nutritional assessment / J.E. Harrison, K.G. McNeill // Blood Purif. – 1994. – Vol. 12. – №1. – P. 68–72.

19. Outcome parameters for AF trials—executive summary of an AFNET-EHRA consensus conference / P. Kirchhof [et al.] // *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* – 2007. – Vol. 18. – P. 259–268.
20. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Ren-frew/Paisley study / S. Stewart [et al.] // *Heart.* – 2001. – Vol. 86. – P. 516–521.
21. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study / A.S. Go [et al.] // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 2370–2375.
22. Quality-of-life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia / M.E. Hamer [et al.] // *Am J Cardiol.* – 1994. – Vol. 74. – P. 826–829.
23. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review / G. Thrall [et al.] // *Am J Med.* – 2006. – Vol. 119. – P. 448.
24. Quality of life in patients with paroxysmal atrial fibrillation and its predictors: importance of the autonomic nervous system / M.P. Van Den Berg [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 247–253.
25. Rector, T. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: Reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan / T. Rector, J. Cohn // *Am. Heart J.* – 1992. – Vol. 124. – №4. – P. 1017–1024.
26. Watson, P.E. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements / P.E. Watson, I.D. Watson, R.D. Batt // *Am J Clin Nutr.* – 1980. – Vol. 33. – P. 27–39.
27. World Health Organization Expert Committee. Physical status, the use and interpretation of anthropometry / WHO Tech Rep Ser. – 1995. – P. 854.

QUALITY OF LIFE, ANXIETY IN PATIENTS WITH RECURRENT ATRIAL FIBRILLATION

M.V. Menzorov¹, A.M. Shutov¹, S.V. Shevchenko²,
E.V. Efremova¹, E.N. Menzorova¹

¹ Ulyanovsk State University

² Central Clinical Hospital of Ulyanovsk

The purpose of this study was to examine the interaction between quality of life (QF), anxiety and number of recurrence of atrial fibrillation (AF) in anamnesis, incidence of AF episodes, duration of arrhythmological anamnesis, severity of chronic heart failure, disturbance of body composition in patients with recurrent AF. The Minnesota Living with Heart Failure questionnaire (MLHFQ) and Spielberger's State/Trait Anxiety Inventory (STAI) were used. These findings suggest that decrease of QF, increase anxiety is not associated with number of recurrence of atrial fibrillation in anamnesis, incidence of AF episodes, severity of chronic heart failure, but positive associated with duration of arrhythmological anamnesis and disturbance of body composition in patients with recurrent AF.

Keywords: recurrent atrial fibrillation, quality of life, anxiety, total body water, index total body water, body mass index, body composition, fat body weight.

УДК 616.91-002.151:616.136.7

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Л.М. Киселева, Ю.П. Грузинцева

Ульяновский государственный университет

Целью работы явилось изучение параметров эндогенной интоксикации при среднетяжелом течении геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Все пациенты были разделены на 2 группы: больные контрольной группы (n=35) получали общепризнанную традиционную терапию. В схеме лечения пациентов основной группы (n=10) дополнительно применяли «Ферровир». Обследование проводили в периоде олигоурии и ранней реконвалесценции. Результаты исследования свидетельствуют о повышенном уровне малонового диальдегида (МДА) в 2,0–1,7 раза, молекул средней массы (МСМ) – в 1,7–1,4 раза, снижении активности каталазы в эритроцитах в 1,4–1,3 раза, в плазме – в 1,9–1,7 раза в контрольной группе в исследуемых периодах болезни, что отражает активное течение процессов эндогенной интоксикации. Применение «Ферровира» в комплексной терапии ГЛПС приводило к нормализации уровня МДА, МСМ, восстановлению активности каталазы в эритроцитах пациентов, что свидетельствует об эффективности препарата.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, параметры эндогенной интоксикации, «Ферровир».

Введение. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) широко распространена на территории Приволжского федерального округа (ПФО) [5]. В последние годы отмечена тенденция к увеличению заболеваемости. В связи с трудностью диагностики на ранних этапах, преимущественным поражением трудоспособного населения, со значительным экономическим ущербом, отсутствием возможного применения специфических средств лечения и вакцин ГЛПС представляет собой сложную проблему для здравоохранения многих стран [1; 14].

В настоящее время не вызывает сомнения ведущая физиологическая роль процессов эндогенной интоксикации (ЭИ) в патогенезе развития патологических изменений при инфекционных и соматических заболеваниях, в том числе и при ГЛПС. К веществам эндогенного происхождения, оказывающим токсическое влияние на организм, можно отнести продукты свободно-радикального окисления, молекулы средней массы (МСМ), билирубин, фракции остаточного азота и т.д. Без объективной оценки степени эндогенной интоксикации невозможен выбор способа ле-

чения, определение прогноза течения заболевания [6; 7] и др.

Цель работы. Изучение параметров эндогенной интоксикации при геморрагической лихорадке с почечным синдромом на фоне общепризнанной традиционной терапии и в условиях дополнительного применения «Ферровира» в комплексном лечении.

Материалы и методы. В исследование были включены пациенты с верифицированным диагнозом ГЛПС средней степени тяжести в возрасте 18–52 лет. Из исследования были исключены лица, которые до заболевания ГЛПС имели серьезную соматическую патологию, а также пациенты, поступившие на стационарное лечение в полиурическом и реконвалесцентном периодах болезни. Оценка степени тяжести проводилась с учетом клинико-лабораторных критериев и с использованием классификации В.И. Рощупкина [13]. Диагноз у всех больных ГЛПС был подтвержден в реакции непрямой иммунофлуоресценции в диагностических титрах. В зависимости от вида проводимой терапии пациенты были разделены на 2 группы. Больные контрольной группы (n=35) получа-

ли общепризнанную традиционную терапию, в схеме лечения пациентов основной группы ($n=10$) дополнительно к препаратам применяли «Ферровир», рег. № 000630/01 от 08.12.2006 г. Суточная доза лекарственного средства составила 5 мл 1,5 % раствора с интервалом введения 48 часов, общий курс лечения – 5 инъекций. Активным действующим веществом препарата является натриевая соль нативной высокоочищенной деполимеризованной двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоты природного происхождения, модифицированная ионами железа. «Ферровир» относится к фармакологической группе противовирусных средств с иммуномодулирующими свойствами, эффективен в отношении различных ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Данных по изучению антиоксидантной эффективности «Ферровира» в доступной нам литературе найдено не было. Группу контроля составили 15 практически здоровых лиц (доноры). Обследование проводили в периоде олигоурии (5–8 день болезни) и ранней реконвалесценции (18–21 день болезни). Эффективность проводимой терапии на синдром эндогенной интоксикации оценивали по изменению уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой [12], динамике содержания

МСМ, определяемых спектрофотометрически при $\lambda=254$ нм и 280 нм [10]. Состояние антиоксидантной защиты оценивали по активности каталазы в плазме и в эритроцитах пациентов – по способности перекисей образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс [7].

Результаты и обсуждение. Для оценки степени тяжести эндогенной интоксикации и эффективности проводимой терапии изучали интенсивность процессов перекисного окисления липидов по накоплению МДА в плазме крови, содержанию антиоксидантного фермента каталазы плазмы и эритроцитов, концентрации молекул средней массы, определяемой при двух длинах волн – 254 и 280 нм.

Содержание МСМ отражает уровень патологического белкового метаболизма, коррелирует с основными клиническими и лабораторными критериями метаболических нарушений. Изменение содержания МСМ может иметь прогностическое значение, определять клиническую картину и исходы заболевания, служить показателем эффективности проводимой интенсивной терапии. Колебания концентрации МСМ в олигоурическом и реконвалесцентном периодах болезни в зависимости от проводимой терапии представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика показателей МСМ при ГЛПС в условиях различных видов терапии

Показатели, у.е.	Дни заболевания и виды терапии	$M \pm m$	$P_{\text{доноры}}$	$P_{\text{контрольная группа}}$
МСМ ($\lambda=254$ нм)	5–8 день болезни	$0,370 \pm 0,03$	$<0,001$	$>0,05$
	Контрольная группа	$0,300 \pm 0,02$	$<0,01$	–
	Основная группа	$0,249 \pm 0,05$	$>0,05$	$>0,05$
	Группа доноров	$0,218 \pm 0,008$		
МСМ ($\lambda=280$ нм)	5–8 день болезни	$0,467 \pm 0,03$	$<0,001$	$<0,01$
	Контрольная группа	$0,371 \pm 0,01$	$<0,001$	–
	Основная группа	$0,266 \pm 0,02$	$>0,05$	$<0,05$
	Группа доноров	$0,258 \pm 0,004$		

Уровень МСМ в олигоурический период ГЛПС на фоне базисной терапии был повышен до $0,370 \pm 0,03$ у.е. ($\lambda=254$ нм) и до

$0,467 \pm 0,03$ у.е. (при $\lambda=280$ нм). Эти показатели превышали значение группы контроля ($0,218 \pm 0,008$ у.е. при $\lambda=254$ нм и $0,258 \pm 0,004$ у.е.

при $\lambda=280$ нм) в 1,7 и 1,8 раза соответственно. В динамике инфекционного процесса к периоду ранней реконвалесценции в контрольной группе уровень МСМ при $\lambda=254$ нм снизился на 18,90 %, при $\lambda=280$ нм – на 20,56 %, составляя $0,300\pm0,02$ у.е. и $0,371\pm0,01$ у.е., превышая показатели группы доноров в 1,4 раза. В основной группе происходила нормализации средних молекул: $0,249\pm0,05$ у.е. при $\lambda=254$ нм и $0,266\pm0,02$ у.е. при $\lambda=280$ нм.

Постоянное течение свободно-радикальных процессов в организме уравновешено такой же скоростью их дезактивации антиоксидантами. Резкое усиление окислительных процессов при недостаточности системы антиоксидантной защиты вызывает развитие оксидантного стресса, который в настоящее время рассматривается как один из общих механизмов повреждения клеточных мембран.

В олигоурический период содержание МДА составило $6,92\pm0,99$ мкмоль/л, что было выше контрольной величины ($3,47\pm0,21$ мкмоль/л) в 2 раза. К периоду клинического выздоровления в контрольной группе изучаемый показатель снижался до $5,89\pm0,47$ мкмоль/л, но оставался выше вели-

чины доноров в 1,7 раза. В основной группе содержание МДА к периоду клинического выздоровления снизилось до нормы, составляя $3,14\pm0,56$ мкмоль/л.

Активность каталазы эритроцитов в первые дни от начала заболевания снижалась относительно группы контроля ($3,78\pm0,09$ мккат/л) в 1,4 раза ($2,67\pm0,21$ мккат/л), на фоне проводимой базисной терапии активность фермента возрастала на 8,2 % ($2,89\pm0,19$ мккат/л) по сравнению с олигоурическим периодом, оставаясь, однако, в 1,3 раза ниже нормы. В основной группе активность каталазы повысилась до $5,55\pm0,05$ мккат/л, что в 1,5 раза превысило нормальный показатель. Активность каталазы плазмы крови в олигоурический период снижалась по сравнению с показателями группы доноров ($5,1\pm0,10$ мккат/л) в 1,9 раза, составляя $2,67\pm0,06$ мккат/л, к периоду реконвалесценции активность фермента увеличивалась на 10,49 %, не достигая контрольных значений. В основной группе к периоду клинического выздоровления сохранялся дефицит данного фермента: активность каталазы составляла $2,59\pm0,19$ мккат/л, что было в 2 раза меньше нормальных показателей (табл. 2).

Таблица 2

**Состояние процессов свободно-радикального окисления при ГЛПС
в условиях различных видов терапии**

Показатели	Дни заболевания и виды терапии	$M\pm m$	$P_{\text{доноры}}$	$P_{\text{контрольная группа}}$
МДА, мкмоль/л	5–8 день болезни	$6,92\pm0,99$	$<0,001$	$>0,05$
	Контрольная группа	$5,89\pm0,47$	$<0,01$	—
	Основная группа	$3,99\pm0,37$	$>0,05$	$<0,01$
	Группа доноров	$3,47\pm0,21$		
Каталаза эритроцитов, мккат/л	5–8 день болезни	$2,67\pm0,21$	$<0,001$	$>0,05$
	Контрольная группа	$2,89\pm0,19$	$<0,001$	—
	Основная группа	$5,55\pm0,03$	$<0,001$	$<0,001$
	Группа доноров	$3,78\pm0,09$		
Каталаза плазмы, мккат/л	5–8 день болезни	$2,67\pm0,06$	$<0,001$	$<0,05$
	Контрольная группа	$2,95\pm0,13$	$<0,001$	—
	Основная группа	$2,59\pm0,19$	$<0,001$	$<0,05$
	Группа доноров	$5,10\pm0,10$		

При анализе функционирования антиоксидантной системы отмечался дефицит АОЗ в олигоурический и период ранней реконвалесценции, который сохранялся в контрольной группе и к периоду клинического выздоровления. В основной группе к моменту выписки пациентов с ГЛПС из стационара происходило восстановление активности каталазы в эритроцитах обследованных нами больных.

В связи с широким распространением ГЛПС на территории ПФО, преимущественным поражением трудоспособного мужского населения со значительными сроками временной нетрудоспособности данный зооноз занимает особое место среди природно-очаговых заболеваний. Оценить эффективность терапии заболевания можно по уровню МСМ, малонового диальдегида, активности каталазы плазмы и эритроцитов.

Общепризнанно значение МСМ как универсального критерия синдрома ЭИ. Концентрация среднемолекулярных пептидов в крови зависит от скорости образования и функциональной активности почек. В нашем исследовании было выявлено увеличение в крови МСМ ($\lambda=254$ и 280 нм) в 1,7 и 1,8 раза в олигоурический период болезни и в 1,4 раза в период ранней реконвалесценции в контрольной группе. В своих исследованиях Р.З. Асеинова (2000) и Е.Г. Аршинцева (2006) описали сходные тенденции: авторы отмечали повышение уровня МСМ в 2,2–4,5 раза и отсутствие нормализации показателей к периоду ранней реконвалесценции на фоне общепризнанной лекарственной терапии. В основной группе к периоду клинического выздоровления наблюдалась нормализация данных параметров.

В настоящее время одним из механизмов повреждения клеточных мембран рассматривается развитие оксидантного стресса, возникающего вследствие резкого усиления окислительных процессов при недостаточности системы антиоксидантной защиты. Интенсивность течения перекисного окисления липидов можно оценить по уровню МДА. Полученные нами данные свидетельствуют о повышении уровня МДА в 2,0–1,7 раза на протяжении всего периода наблюдений за

больными в контрольной группе, что может говорить об активном течении перекисных процессов. Эти результаты согласуются с данными других авторов [2; 11 и др.]. В основной группе к периоду ранней реконвалесценции отмечалось восстановление уровня промежуточного продукта пероксидации до донорских показателей.

Активации перекисного окисления липидов противостоит система антиоксидантной защиты. Результаты нашего исследования свидетельствуют об угнетении антиперекисных процессов в плазме крови в контрольной и в основной группах, в эритроцитах – в контрольной группе. Противоречивый данные представлены в работах других авторов [1; 13].

Выводы

1. Результаты исследования свидетельствуют о повышении уровня малонового диальдегида в 2,0–1,7 раза, молекул средней массы – в 1,7–1,4 раза, снижении активности каталазы в эритроцитах в 1,4–1,3 раза, в плазме – в 1,9–1,7 раза в контрольной группе в олигоурическом и реконвалесцентном периодах болезни, что отражает активное течение процессов эндогенной интоксикации в крови больных среднетяжелой формой ГЛПС на фоне традиционной терапии.

2. Применение «Ферровира» в комплексной терапии ГЛПС приводило к нормализации уровня малонового диальдегида, среднемолекулярных пептидов, восстановлению активности каталазы в эритроцитах пациентов, что свидетельствует об эффективности применения препарата.

1. *Авзалетдинова, А.Р.* Эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в г. Уфа / А.Р. Авзалетдинова // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения и современное состояние эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики : матер. Всеросс. науч.-практ. конф. – 2006. – С. 157–159.

2. Активность прооксидантной и антиоксидантной систем у больных геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Д.Х. Хунафина [и др.] // VII Росс. съезд инфекционистов : сб. тезисов. – Н. Новгород, 2006. – С. 195.

3. *Аршинцева, Е.Г.* Патфизиологическое обоснование применения дерината в комплексной

терапии геморрагической лихорадки с почечным синдромом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2006. – 17 с.

4. Асеинова, Р.З. Изменение иммунологических и биохимических реакций при ГЛПС, возможности их коррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2000. – 20 с.

5. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Удмурдской Республике. История изучения, эпидемиология и профилактика / Н.А. Забродин [и др.] // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения и современное состояние эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики : матер. Всерос. науч.-практ. конф. – Уфа, 2006. – С. 33–39.

6. Интегральная оценка эндогенной интоксикации и ее коррекция гипохлоритом натрия при воспалительных заболеваниях органов малого таза / С.Б. Матвеев [и др.] // Клин. лаб. диагн. – 2006. – № 7. – С. 11–13.

7. Карякина, Е.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е.В. Карякина, С.В. Белова // Клин. лаб. диагн. – 2004. – №3. – С. 3–8.

8. Метод определения каталазной активности / М.А. Королук [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16–19.

9. Николайчик, В.В. Способ определения средних молекул / В.В. Николайчик // Лаб. дело. – 1991. – №10. – С. 13–18.

10. Носик, Д.Н. Ферровир: опыт применения в экспериментальной и лечебной практике / Д.Н. Носик, Э.Н. Каплина. – М. : Научная книга, 2005. – 79 с.

11. Патогенетическое значение процессов свободнорадикального окисления биомембран при некоторых инфекционных заболеваниях / В.И. Кузнецов [и др.] // Узловые вопросы борьбы с инфекцией : матер. конф. – СПб., 2004. – С. 138.

12. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / С.Г. Конюхова [и др.] // Лаб. дело. – 1989. – №9. – С. 40–46.

13. Рощупкин, В.И. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом : учебно-методическое пособие для субординаторов, интернов, слушателей ФПК / В.И. Рощупкин, А.А. Суздальцев. – Самара : СГМУ, 1995. – 48 с.

14. Чумаков, М.Э. Эколого-эпидемиологическая характеристика природных очагов в республике Мордовия / М.Э. Чумаков // Казанский мед. журнал. – 2003. – Т. 84. – №5. – С. 388–392.

NEW APPROACHES TO TREATMENT HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

L.M. Kiseleva, Y.P. Gruzintseva

Ulyanovsk State University

The purpose of the work was to study the parameters of endogenous intoxication in the medium-heavy during hemorrhagic fever with renal syndrome in different types of therapy. All patients were divided into 2 groups: control group (n=35) received conventional therapy widely accepted. In the scheme of main group patients (n=10) additionally used the «Ferrovir». The survey was conducted in the period oligourii and early convalescence. As a result of the identified increase in malondialdehyde in at 2.0–1.7 times the average molecular weight of 1.7–1.4 times, lower catalase activity in red blood cells in the 1.4–1.3 times the plasma 1.9–1.7 in the control group throughout the period of observation of patients, reflecting the active course of the processes of endogenous intoxication. The use of «Ferrovir» in the treatment of HFRS resulted in normalization of the level of malondialdehyde, medium-molecular peptides, restoration of catalase activity in erythrocytes of patients, indicating that effective correction of the processes of endogenous intoxication.

Keywords: hemorrhagic fever with renal syndrome, the parameters of endogenous intoxication, «Ferrovir».

УДК 612. 014. 462 : 612. 015. 32 : 616. 24

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

И.Г. Пашенко, М.С. Камнев, Н.Н. Пашенко, Н.А. Цимбал,
М.В. Марковцева, И.Г. Сударкина

Ульяновский государственный университет

В работе дан обзор отечественной и зарубежной литературы о состоянии перекисного окисления липидов и факторов антиоксидантной защиты при заболеваниях легких.

Показано значение оксидантной агрессии в патогенезе многих заболеваний бронхолегочной системы и приведены наиболее значимые триггерные факторы, инициирующие повышение активности перекисного окисления липидов.

Собственные данные, основанные на результатах исследования 115 больных нозокомиальными и внебольничными пневмониями, свидетельствуют о том, что оксидантный стресс развивается преимущественно при тяжелых нозокомиальных и деструктивных формах заболеваний, снижении активности ферментных эндогенных антиоксидантов.

Ключевые слова: заболевания органов дыхания, пневмонии, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Введение. Токсические эффекты кислорода в легочной ткани были описаны более 100 лет назад Lorraine Smith. Однако активные исследования начались только в конце 1960-х гг. и продолжаются до настоящего времени [28].

К активным формам кислорода (АФК) относятся: анион супероксида (O_2^-), перекись водорода (H_2O_2), оксид азота, пероксинитрат, гидроксильный радикал, гипохлорная кислота. Стимулированная продукция АФК впервые была описана в клетках, участвующих в фагоцитозе (нейтрофилы, моноциты, макрофаги). Процесс фагоцитоза сопровождается повышенным потреблением кислорода. Это явление получило название «респираторного взрыва».

Следует заметить, что перекисное окисление липидов (ПОЛ), в принципе, является нормальным физиологическим процессом, а для нейтрализации избытка перекисных продуктов в организме имеется антиоксидантная система, препятствующая токсическому повреждению тканей [3; 28; 32].

Активные формы кислорода и свободные радикалы, имеют большое значение в патогенезе заболеваний жизненно важных органов

и в наибольшей степени легких, так как легкие – фактически единственный орган, непосредственно сообщаемый с внешней средой, которая становится все более и более агрессивной. К этому следует добавить ещё и то, что мембранная поверхность лёгких составляет примерно $45-50\text{ м}^2$. Ткань легких, в отличие от других внутренних органов, в избытке содержит ненасыщенные жирные кислоты, которые являются субстратом ПОЛ, т.е. свободно-радикальных реакций [2; 9; 27].

Установлено, что любой патологический процесс начинается с повреждения структуры и нарушения реакций биологических мембран. Среди многочисленных факторов, являющихся причинами повреждения клеточных мембран, преобладает патология свободных радикалов [5; 37; 41; 43].

Инициаторами ПОЛ может выступать большое количество факторов внешней среды, что доказано на примере аэрогенных поллютантов (оксид азота, табачный дым и др.). Интенсификации процесса ПОЛ способствуют вирусная и бактериальная инфекции, воспаление, запущенное активированными в нижних отделах легких фагоцитами, являющимися генераторами активных форм кисло-

рода. Уровень липидной пероксидации может рассматриваться как показатель активности воспалительного процесса [6]. В целом, взаимодействие бактерий с фагоцитирующими клетками приводит к развитию так называемого «респираторного взрыва», в процессе которого резко увеличивается уровень прооксидантов [15; 19].

При прохождении лейкоцитов через сосудистое русло легких увеличивается генерация ими активных микробоцидных форм кислорода [8]. Отсюда следует, что одним из неспецифических способов защиты легких от экзогенной инфекции является продукция фагоцитирующими клетками свободных форм кислорода. При интенсивной воспалительной реакции свободные радикалы из гранулоцитов реагируют с клеточными мембранами, разрушая эндотелиальный барьер легких [7].

Активация ПОЛ, таким образом, ведет к глубоким нарушениям мембранной архитектуры. Фактически лейкоцитзависимое поражение тканей органов опосредуется активными метаболитами кислорода [9]. Наряду с воспалением активные формы кислорода нарушают функции многих важных систем организма (бронхообструкция, вазоконстрикция, деградация ДНК, опосредование деградации фибробластов), снижают активность сурфактанта, стимулируют образование тромбосана, повышают проницаемость эпителия и эндотелия, способствуют образованию слизи [29; 35; 37]. В свою очередь, образовавшиеся свободные радикалы кислорода активируют эндогенную фосфолипазу A_2 , что нарушает структурную дезорганизацию мембранных липидов. Увеличение активации ПОЛ внутриклеточных липидных субстанций сопутствует освобождению арахидоновой кислоты.

В настоящее время доказано существование тесной взаимосвязи между обменом активных форм кислорода и продукцией оксида азота (NO) в конденсате выдыхаемого воздуха, который является чувствительным маркером аллергического воспаления, что наблюдается, в частности, при бронхиальной астме [28].

Наряду с воспалением одной из причин усиления активации ПОЛ при заболеваниях

легких многие авторы считают гипоксию, которая на начальном этапе обусловлена нарушением функции внешнего дыхания (ФВД) вследствие бронхиальной обструкции, а в последующем периоде – активацией анаэробного гликолиза и накоплением недоокисленных продуктов метаболизма [20; 38].

У экспериментальных животных, подвергшихся воздействию нормоборической гипоксии, отмечается повышенная продукция реактивных форм кислорода и азота в легких, которые повреждают эпителий альвеол, систему сурфактанта, вызывая альвеолярный отек, артериальную гипоксию и смерть [37]. Свободно-радикальное повреждение легких характеризуется вентиляционными нарушениями, повышенной проницаемостью сосудистых стенок, отеком слизистой оболочки бронхов.

При бронхиальной астме наличие воспалительного процесса в бронхах во время обострения заболевания сопровождается высокой активностью нейтрофилов и альвеолярных макрофагов и повышенным образованием свободно-радикальных форм кислорода.

Результаты исследований Н.В. Сыромятниковой (1996) свидетельствуют о совпадении клинических признаков обострения бронхиальной астмы (БА) с наивысшим уровнем в крови продуктов ПОЛ. Отмечено также, что продукция нейтрофилами радикалов кислорода по сравнению со здоровыми людьми у больных БА возрастала на 1000 % по отношению к исходному уровню. Активация процесса ПОЛ сопровождается снижением активности β_2 -адренергических и нарастанием чувствительности холинергических и α -адренергических рецепторов. Следовательно, активация ПОЛ создает предпосылки для отека стенок бронха, возникновения гипоксии, бронхоспазма и развития приступов удушья.

Основной причиной активации ПОЛ при хроническом бронхите (особенно при обструктивной форме), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), муковисцидозе, бронхоэктатической болезни многие исследователи считают гипоксию. Уровень активации ПОЛ зависит от выраженности бронхиальной обструкции. У больных ХОБЛ

он был значительно выше, чем у больных хроническим необструктивным бронхитом.

Отмечается определенная зависимость между накоплением в организме продуктов ПОЛ и стадией развития ХОБЛ. Было установлено, что при 1 и 2 стадиях ХОБЛ нарушения в системах ПОЛ и АОЗ были минимальными. Это объясняется достаточно сохранной антиоксидантной защитой. При 3 и 4 стадиях заболевания на фоне выраженной бронхиальной обструкции, дыхательной недостаточности, обострения воспалительного процесса вследствие истощения АОЗ активность ПОЛ достигает своего максимума [12; 26].

Основной причиной развития функциональных и морфологических изменений при заболеваниях легких, в т.ч. и пневмониях, является воспаление, запускаемое аккумулярованными в нижних отделах легких фагоцитами, неконтролируемая ими генерация активных форм кислорода [36].

В.М. Провоторов и Е.В. Зиземская (1992) определяли в динамике течения пневмоний содержание диеновых конъюгатов (промежуточный продукт ПОЛ) и МДА (конечный продукт ПОЛ) и установили, что их содержание в плазме крови следует за динамикой заболевания и к концу 2-й недели их содержание приходило в норму. Положительная динамика содержания в плазме крови продуктов ПОЛ и активности СОД (супероксиддисмутазы) соответствовала срокам клинического, рентгенологического и биохимического улучшения течения пневмонии. Результаты исследований состояния систем ПОЛ – АОЗ, проведенные В.П. Сильверстовым и П.И. Федотовым (1987) показали, что у больных пневмониями в разгар заболеваний отмечалось значительное увеличение начальных и конечных продуктов ПОЛ. У больных крупозной пневмонией изменения были выражены больше, чем при бронхопневмонии. Наряду с увеличением активности ПОЛ отмечался дефицит эндогенных антиоксидантов плазмы крови.

У больных внебольничной пневмонией Б.И. Гельцер и Т.А. Бродская (2005) отмечали дисбаланс между активностью ПОЛ и АОЗ, а также наличие взаимосвязи между дисбалансом ПОЛ – АОЗ с функциональным состоя-

нием сосудистого эндотелия. В частности, при тяжелой внебольничной пневмонии сосудистая дисфункция эндотелия была нарушена по типу вазодилатации, в периоде реконвалесценции показатели не отличались от таковых в контрольной группе. При нетяжелой пневмонии наблюдалась умеренная сосудодвигательная дисфункция, которая в периоде реконвалесценции не отмечалась. В разгар тяжелой пневмонии существенно была снижена базальная секреция оксида азота (NO) и низкая реактивность эндотелия при нормальном уровне метаболитов NO. В периоде реконвалесценции все возвращалось к нормальному уровню.

В отличие от других авторов, В.Г. Новоженков и соавторы (1994) отметили, что общая оксидативная активность была существенно повышена у всех больных с внебольничной пневмонией. В то же время общая антиоксидативная активность плазмы крови также повышалась, однако не в такой степени, чтобы нейтрализовать продукты ПОЛ.

Е.В. Егоршина и Е.А. Бородин (2004) установили, что у больных пневмонией повышалось содержание продуктов ПОЛ, особенно при тяжелой степени течения. В то же время у больных с легкой и среднетяжелой формами болезни они отмечали повышение активности эндогенных антиоксидантов.

В период реабилитации больных пневмонией показатели ПОЛ – АОЗ зависели от характера остаточных явлений, при выздоровлении показатели ПОЛ – АОЗ были такими же, как и у лиц контрольной группы. Наоборот, у больных с остаточными клинкорентгенологическими явлениями отмечалось повышенное содержание МДА и каталазы в плазме крови.

Таким образом, как видно из вышеизложенного, при различного рода заболеваниях легких в большей или меньшей степени наблюдается дисбаланс между ПОЛ и АОЗ, имеющий многофакторный генез. Однако наиболее значимыми в развитии последнего являются воспалительный процесс и гипоксия, облигатные механизмы в патогенезе многих заболеваний легких.

В процессе эволюции для противодействия чрезмерной активации ПОЛ в живых

клетках организмов сформировалась многофакторная система защиты – антиоксидантная защита (АОЗ), биологическая роль которой состоит в подавлении избыточной продукции активных кислородных метаболитов, обрыв цепей перекисидации. Система ПОЛ – АОЗ хорошо сбалансирована и работает по принципу обратной связи. В качестве ответной реакции на повышение активности ПОЛ расход эндогенных антиоксидантов усиливается, баланс ПОЛ – АОЗ возвращается к исходному уровню [3; 4].

При выраженном и длительном переокислении липидов наступает истощение эндогенных биоантиоксидантов, а дополнительное их поступление замедленно вследствие нарушения циркуляции и проницаемости клеточных мембран, что приводит к резкому снижению эндогенных антиоксидантов. Эта ситуация оправдывает необходимость введения экзогенных антиоксидантов и мембраностабилизирующих препаратов, которых в настоящее время насчитывается великое множество (токоферолы, витамины А, Е, К; цистин, глутатион, унитиол, натрия тиосульфат, препараты селена, стероидные гормоны, фенолы, рутин, облепиха, морковный и капустный соки, лимонная, янтарная, бензойная кислоты и др. (Дугиева М.З., Богдасарова З.З., 2004).

Работ, посвященных изучению АОЗ и применению лекарственных антиоксидантных препаратов при заболеваниях легких, достаточно много [1; 16; 22; 23; 35; 43].

Подавляющее большинство авторов дают положительную оценку применения антиоксидантов в комплексном лечении больных с заболеваниями легких. Необходимость применения антиоксидантов в клинической практике обусловлена не только их патогенетической активностью, но и существенным снижением эндогенных антиоксидантов в тканях и, в частности, в легких при различных заболеваниях. Наличие фоновой патологии существенным образом отражается на клиническом течении, эффективности лечения и прогнозе больных пневмонией.

Особый интерес с практической и научной позиций представляют пневмонии, развившиеся на фоне черепно-мозговой травмы

(ЧМТ), ассоциированные с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), назначаемой больным в критических ситуациях, а также при оперативных вмешательствах на головном мозге.

В 70-х гг. прошлого века Н.С. Молчанов и В.В. Ставская (1971) в своей монографии «Клиника и лечение острых пневмоний» отмечали, что пневмонии у раненых в голову, при повреждении черепа протекают иначе, чем при ранении лица, нижней челюсти. У раненых в череп пневмонии развиваются в первые дни и часы. Течение заболевания характеризуется скудностью симптомов, по своему характеру они мелкоочаговые, двусторонние с локализацией в нижних отделах легких. Имеющийся в нашем распоряжении собственный научный материал позволяет полностью согласиться с подобной характеристикой пневмоний при травматической болезни головного мозга.

О нозокомиальной пневмонии, ассоциированной с ИВЛ (НП ИВЛ), так же как и о внебольничных пневмониях, в литературе содержится достаточно много данных. Преимущественно в зарубежной литературе встречаются работы, посвященные ПОЛ при ЧМТ, осложненной пневмонией.

Сама по себе ЧМТ является причиной развития оксидантной агрессии [17; 30; 31; 44]. Установлено, что в условиях развития посттравматического оксидантного стресса отмечается повреждение рецепторов полиморфноядерных нейтрофилов, что является одной из причин нозокомиальной инфекции [34]. Ухудшение функции полиморфноядерных лейкоцитов (фагоцитоза, бактерицидной активности по отношению к золотистому стафилококку и синегнойной палочке, секреции кислородных частиц) наблюдается за несколько дней до развития нозокомиальной инфекции [33]. Н.А. Kasprzak и др. (2001) установили зависимость между тяжестью ЧМТ и процессом ПОЛ. Подобные данные получили I. Schlopp и др. (2004).

Надо полагать, что в условиях микст-патологии и проведения ИВЛ следует ожидать появления некоторых особенностей в нарушении баланса в системах ПОЛ – АОЗ, так как благодаря продленной и длительной

ИВЛ повышается напряжение O_2 в артериальной крови, улучшается равномерность вентиляции и микроциркуляции в легких, сердечная деятельность. Вместе с тем, ИВЛ сопровождается рядом негативных проявлений со стороны бронхолегочной системы, которые способствуют развитию инфекционных осложнений, в частности НП и гнойных трахеобронхитов [13].

Таким образом, при заболеваниях легких развивается оксидантная агрессия, причиной которой является превалирование активности процесса ПОЛ над АОЗ. Причинными факторами развития дисбаланса между ПОЛ и АОЗ является, прежде всего, воспалительный процесс в бронхах и легких, а инициаторами продукции ПОЛ в тканях являются фагоцитирующие клетки крови – нейтрофилы и моноциты, инфильтрирующие ткани в очаге воспалительного повреждения. При НЗЛ, сопровождающихся нарушением функции внешнего дыхания и газового состава крови, причиной повышенной активации ПОЛ является гипоксия, при которой продукты нарушенного метаболизма являются катализаторами процесса ПОЛ.

Однако, как выше уже отмечалось, ПОЛ является нормальным физиологическим метаболическим процессом. В условиях патологии, с нашей точки зрения, вполне правомерно условно выделять компенсированную и декомпенсированную стадии баланса между ПОЛ и АОЗ.

Можно предполагать, что результаты исследований многих авторов отражают в большей степени фазу декомпенсации систем ПОЛ и АОЗ, когда накопление в организме продуктов ПОЛ выходит за пределы физиологических колебаний вследствие снижения уровня эндогенной антиоксидации.

В ряде работ отмечается, что в некоторых ситуациях, а именно при остром течении воспалительного процесса, взаимоотношение систем ПОЛ и АОЗ переходит на более высокий, чем у здоровых людей, новый физиологический уровень. В этих случаях в ответ на повышение продукции перекисей адекватно повышается продукция антиоксидантов.

В литературе вопрос о состоянии процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты при

пневмониях освещен недостаточно полно и данные весьма неоднородны по своей оценке. Поэтому была поставлена задача изучить в динамике течения НП и ВП показатели ПОЛ – АОЗ, проанализировать результаты исследований в зависимости от тяжести течения, эффективности лечения больных.

Материалы и методы. Исследования проведены у 115 больных, которые были разделены на 2 группы. Первую группу составили 58 больных с нозокомиальными пневмониями, развившимися в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) на фоне черепно-мозговой травмы и искусственной вентиляции легких. В этой группе мужчин – 41, женщин – 17, средний возраст – $50,3 \pm 6,7$ года.

Для диагностики НП использовалась шкала клинической инфекции в легких Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) в модификации Б.З. Белоцерковского (2000) [16]. Рентгенологически очаговая пневмония диагностировалась у 45 (75,5 %) пациентов, диффузный характер легочной инфильтрации отмечался у 5 (8,6 %), диффузно-очаговый у 8 (13,8 %) больных. Микрофлора мокроты и (или) бронхиального аспирата исследовалась у 48 больных. *Staphylococcus aureus* высевался в 9 (21,4 %) случаях, *Klebsiella pn.* – у 8 (19,1 %) больных, *Pseudomonas aeruginosa* – у 5 (11,9 %), *Acinobacter baumannii* – у 4 (9,5 %), *Candida albicans* – у 4 (9,5 %), прочие – у 6 (14,3 %) пациентов.

Всем больным проводилось комплексное лечение. Летальный исход в различные сроки с момента поступления в стационар был у 31 (53,4 %) пациента, у остальных отмечалось улучшение состояния, и они были переведены в нейрохирургическое отделение для продолжения лечения.

Вторую группу составили 57 больных с внебольничной пневмонией, из которых мужчин – 35, женщин – 22, средний возраст – $42,1 \pm 7,4$ года. С бронхопневмонией исследовалось 27 (51,9 %) больных, плевропневмонией (крупозной) – 14 (26,9 %), деструктивной пневмонией – 16 (29,2 %).

Диагноз заболеваний устанавливался на основании клинических, лабораторных и рентгенологических исследований. Фактиче-

ски у 49,1 % больных наблюдалось тяжелое течение заболевания.

Бактериологическое исследование мокроты показало, что у 28 (79,9 %) больных высеивался зеленающий и пиогенный стрептококки; клебсиелла пневмонии, золотистый стафилококк высевались сравнительно нечасто, роста микрофлоры не было у 20 (35,1 %) больных.

Находясь в стационаре, больные получали комплексное лечение [16]. Под влиянием лечения выздоровление наступило у 22 (38,6 %) человек, значительное улучшение – у 18 (31,5 %), улучшение – у 13 (22,8 %) пациентов, без динамики остались 4 (7,1 %) больных.

Оценка состояния системы перекисного окисления липидов проводилась путем определения содержания в крови конечного продукта малонового диальдегида [6; 12]. У здоровых людей (20 человек) содержание МДА составило $3,12 \pm 0,11$ ммоль/с × л.

Активность ферментного антиоксиданта каталазы определялась в плазме крови по методу А.Н. Карпищенко (1999), а активность ферментного антиоксиданта глутатионредуктазы в плазме крови определялась по методу В.С. Асатиани (1964). У 20 здоровых лиц активность каталазы в плазме крови со-

ставляла $0,030$ ммоль/мин × л, а глутатионредуктазы – $0,270 \pm 0,02$ ммоль/(с × л).

Результаты и обсуждение.

Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных нозокомиальной (НП) и внебольничной пневмониями (ВП) оценивали в динамике у 41 больного НП, а также у 30 больных с ВП.

Суммарные результаты исследований приведены в таблице 1. Из представленной таблицы следует, что во всех исследованных группах больных отмечалось увеличение в плазме крови МДА: наиболее высокое у больных НП и несколько в меньшей степени у больных ВП. Однако достоверного статистического межгруппового различия результатов исследований не отмечалось ($p > 0,05$).

Нельзя было не обратить также внимания на то, что содержание в плазме крови МДА повышалось по мере увеличения длительности заболевания. Так, по сравнению с содержанием МДА у здоровых людей, у больных с НП его концентрация в плазме крови повысилась на 56,6 % на 2–3 день лечения в ОРИТ. Через одну неделю его содержание увеличилось еще на 16,3 %, а еще через одну неделю – на 34,6 %.

Таблица 1

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в плазме крови у исследованных групп больных ($M \pm m$)

Группы исследованных больных	Показатели ПОЛ-АОЗ			
	n	МДА, ммоль/л	ГР, ммоль/с × л	Кат., ммоль/мин × л
Нозокомиальная пневмония	41	$7,15 \pm 0,4^{**}$	$0,423 \pm 0,02^{**}$	$0,065 \pm 0,008^{**}$
	37	$8,56 \pm 0,60^{**}$	$0,412 \pm 0,03^{**}$	$0,096 \pm 0,001^{**}$
	17	$9,61 \pm 0,91^{** \bullet\bullet}$	$0,416 \pm 0,05^{**}$	$0,088 \pm 0,012^{** \bullet\bullet}$
Внебольничная пневмония	30	$6,29 \pm 0,60^{**}$	$0,434 \pm 0,05^{**}$	$0,075 \pm 0,007^{**}$
	27	$7,11 \pm 0,59^{**}$	$0,380 \pm 0,05^{**}$	$0,108 \pm 0,09^{**}$
	16	$8,32 \pm 0,85^{** \bullet\bullet}$	$0,411 \pm 0,04^{**}$	$0,132 \pm 0,004^{** \bullet\bullet}$
Здоровые	20	$3,12 \pm 0,11$	$0,270 \pm 0,02$	$0,030 \pm 0,001$

Примечание: р – здоровые – больные p_1 – больные₁ – больные₂
 $^{**}p < 0,001$ $^*p < 0,05$ $^{\bullet\bullet}p < 0,001$ $^{\bullet}p < 0,05$

Анализ результатов исследований активности глутатионредуктазы не позволил выявить такой же закономерности, как при исследовании содержания в плазме крови МДА.

Из вышеприведенной таблицы видно, что активность ее в плазме крови в течение 2 недель наблюдения фактически была на одном и том же уровне. Однако по сравнению с группой здоровых лиц ее активность была существенно повышенной. Активность в плазме крови каталазы в группе больных с НП наиболее высокой была при ее исследовании к концу первой недели, и концу второй недели активность ее осталась практически на том же уровне. В группе больных с внебольничными пневмониями содержание в плазме крови МДА было таким же, как и в группе больных НП. Отличие составляет лишь то, что его содержание к концу второй недели было меньше на 32,3 %.

Активность в плазме крови глутатионредуктазы в течение всего периода наблюдения была повышенной. Однако четко выраженной какой-либо тенденции в динамике ее активности не наблюдалось. Этого нельзя сказать об активности фермента каталазы в плазме крови. Как видно из вышеприведенной таблицы, ее активность повышалась по мере увеличения срока пребывания больных в стационаре. К концу второй недели активность каталазы превышала таковую при исходном исследовании в 1,7 раза. Следовательно, нозокомиальные и внебольничные пневмонии сопровождаются повышением активности процесса ПОЛ. Однако, наряду с увеличением содержания МДА, во всех исследованных группах больных отмечалось повышение активности ферментных антиоксидантов глутатионредуктазы и каталазы, что не совпадает с результатами исследований некоторых авторов. Иными словами, в остром периоде у больных пневмониями, ориентируясь только на суммарные результаты исследований, нам не удалось показать развитие оксидантного стресса.

Не вдаваясь в детали обоснования этого факта, необходимо подчеркнуть, что систе-

ма ПОЛ не достигает своего максимума в первые дни болезни по той причине, что ей противостоит система АОЗ. И только в тех случаях, когда вследствие истощения ее активность снижается, а это бывает чаще всего при тяжелом затяжном патологическом процессе, организм больного наводняется продуктами, обладающими оксидантными свойствами, и развивается оксидантный стресс.

Наши исследования проводились в течение двух, максимум трех недель на фоне интенсивного комплексного лечения. Этим и вышеприведенными доводами объясняется отсутствие диспропорции между ПОЛ и АОЗ у исследованных больных.

Лишь в единичных работах некоторые авторы отмечали подобные результаты исследований. По нашему мнению, на первом этапе острого периода заболевания активация ПОЛ, индуцируемая комплексом патофизиологических сдвигов в организме, сопровождается компенсаторным повышением активности эндогенных антиоксидантов. Надо полагать, что при пролонгированном течении патологического процесса вследствие истощения показатели АОЗ должны снижаться [16; 26].

Результаты исследований были проанализированы также в зависимости от тяжести течения пневмоний. Результаты полученных данных представлены в таблицах 2, 3. При сопоставлении результатов исследований показателей ПОЛ – АОЗ в группах больных с НП и ВП нельзя не отметить большого сходства между ними.

Как при нозокомиальной, так и внебольничной пневмониях активность процесса ПОЛ наиболее явно отмечалась у больных с тяжелым течением болезни и в меньшей степени при среднетяжелом и легком течении.

Кроме того, у больных пневмониями наиболее низкая активность глутатионредуктазы отмечалась при тяжелом течении заболеваний. Вышесказанное можно отнести к величине активности каталазы при тяжелом течении пневмоний.

Таблица 2

**Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты
у больных нозокомиальной пневмонией в зависимости от тяжести течения (M±m)**

Течение болезни	n	Показатели ПОЛ – АОЗ		
		МДА, мкмоль/л	ГР, ммоль/схл	Кат., ммоль/мин × л
Легкое	9	7,20±0,93	0,512±0,10	0,068±0,009
Среднетяжелое	13	7,70±0,74	0,531±0,09	0,076±0,006
Тяжелое	19	11,31±1,1 **	0,325±0,05 **	0,070±0,008
Здоровые	20	3,12±0,11	0,270±0,02	0,030±0,001

Примечание. p – тяжелое – легкое течение ** p<0,001

Таблица 3

**Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты
у больных внебольничными пневмониями в зависимости от тяжести течения (M±m)**

Течение болезни	n	Показатели ПОЛ-АОЗ		
		МДА, мкмоль/л	ГР, ммоль/с × л	Кат., мкмоль/мин × л
Легкое	8	5,67±0,92	0,412±0,07	0,103±0,011 **
Среднетяжелое	10	6,41±0,45	0,385±0,07	0,071±0,014
Тяжелое	12	8,54±0,76 **	0,305±0,05 **	0,055±0,002
Здоровые	20	3,12±0,11	0,270±0,02	0,030±0,001

Примечание. p – тяжелое – легкое течение ** p<0,001

Активность глутатионредуктазы в плазме крови была несколько выше у больных НП при легком и среднетяжелом течении, чем при ВП, а при тяжелом течении практического различия не было. Обращал на себя внимание относительно высокий показатель активности каталазы в плазме крови у больных ВП легкого течения. У больных со среднетяжелым и тяжелым течением пневмоний различие было статистически недостоверным.

Высокое содержание в плазме крови МДА и неадекватная этому активность глутатионредуктазы и каталазы при тяжелом течении пневмоний наводит на мысль о появлении первых признаков оксидантного стресса.

Как уже отмечалось выше, прогноз для жизни больных нозокомиальной пневмонией был неоднозначным. Из 58 больных НП ле-

тальный исход был у 31 больного в различные сроки с момента поступления в ОРИТ.

Исследования показателей ПОЛ – АОЗ были проведены у 41 больного, из которых летальный исход был у 21 больного.

Были проанализированы результаты показателей ПОЛ – АОЗ (табл. 4) и оказалось, что у больных с летальным исходом изначально и повторно отмечалось более высокое содержание МДА в плазме крови. Наряду с этим повышение активности глутатионредуктазы и каталазы также было меньше по сравнению с противоположной группой больных.

Более высокое содержание в плазме крови МДА на высоте клинических проявлений НП, а также более низкие показатели эндогенных антиоксидантов свидетельствуют о начале развития оксидантного стресса у больных с летальным исходом заболевания.

Таблица 4

**Показатели ПОЛ – АОЗ у больных с НП
в зависимости от исхода заболевания (M±m)**

Исход НПивл	Показатели ПОЛ-АОЗ		
	МДА, мкмоль/л	ГР, ммоль/с × л	Кат., ммоль/мин × л
Летальный исход n=21 (подгруппа 1)	7,10±0,84 9,14±0,72	0,377±0,02 0,363±0,04	0,046±0,003 0,060±0,003
Улучшение n=20 (подгруппа 2)	5,22±0,51 6,18±0,63	0,504±0,04 0,614±0,07	0,058±0,005 0,085±0,002
Здоровые	3,12±0,11	0,270±0,02	0,030±0,001

Примечание. p – подгруппа 1 и 2 ** p<0,001

Таким образом, при сравнении показателей ПОЛ – АОЗ в обеих исследованных подгруппах больных видно, что у больных с летальным исходом повторное исследование содержания МДА в плазме крови было больше в 1,5 раза, активность глутатионредуктазы была ниже на 40,8 %, а каталазы – на 29,4 %, чем у больных подгруппы с «улучшением».

Иными словами, у больных с летальным исходом показатели ПОЛ – АОЗ были существенно хуже, чем у больных с благоприятным исходом на момент наблюдения в ОРИТ.

Больные с НП выбывали из наблюдения в связи с летальным исходом, или после выхода из критического состояния они переводились на долечивание в нейрохирургическое отделение. По этой причине проследить за динамикой отдаленных показателей ПОЛ – АОЗ не представлялось возможным.

Другое дело больные с внебольничными пневмониями. Летальных исходов не было. Больные наблюдались в течение всего периода стационарного лечения от момента поступления на лечение и до выписки из отделения (табл. 5).

Таблица 5

**Динамика показателей ПОЛ – АОЗ в процессе комплексного лечения больных
с внебольничными пневмониями (M±n)**

Исход ВП	Показатели ПОЛ-АОЗ		
	МДА, мкмоль/л	ГР, ммоль/(с × л)	Кат., ммоль/(мин × л)
Выздоровление n=15 (подгруппа 1)	5,77±0,90 5,49±0,87	0,383±0,11 0,388±0,041	0,052±0,05 0,077±0,06
Улучшение n=13 (подгруппа 2)	6,84±0,86 8,17±0,64 ..	0,467±0,08 0,469±0,07 ..	0,076±0,01 0,094±0,01 ..
Здоровые	3,12±0,1	0,270±0,02	0,030±0,001

Примечание. p – подгруппа 1 и 2 ** p<0,001

Результаты исследований показали, что у больных с выздоровлением отмечалась слабая положительная динамика содержания МДА (p>0,05) в сторону уменьшения, а активности каталазы – в сторону повышения.

Активность глутатионредуктазы практически осталась на прежнем умеренно повышенном уровне (p>0,05).

В подгруппе больных с «улучшением» содержание МДА в плазме крови, наоборот,

было существенно больше как по сравнению с показателем у здоровых лиц, так и с первоначальным исследованием ($p < 0,001$). Наряду с увеличением содержания МДА в плазме крови у таких больных к концу периода наблюдения отмечалось повышение активности глутатионредуктазы и каталазы.

Заключение. Таким образом, клиническое выздоровление больных или улучшение их состояния не сопровождалось явной тенденцией к нормализации системы ПОЛ – АОЗ.

Проанализировав индивидуальные значения показателей системы ПОЛ – АОЗ в исследованных группах больных, мы пришли к заключению, что оксидантный стресс регистрировался далеко не у всех больных в остром периоде заболеваний. Так, например, на высоте клинических проявлений НП повышение содержания в плазме крови МДА в 2 и более раз отмечалось у 24 из 41 больного, повышение активности глутатионредуктазы было у 14 из 41 больного, повышение активности каталазы крови в 2 и более раз – у 20 из 41 больного. Состояние оксидантного стресса наблюдалось у отдельных больных, у которых на фоне высокого содержания МДА отмечалось снижение активности глутатионредуктазы и (или) каталазы.

В связи с этим необходимо отметить, что у больных исследованных групп зачастую полного параллелизма между содержанием в МДА в плазме крови и активностью ферментных антиоксидантов не наблюдалось, что можно объяснить автономностью их организации и функционирования в рамках одной системы [24].

Как уже отмечалось выше, оксидантный стресс является важным звеном в патогенезе самых разнообразных патологических состояний (воспаление, злокачественный рост, атеросклероз, радиационное поражение, многообразие состояний, связанных с мембранодеструкцией).

Здесь уместно еще раз вернуться к определению термина «оксидантный стресс». Классическое определение гласит: оксидантный стресс – это повреждение тканей в результате избыточного образования окислительных компонентов (оксидантов) и недос-

таточности механизмов антиоксидантной системы [40].

При сравнении соотношения содержания в плазме крови МДА с активностью антиоксидантов выяснилось, что у больных с НП значительно чаще, чем у больных ВП, встречались случаи резкого повышения МДА и одновременного относительного снижения активности антиоксидантов. Иными словами, анализ полученных результатов дает основание полагать, что в острый период НП уже начинают появляться признаки оксидантного стресса.

1. Антиоксидантная терапия больных хроническим обструктивным бронхитом в условиях поликлиники / М.А. Белоногов [и др.] // Воен. мед. журнал. – 2001. – №11. – С. 64–65.

2. Арчаков, А.И. Окисгеноза биологических мембран / А.И. Арчаков. – М.: Наука. – 1983. – 54 с.

3. Бурлакова, Е.В. Влияние антиоксидантов на изменение состава липидов лизосом печени крыс после термического ожога / Е.В. Бурлакова, Т.Д. Заец, Т.И. Дубинская // Патол. физиол. и эксп. терапия. – 1984. – №5. – С. 13–17.

4. Бурлакова, Е.В. Взаимосвязь между содержанием природных антиоксидантов и вязкостью липидов в мембранах органелл в норме / Е.В. Бурлакова, А.Г. Голошанов, Г.Ф. Каримов // Бюлл. эксп. биол. – 1986. – Т. 101. – №4. – С. 431–433.

5. Воскресенский, О.В. Антиоксидантная система и старение, онтогенез / О.В. Воскресенский, В.Н. Бобырев, Ю.В. Безуглый // Вопр. мед. химии. – 1992. – №1. – С. 14–27.

6. Вологодина, А.В. Состояние неферментного перекисного окисления липидов у больных хроническими воспалительными заболеваниями / А.В. Вологодина // Механизмы повреждения и регуляции восстановления процессов: тез. докл. школы-конферен. молодых ученых. – Новосибирск, 1988. – С. 3–4.

7. Гельцер, Б.И. Функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных внебольничной пневмонией / Б.И. Гельцер, Т.А. Бродская // Клин. мед. – 2005. – №7. – С. 19–24.

8. Генерация активных микрообидных форм кислорода лейкоцитами при прохождении через сосудистое русло легких / А.Х. Коган [и др.] // Бюлл. эксп. биологии. – 1989. – Т. 6. – С. 688–690.

9. Гольденберг, Ю.М. Перекисное окисление липидов и гемостаз на этапах формирования основных форм хронических неспецифических заболеваний легких и коррекции нарушений: автореф. дисс. ... докт. мед. наук / Ю.М. Гольденберг. – СПб, 1993. – 39 с.

10. Дугиева, М.З. Эффективность антиоксидантной терапии в хирургической практике / М.З. Дугиева, З.З. Багдасарова // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – №2. – С. 73–76.
11. Егоршина, Е.В. К вопросу о механизмах развития и методах диагностики эндотоксикоза при специфических воспалительных заболеваниях легких / Е.В. Егоршина, Е.А. Бородин, Н.В. Новик // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. – 2000. – В. 7. – С. 68–73.
12. Изменение перекисного окисления липидов при бронхообструкции / Е.А. Вострикова [и др.] // Пульмонология. – 2006. – №1. – С. 64–67.
13. Кассиль, В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии / В.Л. Кассиль. – М. : Медицина, 1987.
14. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Л. Йегера. – 1986. – Т. 1. – С. 189–204.
15. Коломеец, Н.М. Роль антиоксидантов в лечении кардиореспираторной патологии / Н.М. Коломеец, Е.Г. Зарубина, К.У. Увайсова // Воен. мед. журнал. – 2006. – №9. – С. 42–45.
16. Нозокомиальная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин [и др.] // Пособие для врачей. Пульмонология. – 2005. – №3. – С. 13–36.
17. Особенности свободно радикального окисления при тяжелой черепно-мозговой травме у детей / Ю.С. Александрович [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – №1. – С. 49–51.
18. Провоторов, В.М. Клиническая эффективность лечения больных острыми пневмониями с применением медикаментозной и квантовой коррекции системы перекисное окисление липидов – антиоксиданты / В.М. Провоторов, Е.В. Зиземская // Клин. медицина. – 1992. – С. 29–31.
19. Сазонтова, Т.Г. Значение баланса прооксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т.Г. Сазонтова, Ю.В. Архипенко // Патол. физиол. и эксп. терапия. – 2007. – №3. – С. 2–18.
20. Сидоркин, В.Г. Состояние оксидантно-антиоксидантные системы сыворотки крови при экспериментальной инфекции / В.Г. Сидоркин // Травм. и ортопедия. – 1996. – №1. – С. 37–39.
21. Сильвестров, В.П. Пневмонии / В.П. Сильвестров, П.И. Федотов. – М. : Медицина, 1987. – С. 33–35.
22. Соодаева, С.К. Оксидантные и антиоксидантные системы легких при хронических obstructивных заболеваниях // Хронические obstructивные болезни легких / С.К. Соодаева ; под ред. А.Г. Чучалина. – М. : ЗАО Бином ; СПб. : Невский диалект. – 1999. – С. 92–111.
23. Султанов, Г.Н. Антиоксиданты и их применение в медицинской практике / Г.Н. Султанов, Э.Х. Азимов, К.Г. Ибишев // Вест. хирургии. – 2004. – №4. – С. 94–96.
24. Тугушева, Ф.А. Оксидативный стресс и хроническая болезнь почек / Ф.А. Тугушева, И.М. Зубина, О.В. Митрофанова // Нефрология. – 2007. – Т. 11. – №3. – С. 29–47.
25. Характер и взаимосвязь изменений перекисного окисления липидов и иммунитета у больных острой пневмонией / В.Г. Новоженков [и др.] // Пульмонология. – 1994. – № 4(2). – С. 28–30.
26. Хронический бронхит и obstructивная болезнь легких / под ред. А.Н. Кокосова. – СПб. : Лань. – 2002. – С. 107–118.
27. Barnes, P.Y. Chronic obstructive pulmonary disease / P.Y. Barnes // N. Engl. J. Med. – 2000. – №3. – P. 269–280.
28. Bulkley, G.B. The role of oxygen free radicals in human disease processes / G.B. Bulkley // Surgery. – 1983. – Vol. 94. – №3. – P. 407–411.
29. Dekhuijzen, P.R. Antioxidant properties of acetylcysteine their relevance in relation to chronic obstructive pulmonary disease / P.R. Dekhuijzen // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. Eur. Respir. J. – 2004. – №23. – P. 629–636.
30. Endothelial oxidative stress induced by serum from patients with severe trauma hemorrhage / C. Laplace [et. al.] // Intensive Care Med. – 2005. – №31(9). – P. 1174–1180.
31. Characterization of plasma magnesium concentration and oxidative Stress following graded traumatic brain injury in humans / L. Gernak [et al.] // J. Neurotrauma. – 2000. – № 17(1). – P. 53–68.
32. Gwiler, W. Role of reactive oxygen species in glomerulonephritis / W. Gwiler, H. Grone // Nephrol. Dial. Transplantat. – 2000. – №15(8). – P. 1127–1132.
33. Impairment of polymorphonuclear neutrophil functions precedes nosocomial infections in critically ill patients / F. Stephan [et al.] // Critical Care Medicine. – 2002. – Feb. №30(2). – P. 315–322.
34. Hank Limms, M.D. Amico. Posttraumatic. Auto-oxidative Polymorphonuclear neutrophil Receptor Injury Predicts the Development of nosocomial infection / M.D. Hank Limms, D. Ronald // Arch. Surg. – Vol. 132. – 1977. – P. 171–177.
35. Kasprzak, H.A. Enhanced Lipid Peroxidation on processes in patients after brain contusion / H.A. Kasprzak // J. Neurotrauma. – 2001. – №18(8). – P. 793–797.
36. Kimbel, P. Proteolytic mechanisms of Lung in the pathogenesis of emphysema / P. Kimbel // Chest. – 1984. – Vol. 85. – №6. – P. 39–41.
37. Machee, W. Oxidative stress and Lung inflammation in air ways disease / W. Machee // Eur. J. Pharmacol. – 2001. – №429. – P. 195–207.
38. Michael, A. Oxidant – mediated Lung injury in the acute respiratory distress / A. Michael // Crit. Care. Med. – 1999. – Vol. 27. – №9. – P. 2028–2029.
39. Time-level relation ship between indicators of oxidative stress and Glasgow Coma Scale Scores of severe head injury patients / C. Noyak [et al.] // Clin. Chem. Lab. Med. – 2006. – № 44(4). – P. 460–463.

40. Oxidative stress in end stage renal disease: an emerging threat to patient outcome / F. Locatelli [et al.] // *Neurol. Dial. Transplantat.* – 2003. – №18(7). – P. 1272–1280.

41. *Rahman, J.* Oxidative stress and regulation of glutathione induced inflammation / J. Rahman, W. Machee // *Eur. Respir. J.* – 2004. – №23. – P. 629–636.

42. Relationships between cerebrospinal fluid markers of excitotoxicity, ischemia and oxidative

damage after severe TBI: the impact of gender, age, and hypothermia / A.K. Wagner [et al.] // *Neurotrauma.* – 2004. – №21(2). – P. 125–136.

43. *Schlöpp, Y.* Lipid peroxidation early after brain injury / Y. Schlöpp // *Neurotrauma.* – 2004. – №21(6). – P. 667–677.

44. Tryptophan metabolism and oxidative stress in patients with chronic brain injury / G.M. Mackay [et al.] // *Eur. J. Neurol.* – 2006. – №13(1). – P. 30–42.

THE LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDATIVE PROTECTION AT RESPIRATORY DISEASES

I.G. Pashenko, M.S. Kamnev, N.N. Pashenko, N.A. Zimbal, M.V. Markovtseva

Ulyanovsk State University

The domestic and foreign literature review of the lipid peroxidation condition and antioxidative factors at lungs diseases is given in the issue.

The role of antioxidative aggression in the many respiratory diseases pathogenesis is shown. The most significant trigger factors initiating lipid peroxidation activity are given.

The own data is based on 115 patients with nosocomial and home pneumonias and says that true «antioxidative stress» develops mainly at heavy nosocomial and destructive diseases at decrease of fermental endogen antioxidants activity.

Keywords: respiratory diseases, pneumonia, lipid peroxidation, antioxidative protection.

ХИРУРГИЯ

РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

В.К. Островский, И.Е. Филимончев

Ульяновский государственный университет

Анализ возрастного состава больных паховыми грыжами показал, что среди пациентов со всеми формами паховых грыж (косые, прямые, рецидивные) преобладали лица старших возрастных групп (60 лет и старше). При этом установлено, что значительный уровень рецидивов развился в сроки от 6 лет до 51 года после первичной операции грыжесечения с пластикой передней стенки пахового канала.

Полученные данные свидетельствуют о том, что все виды паховых грыж связаны с развитием возрастных дистрофических изменений в стенках пахового канала, поэтому для профилактики рецидивов должна применяться пластика только задней стенки пахового канала.

Ключевые слова: возраст, паховые грыжи.

Паховые грыжи являются одним из самых частых хирургических заболеваний органов живота. Однако основная проблема состоит в том, что после операции первичного грыжесечения без использования синтетических эндопротезов рецидивы, по сводным статистическим данным, наблюдаются от 11 до 35 % случаев [3].

При использовании же синтетических эксплантантов рецидивы, по сводным литературным данным, составляли от 0 до 5,9 % случаев [4]. Кроме того, экспериментально было установлено, что у животных (самцов крыс) при имплантации им в паховую область синтетических эксплантантов снижалась репродуктивная функция [2]. Все это говорит о том, что применение только синтетических эксплантантов не решает полностью проблемы профилактики рецидивов паховых грыж.

Вышеизложенное подтверждает и высказывание В.Н. Егиева и Д.В. Чинова (2004) [3], которые считают, что «в данный момент времени герниология занимается тупиковой ветвью своего развития – разработкой все новых и новых аллотрансплантантов». По-видимому, авторы хотели сказать, что необходимо дальнейшее развитие исследований в области использования собственных местных тканей для пластики при паховых грыжесечениях. В данном аспекте изучение возрастного состава больных с паховыми грыжами, полагаем, не потеряло своей актуаль-

ности.

Кроме того, некоторые авторы ввиду развития ряда осложнений в послеоперационном периоде после грыжесечения по поводу послеоперационных грыж рекомендуют комбинированную герниопластику, в частности использование аллогенной твердой мозговой оболочки вместе с синтетическим имплантантом [11].

В связи с этим нами разработан и использован способ двуслойной ненапряжной пластики при паховых грыжесечениях [9], где мы использовали только местные ткани. Кроме того, в связи с вышеизложенным полагаем, что исследования состояния тканей, образующих паховый канал, у лиц пожилого возраста могут помочь в дальнейшей разработке методов пластики с использованием собственных тканей.

Следует указать, что в литературе последних лет возрастному фактору в возникновении паховых грыж уделяется недостаточное внимание. Имеющиеся данные более ранних лет [1; 6] свидетельствуют о том, что косые паховые грыжи в основном характерны для лиц молодого возраста, а прямые – для лиц более старшей возрастной группы. По этим данным, наибольшее количество больных с паховыми грыжами находятся в возрасте от 10 до 20 лет, затем некоторый рост числа этих больных наблюдается в возрасте от 41 до 60 лет. Современные данные по этому вопросу в литературе отсут-

вуют.

Цель исследования. Изучить возрастной состав больных с косыми, прямыми и рецидивными паховыми грыжами.

Материалы и методы. Полученные данные о распределении больных по возрасту в зависимости от вида паховых грыж представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных с паховыми грыжами по возрасту

	Возраст (годы)	Косые паховые грыжи n (%)	Прямые паховые грыжи n (%)	Рецидивные паховые грыжи n (%)
1	16–21	31 (5,1 %)	1 (0,1 %)	–
2	22–45	156 (25,6 %)	63 (10 %)	19 (16,8 %)
3	46–59	156 (25,6 %)	207 (32,7 %)	24 (21,2 %)
4	60–74	222 (36,5 %)	322 (50,9 %)	60 (53,1 %)
5	75–90	43 (7,1 %)	40 (6,3 %)	10 (8,9 %)
6	Старше 90	1 (0,1 %)	–	–
7	Всего	609 (100 %)	633 (100 %)	113 (100 %)

Достоверность различий рассчитывали с применением t-критерия Стьюдента (t-тест для связанных и несвязанных случаев непараметрического теста Cochran Q-test). Различия считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ данных, представленных в таблице 1, показывает, что косые паховые грыжи у лиц в возрасте 60 лет и старше имели место в 43,6 %. Значительный уровень этого вида грыж имел место и у лиц незначительно моложе (46–59 лет) – 25,6 %. Количество больных в возрасте 60 лет и старше было статистически достоверно выше ($p < 0,001$), чем в группе больных в возрасте 46–59 лет. То же самое касалось и остальных возрастных групп ($p < 0,001$). Таким образом, полученные нами сведения не подтверждают мнения о том, что косые паховые грыжи чаще всего наблюдаются у лиц молодого возраста [1; 6]. Следует указать, что врожденные косые паховые грыжи наблюдались нами только у 5 пациентов, что также противоречит литературным данным о более частой их встречаемости [1; 6]. При этом в возрасте 16–21 года эти грыжи имели место у 2 человек, по одному случаю в возрасте

22–45; 46–59 и 60–74 лет.

Особенностью наших наблюдений являлось то, что все эти грыжи были невосправляемыми.

Что касается прямых паховых грыж, то при них количество лиц в возрасте 60 лет и старше статистически достоверно было больше, чем в остальных возрастных группах больных ($P < 0,001$). То же самое касалось и рецидивных паховых грыж ($P < 0,01–0,001$).

Из полученных нами данных следует, что как при косых, так и при прямых и рецидивных паховых грыжах в значительной степени преобладают лица в возрасте 60 лет и старше. Это подтверждает данные литературы о том, что с возрастом в тканях, образующих паховый канал, происходят дистрофические изменения, способствующие развитию как косых, так и прямых паховых грыж, а также и рецидивных [5; 7; 8].

Что касается рецидивных паховых грыж, то у 67 больных (59,3 %) они возникли в возрасте 60 лет и старше, в сроки от 6 до 51 года с момента производства первичной операции, что еще раз подтверждает литературные данные о ведущей роли развивающихся с возрастом дистрофических изменений в тканях, образующих паховый

канал, способствующих развитию рецидивных паховых грыж [5; 7; 8].

При анализе возрастного состава пациентов, в частности в возрасте 60 лет и старше, между группами с косыми, прямыми и рецидивными паховыми грыжами нами установлено, что количество пациентов в этом возрасте с прямыми паховыми грыжами статистически достоверно преобладало над количеством пациентов с косыми паховыми грыжами ($p < 0,001$). Это подтверждает тот факт, что прямые паховые грыжи чаще возникают в более пожилом возрасте [1; 6]. Кроме того, нами установлено, что количество больных с рецидивными паховыми грыжами в возрасте 60 лет и старше было статистически достоверно больше, чем этих же больных с косыми паховыми грыжами ($p < 0,01$). Это также свидетельствует о важном значении возрастного фактора в развитии рецидивных паховых грыж.

В то же время статистическое сопоставление количества рецидивных паховых грыж с количеством прямых паховых грыж в возрасте 60 лет и старше показало: больных с рецидивными паховыми грыжами было больше, чем пациентов с прямыми паховыми грыжами, но это преобладание не было статистически достоверным ($p > 0,5$).

Учитывая полученные данные о том, что рецидивы паховых грыж у большинства больных (59,3 %) возникали в сроки от 6 до 51 года с момента выполнения первичной операции по поводу косой паховой грыжи, считаем, что рецидив связан с развитием дистрофических изменений в тканях, образующих паховый канал, с развитием слабости задней стенки пахового канала. Поэтому для профилактики рецидивов паховых грыж при первичных операциях как при косых, так и при прямых паховых грыжах необходимо осуществлять пластику задней стенки пахового канала, что рекомендуется и другими авторами [2].

Выводы

1. При всех паховых грыжах отмечалось преобладание лиц старших возрастных групп, что связано с развитием возрастных дистрофических изменений в тканях, образующих паховый канал.

2. Рецидив паховых грыж через длительные сроки с момента первичной операции, особенно с пластикой передней стенки пахового канала, также обусловлен развитием дистрофических изменений в тканях, образующих стенки пахового канала.

3. Профилактикой рецидивов паховых грыж является использование при всех первичных паховых грыжесечениях пластик с укреплением задней стенки пахового канала.

1. Булынин, И.И. Наружные грыжи живота / И.И. Булынин. – Ставрополь, 1968. – 231 с.

2. Влияние сетчатого имплантата на репродуктивную функцию при паховой герниопластике (экспериментальное исследование) / А.В. Протасов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №8. – С. 28–32.

3. Егиев, В.Н. Проблемы и противоречия ненатяжной герниопластики / В.Н. Егиев, Д.В. Чижов // Герниология. – 2004. – №4. – С. 16–18.

4. Жебровский, В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский. – М.: ООО «МИА», 2005. – 384 с.

5. Коган, А.С. Патогенетические основы хирургического лечения паховых и бедренных грыж / А.С. Коган, Г.И. Веронский, А.В. Таевский. – Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та. – 1991. – 176 с.

6. Кукуджанов, И.И. Паховые грыжи / И.И. Кукуджанов. – М.: Медицина, 1969. – 440 с.

7. Лаврова, Т.Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки / Т.Ф. Лаврова. – М.: Медицина, 1979. – 104 с.

8. Нестеренко, Ю.А. Хирургическое лечение паховых грыж (обзор литературы) / Ю.А. Нестеренко, Ю.Б. Салов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 1982. – №8. – С. 119–124.

9. Островский, В.К. Метод пластики задней стенки пахового канала при паховых грыжесечениях / В.К. Островский // Казанский медицинский журнал. – 2009. – №3. – С. 434–435.

10. Современные методики хирургического лечения паховых грыж: метод. рекомендации / А.Д. Тимошин [и др.] – М.: РНЦХ РАМН, 2003. – 22 с.

11. Хубутя, М.Ш. Использование биологического имплантата при герниопластике / М.Ш. Хубутя, П.А. Ярцев, М.Л. Рогаль // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – №4. – С. 9–12.

ROLE OF THE AGE FACTOR IN THE INGUINAL HERNIAS

V. K. Ostrovsky, I.E. Filimonchev

Ulyanovsk State University

Analysis of the age structure of inguinal hernias has shown that all forms of inguinal hernias (oblique, direct, recurrent) was dominated by people of older age groups (60 years and older). Thus it is established, that the significant level of relapses has developed in the period from 6 to 51 years after primary surgery herniotomy with plastic front wall of the inguinal canal. The obtained data testifies that development of all kinds of inguinal hernias is connected with development of age dystrophic changes in walls of the inguinal canal, so for the prevention of relapses inguinal hernias should be used plastic only rear wall of the inguinal canal.

Keywords: age, inguinal hernias.

УДК 616-089:616-08

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАРАПРОКТИТОМ

А.Л. Чарышкин, А.А. Солдатов, И.Н. Дементьев

*Ульяновский государственный университет
МБУЗ «Городская больница №2» г. Сочи*

В работе описаны результаты хирургического лечения 633 больных острым парапроктитом за период 2006–2010 гг. Проведена оценка течения и исхода заболевания у больных острым анаэробным парапроктитом.

Ключевые слова: парапроктит, свищ.

Введение. Большое число пациентов с гнойными заболеваниями мягких тканей во всем мире подтверждает актуальность гнойно-септических инфекций. Трудной и далекой от разрешения задачей во многих областях медицины является лечение таких больных [3].

По данным литературы, пациенты с острым парапроктитом составляют 0,5–4 % среди лиц с общей хирургической патологией и 20–40 % – в структуре проктологических заболеваний [4; 8].

Наиболее редкая и тяжелая форма острого парапроктита – анаэробный гнилостный парапроктит, который характеризуется агрессивным течением, чаще выявляется у ослабленных больных. Анаэробная инфекция параректальной клетчатки встречается в 1–5 % всех случаев гнойно-воспалительных поражений околопрямокишечной клетчатки [1; 2; 6; 7; 8]. Анаэробный парапроктит чаще возникает при недостаточном соблюдении правил гигиены в сочетании с сахарным диабетом [5; 8]. Кроме того, в литературе указываются и другие факторы, влияющие на системный иммунитет и предрасполагающие к развитию анаэробного воспаления параректальной клетчатки: аутоиммунные заболевания и прием стероидных гормонов, противоопухолевая химиотерапия, нейросенсорные заболевания, узелковый периартериит и т.д. [6; 8].

При остром анаэробном парапроктите наблюдаются крайне высокие показатели летальности – от 13 до 80 % [1; 2; 5; 6; 7; 8]. Это обусловлено рядом причин: высокая степень

инвазивности анаэробов; значительная токсичность анаэробов. Преобладание в болезнетворных комбинациях неклостридиальных грамотрицательных анаэробных микроорганизмов увеличивает тяжесть эндотоксикоза.

Ведущая роль в лечении гнойных ран любой локализации принадлежит хирургическому вмешательству, направленному на ликвидацию гнойного очага, удаление нежизнеспособных тканей, создание оптимальных условий для оттока раневого отделяемого, и антибиотикотерапии [8].

Цель исследования. Оценка результатов хирургического лечения острого парапроктита.

Материалы и методы. В период 2006–2010 гг. под нашим наблюдением находилось 633 пациента с острым парапроктитом. У 589 (93,1 %) отмечена аэробная этиология поражения околопрямокишечной клетчатки, у 44 (6,9 %) – анаэробная.

Средний возраст больных составил $54,2 \pm 1,6$ года.

Из сопутствующих заболеваний у 43 % пациентов имела место ишемическая болезнь сердца, у 38 % больных отмечена гипертоническая болезнь. Сахарный диабет I типа диагностирован у 12 % больных.

Всем пациентам проводили клинический осмотр, пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, бактериологическое исследование отделяемого ран и морфологическое исследование пораженных участков параректальной клетчатки.

Оперативное вмешательство выполняли по экстренным показаниям. Предоперацион-

ная подготовка проводилась крайне тяжелым больным в течении 1–3 часов.

Все пациенты были прооперированы в условиях тотальной внутривенной анестезии кетаминот и/или пропофолом и фентанилом с искусственной вентиляцией легких кислородно-воздушной смесью.

Выполняли вскрытие параректального абсцесса с учетом степени его сложности, отношения к волокнам сфинктера и ликвидацию его внутреннего отверстия в прямой кишке. При подкожно-подслизистых, ишиоректальных, интрасфинктерных парапроктитах, имеющих интрасфинктерное сообщение с просветом прямой кишки, выполняли вскрытие и дренирование гнойника с иссечением гнойного хода в просвет прямой кишки.

При ишиоректальных парапроктитах с трансфинктерным гнойным ходом выполняли вскрытие и дренирование гнойника с рассечением гнойного хода в просвет кишки. Дополнительными разрезами вскрывали затеки, дренировали, через внутреннее отверстие проводили лигатуру и затягивали. Подтягивание лигатуры производили в среднем на 4–5 сутки, отходила самостоятельно или ее удаляли на 11–14 сутки.

При анаэробном парапроктите вмешательство осуществляли через широкий разрез. Проводили тщательную интраоперационную ревизию с оценкой объема поражения мягких тканей, демаркацию границ между измененными и здоровыми тканями, выявля-

ли карманы и затеки. Удаляли все нежизнеспособные ткани. Операцию заканчивали струйным орошением раны растворами антисептиков и наложением повязки с гидрофильными мазями.

Антибиотикотерапию начинали за 30–40 мин до операции. Во всех случаях назначали клиндамицин в сочетании с гентамицином и метронидазолом. Проводили интенсивную детоксикационную, инфузионную, симптоматическую терапию, осуществляли зондовое питание энтеральными сбалансированными смесями.

После операции осмотр раневых поверхностей и перевязки выполняли несколько раз в сутки, в среднем 3–4 раза. У 8 (1,3 %) пациентов на 4–5-е сутки после основной операции были выявлены и вскрыты дополнительные затеки в параректальной клетчатке, на передней брюшной стенке и на бедре.

Сроки наблюдения в отдаленном послеоперационном периоде составили от одного года до трех лет.

Статистическая обработка результатов производилась с помощью пакета программ Statistica 6.

Результаты и обсуждение. Бактериологическое исследование проводили сразу при поступлении больных с острым парапроктитом. Производили пункцию гнойника или взятие посева отделяемого из гнойной полости при вскрытии абсцесса. В целом исследовано 212 пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Анализ микрофлоры из гнойной полости острого парапроктита

Микрофлора	Больные острым парапроктитом, n (%)		
Escherichia coli	123 (58 %)		
Proteus	14 (6,6 %)		
Staphylococcus aureus	12 (5,7 %)		
Klebsiella pneumoniae	4 (1,9 %)		
Прочие микробы	5 (2,3 %)		
Рост микрофлоры не выявлен	12 (5,7 %)		
Ассоциация 2-х микроорганизмов	42 (19,8 %)	Esch. coli	26
		Proteus	5
		Staph. Au.	6
		Klebsiella	4
		Прочие	10
Всего	212 (100 %)		

У 42 пациентов возбудителями гнойного процесса являлись ассоциации двух микроорганизмов, чаще ассоциации кишечной палочки с другими микробами: с протеем, с золо-

тистым стафилококком, с клебсиелой, при которых воспалительные процессы развивались более быстротечно и разрушительно из-за воздействия эндотоксинов.

Таблица 2

Показатели иммунного статуса у больных с острым парапроктитом

Показатели иммунитета	Больные острым парапроктитом, n=15	Здоровые лица, n=15
Лимфоциты (10^6 /л)	1692,1±103,3	2198±97,2
Полиморфоядерные лейкоциты (10^6 /л)	4297,3±414,2	4096,2±205
Т-лимфоциты (10^6 /л)	652,2±38,1	1244,5±102,4
В-лимфоциты (10^6 /л)	112,5±15,4	202,1±10,2
Т-хелперы (10^6 /л)	289±53,4	802±26,5
Т-супрессоры (10^6 /л)	178±44,1	611±56,2
ИРИ (Тх/Тс)	2,7±1,1	1,6±0,1
ЦИК – общая фракция (ед./дл)	159,1±9,2	147,3±6,4
ЦИК – термостабильная фракция (ед./дл)	23,2±2,4	41,3±1,5
Ig G (г/л)	14,6±0,5	11,1±0,9
Ig A (г/л)	3,7±0,2	1,8±0,1
Ig M (г/л)	2,1±0,2	1,6±0,1

Проведенные иммунологические исследования (табл. 2) у больных с острым парапроктитом выявили комплексные изменения клеточного и гуморального иммунитета, отражающие как стимуляцию, так и супрессию иммунокомпетентных клеток. Полученные нами результаты подтверждают, что острый гнойно-воспалительный процесс сопровождается иммуносупрессией Т-клеточного звена иммунитета (Т-лимфоциты и их субпопуляции), стимуляцией неспецифического гуморального иммунитета (Ig).

При анаэробном парапроктите у 44 (6,9 %) пациентов заболевание протекало с гипертермией до 38 °С и выше, тяжелой эндогенной интоксикацией.

При госпитализации этой группы больных у 8 (18,2 %) были признаки анаэробного парапроктита клостридиальной этиологии. Тяжелая интоксикация с заторможенностью, гипотонией, олигурией, анемией.

Местные проявления: плотный отек над очагом поражения без четких границ, бледность кожного покрова с бронзовым оттенком или разлитыми синюшными пятнами, подэпидермальные пузыри, заполненные желтым экссудатом, определялась подкожная крепитация.

После вскрытия абсцесса при клостридиальном анаэробном парапроктите мы наблюдали: зловонный запах, незначительное количество или полное отсутствие гнойного отделяемого, «безжизненный» вид раны, не позволявший визуально определить границы между пораженными и здоровыми тканями, которые не кровоточили, так как истинные размеры поражения значительно превосходили видимые на глаз патологические изменения. Отмечались выраженный отек и имбибция тканей и их мышечных щелей геморрагическим экссудатом. Подкожная клетчатка и фасции представляли собой «малиновое желе». Мышцы имели

«вареный» вид и были представлены распадающейся тканью с тромбированными сосудами.

Летальный исход наступил у 1 (2,3 %) больного острым анаэробным парапроктитом. Причины смерти – сепсис, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность.

Эндогенная интоксикация у пациентов с аэробной этиологией поражения околопрямокишечной клетчатки менее выражена, заболевание протекает более благоприятно.

У 525 (82,9 %) пациентов с аэробным парапроктитом после радикальных операций с интрасфинктерным и чрезсфинктерным гнойным ходом образования свищей не наблюдалось. Рецидив острого парапроктита с формированием свища возник у 26 (4,1 %) пациентов после операций с экстрасфинктерным гнойным ходом. Все больные со свищами и острым парапроктитом оперированы повторно. Летальности не было.

Послеоперационная недостаточность анального сфинктера наблюдалась у 17 (2,7 %) больных при применении лигатуры, при рецидивном парапроктите оперативной коррекции не потребовалось.

Выводы

1. Ранняя диагностика острого анаэробного парапроктита, выполнение экстренной операции с адекватной некрэктомией и интенсивной комплексной терапией позволяют снизить летальность.

2. Хирургическое лечение острого парапроктита необходимо проводить с учетом расположения гнойного хода к волокнам сфинктера прямой кишки и ликвидацией внутреннего отверстия.

1. Ан, В.К. Неотложная проктология / В.К. Ан, В.Л. Ривкин. – М. : Медпрактика-М, 2003. – 144 с.

2. Основы колопроктологии / под ред. Г.И. Воробьева. – М., 2006. – 432 с.

3. Шурыгина, Е.П. Обоснование показаний к различным методам применения лазерного излучения в комплексном лечении острой гнойной хирургической инфекции мягких тканей / Е.П. Шурыгина // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9. – №3. – С. 18–23.

4. Abcarian H. Floating free-standing anus: a complication of massive anorectal infection / H. Abcarian, M. Eftaiha // Dis. Colon Rectum. – 1983. – Vol. 26. – P. 516–521.

5. Corman M.L. Colon and rectal surgery / M.L. Corman. – 5th ed. – Baltimore : Lippincott Williams&Wilkins, 2005.

6. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases / N. Eke // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87. – P. 718–728.

7. Munoz-Villasmil J. Management of perianal sepsis in immunosuppressed patients / J. Munoz-Villasmil, L. Sands, M.I. Hellinga // Am. Surg. – 2001. – Vol. 67. – P. 484–486.

8. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases / M. Korkut [et al.] // Dis. Colon Rectum. – 2003. – Vol. 46. – P. 649–652.

9. Wolff B.G. The ASCRS textbook of colon and rectal surgery / B.G. Wolff. – Springer Science + Business Media, LLC. – 2007.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS SHARP PARAPROCTITIS

A.L. Charyshkin, A.A. Soldatov, I.N. Dementyev

*Chair of faculty surgery,
Institute of medicine, ecology and physical training of the Ulyanovsk state university,
Ulyanovsk. «City hospital №2» Sochi*

The resume. In work results of surgical treatment of 633 patients sharp paraproctitis from 2006-2010 are described the estimation of a current and an outcome of disease at patients sharp anaerobic paraproctitis is spent.

Keywords: paraproctitis, a fistula.

СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.314-002-053.2

СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ФИССУРНОГО КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

В.В. Миронова¹, В.В. Горячева¹,
Т.А. Покручина², В.К. Залалдинова²

¹ Ульяновский государственный университет

² Стоматологическая поликлиника №5, г. Ульяновск

Распространенность фиссурного кариеса зубов среди детей школьного возраста остается высокой. Архитектоника жевательных поверхностей премоляров и моляров имеет сложное строение, в связи с чем диагностика фиссурного кариеса представляет трудную задачу. Разработанное устройство для диагностики фиссурного кариеса расширяет возможности диагностического аспекта, в частности объективной оценки состояния эмали в фиссурах зубов. Разработанное светодиодное устройство позволяет реализовать неинвазивный способ лечения начальной формы фиссурного кариеса, а также провести курс профилактических мероприятий.

Ключевые слова: кариес фиссур, лечение кариеса фиссур, профилактика кариеса фиссур.

Введение. Кариес зубов до настоящего времени остается самым распространенным стоматологическим заболеванием [1].

Известно, что кариес, прежде всего, развивается в гипоминерализованных участках зубов, к числу которых относятся фиссуры и ямки премоляров и моляров. Особенности анатомического строения фиссур (форма, размер, глубина) предрасполагают к снижению качества проведения индивидуальной гигиены окклюзионных поверхностей зубов. Таким образом, создаются благоприятные условия для ретенции микроорганизмов и пищевых остатков в фиссуно-ямочной сети. В свою очередь, аккумуляция зубного налета в фиссурах приводит к тому, что затрудняется, усложняется, а порой становится невозможной физиологическая минерализация эмали в отмеченных зонах. Установлено, что незавершенный процесс минерализации твердых тканей зубов является фактором повышенного риска возникновения кариеса [4; 5; 11].

Поскольку распространенность фиссурного кариеса достаточно высока, актуальными считаются вопросы, касающиеся диагно-

стики и лечения кариеса на ранних стадиях [2; 13], а также мероприятия в профилактическом аспекте.

Диагностика начальной формы фиссурного кариеса представляет весьма трудную задачу. Фиссуры в условиях гипопародонтоза формируются чаще всего глубокими, что придает особую сложность диагностическому аспекту [4]. Одним из традиционных методов исследования фиссур является зондирование с помощью зубоорального зонда. Так как диаметр зонда в большинстве случаев больше диаметра устья фиссур, оценка состояния эмали в фиссурах обычным зондом затруднена и даже невозможна [12]. В связи с установленным фактом чувствительность метода зондирования значительно снижена, достоверность результатов составляет 25 % [12; 15]. Объективность диагностики повышается благодаря применению аппаратных методов, к числу которых относится электроодонтодиагностика. Но существующие и используемые в настоящее время активные электроды в составе разных электроодонтометров не позволяют оценить состояние

эмали непосредственно в фиссурах ввиду значительного диаметра электродов (не соответствующего диаметру устьев фиссур).

За последние десятилетия концепция оперативной стоматологии подвергалась значительным изменениям. В настоящее время отдается предпочтение неинвазивным, минимально инвазивным методам лечения кариеса.

Установлено, что физические факторы (электрофорез, ультрафонофорез, светофорез) повышают эффективность лечения кариеса зубов [6; 8; 9; 14; 16; 17]. Некогерентное светодиодное излучение красного диапазона (СДИКД) – одна из разновидностей метода светофореза – является сравнительно новым направлением в стоматологии. Принцип воздействия излучения на очаг деминерализации эмали заключается в усилении проницаемости эмали, вводимые реминерализующие препараты, получая световую энергию, становятся более активными [3; 7; 10]. Происходит фотоактивация ионов F-,

наблюдается «эффект его депонирования» в эмали зуба в течение длительного времени.

Цели исследования. Повышение эффективности диагностики начальной формы кариеса фиссур зубов; оптимизация лечения начальной формы кариеса в фиссурах неинвазивным методом сочетанного воздействия СДИКД и реминерализующего геля «Стенгард».

Материалы и методы исследования. Из обследованных 567 школьников в возрасте 7–18 лет сформирована группа из 40 человек, у которых диагностировали начальный кариес фиссур. Также выделена группа детей из 36 человек 8–15 лет, с выявленными интактными фиссурами и фиссурами с незаконченной минерализацией эмали. Диагностику кариеса в фиссурно-ямочной сети у каждого школьника наряду с традиционными методами проводили с помощью разработанного нами устройства для диагностики фиссурного кариеса зубов (Патент РФ № 112018, 2012) (рис. 1).

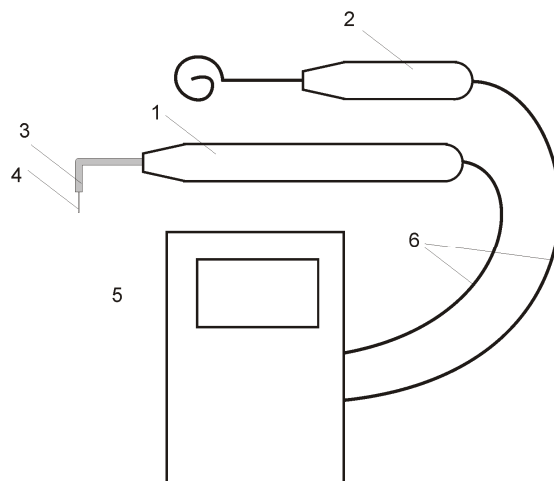


Рис. 1. Структурная схема устройства для диагностики фиссурного кариеса зубов:

1 – держатель активного электрода, 2 – пассивный электрод, 3 – активный электрод, 4 – микрозонд, 5 – электроодонтотестер ОСП 2.0, 6 – гибкие кабели, соединяющие электроды с электроодонтотестером

Принцип работы устройства основан на определении порога возбудимости пульпы зубов в ответ на воздействие электрического тока минимальной силы. В состав устройства входит электроодонтотестер ЭОТ-01, модель ОСП 2.0 («Аверон», Россия), пассивный электрод, активный электрод – микрозонд, держатель микрозонда. Устройство предоставляет возможность оценить состояние эмали непосредственно в зоне фиссур благодаря изго-

товленному из токопроводящего материала микрозонду, фиксирующемуся в диэлектрическом держателе. Диаметр микрозонда составляет 0,2 мм, что позволяет подвести его к латеральной стенке фиссуры. Как известно, с латеральной стенки фиссуры начинается развитие фиссурный кариес. Диагностический тактильный метод зондирования с помощью микрозонда приобретает более высокую воспроизводимость и чувствительность.

Таким образом, фиссурный кариес в виде очагов деминерализации меловидного цвета диагностирован в 213 постоянных зубах, из которых на долю кариеса в первых премолярах пришлось 43 зуба, вторых премоляров – 41, первых моляров – 108, вторых моляров – 21. У 36 человек исследование фиссур выявило 56 зубов с интактными фиссурами, из числа которых: 31 зуб – с законченной минерализацией эмали, а 25 зубов – с незавершенным процессом минерализации. Результаты

диагностики в первой группе показали, что значения цифровых показателей ОСП 2.0 составили диапазон 11–25 мкА, что соответствует объективному состоянию эмали в начальной стадии кариозного процесса (исходя из разработанной нами шкалы цифровых значений) (табл. 1). Во второй группе вариации цифровых показателей были в пределах 2–12 мкА, что интерпретирует состояние интактных фиссур в разной стадии минерализации эмали (табл. 1).

Таблица 1

Таблица цифровых показателей электровозбудимости пульпы постоянных зубов

Состояние эмали в зоне фиссуры	Диапазон цифровых показателей ОСП 2.0, мкА
Интактная фиссура, законченная минерализация эмали	2–8
Интактная фиссура, незаконченная минерализация эмали	7–12
Начальная стадия кариеса эмали	11–25

Исходный уровень гигиены полости рта по индексу Грина – Вермиллиона (ОНИ-S, 1964) у большинства детей был неудовлетворительным. Ямочно-фиссурный индекс [2] составил цифровой диапазон 2–3 балла. Каждого ребенка обучали правилам гигиены полости рта, осуществляли подбор индивидуальных средств гигиены. Профессиональную очистку зубов проводили с помощью ротационных нейлоновых щеточек и полировочной пасты «Радент». Результаты витального окрашивания очагов деминерализации раство-

ром метиленового синего были оценены более, чем в 20 баллов (балльный диапазон составил – 30–50 баллов). Лечение очагов деминерализации в зоне фиссур, а также профилактику кариеса интактной гипоминерализованной эмали проводили согласно единой схеме, которая предусматривала использование реминерализующего геля «Стенгард» и разработанного нами светодиодного устройства для лечения множественного кариеса зубов (Патент РФ № 96771, 2009) (рис. 2).

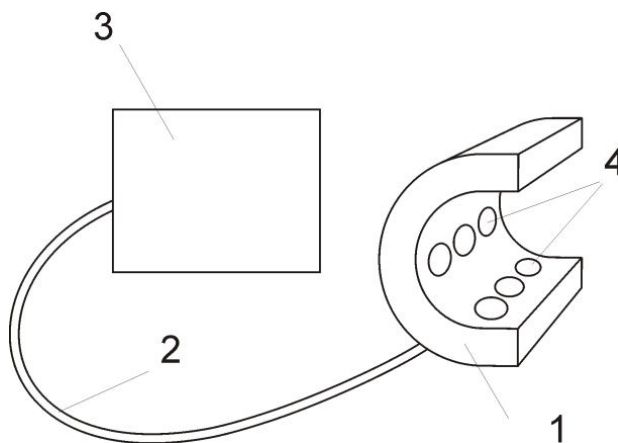


Рис. 2. Структурная схема светодиодного устройства для лечения множественного кариеса зубов:

1 – держатель светодиодов дугообразной формы, 2 – гибкий кабель,
3 – генератор импульса изменяемой частоты (50, 100 Гц), 4 – светодиоды

Устройство содержит держатель дугообразной формы, на внутренней поверхности которого располагаются светодиоды. Клиническое применение устройства заключалось в следующем: на очищенные от зубного налета, высушенные струей воздуха окклюзионные поверхности в фиссуры-ямочную сеть зубов наносили реминерализующий гель «Стенгард», после чего накладывали, адаптировали на причинных зубах держатель со светодиодами, затем ребенок смыкал зубы. Выбор частоты световой волны осуществляли, ориентируясь на объективное состояние эмали в фиссурах: для лечения кариеса эмали – 100 Гц, для ускорения процесса минерализации эмали с целью профилактики кариеса – 50 Гц. Устройство включали в сеть. Длительность процедуры составляла 2 минуты, курс лечения и профилактики – 10 процедур, проводимых ежедневно.

Результаты исследования обработаны на ПК с использованием статистической программы «Statistica 6.1» с помощью «таблицы четырех полей». Достоверность оценивали по критерию χ^2 Пирсона с поправкой Йетса на число наблюдений.

Результаты и обсуждение. Результаты лечения очагов деминерализации в фиссурах зубов у детей через 1, 6, 12 месяцев отражены в таблице 2. Установлено, что состояние очагов деминерализации через 10 дней и через 1 месяц после начала лечения изменилось. Общее число очагов деминерализации, которые исчезли и уменьшились в размерах к этому времени статистически достоверно больше по сравнению с 10-м днем наблюдения ($\chi^2=16,58$ при $p<0,001$). Через 6 и через 12 месяцев наблюдения различия статистически стали еще более выраженными, χ^2 при этом достиг значения, равного 34,57 при $p<0,001$. Между тем, сравнение показателей, полученных через 1 месяц наблюдения и через 6 месяцев, не выявило статистически достоверных различий ($\chi^2=1,94$ при $p=0,164$). Несмотря на увеличение числа очагов, которые исчезли и уменьшились в размерах к 12-му месяцу, не удалось получить статистически достоверных различий при данном числе наблюдений по сравнению с 1-м месяцем ($\chi^2=3,18$ при $p=0,075$). Еще меньшая достоверность различий имела место при сравнении данных 6-го и 12-го месяцев между собой ($\chi^2=0,09$ при $p=0,769$).

Таблица 2

Результаты лечения фиссурного кариеса постоянных зубов у детей методом воздействия некогерентного светодиодного излучения красного диапазона (НСДИКД) в сочетании с реминерализующим гелем «Стенгард»

Контрольный осмотр, мес.	Исход очагов деминерализации (ОД) в фиссурах зубов					
	Исчезновение		Уменьшение		Стабилизация	
	Число ОД	%	Число ОД	%	Число ОД	%
10 дней	2	0,94	35	16,43	176	82,63
1 мес.	7	3,29	68	31,92	138	64,79
6 мес.	33	15,49	57	26,76	123	57,75
12 мес.	51	23,94	43	20,19	119	55,87

Таким образом, проведенное исследование показывает, что благоприятный исход (исчезновение, уменьшение очагов деминерализации) лечения фиссурного кариеса зубов через 1 месяц составил – 35,2 %, через 6 месяцев – 42,3 %, через 12 месяцев – 44,1 %. Лечение начального кариеса в фиссурах зубов с применением геля «Стенгард» и НСДИКД оказывает статистически достовер-

ное влияние на исходное состояние очагов деминерализации. При сравнении исходных данных благоприятный эффект наиболее выраженно начинает проявляться через 1 месяц после начала лечения. Отмечали снижение цифровых показателей электровозбудимости пульпы до 5–10 мкА. На всех этапах контрольных осмотров отмечали стабилизацию визуальноопределяемых очагов деминерали-

зации. Появление новых очагов и дефектов в реминерализованной зоне эмали не выявлено. Уровень гигиены у каждого школьника достиг нормы.

Выводы

1. Гибкий подход и комбинирование различных методов диагностики повышает шансы на раннее, своевременное выявление кариозного процесса, что позволяет индивидуализировать в дальнейшем план лечебно-профилактических алгоритмов.

2. Светотерапия – неинвазивный метод выбора лечения фиссурного кариеса, направленный на ускорение процессов ре- и минерализации эмали. Это метод лечения, не нарушающий психоэмоциональный фон детей разных возрастных категорий, главным образом, младшего школьного возраста, а также способствующий поддержанию позитивной настроенности пациента на протяжении всего курса лечебно-профилактических мероприятий.

1. *Боровский, Е.В.* Профилактическая направленность при лечении пациентов с кариесом зубов / Е.В. Боровский, К.А. Суворов // *Стоматология*. – 2011. – №3. – С. 23–25.

2. *Демина, Р.Р.* Кариес зубов у детей раннего возраста, факторы риска, профилактика: дис. ... канд. мед. наук / Р.Р. Демина // Самара : СамГМУ, 2006. – 136с.

3. *Калачева, Л.Д.* Регенерация слизистой оболочки языка после контактного ожога под влиянием когерентного и некогерентного излучения красного спектра (экспериментально-морфологическое исследование) : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Л.Д. Калачева. – Саранск, 2002. – 19 с.

4. *Кисельникова, Л.П.* Способ диагностики начального кариеса фиссур моляров с незаконченной минерализацией эмали / Л.П. Кисельникова // *Новое в технологическом обеспечении стоматологии : материалы конф. стоматологов*. – Екатеринбург, 1992. – С. 19–22.

5. *Кисельникова, Л.П.* Фиссурный кариес (диагностика, клиника, прогнозирование, профилактика, лечение): дис. ... д-ра мед. наук / Л.П. Кисельникова. – Екатеринбург, 1996. – 436 с.

6. *Кисельникова, Л.П.* Профилактика фиссурного кариеса / Л.П. Кисельникова, Е.С. Бояркина // *Dental Юг*. – 2008. – №5. – С. 32–38.

7. *Миронова, В.В.* Лечение глубокого кариеса зубов с использованием светодиодного излучения красного диапазона / В.В. Миронова, И.С. Приймак, Т.А. Покручина // *Профилактика – основа современного здравоохранения : материалы 38-й науч.-практич. конф. врачей*. – Ульяновск, 2003. – С. 450–451.

8. *Мостовникова, Г.Р.* О роли молекулярного кислорода в механизме фотофизических процессов, определяющих терапевтическую и биологическую активность лазерного излучения / Г.Р. Мостовникова, В.А. Мостовников, В.Ю. Плавский // *Новое в лазерной медицине и хирургии: тез. междунар. конф.* – Переяславль-Залесский, 1990. – Ч.2. – С. 61–62.

9. *Садовский, В.В.* Применение высокотехнологических методов в диагностике заболеваний зубов / В.В. Садовский, И.А. Беленова, Б.Р. Шумилов // *Институт стоматологии*. – 2008. – №1. – С. 74–75.

10. Светотерапия начального кариеса зубов у детей / В.В. Миронова [и др.] // *Труды Междун. конф. «Инноватика-2010»*. – Ульяновск, 2010. – С. 263–265.

11. Сравнительное изучение влияний лазерного и светодиодного излучения красного диапазона на клиническое течение заболеваний пародонта и процессы микроциркуляции в эксперименте / Л.И. Янтарева [и др.] // *Материалы III съезда Всерос. стоматологической ассоциации. Спец. вып.* – М. : Стоматология, 1996. – С. 95–96.

12. *Сунцов, В.Г.* Эффективность реминерализующей профилактики кариеса первых постоянных моляров в период прорезывания и созревания эмали / В.Г. Сунцов // *Институт стоматологии*. – 2009. – №4. – С. 54–56.

13. *Черненко, Т.Ф.* Форма и размеры фиссур эмали зубов человека в молодом возрасте: дис. ... канд. мед. наук / Т.Ф. Черненко. – Смоленск, 1970. – 20 с.

14. *Allais, Dr.G.* Кариес – диагностика. / Dr.G. Allais // *Новое в стоматологии*. – 2008. – №5(153). – С. 5–16.

15. *Ana, P.A.* Lasers effects on enamel for caries prevention / P.A. Ana, L. Bachmann, D.M. Zezell // *Laser Physics*. – 2006; 16(5). – P. 865 – 875.

16. *Boston, B.W.* Новый подход к лечению фиссурного кариеса / B.W. Boston // *Стоматолог*. – 2007. – №6. – С. 23–29.

17. In vitro evaluation of erbium, chromium: yttrium-scandium-gallium-garnet laser-treated enamel demineralization / Patricia M. Freitas [et al.] // *Lasers in medical science*. – 2010; 25(2):165–170.

METHODS OF DIAGNOSING, TREATING AND PREVENTING FISSURE CARIES OF PERMANENT TEETH IN CHILDREN

V.V. Mironova¹, V.V. Goryacheva¹,
T.A. Pokruchina², V.K. Zalaldinova²

¹ *Ulyanovsk State University*

² *Dental Clinic № 5, Ulyanovsk*

The prevalence of dental caries fissure school-age children remains high. Architectonics of the chewing surfaces of molars and premolars has a complex structure, and therefore the diagnosis of caries fissure is a difficult task. Developed device for caries diagnosis enhances the diagnostic aspects, in particular an objective assessment of fissure enamel in teeth. Designed LED device allows for a noninvasive way to treat early forms of fissure caries, as well as a course of preventive measures.

Keywords: caries fissures, fissure caries treatment, prevention of dental caries fissures.

ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА И ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 502:551.4+572.022:575.2

ПРИРОДНО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ И БИОКЛИМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ КЫРГЫЗСТАНА

А.С. Шаназаров, Ш.Ю. Айсаяева, М.Ю. Глушкова

Институт горной физиологии НАН КР

Представлена природно-географическая и биоклиматическая характеристика горных районов Кыргызстана, дана географическая и медико-физиологическая оценка горных территорий, освещены и проанализированы зоны биоклиматического дискомфорта гор.

Ключевые слова: климат, биоклиматический индекс суровости метеорежима (БИСМ), индекс биоклиматических контрастов (ИБК, комфорт, дискомфорт, районирование).

Кыргызская Республика расположена между координатами 69°15'–80°18' восточной долготы и 39°11'–43°16' северной широты в пределах Тянь-Шаньской и северной части Памиро-Алайской горной системы на большом удалении от Мирового океана, что обуславливает континентальный характер климата. Вместе с тем, горные хребты, препятствуя проникновению циклонов и антициклонов, влияют на общую циркуляцию атмосферы и служат естественными границами климаторазделов, в связи с чем для республики характерны значительные климатические различия: есть территории с континентальным, засушливым, резко-континентальным, переходным, влажным морским и близким к средиземноморскому климатами. По А.И. Кайгородову [6], выделено 4 градации континентальности климата в Кыргызстане, причем климат низменных районов классифицируется как переходный от субтропического к климату умеренного пояса, а горная зона имеет климат умеренного пояса.

Природные геосистемы республики относятся к суббореальному типу ландшафтов, к классу горных, характеризуются ярусным строением, чрезвычайной контрастностью и мозаичностью. Распределение и дифференциация геосистем четко подчиняются закону

высотной зональности и поясности. Выраженную вертикальную климатическую поясность определяет сложный рельеф Кыргызстана. Согласно «Атласу Кыргызской Республики» (1987) существуют четыре климатических пояса:

- долинно-предгорный пояс (от 500–600 до 900–1200 м), для которого характерно жаркое лето, умеренно прохладная зима и большой дефицит осадков;
- среднегорный пояс (от 900–1200 до 2000–2200 м), имеющий типичный умеренный климат с теплым летом и умеренно холодной снежной зимой;
- высокогорный пояс (от 2000–2200 до 3000–3500 м), отличающийся прохладным летом и холодной многоснежной зимой;
- нивальный пояс (от 3500 м и выше), характеризующийся суровым, очень холодным климатом. Это пояс снежников, скал, ледников, пояс аккумуляции влаги.

ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КЛИМАТА [1]

Температурный режим: в предгорном поясе летние температуры (июль) в среднем составляют 20–25 °С, зимние (январь) – 4–7 °С мороза. Высокие температуры летом здесь достигают 44 °С, с ростом высоты они уменьшаются до 27–30 °С, а абсолютные минимумы зимой отмечаются в пределах

22–30 °С мороза и лишь местами опускаются ниже. Суммы температур в этом поясе достигают 3600–4900 °С. В среднегорном поясе температуры значительно ниже, чем в нижнем поясе: в июле – 18–19 °С тепла, в январе – 7–8 °С мороза. На высотах до 1500 м сумма температур составляет 3500–4000 °С, в верхней части пояса сумма положительных температур – 2700–3800 °С. В высокогорном поясе июльская температура составляет 11–16 °С, январская – от 8 до 10 °С мороза. Суммы температур здесь составляют 600–2600 °С.

В нивальном поясе суммы положительных температур – 0–500 °С. Здесь распространены снежники, скалы, ледники.

Давление воздуха в зависимости от значительного перепада высот имеет большую амплитуду колебания абсолютных величин от 500 до 715 мм. рт. ст. В среднегорном поясе максимум сдвигается на октябрь, а вторичный максимум проявляется весной. В высокогорном поясе минимум наблюдается в январе-феврале, а максимум – в августе-сентябре. Амплитуда колебаний давления в долино-предгорном поясе достигает 10–15 мб, в среднегорном – 6–7 мб.

Ветровой режим на территории Кыргызстана во многом определяется многообразием и сложностью форм рельефа: строением межгорных впадин, направлением хребтов, ущелий и речных долин. Ветры, обусловленные барическим полем, наблюдаются только на больших высотах, а у земной поверхности в большинстве случаев они имеют местный характер, связанный с направлением протекания основных форм поверхности данного района.

В сравнительно замкнутых долинах ветры слабые, редко превышающие 1 м/с, с частым повторением штилей – до 50–70 %. В долинах высокогорного пояса, ориентированных с запада на восток, восходящие ветры усиливаются западными потоками общей циркуляции, а в нивальной зоне круглые сутки дуют ледниковые ветры.

Более половины всех ветров приходится на легкие ветры и штили, 30–40 % – на слабые ветры (от 2 до 5 м/с), всего несколько процентов – на умеренные и свежие (от 6 до

10 м/с), а ветры более 10 м/с наблюдаются в узких горных долинах и на горных перевалах. Сильные ветры (15 м/с и более) для большинства районов – явление редкое.

Влагосодержание воздуха в республике имеет годовой и суточный ход: наименьшая влажность соответствует летнему периоду (июль, август), наибольшая – зимнему (декабрь, январь). Наименьшие значения относительной влажности летом составляют 40–50 %, в зимние месяцы около 60–80 %. Т.е. в любой месяц года имеется значительный недостаток насыщения воздуха влагой, в летний период достигающий 50–60 % и более.

Осадки. До высоты 2000 м увеличение осадков происходит быстрее, чем в вышележащих поясах. Большое количество осадков приходится на среднегорье юго-западных склонов Ферганского и Чаткальского хребтов (более 1000 мм), в высокогорном и нивальном поясах северного склона Кыргызского хребта (около 1000 мм), в Восточном Прииссыккулье (до 900 мм). Большинство районов Внутреннего и Центрального Тянь-Шаня в среднем в год получают 200–300 мм. Наименее обеспеченными влагой являются Западное Прииссыккулье (144 мм), отдельные районы Приферганья (150 мм).

Снежный покров. Разнообразие физико-географических условий обуславливают неравномерное распределение снежного покрова по высоте, различную продолжительность периодов его залегания и разрушения. С продвижением на восток возрастает высота снежного покрова, которая в среднем для предгорий севера республики составляет 15–20 см. В высокогорных долинах Тянь-Шаня снежный покров распределяется исключительно неравномерно. Очень мощный снежный покров образуется в среднегорном и высокогорном поясах Ферганского хребта, где он достигает почти 150 см.

Устойчивый снежный покров раньше всего формируется в высокогорном поясе Кыргызского, Ферганского хребтов и в Алайской долине. На высотах свыше 1500 м снежный покров устойчивый и высота его значительна, тогда как в долино-предгорном поясе Южного Кыргызстана он несколько раз в течение зимы появляется и сходит. В зависи-

мости от высоты местности продолжительность периодов со снежным покровом изменяется от 50 до 200 дней и более.

С медико-биологических позиций для этих же поясов получила признание классификация горных систем, предложенная М.М. Миррахимовым и П.Н. Гольдбергом [8]:

- низкогорье (от 200–500 м до 1000–1400 м);
- среднегорье (от 1000–1400 м до 1800–2500 м);
- обжитое высокогорье (от 1800–2500 м до 3500–4500 м);
- снежное нежилое высокогорье (от 3500–4500 м и выше).

В настоящее время ведущими специалистами мира по проблемам высокогорной физиологии и медицины предложена следующая медицинская классификация горной местности [13; 15; 16]:

- низкогорье (low altitude) – диапазон от 500 до 1500 м;
- среднегорье (moderate (intermediate) altitude) – 1500–2430 м;
- высокогорье (high altitude) – 2430–4270 м;
- чрезмерное высокогорье (сверхвысокогорье) (very high altitude) – 4270–5500 м;
- экстремальное высокогорье – от 5501 м и выше.

Ученые Национального центра кардиологии Министерства здравоохранения Кыргызской Республики на основании результа-

тов многолетних исследований модифицировали данную классификацию и рекомендуют такую градацию вертикальной поясности гор:

- низкогорье (low altitude) – диапазон от 500 до 1500 м;
- среднегорье (moderate (intermediate) altitude) – 1500–2400 м;
- высокогорье (high altitude) – 2400–4300 м;
- чрезмерно суровое высокогорье (very severe high altitude) – 4300–5500 м;
- экстремальное высокогорье (extreme high altitude) – от 5500 м и выше.

Из приведенных материалов следует, что последние две классификации по распределению горных территорий на различные высотные пояса мало отличаются друг от друга. Но есть одна особенность, которая заключается в том, что кыргызстанские ученые с практических позиций в зоне высокогорья выделили еще два подъяруса:

- умеренное высокогорье (moderate high altitude) – 2400–3500 м;
- суровое (выраженное) высокогорье (severe high altitude) – 3500–4300 м.

В таблице 1 представлены сведения по распределению территории страны по высотным поясам и занимаемой площади в процентном соотношении. Из нее видно, что зоны среднегорья и умеренного высокогорья занимают самые большие площади – 29,2 % и 33,9 % соответственно от всей ее территории.

Таблица 1

**Распределение площади территорий Киргизии
по высоте над уровнем моря**

Номер яруса	Высота, метров над уровнем моря	Площадь территории в абсолютных и относительных показателях	
		тыс. кв. км.	% от всей территории
1	0–500	0,05	0,03
2	501–1000	11,5	5,8
3	1001–1500	15	7,5
4	1501–2000	30,2	15,1
5	2001–2500	28,2	14,1
6	2501–3000	32,2	16,1

Продолжение таблицы 1

Номер яруса	Высота, метров над уровнем моря, м	Площадь территории в абсолютных и относительных показателях	
		тыс. кв. км.	% от всей территории
7	3001–3500	35,6	17,8
8	3501–4000	32,4	16,2
9	4001–4500	13,6	6,8
10	4501 и >	1,2	0,6
Всего		199,9	100,0

Именно на этих территориях проживает основная часть населения, которая в соответствии с законом Кыргызской Республики «О государственных гарантиях и компенсациях для лиц, проживающих и работающих в условиях высокогорья в отдаленных зонах» имеет различного рода льготы и компенсации за неблагоприятные условия труда в горах.

РАЙОНИРОВАНИЕ ПО КЛИМАТУ

Метод территориального районирования широко используется при проведении научных исследований. Суть метода состоит в том, что из общей территории выделяется площадь, которая по природно-географическим или климатическим критериям отличается от других местностей и где реализуются поставленные задачи, направленные на улучшение качества жизни в заданном регионе [8].

В отечественной и зарубежной литературе предлагаются многочисленные классификации климата и погоды для задач освоения и рекреации, проживания и деятельности, оценки и прогнозирования заболеваемости [5; 7; 11; 12; 14].

Существует целый ряд биометеорологических индексов, с помощью которых возможно оценить степень дискомфорта для организма человека, поэтому при районировании зон высокогорья для изучения условий жизни населения существенное значение придается совокупности биоклиматических факторов [2; 10].

Одним из таких сочетанных факторов является биоклиматический индекс суровости климата, который в той или иной мере

позволяет оценить степень комфорта-дискомфорта для организма человека [3; 4].

Исследуя воздействие природных условий Кыргызстана на функциональное состояние организма и работоспособность, мы разработали карту биоклиматического зонирования, в соответствии с которой территория республики разделена на несколько зон – от комфорта до некомпенсируемого дискомфорта. Под комфортностью окружающей среды понимают степень ее благоприятности для населения в местах постоянного или краткосрочного проживания. Уровень комфортности природных условий является как фактором прямого, так и опосредованного действия, поскольку влияет на население путем изменения социальных условий жизни.

В соответствии с этой картой в целом по республике зона относительного дискомфорта занимает 16,4 % от общей территории республики, зона компенсируемого дискомфорта – 19,4 %, зона некомпенсируемого дискомфорта – 45,7 %. При этом в региональном разрезе установлено, что зоны относительного дискомфорта на севере страны начинаются в среднем с высоты 1700 м, тогда как в южных районах эти зоны – с 1800 м (Джалал-Абадская область) и 1900 м (Ошская, Баткенская области). Зоны некомпенсируемого и компенсируемого дискомфорта занимают наибольшие территории и составляют в Нарынской и Иссык-Кульской областях – 92 % и 85 % соответственно. Несколько меньше эти зоны в Ошской области – 76 %, затем в порядке убывания следуют Баткенская, Талаская и другие области (рис. 1).

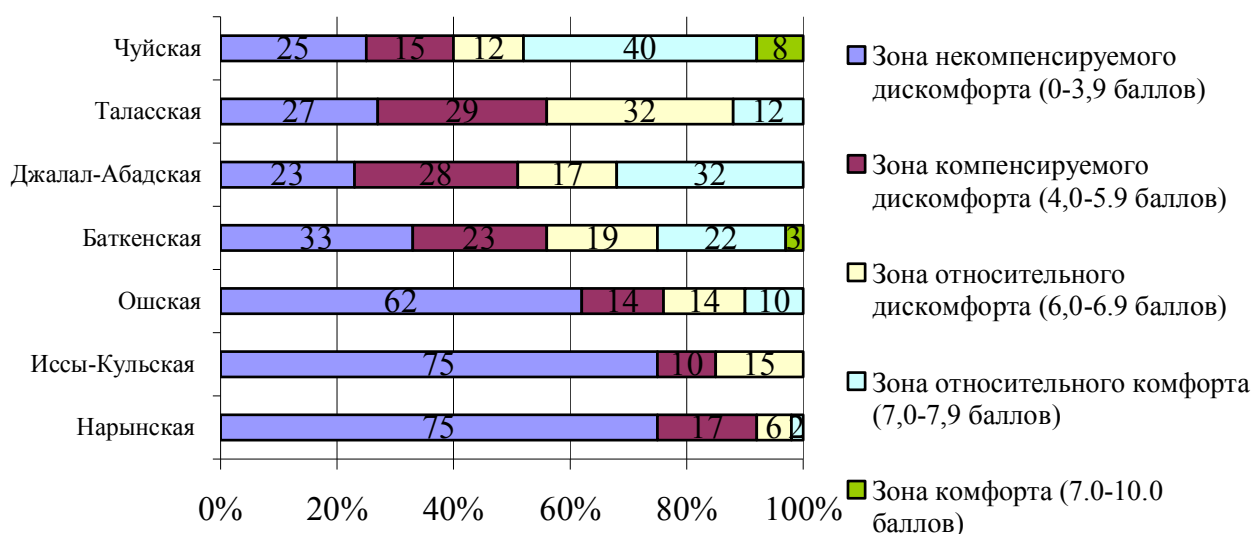


Рис. 1. Процентное соотношение биоклиматических зон на территории административных областей Кыргызской Республики

Если рассматривать биоклиматические условия в административном разрезе по отдельности в зимний и летний периоды, то прослеживается довольно интересная в научном и практическом отношении картина. В частности, на территориях Чуйской, Таласской и Иссык-Кульской областей, на высоте 2000 м, а именно с этой высотной отметки для жителей горных районов начинают действовать льготы и различные преференции, значения биоклиматического индекса суровости метеорежима (БИСМ) составляют 6,45; 6,48 и 6,49 у.е. соответственно, тогда как в южных областях республики эти величины колеблются в пределах от 6,74 в Джалал-Абадской области до 7,18 у.е. в Баткенской. То есть многие поселения юга страны находятся в более комфортных биоклиматических условиях, чем северный регион.

Для зимнего периода наиболее характерным, во-первых, является то, что на территории республики отсутствуют зоны комфорта и относительного комфорта. Во-вторых, по значениям БИСМ во всех административных областях зона относительного дискомфорта начинается с 1000 м над уровнем моря.

Сезоны года на различных территориях могут значительно различаться: зима может быть мягкой и несуровой; лето мягким, нежарким и, напротив, суровая зима может сочетаться со знойным летом. Смена климатических сезонов и сезонные изменения – это такая климатическая характеристика, которая существенным образом оказывает влияние на здоровье и благосостояние населения.

На рис. 2 и 3 представлены значения индексов биоклиматических контрастов (ИБК), рассчитанных в сезонном разрезе (зима – лето) для административно-территориальных образований республики. Для удобства рассмотрения контрастности в каждой области были выделены высотные ярусы с шагом примерно в 500 м, а также с учетом наличия той или иной высоты в данной области.

Как следует из рисунка, в условиях низкогорья, на границе со среднегорьем сезонные контрасты сглаживаются за счет более прохладного лета: индекс биоклиматического контраста на высоте 1000 м для Чуйской области составляет 0,30 отн. ед., что классифицируется как умеренный контраст.

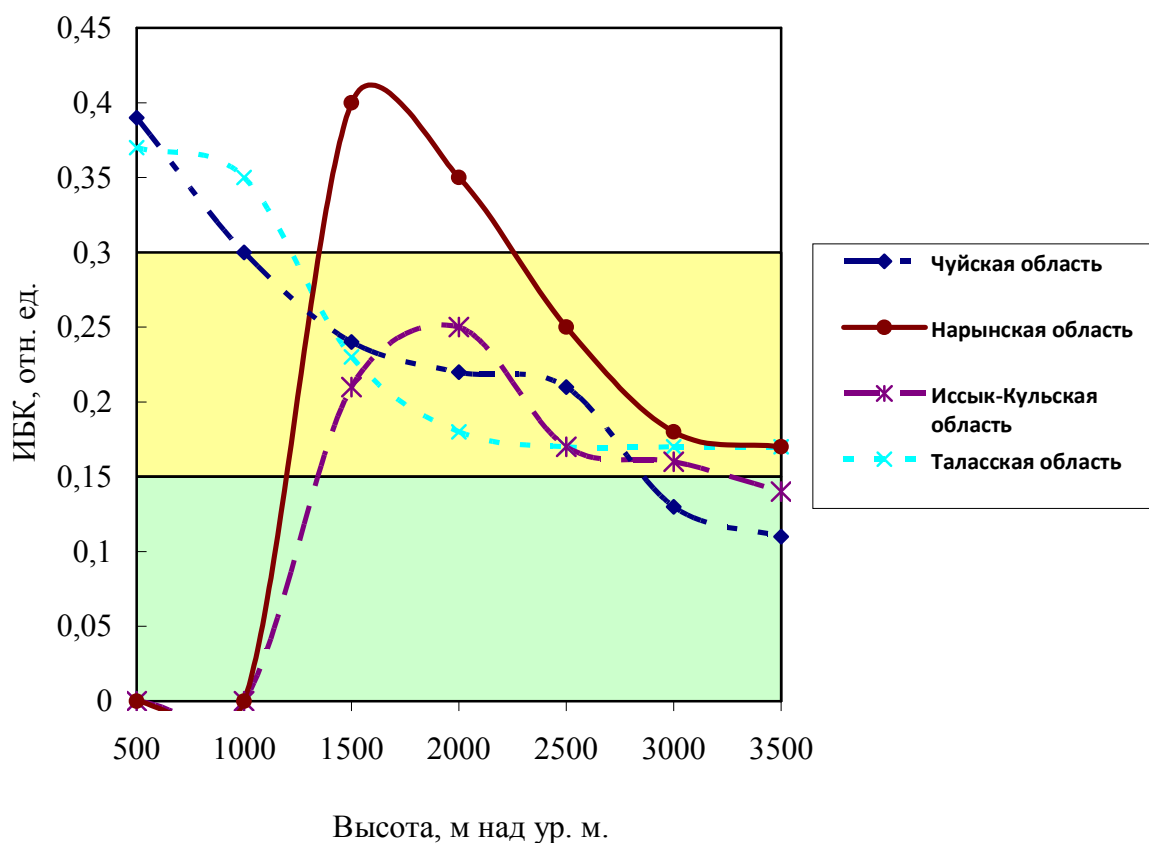


Рис. 2. Значения индексов биоклиматических контрастов в северном регионе республики

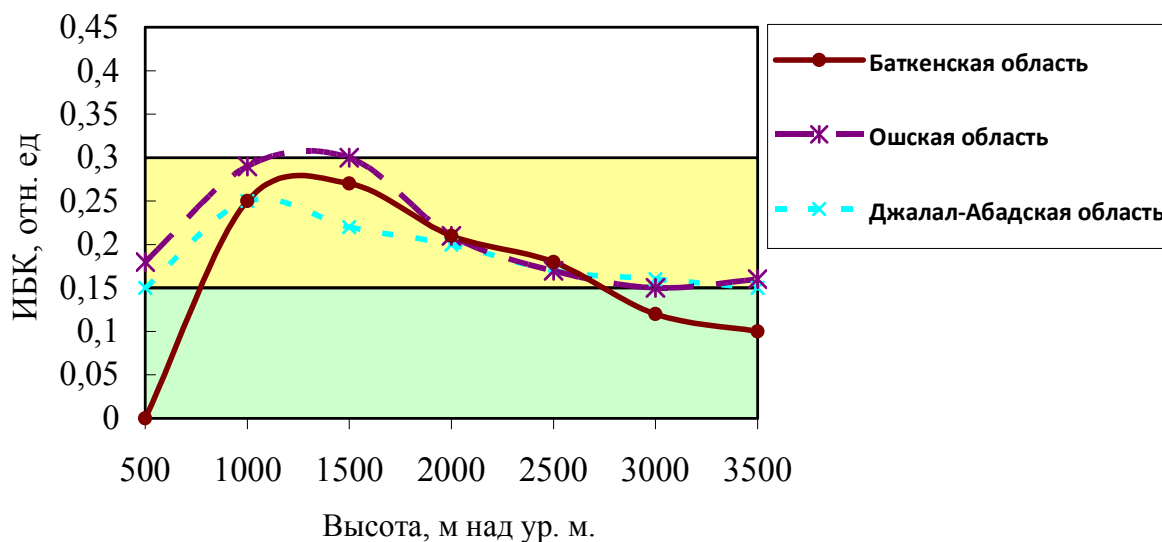


Рис. 3. Значения индексов биоклиматических контрастов в южном регионе республики

На территории Таласской области сезонная контрастность возрастает до значительной (0,35 отн. ед.), в то время как в Джалал-Абадской и Ошской областях она достигает 0,26 и 0,28 отн. ед. В Баткенской области се-

зонные контрасты находятся примерно на таком же уровне (0,29 отн. ед.). По мере нарастания высоты местности различия в сезонных контрастах на больших высотах сглаживаются.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что на территориях административных областей, несмотря на общие закономерности, связанные с высотой местности, наблюдаются существенные различия по сезонным биоклиматическим контрастам в конкретных территориальных образованиях. Так, например, в Чуйской области – это Суусамырская долина. Начиная с высоты 2000 м, она имеет более значительные сезонные кон-

трасты, чем это характерно для области в целом. В Джалал-Абадской области резко выделяются по контрастности сезонов Чаткал, в Ошской области – Кызыл-Джар, где более высокие значения сезонного контраста. Напротив, в Нарынской области, для которой характерны высокие значения сезонной биоклиматической контрастности, контрасты в Кочкорке более сглажены (рис. 4).

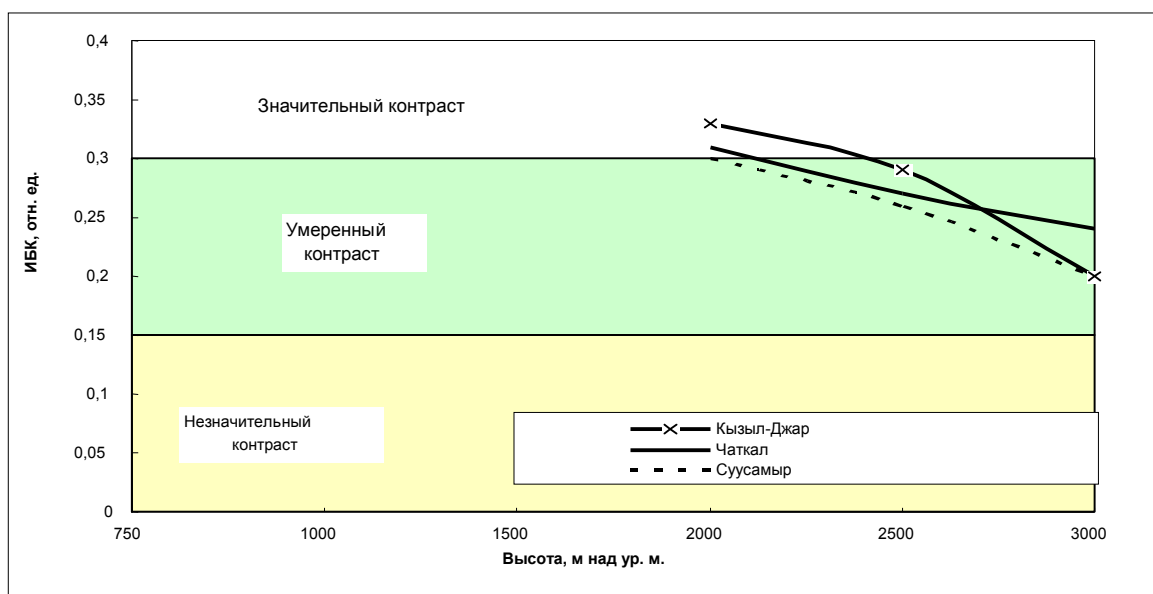


Рис. 4. Значения индексов биоклиматических контрастов в отдельных климатогеографических районах

Степень сезонных контрастов не связана линейной зависимостью с абсолютной высотой местности, о чем свидетельствуют значения индексов биоклиматических контрастов: на высоте 1000 м ИБК составляет 0,30 отн. ед. для Чуйской области, 0,35 отн. ед. для Таласской области и 0,26 отн. ед. для Джалал-Абадской области. На высоте 2000 м ИБК для Нарынской области составляет 0,35 отн. ед. и для Ошской и Баткенской областей 0,21 отн. ед. На высоте 3000 м – 0,12 отн. ед. в Баткенской области и 0,30 отн. ед. на Ак-Сае в Нарынской области.

Таким образом, результаты исследований указывают на то, что высотные ярусы административных областей Кыргызстана достаточно разнородны и различаются не только комфортностью условий, но и контрастностью территории.

При этом более половины территорий республики Кыргызстана (57,5 %) расположены на высотах свыше 2500 м над уровнем моря; они относятся к зонам компенсируемого и некомпенсируемого дискомфорта и неблагоприятны для проживания и профессиональной деятельности.

1. Азыкова, Э.К. Географическая и ландшафтная характеристика горных территорий / Э.К. Азыкова ; под ред. А.А. Айдаралиева [и др.] – Бишкек : Технология, 2001. – С. 15–21.

2. Андреев, С.С. Оценка климатической комфортности территории / С.С. Андреев // Естественные и технические науки. – 2009. – №2. – С. 11–13.

3. Белкин, В.Ш. Особенности биоклиматического районирования горных территорий / В.Ш. Белкин, Л.Н. Соколов, А.Ф. Финаев // Всесоюз. совещ. по биоклиматологии человека : тез. докл. – Л., 1989. – С. 15.

4. Биоклиматическое зонирование территории Кыргызской Республики : методическое пособие / А.С. Шаназаров [и др.] – Бишкек, 1996. – 31 с.
5. *Исаев, А.А.* Экологическая климатология / А.А. Исаев. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : Науч. мир, 2003. – 472 с.
6. *Кайгородов, А.И.* Естественная зональная классификация климатов земного шара / А.И. Кайгородов. – М. : Изд. АН СССР, 1955. – 135 с.
7. *Малхазова, С.М.* Медико-географический анализ территорий: картографирование, оценка, прогноз / С.М. Малхазова. М. : Научный мир, 2001. – 240 с.
8. *Миррахимов, М.М.* Горная медицина / М.М. Миррахимов, П.Н. Гольдберг. – Фрунзе : Кыргызстан, 1978. – 184 с.
9. *Реймерс, Н.Ф.* Надежды на выживание человечества: концептуальная экология. / Н.Ф. Реймерс. – М. : «Россия молодая», 1992. – 365 с.
10. *Русанов, В.И.* Биоклимат Западно-Сибирской равнины / В.И. Русанов. – Томск : Ин-т оптики атмосферы СО РАН, 2004. – 208 с.
11. *Федюнина, Д.Ю.* Влияние погодно-климатических факторов на организм человека / Д.Ю. Федюнина // Проблемы региональной экологии. – 2004. – №2. – С. 41–52.
12. *Hoffmann, J.A.* Bioclimas de la República Argentina / J.A. Hoffmann // S. Meteorológica. – 1983. – V. XIV. – №1–2. – P. 150–168.
13. *Hultgren, H.* High altitude medicine / H. Hultgren. – Stamford, CT : Hultgren Publications, 2001. – 550 p.
14. *Kalkstein, L.S.* Biometeorology – Looking at the Links Between Weather, Climate and Health (A speech given to the Executive Council of the WMO, May 25, 2000) / L.S. Kalkstein // World Meteorological Organization Bulletin, 2001. – V. 50. – P. 1–6.
15. *Ward, M.P.* High Altitude Medicine and Physiology / M.P. Ward, J. Milledge, J.B. West. – 3rd ed. Arnold, London. – 2000.
16. *West, J.B.* Acclimatization to high altitude: truths and misconceptions / J.B. West // High Alt Med Biol. – 2003. – V. 4. – P. 401–402.

NATURAL-GEOGRAPHIC AND BIOCLIMATIC FEATURES OF MOUNTAIN AREAS OF KYRGYZSTAN

Shanazarov A.S., Aisaeva Sh.Yu., Glooshkova M. Yu.

*Institute of Mountain Physiology,
National Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic*

Presented natural and geographical characteristics and bioclimatic mountains of Kyrgyzstan, given the geographical and physiological health assessment of mountain areas, and analyzing the bioclimatic zones of discomfort of the mountains.

Key words: climate, bioclimatic index of severity meteorozhim (BICM), bioclimatic index contrasts (BIC), comfort, discomfort, zoning.

УДК 612.017.1 (23.03)

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ПОСТОЯННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРНЫХ РЕГИОНОВ

К.А. Собуров

Институт горной физиологии НАН КР

В работе представлены основные показатели иммунной реактивности у жителей разных горных регионов Кыргызстана. Для постоянных жителей высокогорья оказалось характерным снижение большинства исследованных параметров иммунного статуса и естественной резистентности организма.

Ключевые слова: иммунный статус, неспецифические факторы защиты, адаптация, высокогорье.

Введение. Комплекс климатогеофизических факторов высокогорья (гипоксия, низкие температуры, высокое ультрафиолетовое излучение и гидроаэроионизация воздуха и др.) вызывает значительное напряжение приспособительных и естественных защитных факторов, вплоть до появления специфической горной патологии [4]. Важнейшим звеном в формировании адаптации человека к природным условиям высокогорья является иммунная система [5; 16].

Поскольку в горных районах проживает значительная часть населения Кыргызстана, представляется важной оценка их иммунного статуса и неспецифической резистентности организма.

Общеизвестно, что по мере увеличения высоты местности снижается загрязненность окружающей среды бактериальной флорой и растительными аллергенами. Поэтому предполагается, что постоянное проживание в высокогорье приводит к относительному снижению способности организма к иммунологической защите, возникает тенденция к снижению активности механизмов приобретенного и естественного иммунитета к отдельным патогенным микроорганизмам, что повышает вероятность заболеваемости коренных жителей гор, когда они попадают на равнину, т.е. в среду, богатую микробными агентами [1].

Не исключено, что именно с низким напряжением иммунитета связана у жителей гор (2600 м) относительно высокая частота и

тяжесть неспецифических заболеваний легких [3; 7].

Поэтому одним из важных показателей состояния организма постоянных жителей горных регионов является характеристика параметров иммунитета и неспецифической резистентности организма.

Материалы и методы. В исследовании определяли основные показатели иммунитета и неспецифической резистентности организма у 559 постоянных жителей разных горных регионов Тянь-Шаня и Восточного Памира.

Иммунологическое обследование включало определение у постоянных жителей разных горных высот Тянь-Шаня и Восточного Памира Т- и В-звеньев иммунитета и системы фагоцитоза. Т- и В-лимфоциты и иммунорегуляторные субпопуляции Т-клеток (Т-хелперы и Т-супрессоры) определяли методом непрямой поверхностной иммунофлюоресценции по Р.М. Хаитову и соавт. [12] с помощью панели моноклональных антител серии ИКО. О функциональном состоянии Т-лимфоцитов судили по реакции их бласттрансформации (РБТЛ) с фитогемагглютинином (ФГА), конканавалином (КонА) и по спонтанной бласттрансформации [9]. Функциональную оценку В-лимфоцитов проводили по уровню сывороточных иммуноглобулинов (Ig A, Ig M, Ig G) методом радиальной иммунодиффузии [15].

Исследование фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов проводили в тесте

с монодисперсными частицами латекса [10; 14]. Определяли фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарное число (ФЧ) и интегральный фагоцитарный индекс (ФПхФЧ). Оценку кислородзависимых систем бактерицидности проводили с помощью нитросинего тетразолиевого теста (НСТ-тест), определяли количество диформаза положительных клеток и вычисляли средний цитохимический коэффициент реакции.

Экспрессию рецепторов для Fc-фрагмента иммуноглобулинов и C₃-фрагмента компонента моноцитов оценивали в тестах розеткообразования моноцитов (РОМ). Определяли относительное и абсолютное содержание в крови розеткообразующих моноцитов. Оценку адгезии и распластывания моноцитов проводили по методу Л.Ф. Блюгера и соавт. [2] в модификации И.С. Фрейдлиной и соавт. [11]. Показатели естественной резистентности определяли по интегральным показателям ее литической потенции – комплементу и лизоциму.

Результаты и обсуждение. Установлено, что для постоянных жителей высокогорья (3200–3600 м над уровнем моря) характерным было снижение содержания в крови Т-лимфоцитов с экспрессированными на них мембранными антигенами CD5+ (все Т-лимфоциты), CD3+ (зрелые Т-лимфоциты), CD4+ (Т-хелперы/индукторы), что свидетельствует о более низком уровне функционирования у них Т-звена иммунитета по сравнению с таковым у жителей низкогорной и среднегорной местности (табл. 1). Т-лимфопения у горцев, проживающих на высоте 3600 м над уровнем моря, сочеталась со снижением функциональной активности Т-клеток в ФГА-тесте. У аборигенов высокогорья выявлено также существенное снижение содержания в крови В-лимфоцитов, несущих CD20+ антиген, которое сочеталось с интенсификацией синтеза иммуноглобулинов А и G. В данном случае, очевидно, можно говорить о перестройке функционирования системы иммунитета у горцев.

Таблица 1

Дифференцировочные антигены лимфоцитов у постоянных жителей горной местности

Место обследования, высота над уровнем моря	n	Дифференцировочные антигены лимфоцитов, %					
		CD3+ – зрелые Т-клетки	CD5+ – все Т-клетки	CD4+ – Т-хелперы/индукторы	CD8+ – цитотоксические Т-клетки	CD20+ – В-клетки	CD38+ – NK-клетки
г. Бишкек, 760 м	46	40,4±3,2	59,1±3,2	31,3±2,8	11,6±1,1	22,2±2,1	5,2±0,3
Иссык-Кульская область, 1700 м	80	38,9±2,0	57,3±1,4	30,5±1,1	12,7±1,0	20,2±2,1	4,9±0,9
п. Баетов, Ак-Талинского района, 2100 м	19	32,0±1,2*	50,1±1,54*	31,6±1,02	11,7±0,48	19,5±0,79	–
п. Ак-Шийрак, Тянь-Шанский район, 3200 м	33	31,4±0,4*	40,9±0,9*	21,4±0,4*	19,7±0,3*	17,1±0,5*	26,8±0,5*
п. Мургаб, Восточный Памир, 3600 м	29	–	38,4±1,0*	23,1±1,0*	19,4±2,1*	16,5±1,8	–

Примечание. * – результаты статистически достоверно отличаются от данных низкогорья (p<0,05).

В исследовании проводилось определение у горцев содержания в крови лимфоцитов с экспрессированным на них CD38+ антигеном, который является маркером NK-клеток

(натуральные киллеры). Известно, что натуральные киллеры не могут быть отнесены ни к Т-, ни к В-лимфоцитам [6]. Эти клетки содержат рецепторы к некоторым видам опухо-

лей, они постоянно присутствуют в организме и играют ведущую роль в механизме противоопухолевого иммунитета, разрушая раковые клетки. Согласно нашим исследованиям, у постоянных жителей высокогорья содержание НК-клеток было выше, чем у жителей низкогорной местности. В свете этих данных было интересным сопоставить содержание НК-клеток с уровнем онкологической заболеваемости.

В рамках этой проблемы оценивалась иммунная реактивность постоянных жителей горных регионов Кыргызстана, различающихся по высоте местности, природно-климатическим условиям, уровню и характеру промышленного и сельскохозяйственного развития. Это направление предусматривает изучение «иммунного полиморфизма» среди горного населения в целом и для каждого региона в отдельности, выявление групп риска по иммунологической недостаточности и групп иммунодефицитных состояний.

При проведении исследований были введены среднерегиональные варианты типов иммунного статуса. Средние значения показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, включённые в нормоиммунограмму, составляли для Т-лимфоцитов (Е-РОК) $51,9 \pm 1,16 \%$, Т-хелперов – $25,7 \pm 1,38 \%$, Т-супрессоров – $15,9 \pm 1,16 \%$, В-лимфоцитов (ЕАС-РОК) – $13,5 \pm 0,97 \%$, для

сывороточных IgA – $1,64 \pm 0,063$ г/л, IgM – $1,49 \pm 0,04$ г/л, IgG – $10,68 \pm 0,15$ г/л.

Обращает на себя внимание относительно низкое процентное содержание Т-лимфоцитов у горцев по сравнению с соответствующими величинами у практически здорового населения Российской Федерации (51,9 % против 61,4 %).

Среднерегиональное значение этого показателя у горного населения Кыргызстана (51,9 %) оказалось значительно ниже, чем у жителей Центрального (63,2 %), Северо-Западного (64,0 %), Прибалтийского (67,12 %), Западно-Сибирского (58,97 %), Дальневосточного (74,3 %) регионов и выше, чем у жителей Заполярья (46,33 %), Норильска (44,6 %), регионов Крайнего Севера Красноярского края (36,23 %) [8].

У коренных жителей горных регионов отмечен широкий диапазон индивидуальных колебаний для каждого класса иммуноглобулинов (табл. 2). У постоянных жителей среднегорья и высокогорья значительно снижен синтез IgM и IgA ($P < 0,05$), за исключением постоянных жителей г. Талас (IgA) и Иссык-Кульской области (IgM). Синтез иммуноглобулинов G в сыворотке крови у жителей среднегорья (Таласская область) несколько выше, чем у жителей предгорья (г. Бишкек). Существенно снижен этот показатель у коренных жителей высокогорной местности.

Таблица 2

Показатели В-системы иммунитета у постоянных жителей гор ($M \pm m$)

Место обследования, высота над уровнем моря	Число обследован- ных	Сывороточные иммуноглобулины, г/л		
		А	М	Г
г. Бишкек, 760 м	32	$1,99 \pm 0,06$	$1,64 \pm 0,025$	$11,0 \pm 0,02$
г. Талас, 1100 м	63	$1,87 \pm 0,044$	$1,41 \pm 0,024^*$	$11,86 \pm 0,02^*$
Иссык-Кульская область, 1700 м	74	$1,81 \pm 0,035^*$	$1,61 \pm 2,95$	$11,55 \pm 0,023$
п. Баетов, Ак-Талинского района, 2100 м	44	$1,68 \pm 0,028^*$	$1,38 \pm 0,027^*$	$10,17 \pm 0,22^*$
п. Мин-Куш, Джумгалского района, 2200 м	56	$1,49 \pm 0,035^*$	$1,29 \pm 0,024^*$	$9,93 \pm 0,21^*$
с. Конезавод, Таласского района, 2300 м	70	$1,66 \pm 0,026^*$	$1,39 \pm 0,019^*$	$10,73 \pm 0,24$
с. Кара-Куджур, Кочкорского района, 2600 м	31	$1,56 \pm 0,03^*$	$1,29 \pm 0,037^*$	$8,93 \pm 0,25^*$

Примечание. * – результаты статистически достоверно отличаются от данных г. Бишкека ($p < 0,05$).

Состояние неспецифических факторов защиты у жителей разных горных высот представлено в таблице 3. Видны некоторые различия в активности гуморальных факторов естественного иммунитета у постоянных жителей низко-, средне- и высокогорья. Сопоставление неспецифической резистентности организма у лиц, проживающих на различной высоте, выявило, что у коренных жителей высокогорья с. Кара-Куджур комплементарный титр заметно ниже, чем у жителей низкогогорья ($P < 0,05$). Активность лизоцима сыворотки крови в среднегорье была ниже, чем у жителей долины. Более низкая активность лизоцима отмечена у жителей высокогорья. Существенные различия наблюдались и при изучении фагоцитарной активности нейтрофилов. Так, у жителей высокогорья и среднегорья фагоцитарный индекс был ниже, чем у жителей г. Бишкек. Аналогичные различия выявлены и в отношении фагоцитарно-

го числа. Показатель активности нейтрофилов колебался в относительно большом диапазоне. Более существенное снижение этого показателя выявлено у жителей п. Баетова, п. Мин-Куш и с. Кара-Куджур по сравнению с жителями г. Бишкека. Подобные сдвиги показателей индекса активности нейтрофилов характерны и для коренных жителей п. Мин-Куш и с. Кара-Куджур.

Таким образом, у аборигенов разных горных высот снижение гуморальных и клеточных факторов естественной резистентности коррелирует с высотой местности. Это выражается, в частности, в снижении у горцев, по сравнению с жителями равнины, активности лизоцима. Для постоянных жителей высокогорья и среднегорья также оказалось характерным снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и теста восстановления нитросинего тетразолия.

Таблица 3

Гуморальные и клеточные факторы неспецифической резистентности организма у аборигенов разных высот Центрального Тянь-Шаня ($M \pm m$)

Место обследования, высота над уровнем моря	Число обследованных	Комплемент, ед.	Лизоцим, %	Фагоцитарная активность нейтрофилов		Тест восстановления нитросинего тетразолия	
				Фагоцитарный индекс, %	Фагоцитарное число	Показатель активности нейтрофилов, %	Индекс активации нейтрофилов, %
г. Бишкек, 760 м	40	56,7 $\pm$ 2,7	56,7 $\pm$ 1,48	0,72 $\pm$ 0,03	12,5 $\pm$ 0,6	8,6 $\pm$ 0,26	0,1 $\pm$ 0,003
г. Талас, 1200 м	63	59,7 $\pm$ 3,2	38,2 $\pm$ 0,86 ^x	0,64 $\pm$ 0,08	6,0 $\pm$ 0,13 ^x	7,9 $\pm$ 0,21	0,13 $\pm$ 0,001 ^x
Иссык-Кульская область, 1700 м	74	55,2 $\pm$ 2,7	38,7 $\pm$ 1,7 ^x	0,59 $\pm$ 0,077	5,6 $\pm$ 0,09 ^x	8,1 $\pm$ 0,13	0,1 $\pm$ 0,003
п. Баетов Ак-Талинского района, 2100 м	44	52,0 $\pm$ 1,88	38,0 $\pm$ 0,8 ^x	0,56 $\pm$ 0,063	5,32 $\pm$ 0,1 ^x	6,05 $\pm$ 0,2 ^x	0,11 $\pm$ 0,0023
п. Мин-Куш Джумгалского района, 2200 м	56	—	32,1 $\pm$ 0,91 ^x	0,41 $\pm$ 0,094 ^x	4,4 $\pm$ 0,09 ^x	6,0 $\pm$ 0,17 ^x	0,06 $\pm$ 0,002 ^x
п. Конезавод Таласского района, 2300 м	70	61,0 $\pm$ 1,2	29,0 $\pm$ 0,61 ^x	0,58 $\pm$ 0,082	4,95 $\pm$ 0,1 ^x	8,2 $\pm$ 0,23	0,11 $\pm$ 0,003
с. Кара-Куджур, Центральный Тянь-Шань, 2600 м	31	40,3 $\pm$ 2,37 ^x	29,0 $\pm$ 1,52 ^x	0,45 $\pm$ 0,03 ^x	4,7 $\pm$ 0,67	6,5 $\pm$ 0,25 ^x	0,06 $\pm$ 0,003 ^x

Примечание. ^x – результаты статистически достоверно отличаются от данных г. Бишкека ($p < 0,05$).

Наши исследования показали, что для горцев характерна тенденция к снижению содержания в крови моноцитов и их фагоцитарной активности. Такого рода сдвиги у коренных жителей различных горных высот сочетались с уменьшением в крови абсолют-

ного и относительного количества фагоцитирующих моноцитов, их фагоцитарного числа и интегрального фагоцитарного индекса соответственно высоте местности проживания (табл. 4).

Таблица 4

**Поглотительная способность моноцитов
у постоянных жителей разных горных высот (M±m)**

Высота над уровнем моря	n	Моноциты, %	ФП, %	ФЧ	ИФИ	Адгезия	Распластывание, %
Низкогорье, 760 м	50	7,0±0,4	41,6±0,9	2,2±0,1	0,96±0,06	50,2±1,7	32,4±1,1
Среднегорье, 1760 м	25	6,9±0,8	33,5±1,8 ^x	1,3±0,06 ^x	0,44±0,03 ^x	54,0±1,8	30,6±1,4
Высокогорье, I, 2020 м	40	5,5±0,4 ^{xy}	25,4±0,8 ^{xy}	1,2±0,03 ^x	0,33±0,02 ^{xy}	42,7±1,2 ^{xy}	26,4±1,4 ^{xy}
Высокогорье, II, 3600 м	45	5,8±0,4 ^x	16,5±1,7 ^{xyz}	1,3±0,07 ^x	0,25±0,03 ^{xyz}	39,3±1,9 ^{xy}	21,4±1,4 ^{xyz}

Примечания: результаты статистически достоверно отличаются: ^x – от данных низкогорья, ^y – среднегорья, ^z – высокогорья II (p<0,05). ФП – фагоцитарный показатель, ФЧ – фагоцитарное число, ИФИ – интегральный фагоцитарный индекс.

Несомненно, важной в фагоцитарной характеристике моноцитов является оценка состояния их наружной цитоплазматической мембраны, которая является активно функционирующей структурой [11]. При изучении функций этой системы выявлено, что адгезия и распастывание моноцитов у коренных жителей высокогорья ниже, чем у жителей низкогорной и среднегорной местности.

Известно, что фагоцитоз во многом зависит от состояния кислородзависимой бактерицидности, тесно связанной с супероксидными радикалами [13], которая оценивается по НСТ-тесту. У коренных жителей высокогорья обнаружено снижение в общей циркуляции диформаза-положительных моноцитов по сравнению с таковой у жителей низкогорной и среднегорной местности.

В том же направлении менялось у горцев состояние кислороднезависимых факторов микробицидности по состоянию суммарного индекса люминесценции (СИЛ) лизосом. Ус-

тановлено соответствие между уровнем снижения содержания лизосом в цитоплазме моноцитов и высотой местности проживания горцев. Наиболее низкий их уровень был у горцев, проживающих на высоте 3600 м. Все это свидетельствует о снижении кислородзависимых и кислороднезависимых механизмов микробицидности у аборигенов высокогорных регионов. Активное участие в осуществлении фагоцитоза, адгезии и межклеточного взаимодействия принимает рецепторный аппарат поверхностных мембран фагоцитов. Исследование экспрессии Fc-рецепторов на мембране моноцитов в тесте ЕА-РОМ и C₃-рецепторов для комплемента в тесте ЕАС-РОМ показало, что наиболее низкими эти показатели были у жителей среднегорья и особенно высокогорья Восточного Памира (3600 м). Таким образом, экспрессия этих рецепторов у горцев с повышением высоты местности снижается (табл. 5).

Таблица 5

**Функциональные показатели моноцитов
у постоянных жителей разных горных высот (M±m)**

Высота над уровнем моря	n	НСТ-тест, %	СИЛ лизосом, %	ЕАС-РОМ, %	ЕА-РОМ, %
Низкогорье, 760 м	50	11,4±0,8	282,4±5,9	43,0±0,9	33,5±0,8
Среднегорье, 1760 м	25	13,4±0,9	262,5±6,0 ^x	34,2±1,0 ^x	28,4±0,9 ^x
Высокогорье, I, 2020 м	40	9,9±0,4	253,0±8,3 ^x	35,5±0,7 ^x	28,1±0,8 ^x
Высокогорье, II, 3600 м	45	4,0±0,2 ^{xyz}	241,0±10,0 ^x	29,9±0,7 ^{xyz}	17,6±0,7 ^{xyz}

Примечания: результаты статистически достоверно отличаются: ^x – от данных низкогорья, ^y – среднегорья, ^z – высокогорья II (p<0,05).

Комплексная оценка региональных показателей иммунного статуса постоянных жителей различных горных регионов позволила выявить его различные варианты:

1. Иммунный статус с активацией клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Такой тип обнаружен у жителей г. Бишкека (760 м) и Иссык-Куля (1700 м). Для него характерно увеличение содержания в крови Т-лимфоцитов за счет активации Т-хелперов и снижения активности Т-супрессоров, а также возрастание в общей циркуляции сывороточных IgA, IgM, IgG.

2. Иммунный статус с супрессией Т-клеточного и отдельных показателей гуморального иммунитета. Такой тип иммунного профиля наблюдали у жителей п. Конезавод (2300 м). Снижение удельного содержания Т-клеток в крови у таких лиц сочеталось с низким уровнем сывороточного IgM.

3. Иммунный статус с супрессией Т-клеточного и активацией некоторых показателей гуморального иммунитета (г. Талас, 1200 м). У таких лиц обнаружено снижение удельного содержания в крови Т-лимфоцитов и увеличение уровня сывороточных IgA и IgG. В-клетки у них функционировали в усиленном режиме.

Таким образом, региональные особенности иммунного статуса практически здорового коренного горного населения по тестам 1–2 уровней свидетельствуют об иммунологическом полиморфизме. Нами выявлены возможные варианты иммунного статуса и

создан прообраз его карты для взрослого коренного населения горных регионов.

Кроме того, выделены три возможных варианта сдвигов в системе мононуклеарных фагоцитов:

1. Активация поглотительной способности мононуклеарных фагоцитов, увеличение фагоцитарного показателя и фагоцитарного числа, интегрального фагоцитарного индекса, усиление экспрессии C₃-рецепторов моноцитов у жителей г. Бишкека (760 м).

2. Существенное подавление поглотительной способности моноцитов.

Полученные данные свидетельствуют, что у горцев, наряду со снижением в общей циркуляции лимфоцитов с экспрессированными на них CD3+, CD4+, CD5+ и CD20+ антигенами, наблюдается также снижение функциональной активности мононуклеарных клеток крови (моноцитов) по показателям их поглотительной способности, НСТ-тесту, содержанию лизосом, адгезии и распластыванию, экспрессии C₃- и Fc-рецепторов.

Выводы. У горцев, проживающих в высокогорье, напряжение иммунитета по целому ряду показателей ниже, чем у жителей низкогорной местности, что свидетельствует о своеобразной перестройке иммунной системы соответственно экологическим особенностям высокогорной местности и о формировании новой «нормы», адекватной средовым условиям.

1. Биология жителей высокогорья : пер. с англ. / П. Бейкер [и др.] ; под ред. П. Бейкера, М.М. Миррахимова. – М. : Мир, 1981. – 319 с.
2. Блюгер, Л.Ф. Клиническая иммунология кишечных инфекций / Л.Ф. Блюгер, Х.М. Векслер, И.К. Новицкий. – Рига : Звайгзис, 1980. – 214 с.
3. Истамбекова, Д.Н. Клинико-функциональные особенности хронической пневмонии в условиях высокогорья Киргизии : автореф. дис. ... докт. мед. наук / Д.Н. Истамбекова. – Фрунзе, 1979. – 26 с.
4. Китаев, М.И. Гипоксия и иммунитет / М.И. Китаев ; под ред. Ю.Л. Шевченко // Гипоксия, адаптация, патогенез, клиника. – Спб., 2000. – С. 307–334.
5. Китаев, М.И. Региональные нормы показателей иммунитета и иммуногенетические маркеры у горного населения Кыргызстана / М.И. Китаев, К.А. Собуров. – Бишкек : Гулчынар, 2009. – 147 с. – ISBN 978-9967-12-081-5.
6. Кишкун, А.А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике / А.А. Кишкун. – М. : МИА, 2006. – 536 с.
7. Миррахимов, М.М. Горная медицина / М.М. Миррахимов, П.Н. Гольдберг. – Фрунзе : Кыргызстан, 1978. – 184 с.
8. Петров, Р.В. Иммунологический мониторинг больших групп населения страны / Р.В. Петров, Р.М. Хаитов, И.В. Орадовская // Иммунология. – 1992. – №4. – С. 43–53.
9. Самойлина, Н.Л. Морфологический метод оценки бластной трансформации лимфоцитов в культуре с фитогемагглютинином / Н.Л. Самойлина // Лабораторное дело. – 1970. – №8. – С. 455–463.
10. Соколов, В.В. Морфофункциональное исследование моноцитов, как метод оценки состояния системы мононуклеарных фагоцитов : методические рекомендации / В.В. Соколов, Э.И. Рендель. – М., 1983. – 13 с.
11. Фрейдлин, И.С. Система мононуклеарных фагоцитов / И.С. Фрейдлин. – М. : Медицина, 1984. – 252 с.
12. Хаитов, Р.М. Экологическая иммунология / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин, Х.И. Истамов. – М. : Изд. ВНИРО, 1995. – 219 с.
13. Чесноков, В.А. Оценка функциональной активности перитонеальных макрофагов с помощью тетразолиевого теста / В.А. Чесноков, Н.М. Воскресенский, Л.П. Свиридов // Журн. микробиологии эпидемиологии и иммунологии. – 1985. – №5. – С. 89–90.
14. Шляхов, Э.Н. Иммунология / Э.Н. Шляхов, Л.П. Андриеш. – Кишинев : Штиинца, 1985. – 279 с.
15. Manchini, G. Immunochemical quantization of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Carbonara, J.F. Hermans // Intern. J. Immunochem. – 1965. – Vol. 2. – P. 235–254.
16. Soburov, K.A. The influence of climatogeophysical and technological factors of mountain environment on the immune resistance of organism and the ways of correction / K.A. Soburov // Works of Scientists of the Institutes of the Division of chemical – Technological, Medical-Biological & Agricultural Sciences of the National Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic. Bishkek: Ilim, 2004. – P. 154–183.

PECULIARITIES OF IMMUNE REACTIVITY OF PERMANENT RESIDENTS OF MOUNTAIN REGIONS

Soburov K.A.

Institute of Mountain Physiology of NAS of KR, Bishkek

The basic indexes of immune reactivity of residents of different mountain regions of Kyrgyzstan are presented in the work. Decrease of the majority of investigated parameters of immune status and natural organism resistance appeared to be specific for permanent residents of high-mountain regions.

Keywords: immune status, nonspecific factors of defense, adaptation, high-mountain.

УДК 615.835.14.015.

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

О.В. Трошенкина¹, М.В. Мензоров¹, Д.В. Серова¹, А.М. Шутов¹,
Е.Д. Пупырева¹, Н.В. Ларионова², М.В. Балыкин¹

¹ Ульяновский государственный университет,

² Центральная городская клиническая больница

В работе изучена длительность интервала QT, дисперсия интервала QT, а также систолическая и диастолическая функции сердца у здоровых людей при воздействии острой нормобарической гипоксии (ОНГ). Обнаружено, что одним из эффектов ОНГ является снижение сократительной способности миокарда и уменьшение наполнения левого желудочка в раннюю диастолу, что у здоровых людей выраженных клинических проявлений не имеет. У здоровых молодых мужчин ОНГ также ведет к увеличению продолжительности интервала QTc, который, однако, не достигает критической (аритмогенной) величины. Вместе с тем у людей с исходно удлинённым интервалом QT дополнительное увеличение продолжительности интервала QT, вызванное гипоксией, может привести к нарушению функций миокарда. В этой связи электрокардиографическое исследование с определением продолжительности интервала QT должно стать обязательным перед использованием нормобарической гипоксии, как в клинической практике, так и в спорте.

Ключевые слова: нормобарическая гипоксия, электрическая стабильность миокарда, интервал QT, дисперсия интервала QT, систолическая функция сердца, диастолическая функция сердца.

Введение. Нормобарическая гипоксическая терапия применяется для лечения и реабилитации больных бронхиальной астмой [1; 2], гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца [8; 9]. Начиная с 80-х гг. прошлого века нормобарическая гипоксия стала активно использоваться в подготовке спортсменов в виде гипоксических палаток и специальных масок [3; 15]. При этом влияние острой нормобарической гипоксии (ОНГ) на состояние сердца, в том числе на электрическую стабильность миокарда, изучено недостаточно. Между тем, в настоящее время крайне актуальна проблема внезапной смерти, особенно у спортсменов, о чем свидетельствует разработка Европейским обществом кардиологов Рекомендаций по профилактике внезапной смерти [10] и чему посвящены Рекомендации по допуску к занятиям спортом и участию в соревнованиях спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы Всероссийского научного общества кардиологов [4]. Одним из способов оценки электрической стабильности миокарда является определение дисперсии интервала QT,

свидетельствующей о неомогенности реполяризации миокарда, увеличение которой может быть предиктором возникновения фатальных аритмий [11].

Установлено, что при нормобарической гипоксии ударный объем сердца практически не изменяется [7]. Однако данные по исследованию систолической и диастолической функций сердца на фоне острой нормобарической гипоксии немногочисленны и противоречивы.

Цель исследования. Изучение длительности интервала QT, дисперсии интервала QT, а также систолической и диастолической функций сердца у здоровых людей при воздействии ОНГ, параметры которой близки к рекомендуемым для нормобарической гипоксической терапии.

Материалы и методы. Изучена систолическая, диастолическая функции сердца, длительность интервала QT, дисперсия интервала QT при воздействии острой нормобарической гипоксии у 10 здоровых добровольцев – мужчин в возрасте от 18 до 27 лет (22,1±3,5 года). У всех исследуемых получе-

но информированное согласие на проведение исследования. Для проведения ОНГ использовался гипоксикатор «Эверест 1» (Россия). Методика проведения ОНГ подробно описана в литературе [8; 9]. Добровольцы дышали газовой смесью с концентрацией O_2 10 % в течение 10 мин. Непосредственно перед проведением ОНГ регистрировали систолическое и диастолическое артериальное давление, записывали ЭКГ в 12 общепринятых отведениях (аппарат Fukuda Denshi FCP-2155, Япония) с определением в автоматическом режиме величины интервала QT (QT) и скорректированного по формуле Базетта интервала QT (QTc). Кроме того, определяли дисперсию интервала QT (разница между максимальной и минимальной величиной интервала QT в 12 общепринятых отведениях) [5]. Дисперсию интервала QTc не рассчитывали в связи с малой информативностью этого показателя [30].

Непосредственно перед ОНГ проводили эхокардиографическое исследование (аппарат Aloka SSD-2000) в М-режиме согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества [25, 27]. Диастолическую функцию левого желудочка исследовали с помощью импульсной доплерэхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. При оценке диастолического наполнения придерживались со-

вместных рекомендаций Европейского общества эхокардиографии и Американского общества эхокардиографии [26]. Здесь же, в кабинете эхокардиографии, с помощью гипоксикатора создавалась ОНГ, во время проведения которой на 7–8-й минутах повторно выполняли эхокардиографию и доплерографию. Поскольку время исследования было ограничено двумя минутами, исследование ограничивалось только выполнением первого этапа оценки диастолической функции, согласно вышеупомянутым Рекомендациям. На 9-й минуте ОНГ вновь записывали ЭКГ и измеряли артериальное давление.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica for Windows 6.0. Достоверность различий между параметрами определяли по критерию t Стьюдента для связанных переменных. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Переносимость ОНГ была удовлетворительной: только 2 из 10 обследованных отмечали появление легкого головокружения. Результаты оценки частоты сердечных сокращений и артериального давления у здоровых добровольцев до и на 9-й минуте ОНГ представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота сердечных сокращений, систолическое и диастолическое артериальное давление у здоровых добровольцев до и на 9-й минуте ОНГ

Показатель	До ОНГ, $M \pm SD$	На 9-й минуте ОНГ, $M \pm SD$	P
ЧСС, уд./мин	73,5 $\pm$ 11,2	78,2 $\pm$ 10,5	0,03
АДС, мм рт. ст.	123,5 $\pm$ 12,0	121,5 $\pm$ 8,2	0,5
АДД, мм рт. ст.	65,5 $\pm$ 11,4	65,5 $\pm$ 9,7	0,8

В конце ОНГ отмечалось клинически незначимое, но статистически достоверное увеличение частоты сердечных сокращений, при этом нарушений ритма сердца мы не наблюдали. Артериальное давление как систолическое, так и диастолическое существенно не менялось. На фоне ОНГ наблюдалось достоверное

увеличение продолжительности интервала QTc (рис. 1), дисперсия интервала QT уменьшалась (рис. 2), а продолжительность интервала QT существенно не менялась ($0,37 \pm 0,02$ и $0,36 \pm 0,02$ с соответственно; $p=0,2$). Динамика интервала QTc на фоне ОНГ у всех обследованных представлена на рисунке 3.

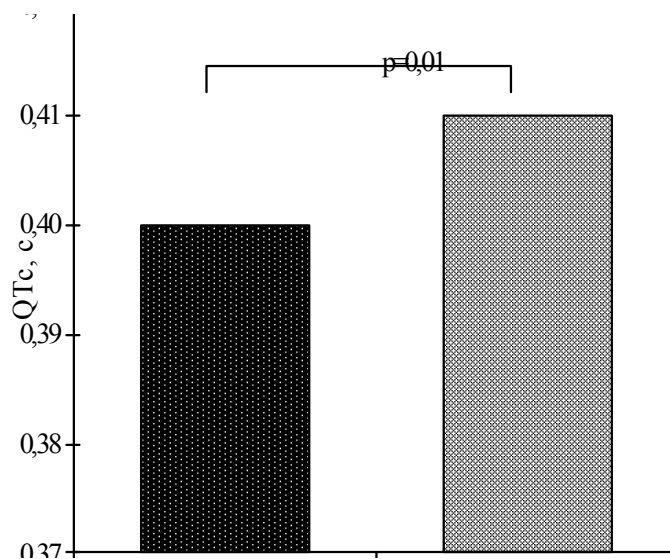


Рис. 1. Корректированный интервал QT у здоровых мужчин до и на 9-й минуте воздействия ОНГ

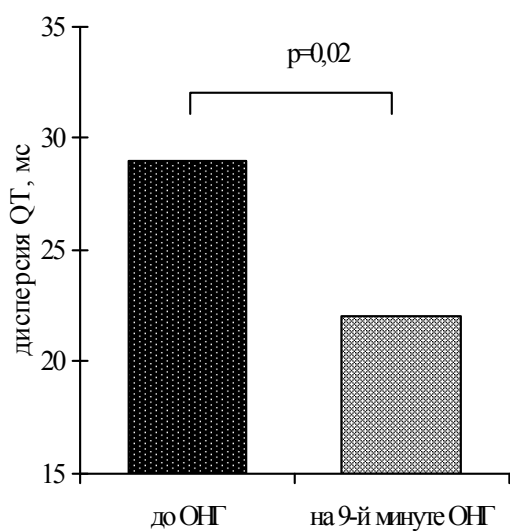


Рис. 2. Дисперсия интервала QT у здоровых мужчин до и на 9-й минуте воздействия ОНГ

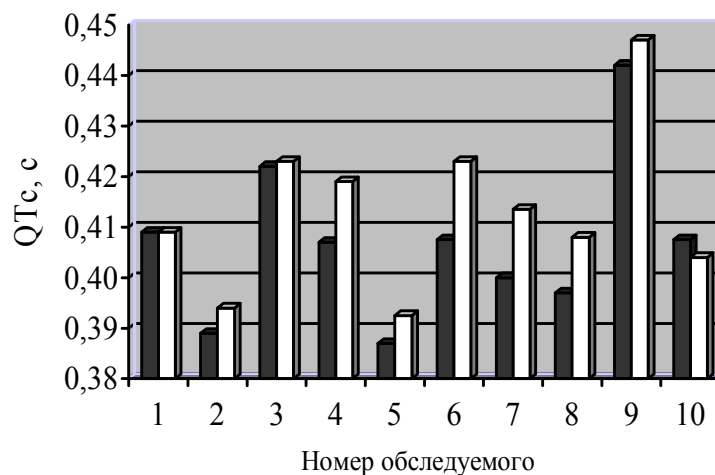


Рис. 3. Длительность корректированного интервала QT у здоровых мужчин до (темные столбики) и на 9-й минуте (светлые столбики) воздействия ОНГ

Результаты эхокардиографии и доплерографии представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Результаты эхокардиографии и доплерографии
до и на 7–8-й минутах ОНГ у здоровых добровольцев**

Показатель*	До ОНГ, М±SD	На 7–8-й минутах ОНГ, М±SD	P
КДР, мм	47,5±3,7	49,1±3,1	0,03
КСР, мм	32,1±1,8	34,9±2,4	0,001
КДО, мл	109,2±26,1	120,2±23,1	0,04
УО, мл	75,9±22,8	77,5±20,5	0,7
ФВ, %	68,5±6,6	63,9±6,9	0,01
Е, м/с	0,82±0,08	0,76±0,10	0,03
А, м/с	0,42±0,05	0,46±0,08	0,2
Е/А, м/с	1,98±0,27	1,68±0,31	0,01
IVRT, мс	73,6±13,8	74,7±14,2	0,8
EDT, мс	88,7±16,7	94,7±10,7	0,4

Примечания: КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения; А – максимальная скорость наполнения левого желудочка в систолу предсердий; Е/А – отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости наполнения в систолу предсердий; IVRT – время изоволюмического расслабления левого желудочка; EDT – время замедления раннего диастолического потока.

На 7–8-й минутах ОНГ наблюдалось увеличение КДР и КСР левого желудочка, отмечено снижение ФВ, уменьшение скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка (Е) и отношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости наполнения в систолу предсердий (Е/А).

Обсуждение. У здоровых людей при проведении ОНГ наблюдалось снижение сократительной способности миокарда, о чем свидетельствует снижение фракции выброса при увеличении КДР и КСР левого желудочка. Кроме того, установлено снижение скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка, что, по-видимому, может быть объяснено нарушением изоволюмической релаксации миокарда (активный процесс, требующий энергии) и (или) гипоксической вазодилатацией со снижением венозного возврата к сердцу (уменьшение преднагрузки). При этом клинически значимых из-

менений числа сердечных сокращений и артериального давления, которые бы влияли на переносимость ОНГ, не наблюдалось. Вместе с тем, заметим, что О. Frobert и соавт. [20] отметили у здоровых добровольцев увеличение числа сердечных сокращений и улучшение систолической функции в условиях гипоксии без выраженных нарушений диастолической функции сердца. В другом исследовании, где уровень гипоксии соответствовал 4500 м над уровнем моря при продолжительности экспозиции 90 мин, отмечено увеличение фракции выброса левого желудочка, ухудшение диастолического наполнения при увеличении числа сердечных сокращений и отсутствии значимых изменений артериального давления [28]. Имеющиеся в литературе данные трудно сравнивать в связи с разными протоколами исследований, а также разными методами создания гипоксии и разной продолжительностью экспозиции. В нашем исследовании моделировалась острая гипок-

сия, длительность которой была ограничена 7–8 мин, было отмечено существенное снижение фракции выброса. Возможно, что при более длительной экспозиции за счет включения механизмов адаптации фракция выброса увеличивается. Так, в условиях хронической гипоксии у крыс развивается легочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка, при этом сохранена фракция выброса, но нарушена диастолическая функция левого желудочка [14].

Нами обнаружено увеличение интервала QTс, который, однако, только у одного обследуемого достигал величины, при которой значительно возрастает вероятность появления желудочковых нарушений ритма сердца. Известно, что при удлинении интервала QT (QTс > 0,44 с) увеличивается риск развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, в частности желудочковой тахикардии типа пируэт (torsade de pointes) [21]. При воздействии ОНГ интервал QTс в среднем увеличивается на 0,01 с (max 0,016 с). Увеличение, как нам кажется, не столь значительное, чтобы оказать влияние на здоровых людей. Вместе с тем, не исключено, что влияние ОНГ на продолжительность интервала QT у людей старших возрастных групп и у больных с патологией сердца может быть более выраженным. Даже небольшое дополнительное увеличение продолжительности интервала QT, вызванное гипоксией, может оказаться фатальным для больных с синдромом удлиненного QT. Известно, что удлинение интервала QT бывает генетически обусловленным [6] или приобретенным и может наблюдаться у больных артериальной гипертензией [16], ожирением [24] и другой патологией. Продолжительность интервала QT увеличивается под влиянием ряда медикаментов. Так, способны удлинять интервал QT и вызывать желудочковую тахикардию типа пируэт некоторые антиаритмические препараты, в частности широко применяемые амиодарон [18], соталол [17] и др. Удлинение интервала QT может вызывать используемый при бронхиальной астме сальбутамол [6]. Интересно, что бронхиальная астма, при которой часто проводится нормобарическая гипокситерапия, почти в 2 раза чаще встречается у больных с наслед-

ственно обусловленным синдромом удлиненного QT, чем у их родственников, не имеющих удлинения QT. Высказывается даже мнение о возможной связи между столь разной патологией [13].

Следует учесть, что молодые люди могут принимать лекарственные препараты по поводу различных заболеваний, ряд из которых увеличивают продолжительность интервала QT. Список лекарственных препаратов, увеличивающих продолжительность интервала QT, включает более 40 наименований, в том числе такие распространенные, как эритромицин, кларитромицин, амитриптилин. В этом случае нельзя исключить потенцирование эффекта ОНГ и лекарственного препарата.

Исследования последних лет продемонстрировали прогностическую значимость не только удлинения интервала QT, но и увеличения дисперсии интервала QT в отношении возникновения желудочковых аритмий и внезапной смерти [23; 11]. Установлено увеличение дисперсии интервала QT у больных с ишемической болезнью сердца при проведении велоэргометрической пробы [30]. Увеличение дисперсии интервала QT у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST является предиктором неблагоприятного исхода в постинфарктном периоде, в том числе в связи с фатальными аритмиями [22]. Проаритмический эффект увеличения дисперсии QT отмечен при хронической сердечной недостаточности некардиогенной природы [29]. При гипертрофии левого желудочка и отсутствии изменений в коронарных артериях физическая нагрузка не ведет к увеличению дисперсии интервала QT [19]. У обследованных нами добровольцев дисперсия интервала QT в конце ОНГ даже уменьшилась. По нашему мнению, это объясняется тем, что были обследованы здоровые мужчины, у которых уже в силу молодого возраста (18–27 лет) не предполагается наличие стенозирующего коронарного атеросклероза. В этих условиях гипоксия не ведет к увеличению негетерогенности пространственной реполяризации в миокарде, электрокардиографическим отражением которой является увеличенная дисперсия интервала QT.

Заключение. В заключении следует отметить, что одним из эффектов ОНГ является снижение сократительной способности миокарда и уменьшение наполнения левого желудочка в раннюю диастолу, что у здоровых людей при кратковременной нормобарической гипоксии (10 мин с концентрацией O_2 10 %) выраженных клинических проявлений не имеет. У здоровых молодых мужчин ОНГ также ведет к увеличению продолжительности интервала QTс, который, однако, не достигает критической (аритмогенной) величины. Вместе с тем, у людей с исходно удлинненным интервалом QT дополнительное увеличение продолжительности интервала QT, вызванное гипоксией, может привести к нарушению электрической стабильности миокарда. Наличие удлинненного интервала QT следует считать противопоказанием к применению нормобарической гипоксии. Осторожность также необходима при использовании нормобарической гипоксии у людей, принимающих препараты, способные влиять на продолжительность интервала QT. В этой связи электрокардиографическое исследование с определением продолжительности интервала QT должно стать обязательным перед использованием нормобарической гипоксии как в клинической практике, так и в спорте.

* Работа выполнена при поддержке ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» (№14.740.11.1198 от 14.06.11) на 2009–2013 годы.

1. Довгалюк, А.П. Использование гипоксической газовой смеси в лечении и реабилитации больных с неспецифическими заболеваниями легких / А.П. Довгалюк, И.В. Рау // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1997. – №5. – С. 20–21.

2. Клинико-функциональный эффект курса интервальной нормобарической гипокситерапии у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой / О.А. Александров [и др.] // Терапевтический архив. – 1999. – №3. – С. 28–32.

3. Колчинская, А.З. Интервальная гипоксическая тренировка в спорте высших достижений / А.З. Колчинская // Спортивная медицина. – 2008. – №1. – С. 9–25.

4. Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – №4. – Приложение 1.

5. Никитин, Ю.П. Дисперсия интервала QT / Ю.П. Никитин, А.А. Кузнецов // Кардиология. – 1998. – №5. – С. 58–62.

6. Ольбинская, Л.И. Синдром удлинненного интервала QT / Л.И. Ольбинская, С.Б. Игнатенко // Клиническая фармакология и терапия. – 1999. – №5. – С. 44–46.

7. Радзиевский, П.А. Гипобарическая гипоксическая тренировка в спорте. Автоматизированный анализ эффективности использования адаптации к гипоксии в медицине и спорте / П.А. Радзиевский. – М. ; Нальчик : Изд-во КБНЦ РАН, 2001. – Т. 1. – С. 31–52.

8. Стрелков, Р.Б. Нормобарическая гипокситерапия : методические рекомендации / Р.Б. Стрелков. – М. : 1994.

9. Стрелков, Р.Б. Перспективы использования метода прерывистой нормобарической гипоксической стимуляции (гипокситерапии) в медицинской практике / Р.Б. Стрелков // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1997. – №6. – С. 37–40.

10. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) / D.P. Zipes [et al.] // Europace. – 2006. – Vol. 8. – P. 746–837.

11. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion / S.C. Sporton [et al.] // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 306–309.

12. Assessment of QT interval and QT dispersion for prediction of all-cause and cardiovascular mortality in American Indians: The Strong Heart Study / P.M. Okin [et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 61–66.

13. Asthma and the risk of cardiac events in the Long QT syndrome. Long QT Syndrome Investigative Group / S.R. Rosero [et al.] // The American Journal of Cardiology. – 1999. – Vol. 84. – P. 1406–1411.

14. Atsushi, I. Doppler Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Diastolic Function in Chronic Hypoxic Rats / Itoha Atsushi, Tomitab Hideshi, Sanoa Shunji // Acta Medica Okayama. – 2009. – Vol. 63. – P. 87–96.

15. Chick, T.W. Hyperoxic training increases work capacity after maximal training at moderate altitude / T.W. Chick, D.M. Stark, G.H. Murata // Chest. – 1993. – Vol. 104. – P. 1759–1762.

16. Echocardiographic features and QT dispersion in borderline isolated systolic hypertension in the elderly / D. Ural [et al.] // International Journal of Cardiology. – 1999. – Vol. 68. – P. 317–323.

17. Effects of amiodaron, serratilide, and

sotalol on QT dispersion / G. Gui [et al.] // The American Journal of Cardiology. – 1994. – Vol. 74. – P. 896–900.

18. Hohnloser, S.H. Proarrhythmia with class III antiarrhythmic drugs: definition, electrophysiologic mechanisms, incidence, predisposing factors, and clinical implications / S.H. Hohnloser, B.N. Singh // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 1995. – Vol. 6. – P. 920–936.

19. Influence of exercise on QT dispersion in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy without coronary artery disease / M. Yoshimura [et al.] // Circulation Journal. – 1999. – Vol. 63. – P. 881–884.

20. Influence of oxygen tension on myocardial performance. Evaluation by tissue Doppler imaging / O. Frobert, J. Moesgaard, E. Egon Toft [et al.] // Cardiovascular Ultrasound. – 2004. – Vol. 2. – P. 2–22.

21. The inherited long QT syndrome: from ion channel to bedside / G.M. Vincent [et al.] // Cardiology Review. – 1999. – Vol. 7. – P. 44–45.

22. Prognostic value of QT dispersion change following primary percutaneous coronary intervention in acute ST elevation myocardial infarction / K-L. Pan [et al.] // International Heart Journal. – 2011. – Vol. 52. – P. 207–211.

23. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens / H. Elming [et al.] // European Heart Journal. – 1998. – Vol. 19. – P. 1391–1400.

24. QT interval and QT dispersion before and after diet therapy in patients with simple obesity

/ M.E. Mshui [et al.] // Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Society for Experimental Biology and Medicine (New York, N. Y.). – 1999. – Vol. 220. – P. 133–138.

25. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms / N.B. Schiller [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 1989. – Vol. 2. – P. 358–367.

26. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography / S.F. Nagueh [et al.] // European Journal of Echocardiography. – 2009. – Vol. 10. – P. 165–193.

27. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements / D.J. Sahn [et al.] // Circulation. – 1978. – Vol. 58. – P. 1072–1083.

28. Right and left ventricular adaptation to hypoxia: a tissue Doppler imaging study. S. Huez [et al.] // American Journal of. – 2005. – Vol. 289. – P. 1391–1398.

29. Usefulness of short-term variability of QT intervals as a predictor for electrical remodeling and proarrhythmia in patients with no-nischemic heart failure / M. Hinterseer [et al.] // The American Journal of Cardiology. – 2010. – Vol. 106. – P. 216–220.

30. Usefulness of the QTc interval in predicting myocardial ischemia in patients undergoing exercise stress testing / D. Arab [et al.] // The American Journal of Cardiology. – 2000. – Vol. 85. – P. 764–766.

EFFECT OF ACUTE NORMOBARIC HYPOXIA ON CONDITION OF HEART

O.V. Troshenkina¹, M.V. Menzorov¹, D.V. Serova¹, A.M. Shutov¹,
E.D. Pupyreva¹, N.V. Larionova², M.V. Balykin¹,

¹Ulyanovsk State University

²Central City Clinical Hospital

The purpose of this study was to examine the impact of acute 10-min normobaric hypoxia on myocardial electrical stability, systolic and diastolic cardiac functions in 10 young healthy men. Hypoxia induced a decrease of ejection fraction and left ventricular early peak filling velocity. The QTc interval was prolonged during normobaric hypoxia without QT dispersion increase. Electrocardiographic investigation with assessment of QT-interval must be mandatory before normobaric hypoxic therapy is started. Prolonged QT interval is contraindication to normobaric hypoxic therapy.

Keywords: normobaric hypoxia, myocardial electrical stability, QT interval, QT dispersion, left ventricular diastolic function, left ventricular systolic function.

УДК 57.042:616-092.12

ДЕСИНХРОНОЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ СМЕННОЙ РАБОТЕ

В.Н. Симонов, М.В. Бочкарев, О.Н. Рагозин

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия

В работе рассмотрено влияние сменной работы на временную организацию биологических ритмов гемодинамических параметров человека. На основании авторского метода дана математическая оценка степени десинхроноза при различной продолжительности рабочих смен.

Ключевые слова: биологические ритмы, сменная работа, десинхроноз, частота сердечных сокращений, артериальное давление.

Введение. Общей закономерностью биоритмологических изменений физиологических функций является то, что происходящие в них в обычных условиях процессы имеют колебательный характер. Колебания осуществляются всегда в пределах средних величин (норм реакций), что обуславливает состояние равновесия с внешней средой [2; 10; 12]. Вопросы хронобиологии, гомеостаза, адаптации и десинхроноза так взаимосвязаны, что их всесторонний анализ возможен только в комплексе. С помощью биоритмологического «ключа» и биоритмологических тестов можно судить о срыве адаптационных механизмов в биосистеме и трансформации физиологических процессов в патологические [1; 3; 7]. Изменяются все три показателя ритмической организации: уровень средних значений, величина разброса, временная структура суточной кривой [5; 6; 13; 15].

Биоритмическая адаптация – это, прежде всего, временное согласование состояния организма и требований среды [11; 12]. При нарушении синхронизации ритмов организма и датчиков времени (внешний десинхроноз) организм вступает в стадию тревоги (внутренний десинхроноз). Сущность внутреннего десинхроноза заключается в рассогласовании по фазе суточных ритмов организма [3]. Организм человека практически постоянно находится в состоянии внешнего десинхроноза, то есть некоторого рассогласования по фазе собственных суточных ритмов и ритмов физических датчиков времени. Десинхроноз за-

регистрирован не только в случае патологии, но и при сильном утомлении, сменной работе, эмоциональном стрессе [10]. Существуют различные классификации десинхронозов. Явный десинхроноз отличается присутствием упадка сил, быстрой утомляемостью, учащением пульса, дыхания, повышением артериального давления. Скрытый десинхроноз приводит к дискомфорту, нарушениям сна и аппетита. Иногда имеет место тотальный десинхроноз. При этом происходят общие изменения всех систем органов. Соответственно бывает и частичный десинхроноз: в этом случае имеют место сбои отдельных органов и их функций. Хронический десинхроноз происходит из-за частого отступления от привычного режима жизни. Острый – возникает из-за сильного, грубого нарушения режима труда и отдыха, сна, питания. Некоторые авторы [4] предлагают классификацию десинхроноза по причинному фактору и механизмам развития: трансмеридианный (центральный); возрастной (комплексный); индуцированный (периферический); патологический (периферический).

Несмотря на большое количество определений и классификаций в подавляющем большинстве случаев диагностика десинхроноза носит описательный характер. В связи с чем является актуальной выработка математического подхода к оценке индивидуальных биоритмов человека в условиях десинхроноза, обусловленного действием экзогенных факторов. В применении к нашему исследо-

ванию стрессорным фактором является сменная работа в условиях измененного фотопериодизма Ханты-Мансийского автономного округа.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 103 человека (средний возраст – $38,4 \pm 3,3$ года, мужчин – 62 (средний возраст $43,4 \pm 2,6$ года), женщин – 41 (средний возраст $32,2 \pm 1,8$ года). Все обследуемые работают на станции скорой медицинской помощи в разных режимах: аperiodические ночные и дневные двенадцатичасовые смены с суточным перерывом и двадцатичетырехчасовая смена с последующим двухсуточным перерывом. Мониторинг систолического (САД), диастолического (ДАД) артериального давления и частоты сердечных сокращений (ЧСС) с кратностью 30 мин производилось в течение суток. Общегрупповые параметры ритмов (период, мезор, амплитуда, акрофаза) определялись с помощью Косинор-анализа [14; 16].

Для объективной оценки степени десинхроноза применялся авторский метод оценки биологических ритмов, который основывается на наличии связей между основными составляющими ритма. Степень десинхроноза оценивалась по формуле:

$$D = \left(\text{УИ} \cdot \frac{(AT_1 + AT_2 + \dots + AT_n)}{(K_1 + K_2 + \dots + K_n)} \Delta M \right) \cdot 100$$

где D – степень десинхроноза;

УИ – ультрадианный индекс, определяемый как отношение единицы к количеству достоверно вычисленных ритмов.

Пример: циркадианный ритм (24 ч);
УИ = $1/1 = 1,0$.

Спектр ритмов (24 ч; 18 ч; 14 ч; 12 ч; 9 ч) – всего 5 ритмических составляющих;
УИ = $1/5 = 0,2$;

АТ – амплитудно-периодный коэффициент, определяемый как отношение амплитуды ритма к его периоду.

Пример: низкоамплитудный циркадианный ритм (24 ч), амплитуда – 7,5; АТ = $7,5/24 = 0,31$.

Высокоамплитудный ультрадианный ритм (12 ч), амплитуда – 18,6; АТ = $18,6/12 = 1,55$;

$K = d + \Delta A_k$ – градиент смещения акрофазы ритма, где

d – доверительный интервал акрофазы;

$\Delta A_k = f(x) - f(x + \Delta x)$, где

x – исходное (или нормативное) значение акрофазы;

Δx – зарегистрированное после воздействия стресс-фактора;

$\Delta M = (y + \Delta y)$ – величина изменения среднесуточного уровня (мезора), где

y – исходный уровень мезора;

Δy – величина мезора после воздействия стресс-фактора.

Результаты исследования. При проведении периодизации суточных хронограмм изучаемых параметров обнаруживается дезорганизация циркадианной структуры с появлением внутрисуточных ультрадианных ритмов. У обследуемых, которые работают в течение суток, выявляются 12 достоверных ритмов ЧСС с периодами от 24 до 4 часов, при 12-часовой рабочей смене достоверных ритмов – 9 (от 24 до 6 часов) (рис. 1).

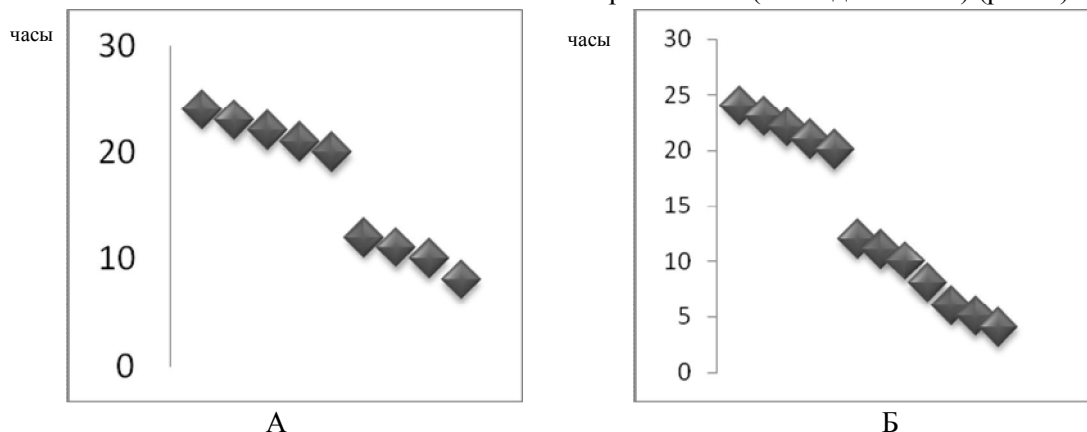


Рис. 1. Циркадианные и ультрадианные ритмы ЧСС:
А – 12-часовая смена; Б – 24-часовая смена

При анализе количества и качества обнаруженных ритмов САД и ДАД обнаруживается отсутствие циркадианной структуры у лиц, работающих в 12-часовом режиме, при

наличии небольшого количества ультрадиан-ных ритмов (рис. 2), тогда как у людей, работающих в течение суток, циркадианная структура сохраняется (рис. 3).

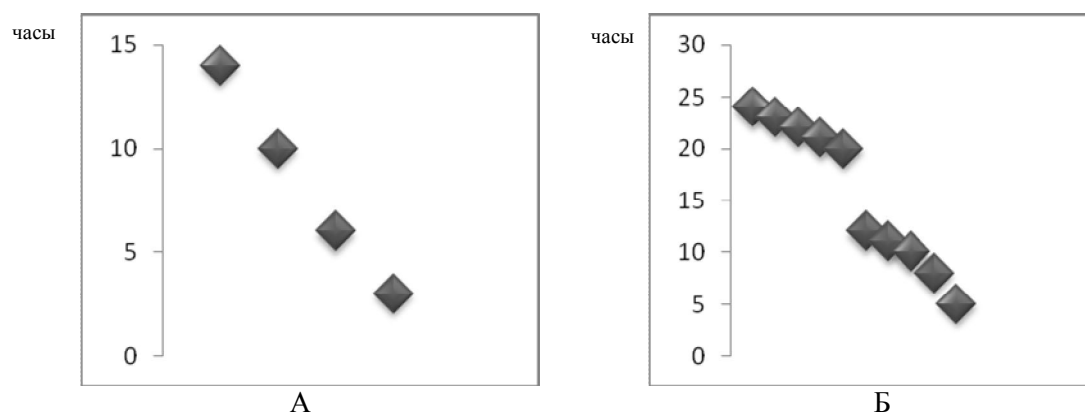


Рис. 2. Циркадианные и ультрадианные ритмы САД:
А – 12-часовая смена; Б – 24-часовая смена

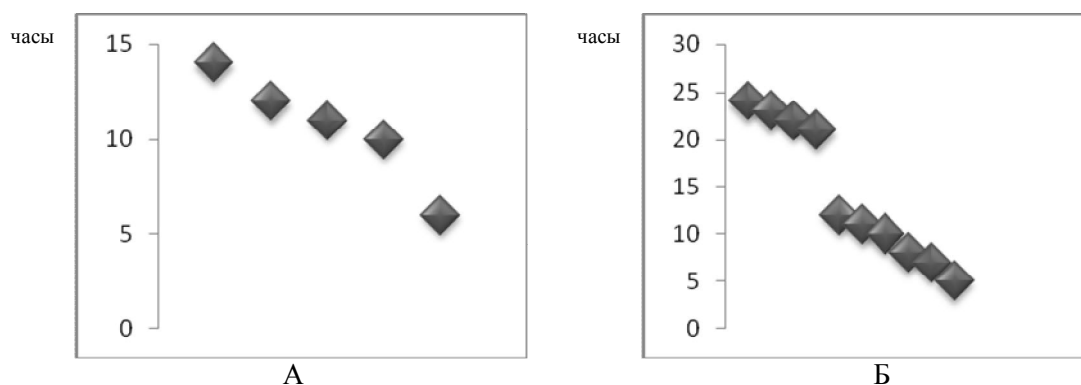


Рис. 3. Циркадианные и ультрадианные ритмы ДАД:
А – 12-часовая смена; Б – 24-часовая смена

Величина среднесуточного уровня (мезор) изучаемых параметров не выходит за пределы нормативных величин и не имеет достоверных различий в группах с различной продолжительностью рабочей смены

(табл. 1). Учитывая отсутствие значимых отклонений мезора изучаемых параметров при расчете десинхроноза, этот модуль формулы не использовался.

Таблица 1

**Среднесуточный уровень параметров гемодинамики
при различных вариантах сменной работы**

Параметры	Продолжительность смены (часы)	
	24	12
ЧСС, уд./мин	75,0±7,7	68,6±4,1
САД, мм рт. ст.	133,4±10,2	131,3±4,47
ДАД, мм рт. ст.	82,8±8,7	84,1±4,1

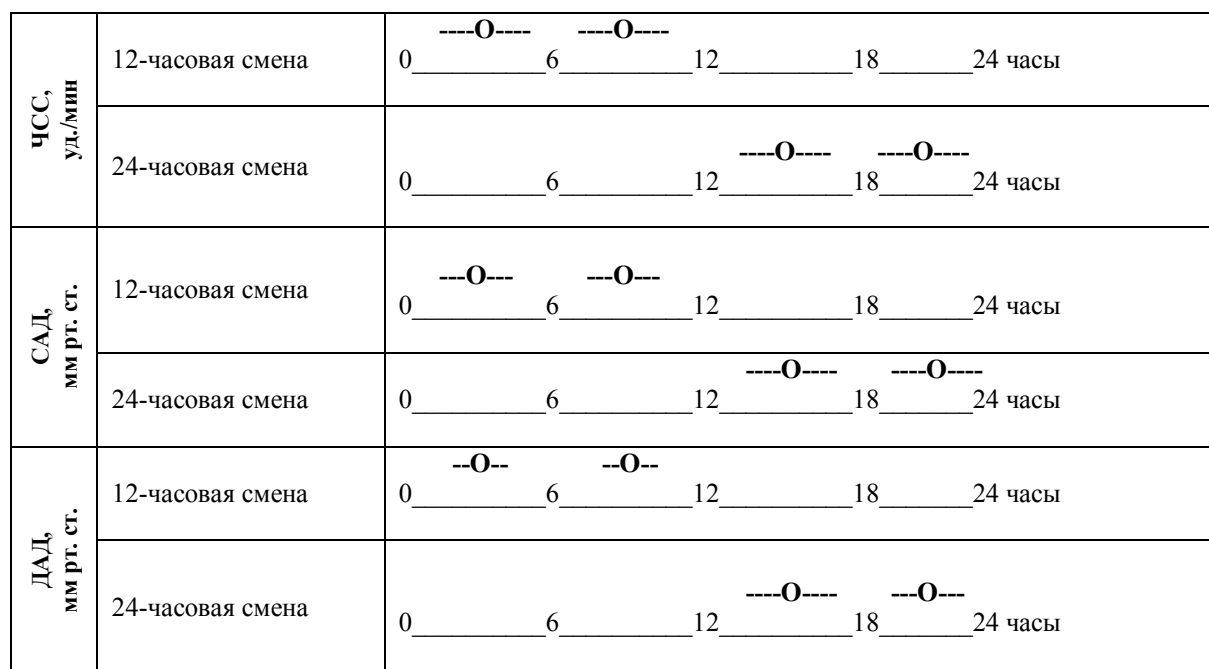


Рис. 4. Распределение акрофаз высокоамплитудных ритмов параметров гемодинамики при различной продолжительности рабочей смены

При анализе максимальных значений параметров при распределении их по временной оси (рис. 4) можно отметить, что максимум значений акрофаз при 24-часовом режиме работы приходится на послеобеденное время. Это соответствует нормативным данным у здоровых людей, тогда как у обследуемых, работающих в режиме 12-часовых

смен, максимум значений основных ритмов приходится на ночные и ранние утренние часы.

Полученные данные о степени десинхронизации (табл. 2) свидетельствуют о значительно большем превалировании дезорганизации временной структуры при ночной работе и дневной работе продолжительностью 12 часов.

Таблица 2

Величины ультрадианного индекса (УИ), амплитудно-периодного коэффициента (АТ), градиента смещения акрофазы (К) и степени десинхронизации (Д) у людей при различной продолжительности рабочей смены (12 и 24 часа)

Параметры	УИ		АТ		К		Д	
	12	24	12	24	12	24	12	24
ЧСС, уд./мин	0,11	0,08	0,45	0,29	11,38	7,86	0,43	0,24
САД, мм рт. ст.	0,25	0,07	0,63	0,31	12,97	6,36	1,0	0,3
ДАД, мм рт. ст.	0,2	0,1	0,54	0,26	14,84	8,23	0,72	0,31

Можно предположить, что аperiodически предъявляемые дневные и ночные 12-часовые смены индуцируют выраженный патологический десинхронизм, проявляющийся дезорганизацией циркадианной структуры изучаемых показателей и инвертированным

ультрадианным низкоамплитудным ритмом. Регулярно предъявляемые 24-часовые смены с 48-часовым перерывом, возможно, моделируют своеобразный трехсуточный инфрадианный социально-биологический ритм, который не проявляется внешним десинхронизмом.

Закключение. Разработанный математический подход позволяет оценить нарушения временной структуры физиологических параметров в условиях формирования десинхроноза при воздействии экзо- и эндогенных факторов, может применяться как для профилактики, диагностики, так и для оценки степени коррекции биоритмологического статуса.

1. *Алякринский, Б.С.* Проблемы космической биологии. Т. 46 / Б.С. Алякринский. – М. : Наука, 1983. – 246 с.
2. *Афромеев, В.И.* Биофизика полей и излучений и биоинформатика. Ч. 3. Основы физико-биологической и технической реализации управляющих воздействий высокочастотными электромагнитными полями в медицине / В.И. Афромеев, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин ; под ред. А.А. Яшина. – Тула : ТулГУ, НИИ НМТ, 1999. – 508 с.
3. *Бишоп, Б.* Колебания / Б. Бишоп ; пер. с англ. – М. : Наука, 1986. – 192 с.
4. *Губин, Г.Д.* Классификация десинхронозов по причинному фактору и механизмам развития. Два принципа хронотерапии десинхроноза / Г.Д. Губин, Д.Г. Губин // Фундаментальные исследования. – 2004. – №1 – С. 50–55.
5. *Доскин, В.А.* Обзорная информация / В.А. Доскин, Н.А. Лаврентьева // Медицина и здравоохранение. – М. : Медицина. – 1985. – Вып. 2. – 81 с.
6. *Катинас, Г.С.* Уровни организации живых систем и биологические ритмы. Фактор вре-

мени в функциональной организации живых систем / Г.С. Катинас. – М. : Наука, 1980. – С. 82–85.

7. Катинас, Г.С. Биологические ритмы и их адаптационная динамика / Г.С. Катинас, Н.И. Моисеева // Экологическая физиология человека. Адаптация человека к различным климатогеографическим условиям. – Л. : Наука, Ленингр. отделение, 1980. – С. 468–528.

8. *Моисеева, Н.И.* Временная среда и биологические ритмы / Н.И. Моисеева, В.М. Сысуев. – Л. : Наука, Ленингр. отделение, 1981. – 126 с.

9. *Мур-Ид, М.* Внутренняя временная упорядоченность / М. Мур-Ид, Ф. Салмен // Биологические ритмы. Т. 1 / под ред. Ю. Ашоффа. – М. : Мир, 1984. – С. 240–274.

10. *Зидермане, А.А.* Некоторые вопросы хронобиологии и хрономедицины: обзор лит / А.А. Зидермане. – Рига : Зинатне, 1998. – 212 с.

11. *Оранский, И.Е.* Основы хронобальнео- и хронофизиотерапии / И.Е. Оранский, Т.В. Крупина, И.А. Балабанов ; под ред. Л.П. Ларионова. – Свердловск : Изд-во Урал. ун-та, 1989. – 139 с.

12. Хроноархитектоника биоритмов и среда обитания / Н.А. Агаджаня [и др.]. – Тюмень : Изд-во ТГУ, 1998. – 166 с.

13. Хронобиология и хрономедицина / под ред. Ф.И. Комарова. – М. : Медицина, 1989. – 400 с.

14. *Bingham, C.* Inferential statistical methods for estimating and comparing cosinor parameters / C. Bingham, B. Arbogast, G. Cornelissen // Chronobiologia. – 1982. – V. 9 (4). – P. 397–439.

15. *Lavie, P.* Ultradian circa 1S hour rhythms: a multioscillatory system / P. Lavie, D.F. Kripke // Life Sci., 1981. – V. 29. – №29. – P. 2445–2450.

16. *Nelson, W.* Methods for cosinorhythmometry / W. Nelson, Y.L. Tong, J.K. Lee // Chronobiologia. – 1979. – V. 6 (4). – P. 305–323.

DESYNCHRONOSIS HEMODYNAMIC PARAMETERS OF SHIFT WORK

V.N. Simonov, M.V. Bochkarev, O.N. Ragozin

Khanty-Mansiysk state medical academy

We research effect of shift work on temporal organization of the human biological rhythms hemodynamic parameters. We evaluate desynchronosis level at different shift works with the author's mathematical method.

Keywords: Biological rhythms, shift work, desynchronosis, heart rate, blood pressure.

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

УДК 615.739.6:616.61-08

ВОЗМОЖНОСТИ ГЛИЦИНА КАК ЦИТОПРОТЕКТОРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЕНТАМИЦИНОВОЙ НЕФРОПАТИИ

С.М. Напалкова, О.С. Селиванова

Ульяновский государственный университет

Изучены нефропротекторные свойства глицина в условиях экспериментального гентамицин-индуцированного повреждения почек. Установлено, что применение глицина позволило предупредить вызванную гентамицином почечную недостаточность, оказало положительное влияние на структурные изменения в почках крыс, предупредило развитие окислительного стресса и снижение активности антиоксидантных ферментов.

Ключевые слова: гентамицин, нефропатия, глицин, окислительный стресс.

Введение. Нефротоксичность антибактериальных препаратов часто протекает скрыто, поэтому редко привлекает внимание врача в достаточной степени [6; 11]. Широко применяемые для лечения тяжелых форм инфекционно-воспалительных заболеваний аминогликозидные антибиотики [1] считаются одной из основных причин развития лекарственного поражения почек [4; 6; 8]. Экспериментальная гентамициновая нефропатия является одной из распространенных в фармакологии моделей для нефротоксичности и изучения нефропротекторного действия лекарственных средств [8].

Механизм стимуляции гентамицином повреждения почек до конца еще не выяснен [15]. Большинство исследователей связывают его с образованием активных форм кислорода и ослаблением антиоксидантной защиты [14; 17; 20]. Кроме того, наибольшее снижение аминогликозидной токсичности наблюдалось при использовании веществ, предупреждающих или уменьшающих вызванное гентамицином развитие оксидативного стресса в почках животных [7; 13; 19].

Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты биологических мембран тесно связаны с другими метаболическими процессами [5], поэтому поиск веществ-метаболитов, способных индуцировать внутриклеточную антиоксидантную защиту, является перспективным подходом к снижению оксидативных повреждающих факторов [13]. Одним из таких веществ является аминокислота глицин [2; 9; 16].

В анализируемой нами литературе не было найдено данных о возможности применения глицина для коррекции нефротоксических эффектов аминогликозидных антибиотиков, что и послужило мотивацией для проведения настоящего исследования.

Цель работы. Экспериментальное изучение нефропротекторных свойств глицина на гентамициновой модели поражения почек.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 35 белых нелинейных половозрелых крысах-самцах весом 240–290 г. Животные были разделены на пять равных групп (табл. 1).

Таблица 1

Схема проведения эксперимента

п/п	Условия эксперимента	Количество животных
1.	<i>Интakтные животные</i>	n=7
2.	<i>Контрольные животные</i> (0,5 мл изотонического раствора натрия хлорида однократно внутривбрюшинно в течение 7 дней)	n=7
3.	<i>Гентамицин</i> (100 мг/кг/сутки однократно внутривбрюшинно в 0,5 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 7 дней)	n=7
4.	<i>Глицин</i> (50 мг/кг/сутки однократно внутривбрюшинно в 0,5 мл изотонического раствора натрия хлорида) за 30 минут до каждой инъекции гентамицина	n=7
5.	<i>Глицин</i> (50 мг/кг/сутки однократно внутривбрюшинно в 0,5 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 7 дней)	n=7

Все манипуляции, причиняющие животным боль, проводились под общим наркозом (этаминал-натрий из расчета 50 мг/кг внутривбрюшинно). Животные умерщвлялись путем декапитации. При этом производился забор крови путем пункции сердца для исследования концентрации креатинина, мочевины и глутатионпероксидазы. Моча забиралась из мочевого пузыря для определения концентрации общего белка.

Немедленно после забора биологических жидкостей левая и правая почки удалялись и взвешивались. Левая почка использовалась для изучения показателей перекисного окисления липидов (концентрации малонового диальдегида, белковых карбонильных групп и восстановленного глутатиона) и состояния антиоксидантной системы (активность глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы), правая почка – для гистологического исследования с помощью световой микроскопии.

Известно, что гентамицин вызывает поражение преимущественно проксимальных канальцев, при этом структура клубочков практически не повреждается [10], именно по этой причине особое внимание при изучении почечных срезов уделялось тубулярной структуре. В каждом срезе под микроскопом с помощью окулярной сетки в 25 полях зрения (при увеличении 15x10x1,6) оценивались и подсчитывались все нормальные канальцы и канальцы с гистопатологическими alterациями (набухание, эндоплазматическая вакуолизация, десквамация и некроз). Затем рассчитывалось процентное отношение ка-

нальцев с гистопатологическими alterациями к их общему количеству.

Почечные срезы животных дифференцировались по степеням выраженности канальцевых изменений с использованием следующих критериев:

степень 0 – нормальная гистологическая картина (отсутствие alterаций);

степень I – небольшие ограниченные участки канальцев с alterациями (1–25 % от общего числа);

степень II – четко визуализируемые канальцы с гистопатологическими alterациями, но занимающие менее половины от общего числа (26–50 %);

степень III – более половины канальцев с различными alterациями, но еще можно идентифицировать интактные участки (51–75 %);

степень IV – все или почти все канальцы с alterациями (76–100 %).

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Unistat Statistical Package 5.001. Оценку достоверности различий проводили по χ^2 и t-критерию Стьюдента. Статистически достоверными признавались различия между группами при 95 % уровне значимости.

Результаты и обсуждение. В группе контрольных животных, которым вводили изотонический раствор хлорида натрия, не наблюдалось достоверных изменений изучаемых показателей по сравнению с животными интактной группы.

Гентамицин вызвал повышение в сыворотке крови концентрации креатинина на 38 % (с $0,80 \pm 0,05$ до $1,10 \pm 0,07$ мг/100 мл, $p < 0,01$), мочевины на 72 % (с $18,98 \pm 0,56$ до $32,56 \pm 0,79$ мг/100 мл, $p < 0,001$) по сравнению с данными контрольной группы животных, что свидетельствовало о развитии острой почечной недостаточности у крыс. Профилакти-

ческое введение глицина за 30 минут до каждой инъекции аминогликозидного антибиотика предупредило эти изменения. Глицин (50 мг/кг), применяемый без гентамицина, не вызвал достоверных изменений изучаемых показателей по сравнению с группами интактных и контрольных животных (рис. 1 и 2).

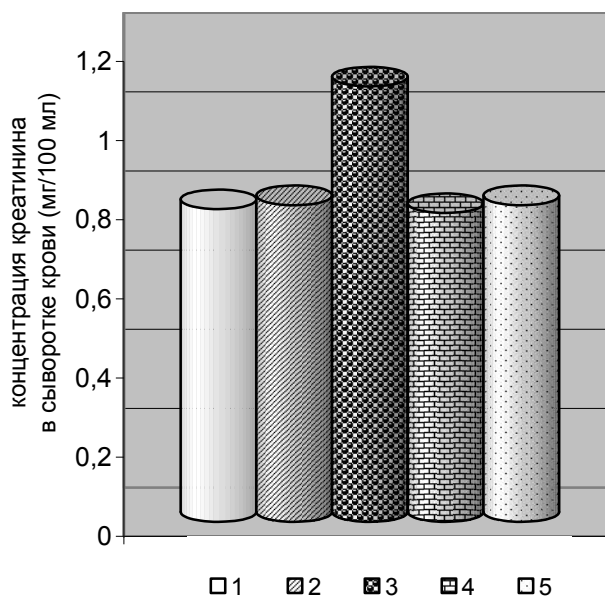


Рис. 1. Влияние исследуемых препаратов на концентрацию креатинина в сыворотке крови у крыс: 1 – интактные животные, 2 – контроль, 3 – гентамицин, 4 – глицин + гентамицин, 5 – глицин

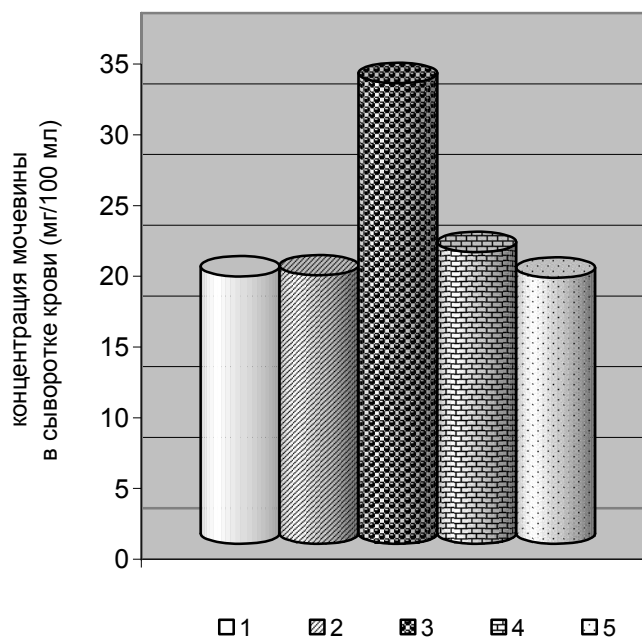


Рис. 2. Влияние исследуемых препаратов на концентрацию мочевины в сыворотке крови у крыс: 1 – интактные животные, 2 – контроль, 3 – гентамицин, 4 – глицин + гентамицин, 5 – глицин

У животных, получавших гентамицин, наблюдалась потеря в весе по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$) (табл. 2). Это объясняется тем, что при острой почечной недостаточности наблюдается увеличение катаболизма, приводящего к ацидозу, сопро-

вождаемому анорексией [8], из-за которого уменьшается количество принимаемой животными пищи. Глицин предупредил потерю животными в весе, что было связано, возможно, с предотвращением им развития острой почечной недостаточности.

Таблица 2

**Изменение общего веса и веса почек животных
под влиянием исследуемых препаратов**

Группа	Изменение общего веса (г)	Вес почек/100 г общего веса (мг)
Интактные животные	28,63±4,08	0,87±0,03
Контроль	30,02±5,24	0,89±0,06
Гентамицин	-8,93±6,51 ^{ΔΔ} ^{°°}	1,08±0,05 ^Δ [°]
Глицин+гентамицин	24,31±5,62 **	1,04±0,06
Глицин	27,38±7,15	0,92±0,06

Примечания: статистически достоверно по сравнению с интактной группой ^Δ – при $p < 0,05$ и ^{ΔΔ} – при $p < 0,01$; с контрольной группой [°] – при $p < 0,05$ и ^{°°} – при $p < 0,01$; ** – с группой животных, получавших только гентамицин ($p < 0,01$).

Введение гентамицина привело к повреждению 63 % проксимальных трубочек. 14 % животных данной группы имели II степень, а 86 % – III степень выраженности тубулопатии. Известно, что проксимальные каналцы являются первичным очагом кумуляции значительной концентрации антибиотика в почках [12], это и обуславливает повреждение при гентамициновой нефропатии в основном тубулярной структуры [10]. Результаты гистологического анализа почечных срезов, полученные в ходе нашего эксперимента, согласовывались с этими данными.

Эпителий проксимальных канальцев является основной локализацией синтеза фермента глутатионпероксидазы [12]. У животных гентамициновой группы наблюдалось снижение на 47 % активности данного фермента в сыворотке крови по сравнению с контрольными животными (с $4,38 \pm 0,48$ до $2,32 \pm 0,27$ мкмоль/мин/мл, $p < 0,01$), что под-

тверждало наличие повреждения канальцевой структуры почек.

Тубулопатия обуславливает развитие отека интерстициальной ткани, поэтому у животных, получавших только гентамицин, наблюдалось увеличение соотношения веса почек к общему весу ((вес правой + вес левой почки)/вес крысы $\times 100$) ($p < 0,05$) (табл. 2).

Глицин уменьшил выраженность канальцевого повреждения, которое у животных данной группы составило 14 % от общего числа проксимальных трубочек. У 14 % крыс данной группы была I степень, у 57 % – II и у 29 % – III степень повреждения (рис. 3). При этом сохранилась активность фермента глутатионпероксидазы в сыворотке крови животных, получавших профилактически глицин ($4,02 \pm 0,53$ мкмоль/мин/мл), а соотношение веса почек к общему весу животных при введении глицина достоверно не отличалось от контрольных данных (табл. 2).

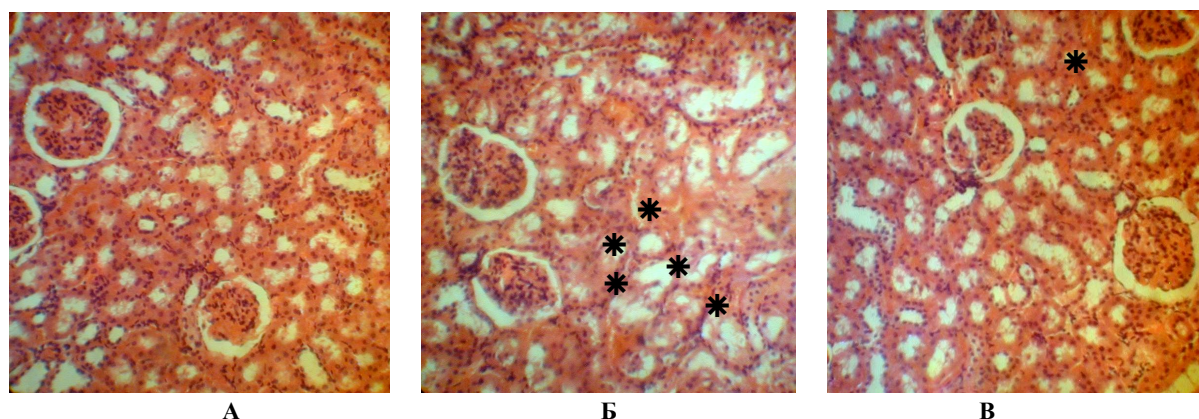


Рис. 3. Срезы коркового вещества почек животных следующих групп:
А) контроль; Б) гентамицин; В) глицин+гентамицин (микрофото)

Примечание. * – проксимальные каналцы с аalterациями.

О степени свободно-радикального окисления в почках при гентамициновом повреждении мы судили по концентрации продуктов перекисления и активности антиоксидантных ферментов. Гентамицин вызвал повышение содержания белковых карбонильных групп на 42 % ($p<0,01$), малонового диальдегида на 24 % ($p<0,01$), снижение концентрации восстановленного глутатиона на 12,5 %

($p<0,05$) по сравнению с аналогичными данными контрольных животных. Введение глицина позволило предупредить гентамицин-индуцированное увеличение содержания малонового диальдегида и белковых карбонильных групп, а также понижение концентрации восстановленного глутатиона в гомогенате почек экспериментальных животных (табл. 3).

Таблица 3

Влияние исследуемых препаратов на содержание показателей оксидативного стресса и активность антиоксидантных ферментов в почках у крыс

Группа	Интактные	Контроль	Гентамицин	Глицин + гентамицин	Глицин
Белковые карбонильные группы (моль/мг белка)	2,02±0,12	1,92±0,12	2,73±0,14 $\Delta\Delta^{\circ\circ}$	2,31±0,09 *	1,97±0,15
Малоновый диальдегид (нмоль/мг белка)	1,92±0,07	1,90±0,09	2,36±0,09 $\Delta\Delta^{\circ\circ}$	2,06±0,04 *	1,93±0,12
Восстановленный глутатион (мкг/мг белка)	2,73±0,05	2,73±0,07	2,39±0,07 °	2,68±0,09 *	2,72±0,09
Супероксиддисмутаза (мкмоль/мин/мг белка)	1,85±0,09	1,86±0,08	1,54±0,06 °	1,80±0,06 *	1,84±0,06
Глутатионпероксидаза (мкмоль/мин/мг белка)	1,96±0,08	1,97±0,07	0,80±0,07 $\Delta\Delta\Delta^{\circ\circ\circ}$	1,88±0,11***	1,91±0,09
Глутатионредуктаза (нмоль/мин/мг белка)	5,39±0,13	5,37±0,13	2,96±0,24 $\Delta\Delta\Delta^{\circ\circ\circ}$	5,08±0,16 ***	5,41±0,12

Примечания: статистически достоверно по сравнению с интактной группой $\Delta\Delta$ – при $p<0,01$ и $\Delta\Delta\Delta$ – при $p<0,001$; с контрольной группой ° – при $p<0,05$, $\circ\circ$ – при $p<0,01$ и $\circ\circ\circ$ – при $p<0,001$; с группой животных, получавших только гентамицин, * – при $p<0,05$ и *** – при $p<0,001$.

Развитию оксидативного стресса в почках крыс гентамициновой группы также способствовал тот факт, что активные формы кислорода, образование которых повысилось под действием аминогликозидного антибиотика, могут стимулировать инактивацию антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в корковом веществе почек, что и наблюдалось в данном исследовании. Активность супероксиддисмутазы понизилась на 17 % ($p < 0,05$), глутатионпероксидазы – на 11 % ($p < 0,001$), а глутатионредуктазы – на 45 % ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными животными. Глицин сохранил активность всех трех изучаемых антиоксидантных ферментов, что значительно улучшило антиоксидантный статус животных (табл. 3).

Полученные результаты указывают, что развитие оксидативного стресса и уменьшение активности антиоксидантных ферментов можно считать одним из патогенетических звеньев гентамициновой нефротоксичности у крыс, одним из возможных механизмов нефропротекторного действия глицина является антиоксидантная активность аминокислоты, проявляющаяся в способности сохранять активность антиоксидантных ферментов и предупреждать развитие оксидативного стресса в почках крыс.

Заключение. Таким образом, нами было установлено, что глицин обладает свойствами цитопротектора в условиях гентамицинового повреждения почек у крыс. Его применение предупреждает вызванную аминогликозидным антибиотиком почечную недостаточность, оказывает положительное влияние на структурные изменения в почках крыс, предотвращает развитие окислительного стресса и снижение активности антиоксидантных ферментов.

1. *Навашин, С.М.* Антибиотики группы аминогликозидов / С.М. Навашин, И.П. Фомина, Ю.О. Сазыкин. – М.: Медицина, 1977. – 103 с.

2. Ограничение гипероксидации липидов и предупреждение стрессорных повреждений сердца производными глицина / В.В. Малышев [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1996. – Т. 56. – №5. – С. 23–25.

3. *Парфенов, В.А.* Метаболическая терапия ишемического инсульта / В.А. Парфенов // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. – №25. – С. 27–34.

4. *Тареева, И.Е.* Лекарственные поражения почек / И.Е. Тареева, А.Ю. Николаев, С.О. Андросова // Нефрология / под ред. И.Е. Тареевой. – М., 1995. – С. 299–312.

5. *Шмелева, Л.Т.* Антиоксидантные системы организма при экспериментальной и клинической патологии / Л.Т. Шмелева // Сборник научных трудов. – Свердловск, 1987. – 163 с.

6. *Яковлева, О.А.* Механизмы нефротоксичности антибиотиков / О.А. Яковлева, В.В. Царук // Украинский химиотерапевтический журнал. – 2000. – Т. 8. – №4. – С. 66–71.

7. *Abdel-Naim, A.B.* Protective effects of vitamin E and probucol against gentamicin-induced nephrotoxicity in rats / A.B. Abdel-Naim, M.H. Abdel-Wahab, F.F. Attia // Pharmacol. Res. – 1999. – №2. – P. 183–187.

8. *Ali, B.H.* Gentamicin nephrotoxicity in humans and animals: some recent research / B.H. Ali // Gen. Pharmacol. – 1995. – № 26. – P. 1477–1487.

9. *Baines, A.D.* Mechanisms of perfused kidney cytoprotection by alanine and glycine / A.D. Baines, N. Shaikh, P. Ho // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 1990. – №259 (1). – P. 80–87.

10. Garlic ameliorates gentamicin nephrotoxicity: relation to antioxidant enzymes / J. Pedraza-Chaverri [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – №29. – P. 602–611.

11. *Guo, X.* How to prevent, recognize, and treat drug-induced nephrotoxicity / X. Guo, C. Nzerue // Cleve Clin. J. Med. – 2002. – №69(4). – P. 289–297.

12. Human kidney proximal tubules are the main source of plasma glutathione peroxidase / N. Avissar [et al.] // Am. J. Physiol. – 1994. – № 266. – P. 367–375.

13. Melatonin administration prevents the nephrotoxicity induced by gentamicin / E. Ozbek [et al.] // BJU Int. – 2000. – №85. – P. 742–746.

14. Oxidant mechanisms in toxic acute renal failure / R. Baliga [et al.] // Drug Metab. Rev. – 1999. – №31(4). – P. 971–977.

15. *Price, K.E.* Aminoglycoside research: prospects for development of improved agents / K.E. Price // Antimicrob. Agents Chemother. – 1986. – №29. – P. 543–548.

16. *Senthilkumar R.* Protective effect of glycone supplementation on the levels of lipid peroxidation and antioxidant enzymes in the erythrocyte of rats with alcohol-induced liver injury / R. Senthilkumar, M. Sengottuvelan, N. Nalini // Cell Biochem. Funct. – 2004. – № 22 (2). – P. 123–128.

17. *Sha, S.H.* Formation of reactive oxygen species following bioactivation of gentamicin / S.H. Sha, J. Schacht // Free Radic. Biol. Med. – 1999. – №26. – P. 341–347.

18. *Silverblatt, F.J.* Autography of gentamicin uptake by the rat proximal tubule cell / F.J. Silver-

blatt, C. Kuehn // *Kidney Int.* – 1979. – №15. – P. 335–345.

19. The protective effect of taurine against gentamicin-induced acute tubular necrosis in rats / A. Erdem [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2000. – №15. – P. 1175–1182.

20. Yang, C.L. Renal cortical mitochondria are the source of oxygen free radicals enhanced by gentamicin / C.L. Yang, X.H. Du, Y.X. Han // *Ren. Fail.* – 1995. – №17. – P. 21–26.

POSSIBILITIES OF GLYCINE AS CYTOPROTECTOR AT GENTAMICIN-INDUCED NEPHROPATHY IN EXPERIMENT

S.M. Napalkova, O.S. Selivanova

Ulyanovsk State University

Nephroprotective properties of glycine were studied from gentamicin-induced nephropathy. It was established that administration of glycine protected from nephritic insufficiency, positively influenced on structural changes, prevented development of oxidative stress and decrease antioxidative enzymes activity in kidney of rats.

Keywords: gentamicin, nephropathy, glycine, oxidative stress.

УДК 618.1-089:616-006-67

СХЕМА ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СТАДИЙ РАКА ЯИЧНИКОВ ПО FIGO

И.И. Антонеева, Т.В. Абакумова, Т.П. Генинг, Д.Р. Арсланова, С.О. Генинг

Ульяновский государственный университет

На основании результатов обследования 404 первичных больных раком яичников предложен алгоритм дополнительных лабораторных исследований для дифференциации стадий РЯ по FIGO и формула расчета дифференцировочного коэффициента. На основании предложенного алгоритма дообследования уточнение стадии рака яичников было проведено у 31 пациентки. У 12 из них стадия злокачественного процесса была изменена.

Ключевые слова: рак яичников, диагностика стадии заболевания.

Введение. Рак яичников (РЯ) – наиболее частая причина смерти у всех больных с опухолями женских половых органов [1]. Низкая выживаемость при раке яичников является следствием поздней диагностики. По данным Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире регистрируется более 165 тыс. новых случаев рака яичников и более 100 тыс. женщин умирают. На сегодня в 70 % случаев диагностируется распространенная стадия заболевания [2]. Примерно 80 % умирают при распространенных процессах в первые 2 года после установления диагноза. За последние десятилетия в Европе отмеченное увеличение 5-летней выживаемости больных злокачественными опухолями яичников на 3 % (с 32 до 35 %), а в США – на 4 % (с 35 до 39 %) объясняется не столько улучшением диагностики, сколько эффективным применением платиновой химиотерапии в лечении диссеминированных форм рака яичников и герминогенных опухолей.

Цель исследования. Создание алгоритма диагностики прогрессирующих форм РЯ.

Материал и методы. Было обследовано 404 больных первичным РЯ, находящихся на I–IV клинической стадии заболевания (по FIGO). Всем больным проведено комплексное обследование, включающее ультразвуковое исследование гениталий, внутренних органов, рентгенологическое исследование легких с целью выявления отдаленных метастазов, цитологическое, гистологическое и им-

муногистохимическое исследование опухоли, а также биохимические показатели периферической крови и уровень онкомаркера СА-125.

Биохимически в опухолевой ткани, плазме крови и эритроцитах определяли также активность компонентов системы «перекисное окисление липидов – антиоксиданты», уровень малонового диальдегида (МДА) [3], активность каталазы, супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионредуктазы [4]. Цитохимически в нейтрофилах периферической крови (Нф) определяли уровень катионных белков (КБ) [5], активность миелопероксидазы (МПО) [6], кислой и щелочной фосфатазы [8], фагоцитарное число (ФЧ), фагоцитарный индекс (ФИ) [7]. Полученные результаты обработаны при помощи компьютерных программ Microsoft Excel и Stata 6.0.

Результаты и обсуждение. При обследовании больных раком яичников, обращает на себя внимание то, что большую часть больных составили пациентки 50–59 лет. В группах младше 30 лет и старше 70 лет было соответственно 3 и 4 пациентки. 122 пациентки были с сохраненной овариально-менструальной функцией; в постменопаузальном периоде находились 282 пациентки. Также установлено, что характер сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии у больных раком яичников не отличался на различных стадиях заболевания.

У больных раком яичников на любой клинической стадии заболевания в обяза-

тельном порядке изучаются общие и биохимические показатели крови. Как следует из полученных нами данных, не существует статистически значимой разницы между биохимическими и гематологическими показателями крови больных раком яичников на различных клинических стадиях заболевания.

В последние годы для обследования больных с опухолями яичников проводится анализ крови на СА-125, который используется как маркер при опухолях яичника. СА-125 не является строго специфичным для рака яичника: он может быть повышен при других локализациях опухолей серозно-папиллярного строения, а также при циррозе печени, остром панкреатите, эндометриозе, миоме матки, беременности; у молодых женщин его концентрация за период менструального цикла может колебаться. Мы не выявили корреляции между уровнем онкомаркера СА-125 и стадией злокачественного процесса у первичных больных раком яичников.

На основании результатов общепринятых клинко-лабораторных, патоморфологи-

ческих и инструментальных методов обследования можно заключить, что значимыми при определении стадии распространения злокачественного процесса в яичниках являются только данные о размерах, локализации и гистологическом строении опухоли, наличии или отсутствии отдаленных метастазов.

Важная роль в развитии онкогенной трансформации клеток и опухолевой прогрессии отводится на сегодня свободным радикалам. Значимой при этом является активация процессов липопероксидации, инициируемая активными формами кислорода (АФК), являющаяся источником образования значительного количества вторичных эндогенных свободных радикалов. Антиоксидантные ферменты (АОФ), контролируя концентрацию радикалов, могут выступать в качестве регуляторов пролиферации.

В результате проведенных нами исследований установлено повышение уровня МДА в опухолевых клетках, нарастающее с I-й по III-ю клинические стадии заболевания (рис. 1).

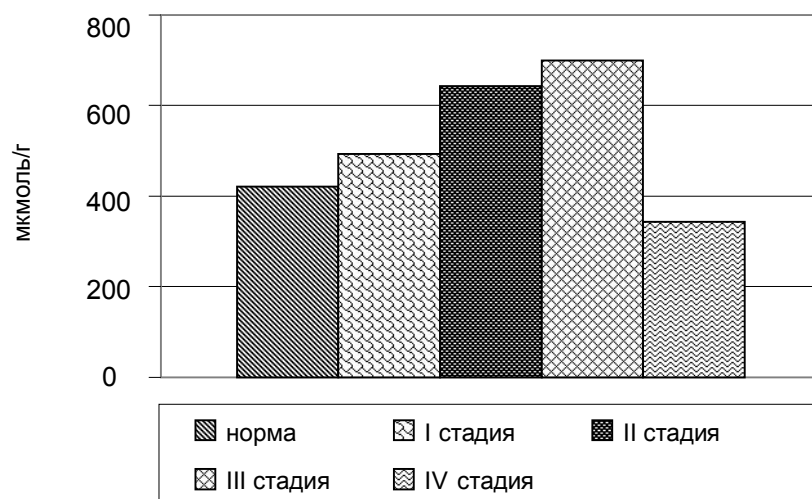


Рис. 1. Уровень МДА в неоплазме первичного опухолевого узла у больных РЯ на различных клинических стадиях заболевания

Наблюдаемая динамика АОФ в опухолевой ткани представлена на рис. 2.

Считается установленным, что у больных РЯ имеет место значительная иммунодепрессия, затрагивающая в основном Т-, НК-кле-

точное и фагоцитарное звенья иммунитета. Однако не существует единой точки зрения на динамику показателей специфической и неспецифической защиты организма при прогрессировании заболевания.

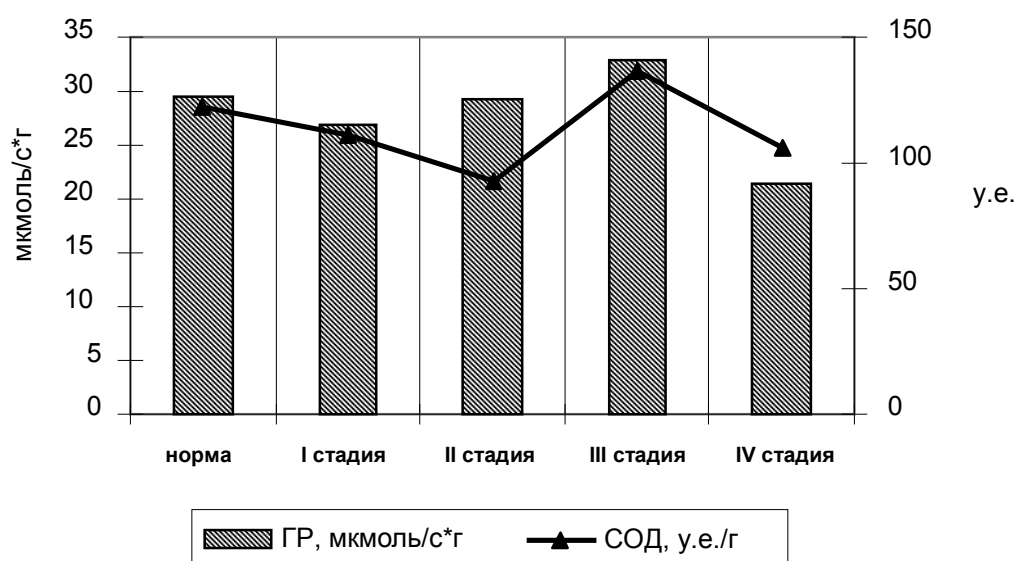


Рис. 2. Активность каталазы, ГР и СОД в неоплазме первичного опухолевого узла при прогрессировании РЯ

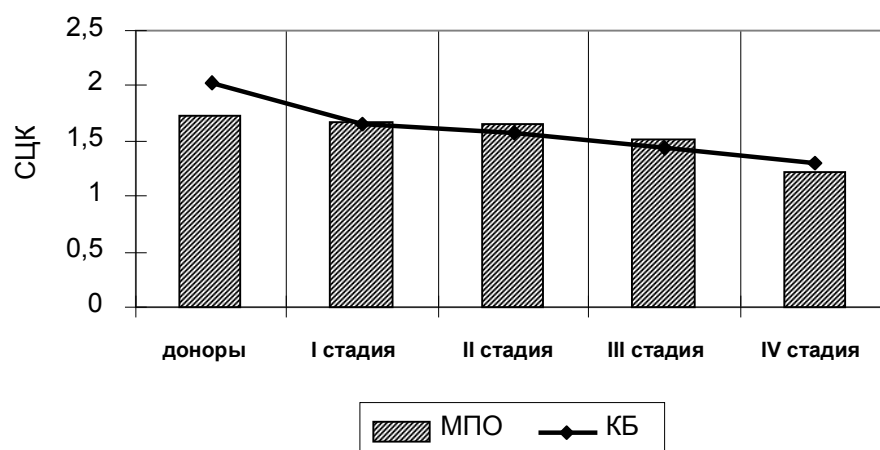


Рис. 3. Активность МПО и уровень КБ нейтрофилов периферической крови больных РЯ на различных клинических стадиях заболевания

В результате проведенных исследований мы установили, что общее количество лейкоцитов периферической крови статистически значительно снижается на I–III клинических стадиях заболевания и возрастает на IV-й. Однако цитотоксичность Нф, как кислородзависимая, так и кислороднезависимая, снижается (рис. 3). Последнее на фоне возрастания АФИ и АФЧ может свидетельствовать о снижении способности Нф периферической крови к завершению фагоцитозу.

Также удалось установить ряд показателей плазмы крови (МДА, каталазы и ГР), которые резко и очень значительно изменяются при переходе от III-й к IV-й стадии и могут быть

использованы для дифференциального диагноза этих стадий.

На основании полученных результатов предлагается алгоритм дополнительных лабораторных исследований для дифференциации стадий РЯ по FIGO (рис. 4), а также формула расчета дифференцировочного коэффициента.

При одновременном определении вышеуказанных лабораторных показателей представляется возможным применение специально разработанной формулы, полученной методом аппроксимации нелинейных функций, для ориентировочной оценки стадии заболевания по FIGO.

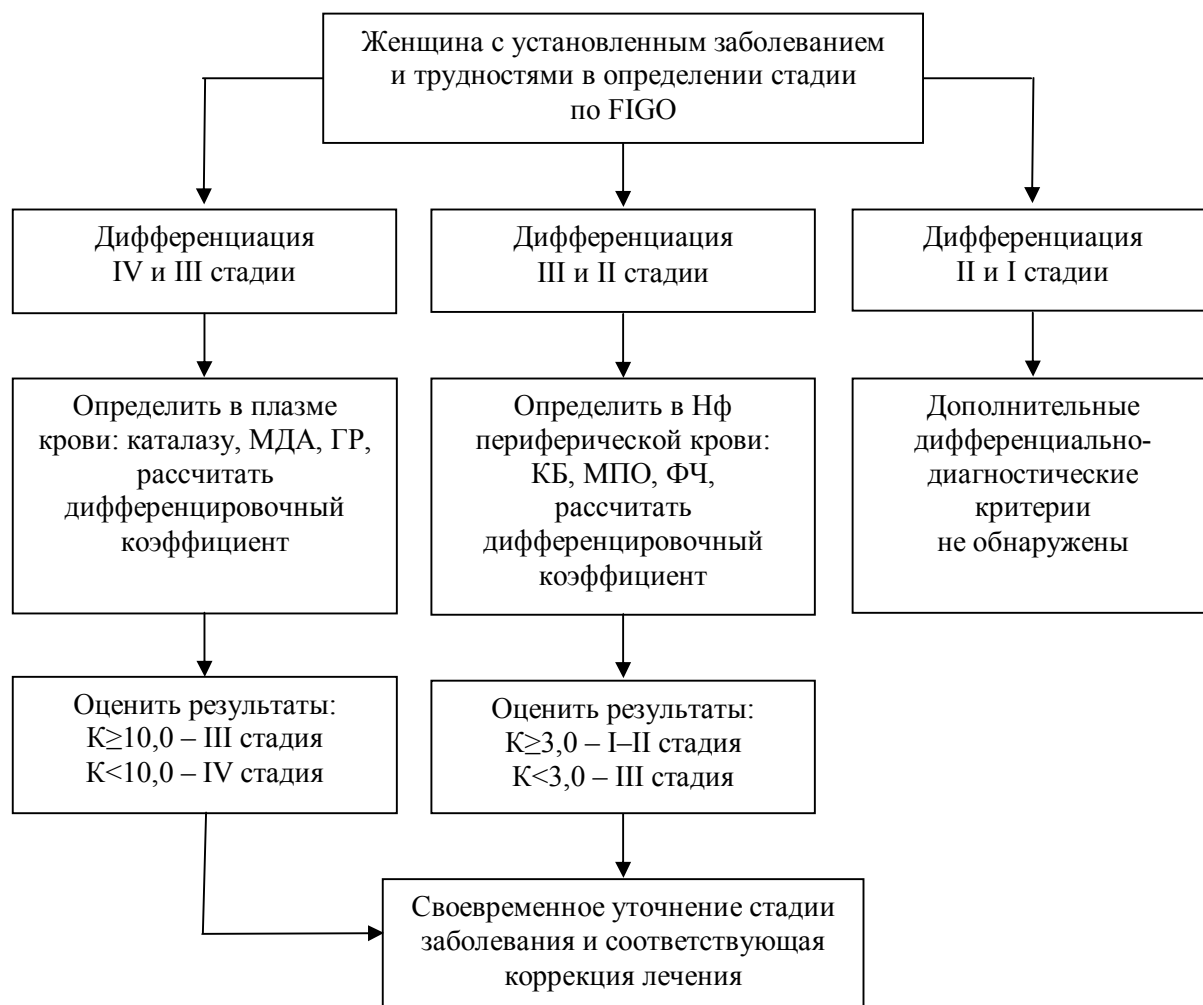


Рис. 4. Алгоритм дополнительных лабораторных исследований для дифференциации стадий рака яичников по FIGO

Дифференцировочный коэффициент:

$$K = \frac{\sum_{i=1}^{n_1} \frac{C_1}{C_{N1}}}{n_1} + \frac{\sum_{i=1}^{n_2} \frac{C_2}{C_{N2}}}{n_2} + \frac{\sum_{i=1}^{n_3} \frac{C_3}{C_{N3}}}{n_3},$$

где i – число повторов теста ($i \geq 1$);

C_{1-3} – показатели маркеров у больного (КБ, МПО и ФЧ) в Нф периферической крови при уточнении I–II и III стадий; МДА, ГР и каталаза плазмы крови при уточнении III и IV стадий);

C_{N1-3} – показатели соответствующих маркеров у здоровых.

На основании предложенного алгоритма дообследования уточнение стадии рака яичников было проведено у 31 пациентки, впер-

вые лечившейся в период с 01.2008 по 08.2008 гг. в Ульяновском областном клиническом онкологическом диспансере. У 12 из них стадия злокачественного процесса была изменена:

- у 3 – с I на III стадию;
- у 9 – с III на IV стадию.

Учитывая полученные данные, у больных с уточненной III стадией процесса было увеличено количество курсов полихимиотерапии с 4 до 6, все больные находятся на сегодняшний день в клинической ремиссии, 2 пациенткам с уточненной IV стадией была назначена химиоиммунотерапия с включением препаратов-стимуляторов неспецифического иммунитета. Пациентки также находятся в клинической ремиссии.

Выводы

1. Определение в плазме крови МДА, каталазы и ГР позволяет рассчитать коэффициент для дифференциации III и IV стадий РЯ по FIGO.

2. Определение в Нф КБ, МПО и ФЧ позволяет рассчитать коэффициент для дифференцировки II и III стадий РЯ по FIGO.

Работа поддержана грантом ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России на 2009–2013 гг.».

1. *Андреева, Л.И.* Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – №11. – С. 41–43.

2. *Карпищенко, А.И.* Медицинские лабораторные технологии и диагностика : справочник. В 2 т. / А.И. Карпищенко. – СПб. : Интермедика, 1999. – С. 27–28.

3. *Рудик, Д.В.* Методы изучения процесса фагоцитоза и функционально-метаболического состояния фагоцитирующих клеток. / Д.В. Рудик, Е.И. Тихомирова. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 2006. – 112 с.

4. *Шубич, М.Г.* Выявление катионного белка в цитоплазме лейкоцитов с помощью бромфенолового синего / М.Г. Шубич // Цитология. – 1974. – Т. 16. – №10. – С. 1321–1322.

5. *Шубич, М.Г.* Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии. / М.Г. Шубич, Б.С. Нагоев. – М. : Медицина, 1980. – 224 с.

6. *Шубич, М.Г.* О специфичности цитохимического выявления кислой фосфатазы в нейтрофильных лейкоцитах / М.Г. Шубич, И.В. Нагоев // Лаб. дело. – 1980. – №3. – С. 150–154.

7. *Jemal, A.* Cancer statistics, 2007 / A. Jemal [et al.] // CA Cancer J Clin. – 2007. – Vol. 57, №1. – P. 43–66.

8. *Charles, N.C.* Subperiosteal orbital fibroma. / N.C. Charles, R.D. Lisman, G.J.Jr. Lelli // Ophthalmic Surg Lasers Imaging. – 2008. – Т. 39. – №6. – С. 517–518.

THE SCHEME OF ADDITIONAL LABORATORY RESEARCHES FOR DIFFERENTIATION OF STAGES OF THE CANCER OF OVARIES ON FIGO

I.I. Antoneeva, T.V. Abakumova, T.P. Gening, D.R. Arslanova, S.O. Gening

Ulyanovsk State University

On the basis of results of inspection of 404 primary ovaries sick by a cancer the algorithm of additional laboratory researches for differentiation of stages of a cancer of ovaries on FIGO and the calculation formula of differentiation coefficient is offered. On the basis of the offered algorithm undergoing assessment specification of a stage of a cancer of ovaries has been spent at 31 patients. At 12 of them the stage of malignant process has been changed.

Keywords: a cancer of ovaries, diagnostics of a stage of disease.

ЭКОЛОГИЯ

УДК 631.1

ПАМЯТЬ ПОЧВ – ПОКАЗАТЕЛЬ И НОСИТЕЛЬ ИНФОРМАЦИИ ОБ ЭВОЛЮЦИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ

В.Н. Горбачев, Р.М. Бабинцева*Ульяновский государственный университет*

В статье показано наличие в почвах южной тайги реликтовых признаков (второго гумусового горизонта, остаточной карбонатности, солонцеватости, осолоделости, новообразований легкорастворимых солей, признаков деятельности почвенных животных), указывающих на полигенетичность многих почв, связанную с эволюцией экологических условий в прошлом.

Ключевые слова: почва, второй гумусовый горизонт, солонцеватость, карбонатность, экологические условия.

Введение. Знания об изменении природной среды за длительный исторический период необходимы для прогнозирования ее развития в условиях мощного антропогенного влияния. Эту проблему невозможно решить без изучения процессов развития почв как объекта, способного отражать и записывать эволюцию природной и антропогенной среды [3].

Один из первых русских экологов [26], основатель генетического почвоведения В.В. Докучаев неоднократно подчеркивал, что «почва есть вполне самостоятельное, естественно-историческое тело, которое является результатом совокупной деятельности: а) грунта, б) климата, в) растений и животных, г) возраста страны и, отчасти, д) рельефа местности» [14]. Впоследствии он дал более лаконичное определение почвы: «...почва есть функция (результат) от материнской породы (грунта), климата и организмов, помноженная на время» [15] – и назвал почву зеркалом ландшафта. Из определения почвы В.В. Докучаева видно, что почва возникла и функционирует в результате «работы» экологических (природных) факторов.

Идеи В.В. Докучаева в 70-х гг. прошлого столетия были развиты известными почвоведом-генетиками-экологами В.А. Таргулья-

ном и И.А. Соколовым в концепцию памяти почв, которая заключается в том, что «...почва не просто зеркально отражает ландшафт, а запоминает и записывает в своих устойчивых твердофазных свойствах основные черты среды своего формирования, основные процессы своего саморазвития и эволюции и их изменения во времени» [35]. Эта концепция позволяет правильно подойти к пониманию генезиса почв и расшифровать экологические условия, при которых они сформировались. Однако нужно признать, что в проблеме палеопочвенных реконструкций условий природной среды до сих пор еще много неясного [28].

Объект исследований – почвы южной тайги Нижнего и Среднего Приангарья, имеющие второй гумусовый горизонт и остаточные признаки солонцеватости, осолоделости и карбонатности.

Результаты и обсуждение. Климат района исследований отличается резкой континентальностью. В Нижнем Приангарье среднегодовое количество осадков составляет 450–500 мм, почвы промерзают до глубины 60–130 см. С продвижением на восток увеличивается континентальность климата, уменьшается количество осадков (301–315 мм), почвы промерзают до 400 см, а наличие во-

донепроницаемых горизонтов в периоды оттаивания мерзлоты способствует образованию надмерзлотной верховодки.

Южная тайга этой обширной территории представлена сосновыми лесами. По мнению Л.В. Шумиловой, бассейн Ангары – это исторически сложившаяся сосновая зона, которая сформировалась в начале голоцена. Резко континентальный климат ограничивает распространение и внедрение под полог сосняков темнохвойных пород, чему способствуют и низовые пожары, периодически уничтожающие их подрост [37].

Сосна, характеризующаяся большой амплитудой экологической пластичности, имеет высоко поднятую ажурную крону, стержневую корневую систему и толстую кору в базальной части ствола, поэтому менее других древесных пород страдает от низовых пожаров. На относительно повышенных водоразделах, где атмосферных осадков выпадает больше, формируются темнохвойные леса из пихты, ели и кедра, но площади их в настоящее время под действием пожаров сокращаются, и на их месте развиваются сосняки, лиственничники, березняки и осинники.

В условиях *Нижнего Приангарья* широко распространены серые лесные и дерново-подзолистые почвы. Профиль этих почв, развитых на глинах и суглинках, обычно хорошо

дифференцирован на генетические горизонты по элювиально-иллювиальному типу и имеет следующее морфологическое строение: 0-A1-A1A2-A2B-B-BC-C. В подтаежной части южной тайги и лесостепи большую площадь занимают серые и темно-серые лесные почвы со вторым реликтовым гумусовым горизонтом, имеющие следующее строение профиля: 0-A1-A1A2-Ah-B-BC-C. Второй гумусовый горизонт Ah часто лучше выражен в темно-серых почвах, чем в серых, где он представлен преимущественно пятнами. Часто эти почвы под реликтовым (остаточным) горизонтом Ah имеют элювиально-иллювиально-гумусовый горизонт A2Bh и иллювиальный горизонт Bh [10, 11, 32].

Почвы характеризуются слабокислой реакцией ($pH=6,0-6,2$), высоким содержанием кальция и магния, ничтожным содержанием обменного водорода и алюминия, вследствие чего степень насыщенности основаниями очень велика (85–99 %). Верхний гумусовый горизонт A1 темно-серых лесных со вторым гумусовым горизонтом почв отличается высоким содержанием гумуса (более 8 %). Второй гумусовый горизонт по общему содержанию гумуса выделяется не всегда [11]. Однако по составу гумуса он фульватно-гуматный и отличается большим содержанием гуминовых кислот (табл. 1).

Таблица 1

**Групповой состав гумуса темно-серой лесной
со вторым гумусовым горизонтом почвы, % к общему углероду**

Горизонт	Глубина, см	Общий С, %	С г.к.	С ф.к.	$\frac{С г.к.}{С ф.к.}$	Неизвлекаемый остаток, %
A1	1-10	4,88	22,7	17,8	1,27	59,5
A1A2	20-30	2,73	24,5	20,9	1,17	54,6
Ah	35-45	1,34	47,0	26,9	1,75	26,1

Примечания: С г.к. – углерод гуминовых кислот,
С ф.к. – углерод фульвокислот,
С г.к., С ф.к. – показатель качества гумуса.

Исследования фракционного состава гумуса дерново-глубокоподзолистых почв со вторым гумусовым горизонтом показали, что горизонты A1 и A2 характеризуются преоб-

ладанием фракции 1-гуминовых кислот при незначительном содержании гуматов кальция и прочносвязанных форм гуминовых кислот (табл. 2).

Таблица 2

**Фракционный состав гумуса дерново-глубокоподзолистой
со вторым гумусовым горизонтом почвы**

Горизонт	Гумус, %	% к общему органическому углероду							С г. к. С ф. к.
		Гуминовых кислот			Фульвокислот				
		11	22	23	11a	11	22	33	
A1	44,19	114,2	110,0	66,0	88,8	110,8	66,7	66,9	0,9
A2	11,15	115,2	22,3	110,3	116,7	00	116,7	11,7	0,7
Ah	11,34	114,3	222,0	112,2	118,2	00	99,1	22,9	1,6
A2Bh	00,94	22,6	332,0	114,7	117,9	00	00	22,3	2,4
B2h	11,64	00	77,6	33,3	227,0	00	44,9	22,7	0,3

Фульвокислоты здесь преобладают, состав гумуса – гуматно-фульватный. Во втором гумусовом горизонте преобладание гуминовых кислот обусловлено накоплением кальция, а также прочносвязанных форм наряду с высоким содержанием бурых гуминовых кислот. Состав гумуса – фульватно-гуматный, а в горизонте A2Bh – гуматный [33].

Подобный состав гумуса нехарактерен для почв таежных ландшафтов южной тайги. Его нужно рассматривать как реликтовое явление былых стадий почвообразования. В то же время иллювиально-гумусовый горизонт B2h отличается резким преобладанием агрессивной фракции фульвокислот (1а), и в целом гумус здесь фульватного типа. Преобладание в этом горизонте подвижных фракций фульвокислот подчеркивает современную природу иллювиально-гумусового горизонта. Следовательно, в профиле дерново-подзолистых со вторым гумусовым горизонтом почв запечатлены признаки прошлых стадий почвообразования – в виде второго (остаточного) горизонта Ah и современных процессов – гумусообразования, оподзоливания, элювиально-иллювиальной дифференциации профиля.

Информация о почвах со вторым гумусовым горизонтом Западной Сибири имеется в работах Д.А. Драницына [16], Р.С. Ильина [19; 20], К.Д. Глинки [9], Б.Ф. Петрова [29], Е.Н. Ивановой и П.А. Двинских [18],

С.П. Яркова [38], И.М. Гаджиева [8] и др., но мнения авторов о генезисе этих почв различные. Так, Д.А. Драницын [16] в Нарымском крае подобные почвы выделил как «вторично-подзолистые» и считал, что они сформированы под влиянием изменения климатических условий из мощных болотно-луговых темноцветных черноземовидных почв при наступлении на них леса. Р.С. Ильин [18; 19], работавший в том же регионе, относит эти почвы к лесостепным. К.Д. Глинка [9], не отрицая теории Драницына о происхождении вторично-подзолистых почв в Нарымском крае, все же считает, что для этой эволюции почв климатические изменения роли не играют. Он допускает современное образование в условиях местного климата мощных темноцветных почв после некоторого их дренажа с последующим оподзоливанием при поселении леса. К.А. Кузнецов [24] считает образование второго гумусового горизонта подзолистых почв результатом современного почвообразования, хотя и не отрицает значительной смены зон в голоцене.

Против взглядов К.Д. Глинки и К.А. Кузнецова возражают Р.С. Ильин, Б.Ф. Петров, Е.Н. Иванова и П.А. Двинских, И.М. Гаджиев и др., считая, что второй гумусовый горизонт в почвах сохранился от былых стадий почвообразования, характеризующихся теплым и менее влажным климатом. Дальнейшие исследования второго гумусового горизонта с

помощью радиоуглеродного датирования установили его исторически большой возраст [4; 13; 21]. Следовательно, благодаря своей памяти почвы сохраняют длительное время информацию об экологических условиях своего формирования.

В условиях *Среднего Приангарья* под соновыми лесами на остаточной красноцветной коре выветривания сформированы таежные осолоделые красно-бурые длительно-сезонномерзлотные почвы [32; 11]. Повышенная карбонатность, наличие обменного натрия и водорастворимых солей, а также встречающиеся прослои гипса в отложениях красноцветной формации свидетельствуют о былой засоленности материнских пород и почв. Большинство исследователей считают красноцветность отложений признаком накопления их в аридном или семиаридном климате. Н.А. Логачев с соавт. [25] полагает, что присутствие в этих отложениях карбонатов и сульфатов кальция «...достаточно ясно указывает на формирование в засушливых условиях и на преобладание степных ландшафтов. Этому заключению не противоречит и состав гиппарионовой фауны, ...в которой наряду с гиппарионами отмечены остатки антилоп, носорога (типа этрусского), гиены, волка, страуса и нескольких родов грызунов ...». Учитывая, что формирование современной морфоструктуры Сибирской платформы произошло в плейстоцене [1], можно предполагать большую историческую длительность процесса почвообразования, измеряемую сотнями тысяч лет. Находясь в перигляциальной зоне, почвы в течение всего плейстоцена испытывали влияние ледового обрамления. Мерзлота появилась в почвах в период самаровского оледенения. В периоды межледниковий вместе с потеплением климата мерзлота отступала, о чем свидетельствуют мерзлотные криотурбации в отложениях красноцветов [25]. Можно предполагать, что частые смены климата, а вместе с ним и растительного покрова в доголоценовый период способствовали непрерывисто-прерывистому развитию почвообразовательного процесса. Эту гипотезу выдвинул в свое время С.А. Коляго [22]. Он писал, что «непрерывное развитие почвообразовательного процесса почв и

почвенных покровов на Земле в целом совершается через прерывистое их развитие в пределах отдельных геоморфологически своеобразных участков Земли». При этом прерывы в развитии автор объяснял специфической геологической историей каждого своеобразного участка. Поддерживая эту гипотезу в целом, под прерывистым развитием почвообразовательного процесса мы понимаем не только нарушение или уничтожение почв процессами денудации, но и изменение направленности почвообразования под влиянием смены биоклиматических условий [12].

Используя имеющиеся в литературе данные радиоуглеродного, споро-пыльцевого и карпологического анализов, можно сделать вывод о том, что в доголоценовый период почвообразование было полигенетичным [6]. Существование в период от самаровского оледенения до начала голоцена различных ландшафтов – от полярных тундр и тундростепей до разнотравных и луговых степей – свидетельствует о широком спектре типов почвообразования – тундрового, таежного, лесостепного и степного.

В раннем голоцене на территории современной южной тайги преобладали таежные, лесостепные и степные ландшафты. Большие площади занимали открытые пространства с ксерофитными степными видами растений, характерными для солонцеватых почв [30; 34]. Пульсирующий характер биоклиматической обстановки [2; 5; 7; 17; 24; 27] отразился на формировании целого спектра почв южной тайги – серых лесных, подзолистых, осолоделых красно-бурых и др. Однако большинство почв Приангарья несут в себе следы предыдущей ксеротермической стадии – повышенную карбонатность, солонцеватость и осолоделость, остаточные гумусовые горизонты, морозобойные трещины и клинья.

Примером могут служить таежные осолоделые почвы южной тайги Среднего Приангарья, которые характеризуются красной окраской, наличием маломощной (2–3 см) лесной подстилки и гумусово-аккумулятивного горизонта (2–4 см), сильно обогащенного древесными углями, четкой дифференциацией профиля по элювиально-иллювиальному типу, который выделяется наличием

белесой кремнеземистой присыпки, слоеватой или ореховато-плитчатой структурой горизонта A2, крупноореховатой или ореховато-призмовидной структурой глинистого иллювиального горизонта В, высоким залеганием карбонатов (60–65 см).

Почвы отличаются кислой реакцией верхней части профиля (до глубины 50–60 см), щелочной – нижней; почвенный поглощающий комплекс насыщен кальцием, магнием и натрием. При этом в осолоделом горизонте A2 содержание обменного магния часто больше, чем кальция, присутствует обменный натрий и водорастворимые соли – сульфаты и карбонаты кальция, магния и натрия. Накопление обменного магния связано с относительно большим его содержанием в красноцветных отложениях, на которых сформированы современные почвы, и трудностью выхода его из поглощающего комплекса [31]. Ореховато-призмовидная структура иллювиального горизонта, относительно высокое содержание обменного магния и наличие обменного натрия – это признаки процесса осолонцевания.

Современные биоклиматические условия – небольшое количество атмосферных осадков, преобладание испарения над осадками, глубокое промерзание и позднее оттаивание почв, короткий теплый период – способствуют сохранности реликтовых признаков. Кроме того, наличие в современных условиях периодов выпотного водного режима поддерживает их высокую карбонатность и солонцеватость.

Формирование почв с дифференцированным профилем по элювиально-иллювиальному типу происходило, видимо, в доголоценовый период в фазы потепления и увлажнения климата. В оптимальную фазу голоцена дифференциация профиля была усилена. В последние 6–7 тыс. лет в связи с некоторым похолоданием и меньшей увлажненностью климата строение профиля почв и их свойства остаются относительно стабильными, т.е. почвы пришли в соответствие с существующей биоклиматической обстановкой.

Остаточная карбонатность встречается в большом спектре почв южной тайги – от дерновых лесных до дерново-подзолистых. В

современных лесных почвах близкое залегание карбонатов в форме мучнистых, псевдомицелия или белоглазки свидетельствует о прошлых стадиях степного почвообразования [3; 11]. Наличие в прошлом степей на территории современной тайги подтверждается исследованиями В.В. Ревердатто [34], который отмечал, что в настоящее время степные реликты во флоре Средней Сибири встречаются на пространствах между 57° и 62° северной широты.

Остаточные новообразования в виде водорастворимых солей сохранились в таежных осолоделых и серых осолоделых почвах Среднего Приангарья [32; 11]. Для солевого профиля этих почв характерно накопление солей в горизонтах A1, В и С. Повышенное содержание сульфатов магния и кальция в иллювиальных горизонтах связано с периодической подтяжкой слабоминерализованных растворов снизу вверх в сухие периоды, а также образованием слабощелочной надмерзлотной верховодки над иллювиальным горизонтом. Это же явление для почв Западной Сибири отмечала К.А. Уфимцева [36].

Почвы южной тайги сохранили в своей памяти признаки животного мира прошлых эпох в виде ходов животных – палеокротовин и палеосусликовин. Наиболее хорошо они сохранились в дерновых лесных темноцветных и серых лесных почвах, развитых на лесовидных карбонатных суглинках, что указывает на степное их происхождение.

Более древние почвенные реликты обнаружены за пределами современных почвенных профилей – в лессовидных карбонатных отложениях. О.М. Адаменко [1] в Приангарье в отложениях казанцевского межледникового на глубине 5–5,5 м описана почва черноземного типа с мощным (70–80 см) гумусовым горизонтом, сильной карбонитизацией горизонта В и наличием множества палеокротовин. Не вызывает сомнений, что подобные почвы сформировались в сухих областях с аридным климатом. Эти почвы по своей морфологии близки с современными карбонатными черноземами.

Закключение. Почвы южной тайги в своей памяти сохраняют информацию о предшествующей ксеротермической стадии почво-

образования, т.е. о прошлых стадиях экологических (природных) условий, при которых они сформировались, в виде реликтовых признаков (второго гумусового горизонта, остаточной карбонатности, солонцеватости, осолоделости, новообразований легкорастворимых солей, палеокротовин и др.). Со временем память почв (реликтовые признаки) под влиянием антропогенного фактора постепенно нивелируется, что затрудняет при изучении почвенных профилей «чтение» их истории.

1. Адаменко, О.М. Иркутский амфитеатр / О.М. Адаменко // История развития рельефа Сибири и Дальнего Востока. Плоскогорья и низменности Восточной Сибири. – М. : «Наука», 1971. – С. 228–245.

2. Александровский, А.Л. Эволюция почв лесостепи как отражение колебаний климата в голоцене / А.Л. Александровский // Палеоклиматы позднеледниковья и голоцена. – М. : «Наука», 1989. – С. 62–67.

3. Александровский, А.Л. Эволюция почв и географическая среда / А.Л. Александровский, Е.И. Александровская. – М. : «Наука», 2005. – 223 с.

4. Александровский, А.Л. Радиоуглеродный возраст палеопочв голоцена в лесостепи Восточной Европы / А.Л. Александровский, О.А. Чичагова // Почвоведение. – 1998. – №12. – С. 1414–1422.

5. Боярская, Т.Д. Сопоставление амплитуды изменчивости палеоклиматов позднего плейстоцена и голоцена различных районов СССР / Т.Д. Боярская // Палеоклиматы позднеледниковья и голоцена. – М. : «Наука», 1989. – С. 85–90.

6. Величко, А.А. Отражение ландшафтно-климатических изменений голоцена и эволюции почв лесостепи / А.А. Величко, Т.Д. Морозова // Палеоклиматы позднеледниковья и голоцена. – М. : «Наука», 1989. – С. 57–61.

7. Волкова, В.С. Растительность и климат голоцена Западной Сибири / В.С. Волкова, В.А. Бахарева, Т.П. Левина // Палеоклиматы позднеледниковья и голоцена. – М. : «Наука», 1989. – С. 90–95.

8. Гаджиев, И.М. Эволюция почв южной тайги Западной Сибири / И.М. Гаджиев. – Новосибирск : «Наука», 1982. – 290 с.

9. Глинка, К.Д. Почвоведение / К.Д. Глинка. – 6-е изд. – М. : «Сельхозгиз», 1935. – 631 с.

10. Горбачев, В.Н. Почвы Нижнего Приангарья и Енисейского края / В.Н. Горбачев. – Новосибирск : «Наука», 1967. – 140 с.

11. Горбачев, В.Н. Почвенный покров южной тайги Средней Сибири / В.Н. Горбачев, Э.П. Попова. – Новосибирск : «Наука», 1992. – 222 с.

12. Гричук, М.П. К истории растительности в бассейне Ангары / М.П. Гричук // Докл. АН СССР. – 1955. – Т. 102. – №2. – С. 335–338.

13. Добровольский, Г.В. О возрасте и реликтовых признаках почв Томского Приобья / Г.В. Добровольский, Т.В. Афанасьева, В.И. Василенко // Мат-лы к симпозиуму 4-го совещ. географов Сибири и Дальнего Востока. – Новосибирск, 1969. – С. 117–119.

14. Докучаев, В.В. К вопросу об открытии при Императорских русских университетах кафедр почвоведения и учения о микроорганизмах / В.В. Докучаев. – СПб., 1895. – С. 23.

15. Докучаев, В.В. Лекции о почвоведении / В.В. Докучаев // Избр. соч. Т. III. – М. : Гос. изд-во сельскохозяйственной литературы. – С. 345.

16. Драницын, Д.А. Вторичные подзолы и перемещение подзолистости зоны на севере Обь-Иртышского водораздела / Д.А. Драницын // Изв. Докучаевского почвенного комитета. – 1914. – №2. – С. 31–93.

17. Иванов, И.В. Эволюция почв степной зоны как индикатор изменения климатических условий в голоцене / И.В. Иванов // Палеоклиматы позднеледниковья и голоцена. – М. : «Наука», 1989. – С. 68–75.

18. Иванова, Е.Н. Вторично-подзолистые почвы Урала / Е.Н. Иванова, П.А. Двинских // Почвоведение. – 1944. – №7/8. – С. 325–344.

19. Ильин, Р.С. К вопросу о границах подзолистости и лесостепной зон / Р.С. Ильин // Почвоведение. – 1927. – №3. – С. 27–33.

20. Ильин, Р.С. О деградированных и вторично-подзолистых почвах Сибири / Р.С. Ильин // Почвоведение. – 1937. – №4. – С. 591–600.

21. Караваева, Н.А. Заболачивание и эволюция почв / Н.А. Караваева. – М. : «Наука», 1982. – 294 с.

22. Коляго, С.А. Гипотеза непрерывно-прерывистого развития почв / С.А. Коляго // Докл. советских почвоведов к VIII Межд. конгрессу почвоведов. – Новосибирск, 1964. – С. 128–131.

23. Кошкарлова, В.Л. Изменение климата голоцена в Приенисейской Сибири (по палеокарпологическим данным) / В.Л. Кошкарлова // Палеоклиматы позднеледниковья и голоцена. – М. : «Наука», 1989. – С. 96–98.

24. Кузнецов, К.А. Почвы юго-восточной части Западно-Сибирской равнины / К.А. Кузнецов. – Томск, 1949. – 213 с.

25. Логачев, Н.А. Кайнозойские отложения Иркутского амфитеатра / Н.А. Логачев, Т.К. Ломоносова, В.М. Климанова. – М. : «Наука», 1964. – 195 с.

26. Одум, Ю. Основы экологии / Ю. Одум. – М. : «Мир», 1975. – С. 17.

27. Палеогеографические условия атлантического периода голоцена центра Русской равнины / А.А. Величко [и др.] // Докл. РАН. – 1997. – Т. 355. – №4. – С. 540–543.

28. Память почв. Почва как память биосферы

но-геосферно-антропосферных взаимодействий / отв. ред. В.О. Таргульян, С.В. Горячкин. – М. : Изд-во ЛКИ, 2008. – 687 с.

29. *Петров, Б.Ф.* К вопросу о происхождении второго гумусового горизонта в подзолистых почвах Западной Сибири / Б.Ф. Петров // Тр. Том. гос. уни-та. – Томск. – 1937. – Т. 92. – С. 43–69.

30. *Пешкова, Г.А.* Краткий анализ флоры степей Приангарья / Г.А. Пешкова // Научные чтения памяти М.Г. Попова. – Новосибирск, 1960. – С. 67–80.

31. *Полынов, Б.Б.* Избранные труды. – М. : Изд-во АН СССР, 1956. – 751 с.

32. Почвенно-экологические исследования в лесных биогеоценозах / В.Н. Горбачев [и др.]. – Новосибирск : «Наука», 1982. – 185 с.

33. Развитие дерново-глубокоподзолистых почв Нижнего Приангарья / Е.Н. Красеха [и др.] // Биол. науки. – 1985. – №5. – С. 89–94.

34. *Ревердатто, В.В.* Ледниковые и степные реликты во флоре Средней Сибири в связи с историей флоры / В.В. Ревердатто // Научные чтения памяти М.Г. Попова. – Новосибирск, 1960. – С. 111–131.

35. *Таргульян, В.О.* Структурный и функциональный подход к почве: почва-память и почва-момент / В.О. Таргульян, И.А. Соколов // Математическое моделирование в экологии. – М. : «Наука», 1978. – С. 17–33.

36. *Уфимцева, К.А.* Почвы южной части таежной зоны Западно-Сибирской равнины / К.А. Уфимцева. – М. : «Колос», 1974. – 205 с.

37. *Шумилова, Л.В.* Ботаническая география Сибири / Л.В. Шумилова. – Томск : Изд-во Томского университета. – 1962. – 439 с.

38. *Ярков, С.П.* Почвы лесно-луговой зоны / С.П. Ярков. – М. : Изд-во АН СССР, 1961. – 318 с.

THE SOILS STORAGE – THE MEASURE AND INFORMATION CARRIER OF ECOLOGY CONDITIONS EVOLUTION

V.N. Gorbachev, R.M. Babinceva

Ulianovsk state university

Its shown in article the availability of relict signs in south taiga soils (second humus horizon, horizon of remanent carbonate, alkalinity, saline signs, new formation of readily soluble salts, indication of activity of soils animals) , that shown to polygenetic a lot of soils related to ecology conditions evolution in the past.

Keywords: soil, second humus horizon, alkalinity, saline signs, ecology conditions.

УДК 58.01; 58.02

ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ХВОИ СОСНЫ ОБЫКНОВЕННОЙ (*Pinus sylvestris* L.) И ЕЛИ СИБИРСКОЙ (*Picea obovata* Ledeb.) В ПРИГОРОДНОЙ ЗОНЕ г. КРАСНОЯРСКА

Н.В. Пахарькова, М.А. Филиппова, М.А. Субботин,
М.А. Пахарьков, Г.А. Сорокина

Сибирский федеральный университет

Показано, что ель сибирская, имея более низкую фотосинтетическую активность в летнее время по сравнению с сосной обыкновенной, вегетирует в течение более длительного периода. Этому способствует стратегия раннего распускания и роста хвои, сопровождающаяся более быстрым формированием фотосинтетического аппарата и пигментного комплекса. Однако меньшая глубина зимнего покоя делает ель более уязвимой при зимних оттепелях и в условиях изменения климата может приводить к иссушению и гибели хвои в зимний период.

Ключевые слова: *Pinus sylvestris*, *Picea obovata*, рост хвои, зимний покой, пигменты, флуоресценция.

Введение. Климатические условия среды являются важным фактором, определяющим рост и распространение различных представителей растительного мира, при этом видовые особенности растений играют большую роль на всех этапах их индивидуального развития. В условиях изменения климата и загрязнения окружающей среды весьма актуальной становится проблема оценки видовых различий устойчивости растений к неблагоприятным факторам. В последние десятилетия во многих странах Западной и Восточной Европы отмечено ухудшение состояния лесов, в первую очередь образованных темнохвойными породами [3; 11]. Среди многочисленных точек зрения на причины ухудшения состояния лесов и их усыхания до настоящего времени преобладают мнения об антропогенных (техногенных) влияниях, выступающих главным фактором (прямым или косвенным) этого феномена [9]. Однако существуют разные точки зрения на роль отдельных компонентов загрязняющих веществ в повреждении растений и на механизмы повреждения. Одни авторы считают, что повреждение деревьев, прежде всего, связано с загрязнением воздуха поллютантами промышленного происхождения и поражением ассимиляционно-

го аппарата, другие – с загрязнением почв и ухудшением деятельности корневой системы, третьи – с повреждением растений в надземной и подземной сферах; при этом в разной степени учитываются влияние климатических флуктуаций и биотических факторов, а также особенности местообитания. В то же время связь повреждения лесов с загрязнением атмосферы убедительно не доказана, прямая зависимость повреждения лесов поллютантами количественно не подтверждена, хотя без учета влияния загрязнений не может быть объяснено ухудшение состояния лесов. Признавая, что угнетение и усыхание лесов вызываются цепью взаимно переплетающихся явлений и факторов различной природы, некоторые авторы считают причины гибели лесов неясными [4; 5; 10; 13]. Ранее нами было обнаружено, что в загрязненных районах деревья раньше выходят из состояния покоя, что влечет за собой большую вероятность повреждения растений весенними заморозками [2; 6; 8]. Однако для разных видов хвойных рост и развитие хвои, а также прохождения различных фенофаз имеют свои особенности.

Объекты и методы. В качестве объектов исследований использовались побеги отдель-

но стоящих деревьев сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris* L.) и ели сибирской (*Picea obovata* Ledeb.) в возрасте 30–40 лет. Все измерения проводились для хвои и побегов текущего года из средней части кроны.

Исследования проводились в 2009–2011 гг. в окрестностях г. Красноярска.

Количественное определение хлорофиллов проводили в ацетоновой вытяжке [12] на спектрофотометре SPEKOL 1300 Analytik Jenna AG, данные пересчитаны на сухую массу.

Для оценки фотосинтетической активности хвои параметры замедленной флуоресценции (ЗФ) регистрировали на компьютеризированном флуориметре «Фотон-10». В качестве показателя замедленной флуоресценции использовали отношение значений интенсивности быстрой и медленной компонент затухания свечения, измеряемых на высоком (120 Вт/м^2) и низком (10 Вт/м^2) возбуждающем свете соответственно (ОП ЗФ). Благодаря относительности измеряемой величины, данный показатель практически не зависит от массы и размера исследуемого растительного образца, а при подавлении фотосинтетиче-

ской активности значительно снижается [1].

В качестве показателя глубины покоя использовали коэффициент R_2 , рассчитываемый как отношение интенсивностей быстрой флуоресценции, соответствующих низкотемпературному и высокотемпературному максимумам кривой термоиндуцированных изменений нулевого уровня флуоресценции (ТИНУФ) [8]. ТИНУФ регистрировали на флуориметре «Фотон-11». Нагрев образцов, погруженных в воду, производился со скоростью 8 градусов в минуту в диапазоне температур от 20 до 80 °С.

Флуориметры «Фотон-10» и «Фотон-11» разработаны в Сибирском федеральном университете.

Результаты и их обсуждение. Особенности фенологической динамики развития растений представляют значительный интерес, так как могут свидетельствовать как о влиянии на растения климатических факторов, так и о видовых особенностях протекания регуляторных процессов в самих растениях.

Нами была изучена скорость роста хвои и побегов сосны обыкновенной и ели сибирской.

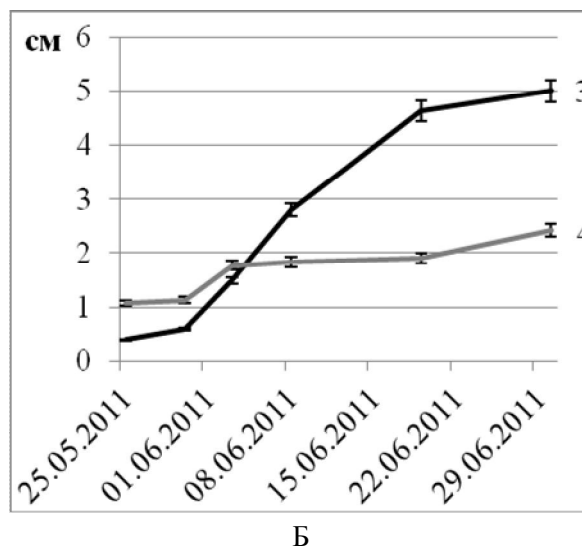
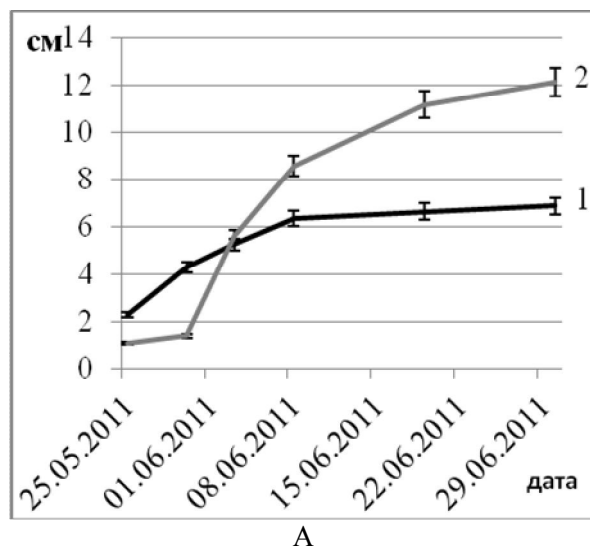


Рис. 1. Динамика роста побегов (А) и хвои (Б) *Pinus sylvestris* и *Picea obovata* (1 – основного побега сосны, 2 – основного побега ели, 3 – хвои на основном побеге сосны, 4 – хвои на основном побеге ели)

На начальных этапах развития линейный прирост побега сосны значительно превышает этот показатель у ели, тогда как впоследствии ситуация меняется на противополож-

ную (рис. 1А). В случае хвои наблюдается обратная картина – сначала хвоя ели растет быстрее, а затем возрастает прирост хвои у сосны (рис. 1Б).

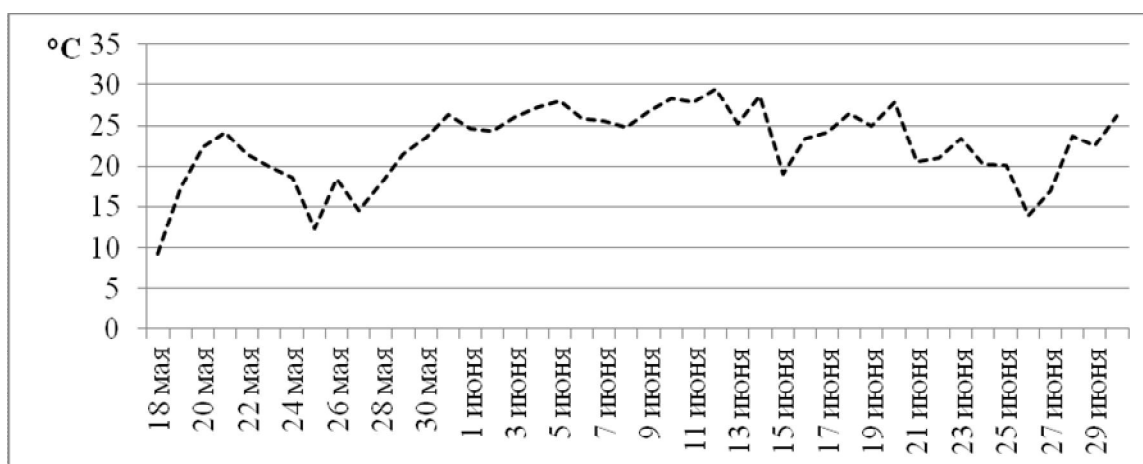


Рис. 2. Температура воздуха в 14 часов (по данным метеостанции г. Красноярск)

Динамика дневных температур мая-июня 2011 года (рис. 2) свидетельствует о достаточно высоких значениях в этот период, что позволяет предположить наличие эндогенных

механизмов для различных стратегий роста и исключить различия, связанные непосредственно с холодоустойчивостью исследуемых растений и влиянием текущей температуры.

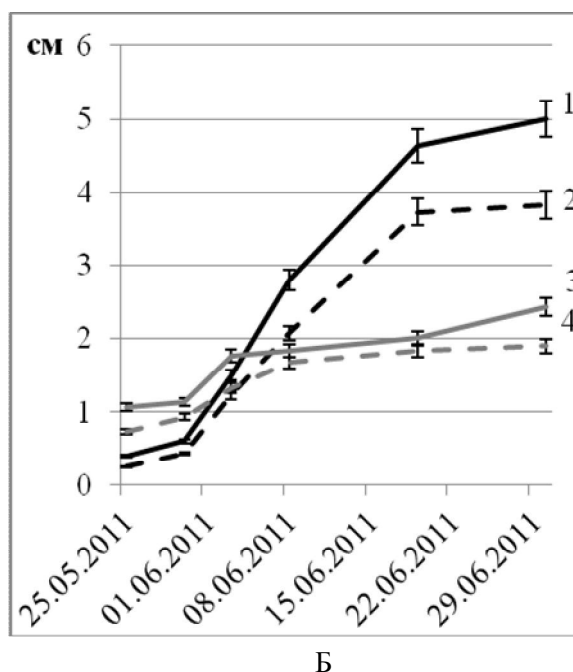
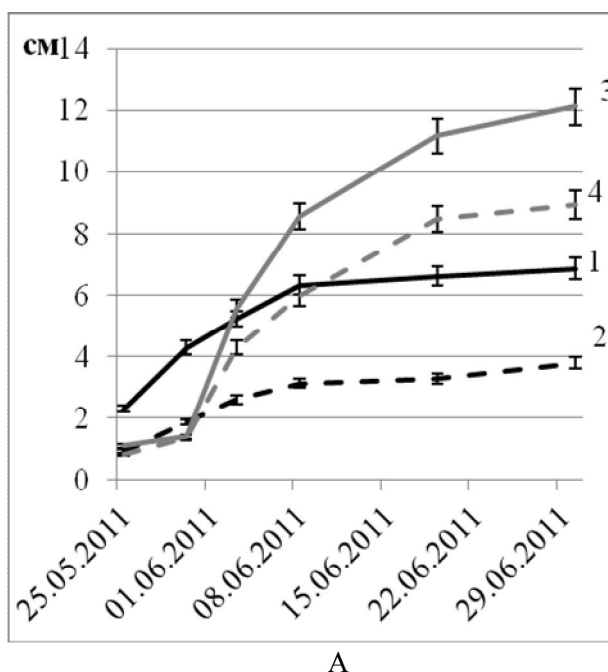


Рис. 3. Особенности развития основных и боковых побегов *Pinus sylvestris* и *Picea obovata* (А – длина побега, Б – длина хвои; 1 – основной побег сосны, 2 – боковой побег сосны, 3 – основной побег ели, 4 – боковой побег ели)

Рассматривая рост основных и боковых побегов (рис. 3А), можно отметить, что боковые побеги у обоих видов отстают в росте от основных, но динамика роста является видоспецифичной. Коэффициент корреляции между линейным приростом основных и боковых побегов для сосны составляет 0,989, а для ели – 0,997.

Как свидетельствуют данные, представленные на рисунке 3Б, рост хвои на основных

и боковых побегах как у ели сибирской, так и у сосны обыкновенной имеет сходный характер. Но если у ели длина хвои на основных и боковых побегах почти одинакова, то у сосны рост хвои на боковых побегах несколько замедлен. Коэффициент корреляции между длиной хвои на основных и боковых побегах в соответствующий период для сосны составляет 0,998, а для ели – 0,955.

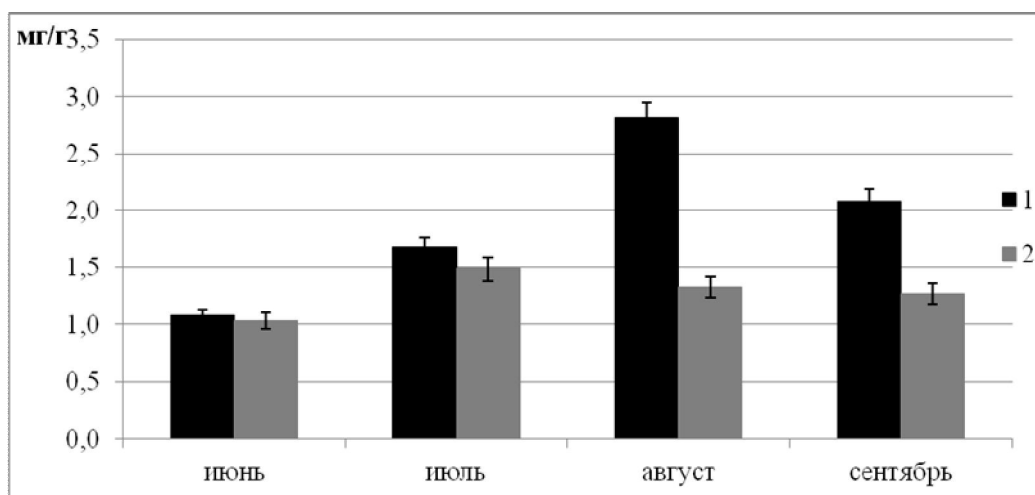


Рис. 4. Содержание хлорофиллов а и b в хвое основных побегов *Pinus sylvestris* (1) и *Picea obovata* (2)

Данные по пигментному составу хвои согласуются с видовыми особенностями роста хвои у сосны и ели. Хвоя текущего года у ели сибирской созревает быстрее (рис. 4), в июне суммарное количество хлорофиллов а и b составляет 70 % от максимальных значений, характерных для июля. У сосны количество хлорофиллов в июне составляет только 38 % от максимального, причем наибольшее количество пигментов отмечено в августе. В целом, для сосны обыкновенной по сравнению с елью в летнее время характерно большее количество хлорофиллов а и b. Это хорошо согласуется с результатами регистрации от-

носительного показателя замедленной флуоресценции (ОПЗФ) (рис. 5).

Характер годовой динамики ОПЗФ у изучаемых видов различен. В летнее время данный параметр выше у сосны обыкновенной, что свидетельствует о ее высокой фотосинтетической активности, тогда как у ели сибирской наблюдаются несколько более высокие значения ОПЗФ в осенний и весенний периоды, что позволило сделать предположение о более продолжительном периоде вегетации и меньшей глубине зимнего покоя ели сибирской по сравнению с сосной обыкновенной.

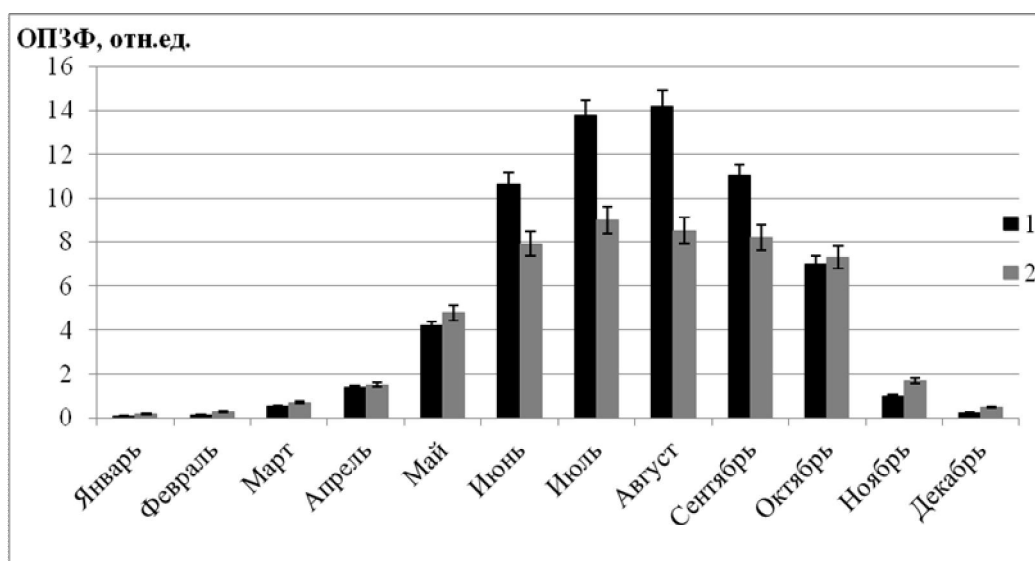


Рис. 5. Относительный показатель замедленной флуоресценции хлорофилла хвои основных побегов *Pinus sylvestris* (1) и *Picea obovata* (2)

Для подтверждения этой гипотезы нами была определена глубина покоя побегов сосны обыкновенной и ели сибирской при искусственном выведении их из состояния зимнего покоя в лабораторных условиях методом регистрации ТИНУФ.

Проведенные исследования показали, что для этих видов хвойных в течение зимнего периода характерна различная глубина покоя.

При переходе к активной вегетации значения коэффициента R_2 становятся больше единицы [13]. В качестве показателя глубины покоя взято количество дней, необходимое для перехода этого параметра через единицу. Как следует из данных, представленных на рисунке 6, глубина покоя у изученных видов уменьшается с января по май по мере перехода к активной вегетации.

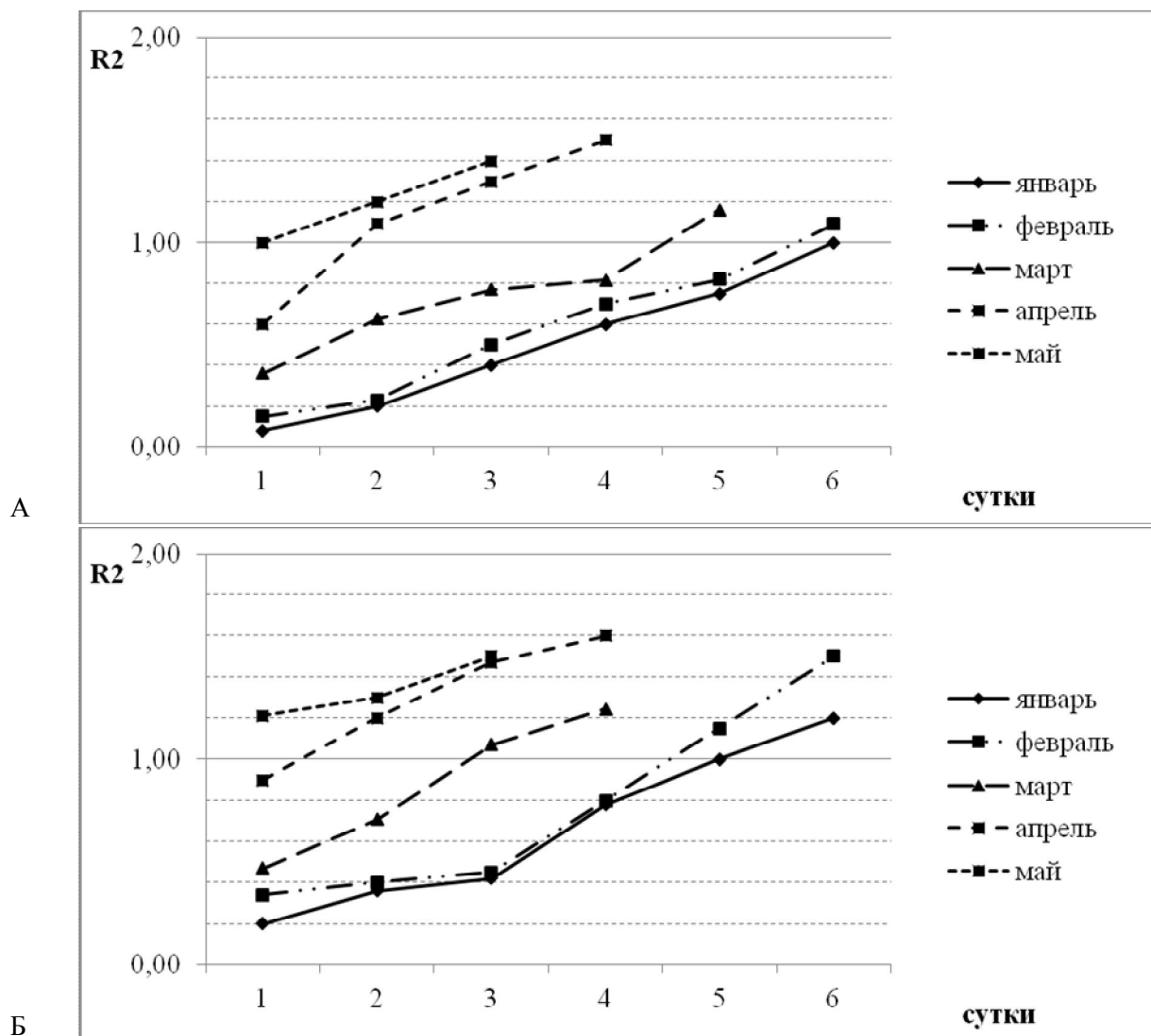


Рис. 6. Динамика коэффициента R_2 термоиндуцированных изменений нулевого уровня флуоресценции хвои при выведении побегов из состояния зимнего покоя в лабораторных условиях в январе-мае (А – сосна обыкновенная, Б – ель сибирская)

В целом, сосна обыкновенная имеет большую глубину покоя по сравнению с елью сибирской. В январе-феврале побеги сосны выходят из состояния покоя на шестые сутки, тогда как побеги ели – на пятые, в остальные месяцы эта тенденция сохраняется.

Естественный выход из покоя в природных условиях, о чем свидетельствует значение коэффициента R_2 выше или около единицы в день сбора, у ели также происходит раньше – в начале апреля, тогда как у сосны – в начале мая.

Заключение. Таким образом, показано, что ель сибирская, имея более низкую фотосинтетическую активность в летний период по сравнению с сосной обыкновенной, вегетирует в течение более длительного периода. Этому способствует стратегия раннего распускания и роста хвои, сопровождающаяся более быстрым формированием фотосинтетического аппарата и пигментного комплекса в частности. Однако меньшая глубина зимнего покоя делает ель более уязвимой при зимних оттепелях и в условиях изменения климата может приводить к иссушению и гибели хвои в зимний период.

1. А. с. №1358843 от 15.08.87. Способ определения степени глубины покоя древесных растений / Гаевский Н.А. [и др.] ; патентообладатель ФГАОУ ВПО «Сибирский федеральный университет».

2. Григорьев, Ю.С. Влияние техногенного загрязнения воздушной среды на состояние зимнего покоя сосны обыкновенной / Ю.С. Григорьев, Н.В. Пахарькова // Экология. – 2001. – №6. – С. 471–473.

3. Кайрюкшис, Л.А. Гибель лесов в странах Западной Европы и возможные последствия / Л.А. Кайрюкшис // Лесное хозяйство. – 1989. – №5 – С. 94–99.

4. Манько, Ю.И. К истории гипотезы об усыхании пихтово-еловых лесов на Дальнем Востоке / Ю.И. Манько, Г.А. Гладкова // Почвоведение. – Владивосток. – 1993. – №9 – С. 94–97.

5. Негруцкий, С.Ф. Причины усыхания лесов Донецкой области и меры борьбы с ней. / С.Ф. Негруцкий // Тр. Харьковского с/х. инст-та. – 1996. – С. 26–29.

6. Пат. 2069851 Рос. Федерация: Бюлл. изобр., №33 от 27.11.96. Способ определения содержания фитотоксических веществ / авторы и заявители Григорьев Ю.С. [и др.] ; патентообладатель ФГАОУ ВПО «Сибирский федеральный университет».

7. Различия в акклимационных стратегиях сосны обыкновенной и ели сибирской на загрязнение воздушной среды / Н.В. Пахарькова [и др.] // Хвойные бореальной зоны. – 2010. – №3. – С. 231–236.

8. Флуоресцентная диагностика зимнего покоя хвойных в урбоэкосистемах с различным уровнем загрязнения воздушной среды / Н.В. Пахарькова [и др.] // Журнал Сибирского федерального университета. Химия. – 2009. – №4. – С. 359–367.

9. Hinrichsen, D. Multiple pollutants and forest decline / D. Hinrichsen. – Ambio, 1986. – 256 p.

10. Innes, J.L. Some problems with the interpretation of international assessments of forests damage / J.L. Innes // 19th World cong. "Sci.Forest. IUFRO's 2nd Century", – Monreal, 1990. – P. 380–387.

11. Leibundgut, H. Zum Problem des Tannensterbens / H. Leibundgut – Schweiz. Z. Forstw, 1974. – P. 476–484.

12. Lichtenthaler H.K. Chlorophyll and Carotenoids: Pigments of Photosynthetic Biomembranes / H.K. Lichtenthaler // Methods. Enzimol. – 1987. – Vol. 148. – P. 331–382.

13. Schlaepfer, R. Kranker Wald: Eine Analyse der Kenntnisse ans der Forschung / R. Schlaepfer. – Schweiz, 1990. – P. 40–46.

SPECIES-SPECIFIC PECULIAR PROPERTIES OF GROWTH AND DEVELOPMENT OF NEEDLES OF SCOTS PINE (*Pinus sylvestris* L.) AND SIBERIAN SPRUCE (*Picea obovata* Ledeb.)

N.V. Pakharkova, M.A. Filippova, M.A. Subbotin, G.A. Sorokina

Siberian Federal University

It is shown that Siberian spruce, having a lower photosynthetic activity during the summer period compared to Scots pine, is characterized by a longer vegetation period. This is facilitated by a strategy of early blossoming and growth of needles, accompanied by a more rapid formation of the photosynthetic apparatus and the pigment complex, in particular. However, the smaller the depth of winter dormancy makes spruce more vulnerable during winter thaws, and in the presence of climate change may lead to desiccation and death of the needles in the winter period.

Keywords: growth of needles, winter dormancy, pigments, fluorescence, Scots pine, Siberian spruce.

УДК 631.4.634.0.1

ФОРМИРОВАНИЕ КОМПЛЕКСОВ ПОЧВЕННЫХ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ В ПРОЦЕССЕ ЛЕСОВОССТАНОВЛЕНИЯ (ЮЖНАЯ ТАЙГА, ЦЕНТРАЛЬНАЯ СИБИРЬ)

И.Н. Безкоровайная^{1, 2}, М.Н. Егунова²

¹ Сибирский федеральный университет, Красноярск

² Институт леса им. В.Н. Сукачева СО РАН, Красноярск

Анализ динамики комплексов почвенных беспозвоночных в процессе лесовосстановления в условиях южной тайги Центральной Сибири показал, что формирование лесного сообщества сопровождается постепенным увеличением численности беспозвоночных, формированием подстилочного комплекса и усложнением эколого-трофической структуры.

Ключевые слова: лесные культуры, комплексы почвенных беспозвоночных, микроэдафон, мезоэдафон, эколого-трофическая структура

Введение. В условиях высокой антропогенной нарушенности лесного покрова южной тайги и подтаежной зоны Центральной Сибири весьма актуален поиск эффективных способов экологической оптимизации ландшафтов [8]. Одним из них является повышение лесистости на нарушенных землях, в том числе за счет создания на них лесных культур.

Любое экзогенное воздействие на экосистему отражается на каждом из ее компонентов. Почвенная биота, находясь под контролем внешних условий, неизбежно реагирует на происходящие в данный момент времени изменения в почвенной среде. В зависимости от времени, степени и типа воздействия в комплексах почвенных организмов происходят количественные, структурные и функциональные изменения. При исследовании формирования лесных экосистем в связи с особой функциональной ролью почвенных беспозвоночных особое значение имеет анализ динамики их численности и функциональной структуры. По данным многих авторов, структура комплексов беспозвоночных в трансформированных системах относительно проста и представлена в основном наиболее пластичными видами [2, 10, 13]. Механизмом трансформаций в большинстве случаев является изменение гидротермических условий или физико-химических и химических свойств почв, обуславливающих изменение

биотических компонентов экосистем. Именно ограниченные адаптационные возможности большинства почвенных беспозвоночных являются причиной модификации их структуры. В связи с этим их реакция на процессы деградации или восстановления нарушенных экосистем на локальном или региональном уровнях является надежным индикатором происходящих не только в почве, но и в экосистеме изменений.

Для изучения внутренних связей в системе «растительность ↔ почва» в 1968 г. в условиях южной тайги (56° с.ш., 92° в.д.) по идее проф. Н.В. Орловского сотрудниками лаборатории лесного почвоведения Института леса и древесины СО АН СССР Л.С. Шугалей и Э.П. Поповой был создан эксперимент с основными лесообразующими породами Сибири – кедром (*Pinus sibirica*), елью (*Picea obovata*), лиственницей (*Larix sibirica*), сосной (*Pinus silvestris*), березой (*Betula fruticosa*) и осиной *Populus tremula*) на старопашотных серых лесных почвах [6]. Многолетний эксперимент, созданный в одинаковых эдафо-климатических условиях, является идеальным объектом для изучения формирования лесных экосистем разного типа. Он дает возможность выявить роль фитоценоза в организации и функционировании отдельных компонентов лесного сообщества, в том числе и комплексов почвенных беспозвоночных.

Материалы и методы. Исследования динамики комплексов почвенных беспозвоночных проводились в 25- и 30-летних культурах многолетнего эксперимента на старопахотной серой почве. Участок под культурами занимает площадь 1,7 га. Культуры были высажены 2–3-летними саженцами в 1971–1972 гг. на участок, который после раскорчевки вторичного березняка периодически использовался под сельскохозяйственные угодья [6].

В процессе произрастания лесных культур наблюдалась дифференциация напочвенного покрова, обусловленная воздействием древесного полога. Травянистый покров проходил несколько фаз развития. В настоящее время в культурах ярко выражена неоднородность распределения травянистой растительности под пологом. Напочвенный покров в культурах кедра, сосны и частично лиственницы характеризуется как мертвопокровный, в культурах ели – 90 % проективного покрытия приходится на мох.

В данной работе дана характеристика микро- и мезофауны. К микрофауне (размер <2 мм) отнесены панцирные (Oribatei) и гаммазовые клещи (Gamasina) и коллемболы (Collembola); к мезофауне (размер >2 мм) – дождевые черви (Lumbricidae), энхитриды (учитывались только особи, извлекаемые при ручной разборке проб) (Enchytraeidae), личинки и имаго членистоногих.

Для учета мезофауны использовали прямые методы, общепринятые в почвенно-зоологических исследованиях: послойный отбор проб с последующей ручной разборкой с использованием колонки почвенных сит [3]. Под каждой культурой пробы (размер 25х25 см) отбирались в 5-кратной повторности по слоям: подстилка, 0–5 см, 5–10, 10–20, 20–30, 30–40 см. Пробы для учета почвенных микроартропод (микрофауна) отбирались буром (d = 5 см) в подстилке, в 0–5 и 5–10 см минеральном слое почвы в 10-кратной повторности. Выгонка проводилась с помощью эклекторов Тулгрена [5].

В качестве контроля использован близлежащий участок пашни.

Результаты и их обсуждение. Почвенное население серой старопахотной почвы перед посадками культур характеризовалось низким уровнем численности и разнообразия как мелких, так и крупных беспозвоночных. Численность Collembola составляет 102 экз./м² (рис. 1). Их фауна представлена всего 4 видами, среди них 97 % приходится на долю видов рода *Onychiurus* (табл. 1). Спектр эколого-морфо-логических форм этих насекомых обеднен и специфичен, он представлен только обитателями минеральных горизонтов. Подстилочных и подстилочно-почвенных форм в связи с отсутствием подстилки нет.

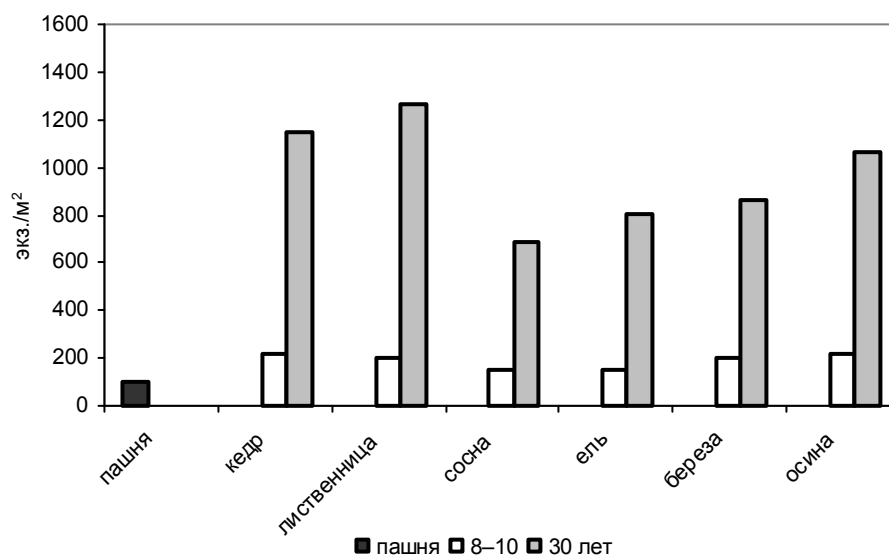


Рис. 1. Численность микроартропод в лесных культурах разных возрастов (в 8–10 летних культурах учтены только Collembola)

Таблица 1

Доминирующие группы Collembola под лесными культурами разного возраста, %

Виды	Пашня	8–10-летние*						30-летние					
		Кедр	Листвен-ница	Сосна	Ель	Береза	Осина	Кедр	Листвен-ница	Сосна	Ель	Береза	Осина
<i>Onychiurus sp.</i>	9,4	10,8	51,0	31,0	20,3	38,5	41,3	4,3	6,0	14,3	10,4	5,4	10,8
<i>O. sp.₁</i>	78,1	38,6	19,3	48,1	47,7	33,5	49,5	9,0	2,0	44,5	13,6	1,8	2,6
<i>O. taymircus</i>	0	3,8	0	0	0	0	0	6,7	10,4	4,2	2,6	9,0	2,6
<i>O. subarcticus</i>	9,4	0	0	3,3	2,6	2,6	3,3	0	6,0	6,0	3,8	9,0	2,1
<i>O. subnemoratus</i>	0	0	0	0	0	0	0	5,5	2,0	0	0	6,8	16,0
<i>Anurida sp.₂</i>	3,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Folsomia quadriculata</i>	0	0	0	8,5	7,8	10,0	0	13,7	7,5	7,8	16,5	13,6	19,3
<i>F. inoculata</i>	0	2,1	0	0	0	0	0	2,6	0	0	2,0	1,1	0
<i>F. taimyrica</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4,3	2,1
<i>Isotoma notabilis</i>	0	19,3	10,4	0	7,8	0	0	28,4	26,8	2,6	19,0	28,0	29,3
<i>I. viridis</i>	0	16,0	0	0	0	0	0	9,6	10,4	0	16,5	4,3	3,8
<i>I. maritime</i>	0	0	5,4	0	0	0	0	0	5,5	3,3	0	0	2,6
<i>I. bipunctata</i>	0	0	0	0	0	7,3	0	0	2,0	5,4	3,8	9,0	2,1
<i>Sminthurinus aureus</i>	0	0	2,0	0	0	0	0	4,3	0	0	0	0	0
<i>Lepidocyrtus cyaneus</i>	0	2,6	0	0	0	0	3,3	6,7	3,3	2,6	2,6	0	3,8
<i>Tullbergia sp.</i>	0	0	5,0	0	0	0	0	2,6	2,6	3,3	0	0	0

Примечание. * – данные В.К. Дмитриенко [4].

Численность крупных беспозвоночных составляет 38 экз./м² (рис. 2). Комплекс отличается невысоким разнообразием, его основу составляют муравьи *Lasius niger* (50 % общей численности) и *Carabidae* (14 %) (табл. 2).

Анализ трофической структуры педокомплексов пашни показал доминирование зоофагов – 79 %, на фитофагов приходится 17, на сапрофагов – 4 %.

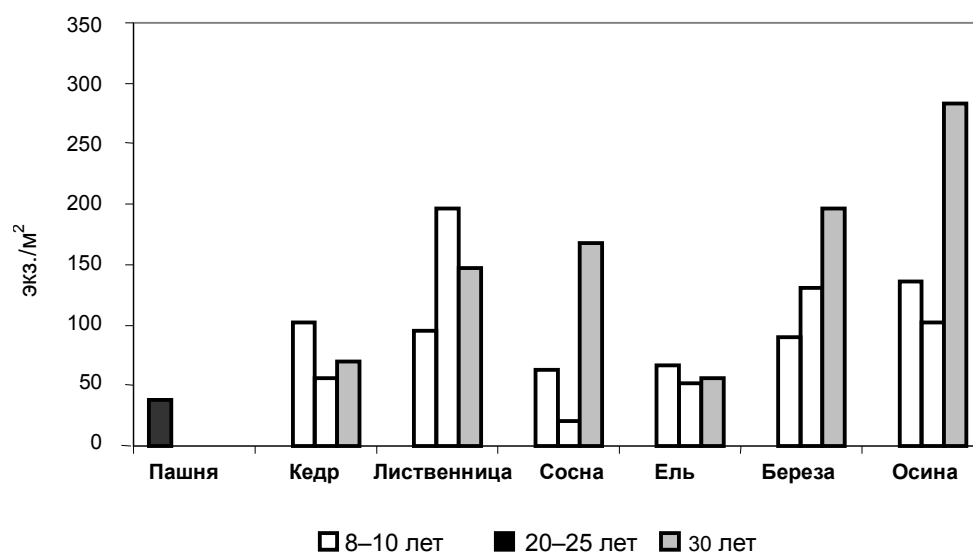


Рис. 2. Численность крупных беспозвоночных в лесных культурах разного возраста

Таблица 2

**Групповой состав крупных беспозвоночных под лесными культурами
разного возраста, %**

Группы	Пашня	20–25-летние						30-летние					
		Кедр	Лиственница	Сосна	Осина	Береза	Ель	Кедр	Листв	Сосна	Береза	Осина	Ель
Lumbricidae	4,8	4,1	2,2	17,9	0,9	15,6	10,8	16,7	9,6	12,1	0	15,7	3,9
Enchytraeidae	0	12,1	51,3	8,0	38,7	40,4	44,5	8,3	53,9	18,2	3,6	39,8	66,0
Mollusca	0	0	0	0,5	0,5	4,4	0,9	0	0	3,0	0	4,8	2,9
Diplopoda	4,8	1,9	0	0	0	1,5	0	0	0	0	0	2,7	4,4
Chilopoda	0	2,4	1,9	5,4	1,9	2,2	2,7	8,3	9,7	21,2	7,4	4,8	0,5
Aranei	4,8	1,9	1,9	0,9	1,9	1,4	5,4	0	1,9	0	3,6	1,9	1,9
Opiliones	0	0	0	0	0	0	2,5	0	0	0	1,9	0	0
Orthoptera	2,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hemiptera	4,7	4,7	1,9	0	0	0	0,5	0	0	0	3,8	4,4	1,9
Coleoptera:													
Carabidae	14,3	1,9	1,9	1,9	5,4	1,0	2,2	0	1,9	3,0	3,6	6,7	0
Scarabaeidae	0	0	0	2,2	0	0	0	0	0	0	0	1,9	0
Silphidae	0	0	0	0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Staphylinidae	2,4	5,9	4,0	11,4	6,0	3,0	8,8	16,7	1,9	21,2	21,4	1,9	1,9
Elateridae	2,4	5,4	0,5	23,9	2,7	3,3	3,9	41,7	13,5	6,0	10,7	4,4	2,9
Curculionidae	0	2,5	5,1	7,0	7,7	13,1	2,4	0	3,8	4,4	17,7	3,8	4,4
Chrysomelidae	0	0	2,2	1,3	0	0,9	0,7	0	0	0	0	1,9	0
Cantharidae	0	0	0	0	0,9	0	0	0	0	0	0	0	0
other	7,1	7,7	3,2	5,9	8,6	1,1	2,3	0	0	4,1	1,3	1,0	0
Formicidae	52,4	0	1,9	7,0	7,0	2,4	2,2	0	1,9	0	0	1,9	1,9
Diptera (I):													
Muscidae	0	1,9	0,5	0	0	0,9	0	0	0	0	0	0	0
Tipulidae	0	4,4	2,9	4,0	10,0	5,4	0	0	0	3,0	8,8	1,9	0
Bibionidae	0	7,7	6,7	2,2	0	0	5,0	0	1,9	1,9	0	0	4,7
Cecidomyiidae	0	13,5	1,9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tendipedidae	0	12,1	5,4	0	5,8	0	0	8,3	0	0	0	0	0
Rhagionidae	0	0	0	0	0	3,4	2,2	0	0	0	3,6	0	2,7
Sciaridae	0	6,7	0	0	0	0	0	0	0	1,9	10,7	0	0
Other	0	3,2	3,5	0	2,0	0	3,0	0	0	0	1,9	0,5	0

В процессе произрастания лесных культур происходит дифференциация напочвенного покрова, обусловлена воздействием древесного полога. Эдификаторное влияние древесного полога сказалось, прежде всего, на формировании мозаичности травянистого покрова под различными культурами. К 20-летнему возрасту под пологом сосны, ели и кедра произошло почти полное подавление травянистой растительности и образование мертвого покрова из опада хвои. В культурах

ели образовался сплошной моховой покров. Легкие ажурные кроны березы, осины и лиственницы способствуют меньшей вариабельности запасов травянистого покрова. За 10-летний период (1971–1981 гг.) произрастания лесных культур в них сформировался типичный компонент лесного биогеоценоза – подстилка. Ее формирование под лесными культурами было отмечено в стадии смыкания крон. Для этого периода развития культур характерна малая мощность подстилки,

неравномерность ее распределения по площади и большое участие (31–82 %) в составе подстилки остатков травяных растений, запасы которых часто превышали накопления древесного опада [7]. Максимальные запасы подстилки к этому периоду сформировались в культурах березы – 532 г/м², минимальные – в культурах ели – 45 г/м², в остальных культурах – 123–293 г/м² (табл. 3). Для всех подстилок характерна малая мощность, не-

высокая влагоемкость, рыхлое сложение и отсутствие стратиграфического разделения на подгоризонты.

В последующие 10 лет в каждом насаждении оформился равномерно распределенный по поверхности органогенный горизонт с четко выраженной стратиграфией из подгоризонтов L, F и H, а гомогенный пахотный слой (PY-горизонт) стал дифференцированным (O-AY1-AY2) [12].

Таблица 3

Формирование подстилки под лесными культурами, г/м²

Культуры	10-летние [7]		25-летние	
	M±m	V, %	M±m	V, %
Кедр	123,38±21,42	42	1164±290	21
Лиственница	292,99±78,85	66	1328±284	19
Сосна	157,75±21,86	34	1293±377	26
Ель	45,17±10,59	57	349±49	18
Береза	531,93±143,70	66	448±139	36
Осина	157,75±57,50	53	662±194	21

К 25-летнему возрасту культур запасы подстилки во всех насаждениях, кроме березы, увеличились в 2–9 раз. Состав подстилок на 90 % представлен в разной степени трансформированным опадом соответствующей древесной породы, и травянистый ярус на этом этапе развития не играет заметной роли в их формировании.

Формирование лесной экологической обстановки под насаждениями детерминирует трансформацию комплексов почвенных беспозвоночных старопаханной серой лесной почвы. Через 8–10 лет после посадки лесных культур изучение качественного и количественного состава педокомплексов беспозвоночных в формирующихся лесных сообществах было проведено сотрудником Института леса и древесины им. В.Н. Сукачева СО АН СССР В.К. Дмитриенко [4]. Было показано, что специфика физических, химических и биологических процессов, протекающих под разными древесными культурами, чутко улавливается почвенными беспозвоночными. Наибольшее видовое разнообразие Collembola было отмечено в почвах под культурами ели (27 видов) и березы (25), наименьшее (7) – под культурами осины. Намечающиеся фау-

нистические различия в заселении почвенных горизонтов под разными культурами мелкими членистоногими проявляются, прежде всего, на уровне редких видов, субдоминантов и реже доминантов. Доминируют те же виды, что и на пашне – *Onychiurus sp.* и *Onychiurus sp.l.*, однако представленность этих видов в исходной почве и под культурами была неодинакова (табл. 1).

Формирование и увеличение запасов подстилки под культурами обусловило возрастание доли подстилочных форм Collembola, однако основу комплекса по-прежнему составляли почвенные виды, на долю которых приходилось от 58 до 94 % общей численности микроартропод (рис. 3).

Численность крупных беспозвоночных под 8–10-летними культурами осины, березы, кедр и лиственницы увеличилась по сравнению с пашней в 2,5–3 раза (рис. 2). Под культурами ели и осины – всего в 1,5 раза. Численность доминирующих групп животных в почвах под разными культурами характеризовалась большой изменчивостью, обусловленной пестротой условий, формирующихся под пологом. Под кедром доминировали Lumbricidae, Carabidae, Staphylinidae, Curcu-

lionidae, личинки Tipulidae, муравьи р. Lasius, сосны – Mollusca, Arachnidae, Staphylinidae, Carabidae, ели – муравьи и личинки Tipulidae, характерные группы доминантов, присущие и почве под другими культурами [4].

Почвообразовательный потенциал беспозвоночных тесно связан с их трофической специализацией. Поступление мертвого растительного вещества на поверхность почвы под лесными культурами обусловило увеличение в трофической структуре доли его потребителей в 3–4 раза (рис. 4). Однако под всеми культурами сохранилось преобладание хищников (51–67 %).

Исследованиями В.К. Дмитриенко [4] было показано, что формирование фауны

почвенных беспозвоночных под 8–10-летними культурами происходит за счет фауны исходного участка – пашни, о чем свидетельствует присутствие общих видов-доминантов. Коэффициент фаунистического сходства составлял под 10-летними культурами от 9 (пашня – кедр) до 38 % (пашня – осина). В то же время древесные породы оказывают избирательное воздействие на формирующиеся лесные педокомплексы. Под каждой культурой имеются виды, встречающиеся только под определенными древесными породами. Наличие таких видов отражает специфику формирующихся комплексов беспозвоночных.

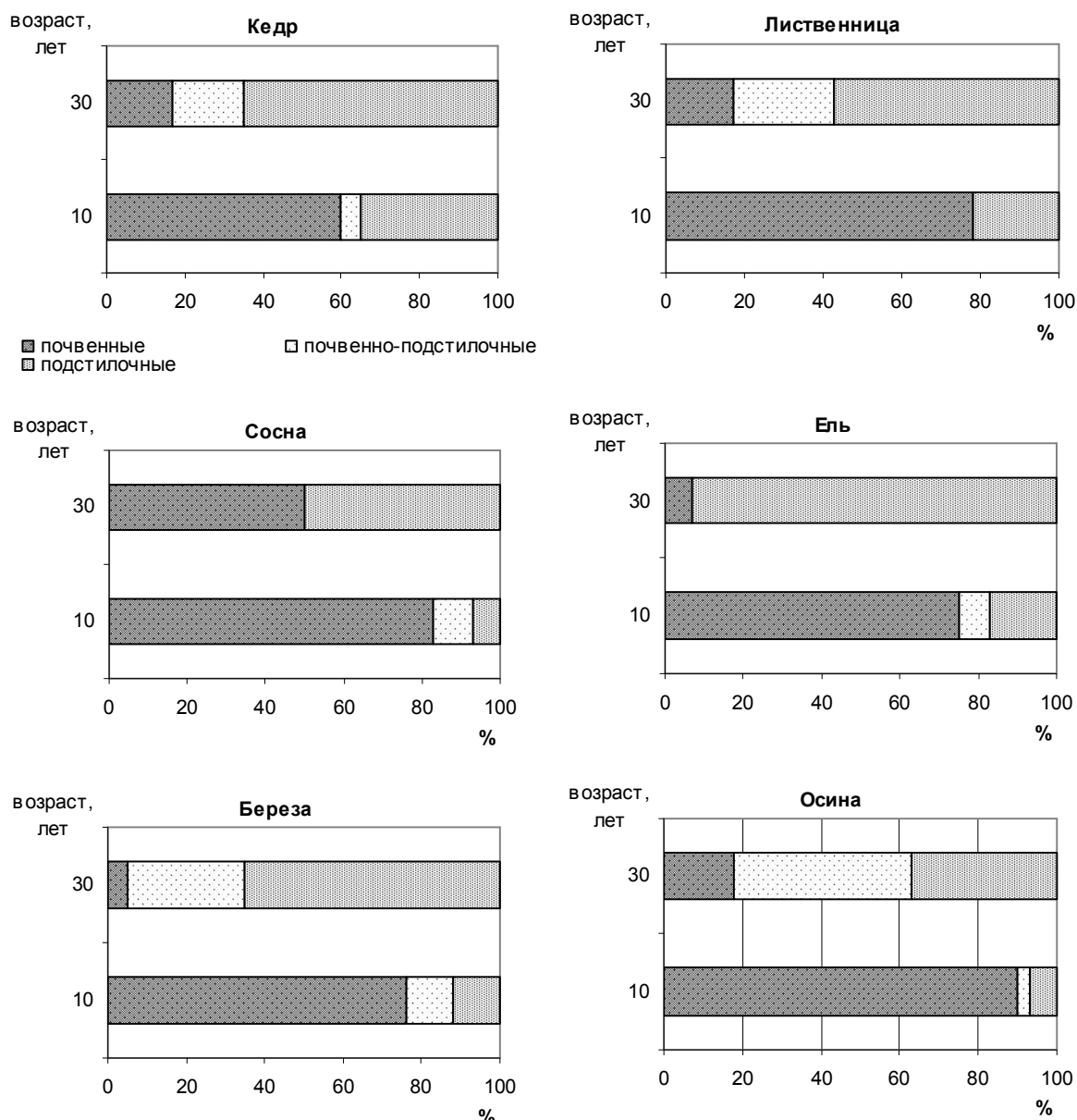


Рис. 3. Соотношение жизненных форм Collembola в культурах разных возрастов

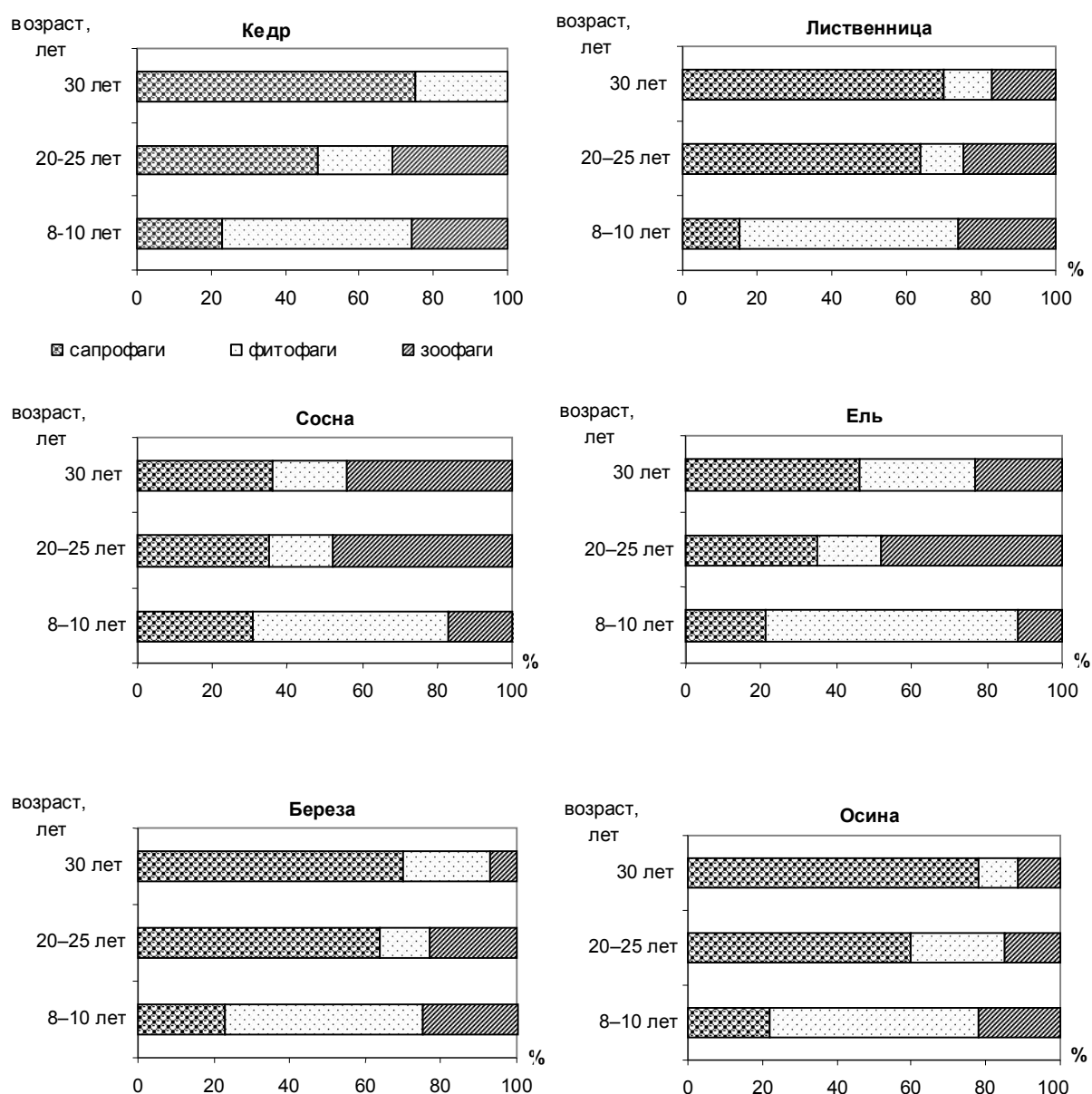


Рис. 4. Трофическая структура комплексов крупных беспозвоночных в культурах разных возрастов

Оценка качественного и количественного состава педокомплексов крупных беспозвоночных под 20–25-летними культурами показала увеличение численности и разнообразия животных. Наибольшей численностью характеризуется почва под культурами с мягким опадом: лиственницей, березой и осиной – 102–196 экз./м² (рис. 2). Под остальными культурами она близка к пашне и составляет 20–56 экз./м². Основная масса беспозвоночных (~95 %) сосредоточена в аккумулятивном горизонте почвы. Доминируют подстильно-почвенные и собственно почвенные

группы – Lumbricidae, Enchytraeidae, личинки Diptera и Coleoptera (табл. 2).

Накопление растительных остатков на поверхности почвы приводит к значительным изменениям в трофической структуре педокомплексов крупных беспозвоночных – увеличивается доля сапрофагов до 58–64 % в лиственных культурах и лиственнице, до 35–49 % в остальных (рис. 4). В культурах сосны и ели значительную долю составляют фитофаги – 34–48 %.

В почве под 30-летними культурами наблюдается увеличение численности микро-

артропод более чем в 6 раз по сравнению с первоначальным субстратом – пашней (рис. 1). На долю *Collembola* приходится от 54 до 76 % от общей численности мелких членистоногих. За истекший период под всеми культурами произошла смена доминантов и субдоминантов (табл. 1). Исключением являются культуры сосны, где, наряду с подстилочными *Collembola*, основу комплекса продолжают составлять почвенные виды р. *Onychiurus*, унаследованные от пашни. В целом, под всеми культурами сформировался комплекс подстилочных и подстилочно-почвенных *Collembola*, что отражает формирование лесной обстановки (рис. 3).

К 30-летнему возрасту культур плотность крупных беспозвоночных составила 82–118 экз./м² под хвойными культурами (исключение составляют культуры кедра, где наблюдается снижение численности до 32) и 221–282 экз./м² под лиственными культурами (рис. 2). Доминируют *Lumbricidae*, *Enchytraeidae* под культурами лиственницы, осины и березы, *Chilopoda* и личинки *Elateridae* под культурами кедра, сосны и ели (табл. 2).

Сохраняется доминирование сапрофагов, за исключением культур ели и сосны, где их доля не превышает 33 % (рис. 4). Большое количество хвой в подстилке, отсутствие пригодного корма обуславливают малочисленное присутствие животных – потребителей опада и растительных остатков.

Формирование лесных фитоценозов разного типа выявило специфическое влияние хвойных и лиственных культур на формирующиеся комплексы почвенных беспозвоночных. Это подтверждается достаточно низкими коэффициентами количественного сходства (ККС) сообществ беспозвоночных: между хвойными и лиственными культурами они не превышают 13 %. Близкая экологическая обстановка складывается под культурами березы, осины и лиственницы, и ККС между этими культурами составляет 28–47 %. Между хвойными культурами ККС=22–27 %.

А. Szuiecki [13], анализируя формирование почвенной мезофауны в лесных посадках на вырубках, пришел к выводу, что течение регенерации макрофауны, происходящее после вырубок, фактически включает в себя три

периода развития насаждений: создание посадки, стадия смыкания крон и 20–30-летние насаждения. В конце последнего периода лесная фауна, как правило, стабилизируется и остается в таком состоянии с небольшими изменениями в последующий период развития насаждения. Исходя из существенных различий по качественному и количественному составу почвенных беспозвоночных в культурах и естественных лесных экосистемах южной тайги комплексы почвенных беспозвоночных в 30-летних культурах частично сохраняют в себе черты пашни и еще не достигли стадии стабилизации. Скорее всего, при создании лесных культур на старопахотной почве, которая длительное время была вовлечена в сельскохозяйственное пользование, формирование педокомплексов беспозвоночных происходит путем вторичной сукцессии, в то время как в почвах, где беспозвоночные временно исключаются из привычной экологической обстановки (пожары, рубки и т.п.), это происходит путем естественного возобновления сообществ.

Почвенные беспозвоночные, участвуя в процессах трансформации и минерализации поступающего на поверхность почвы опада, являются важным фактором гумусонакопления в формирующихся лесных сообществах. В культурах березы, лиственницы и осины плотность беспозвоночных на 25–49 % связана с содержанием гумуса в почве, в остальных культурах эта связь не превышает 17 %. Распределение беспозвоночных в профиле почвы под культурами изменяется с глубиной в соответствии с изменением содержания гумуса (табл. 4). Предпочитаемый слой обитания педобионтов является интегральным показателем, суммирующим влияние на беспозвоночных целого ряда характеристик: распределение органического вещества, корневых систем травянистых и древесных растений и микрофлоры по почвенному профилю, гидротермического градиента и др.

Так, в соответствии с изменением содержания гумуса вниз по профилю меняется вертикальное распределение беспозвоночных: основная масса животных сосредоточена в слое почвы 30 см. Наибольшей плотностью характеризуется слой 0–10 см под куль-

турами кедра, осины, сосны и ели и 0–20 см – под культурами лиственницы и березы. Вниз по профилю меняется соотношение трофических групп крупных беспозвоночных. Основная масса зоофагов (Staphylinidae, Aranei, Carabidae) под всеми культурами сосредоточена в подстилке и на ее границе с минеральным слоем. Под лиственными культурами и лиственницей численность сапрофагов возрастает при переходе от подстилки к верхнему аккумулятивному горизонту, а затем снижается. Для сапрофагов, в частности дождевых червей, характерны постоянные вертикальные миграции в нижние минеральные горизонты почвы. В культурах осины, березы

и лиственницы единичные экземпляры червей могут мигрировать на глубину 50 см и ниже. Основная масса фитофагов (Curculionidae, Elateridae) сосредоточена в слое почвы 5–20 см. Вертикальное распределение и миграция жуков-фитофагов зависит от пищевой специализации группы и ее изменений в отдельные периоды жизненного цикла. Кроме того, это может быть связано с пределами ризосферы горизонтально и наклонно ветвящихся мелких и средних корней древесных и травянистых растений. При этом нижняя граница ризосферы может совпадать с нижней границей горизонта обитания педобионтов.

Таблица 4

Вертикальное распределение крупных беспозвоночных, гумуса и гидротермических характеристик в 20–25-летних культурах

Культуры	Глубина, см	Плотность беспозвоночных, экз./м ²	Гумус, %	Температура, °С	Запасы влаги, мм
Кедр	Подстилка	4,0	43,8	12,3	–
	0–10	47,9	5,7	10,7	29,9
	10–20	2,2	5,1	7,8	30,7
	20–30	1,0	3,3	7,5	30,1
Лиственница	Подстилка	13,6	37,9	12,4	–
	0–10	138,7	6,4	9,9	30,3
	10–20	35,6	5,5	9,5	31,3
	20–30	7,0	4,5	8,2	30,5
Сосна	Подстилка	5,1	42,0	11,2	–
	0–10	10,0	3,9	10,6	28,9
	10–20	2,4	3,7	9,5	29,3
	20–30	2,7	3,5	7,4	30,0
Ель	Подстилка	1,3	46,3	12,4	–
	0–10	42,0	4,5	12,2	30,2
	10–20	3,6	3,4	10,6	30,0
	20–30	5,3	3,1	8,3	28,9
Береза	Подстилка	5,3	37,7	14,1	–
	0–10	104,9	3,7	13,4	31,3
	10–20	11,0	3,4	11,9	32,0
	20–30	9,3	2,9	10,2	31,6
Осина	Подстилка	11,0	32,9	12,3	–
	0–10	84,4	5,2	12,2	30,5
	10–20	4,4	4,2	11,1	31,9
	20–30	1,7	3,2	9,9	31,3

Взаимозависимость органического вещества почвы и численности животных проявляется через микропроцессы, протекающие в почве. Микроморфологический анализ шлифов верхних почвенных горизонтов под листовыми культурами выявил повышенное содержание экскрементов крупных беспозвоночных, главным образом гумусированных копролитов червей. Гумификация опада березы и осины происходит достаточно быстро и полно. Повышенное содержание копролитов обуславливает и лучшую микроструктурность верхних горизонтов почвы, особенно под культурами березы. Под культурами лиственницы также отмечено формирование микроструктуры, связанной с деятельностью крупных беспозвоночных: копролиты обогащены темными формами гумуса. В остальных хвойных культурах органический материал слабо переработан животными и содержит небольшое количество биогенных микроагрегатов; в них существенно ниже степень гумусированности микрозон, гумус более дисперсный и светлый.

Одним из экологических факторов, определяющих плотность, структуру, трофические связи и деятельность почвенных беспозвоночных, является гидротермический режим почвы. Педобионты представляют собой чувствительные показатели того общего режима температуры и влажности, который складывается в почве. Большое количество экспериментальных работ по изучению термо- и гидропреферендумов разных групп животных позволяет определить диапазон условий их нормального существования. Тесная зависимость педокомплексов беспозвоночных от термического и водного режимов географически обусловлена и четко проявляется при изучении зональных закономерностей изменения структуры почвенного населения [11].

Особый интерес вызывают вопросы, связанные с изучением влияния на комплексы беспозвоночных микроклиматических условий почвы, складывающихся под пологом растительности разного типа, но сформированной в одинаковых эдафо-климатических условиях. Такие исследования указывают на первостепенную роль растительности в фор-

мировании экологической обстановки в биогеоценозах.

Анализ гидротермических условий под формирующимися лесными культурами показал, что различия по влагозапасам между культурами в почвенном слое 0–30 см в среднем за вегетационный период не превышают 10 мм [1]. Наибольшие влагозапасы характерны для лиственных насаждений (табл. 4). Выявленные между культурами различия по температуре почвы обусловлены контрастностью фитоценологических характеристик исследуемых биотопов (густота и плотность, возраст, сомкнутость, запасы надземной фитомассы, напочвенный покров и лесная подстилка), поскольку температурный режим почв под насаждениями является результирующим эффектом тепловых потоков в почву и из нее.

Комплексы беспозвоночных под всеми культурами представлены главным образом подстильно-почвенными и собственно почвенными формами, основная масса которых (до 95 %) сосредоточена в аккумулятивном горизонте почвы. Такой тип вертикального размещения характерен для серых почв, где формирование верхнего аккумулятивного горизонта происходит через вовлечение педобионтами растительных остатков в минеральную часть почвы и их разложение непосредственно в ней. Снижение вниз по профилю содержания органического вещества на 1,5–2 % и температуры на 2–4 °С, а также некоторое увеличение запасов влаги (ухудшение аэрации) (НВ-ВРК – 36–38 мм) приводит к резкому уменьшению численности животных в исследуемом почвенном слое под всеми культурами. Несмотря на различия в температурном и водном режимах между культурами, значимых коэффициентов корреляции плотности педобионтов с вертикальным градиентом температуры и запасов влаги не найдено – они составляют соответственно 0,25 и 0,15, с содержанием органического вещества – 0,40.

Микроклиматические условия, формирующиеся в лесных сообществах, отличаются высокой динамичностью на поверхности почвы и стабильностью в нижних частях почвенного профиля [9], что обуславливает су-

шественные различия в плотности педокомплексов между культурами в верхнем слое почвы 0–10 см. Под хвойными культурами плотность педобионтов здесь колеблется от 10,0 до 138,7 экз./м², под лиственными – от 84,4 до 104,9 экз./м². В формирующихся лесных биогеоценозах имеет место компенсация факторов, когда, например, негативное влияние качества хвойной подстилки (высокое содержание танинов, ароматических углеводов, повышенная кислотность и т.д.) компенсируется оптимальным сочетанием температуры (10–12 °С) и запасов влаги (28–30 мм – ВРК-НВ) в 0–10 см почвенном слое. Здесь под хвойными культурами коэффициент корреляции плотности животных с температурой составляет от 0,48 до -0,79, с запасами влаги от 0,34 до 0,66 соответственно. Под лиственными культурами он несколько ниже – с температурой -0,40, запасами влаги – 0,37–0,54. Нижние слои почвы (10–20 см и 20–30 см) исследуемых насаждений характеризуются небольшими различиями по элементам почвенного микроклимата, что и обуславливает здесь незначительные колебания плотности почвенных беспозвоночных: коэффициент r плотности беспозвоночных с температурой под всеми культурами в этих слоях составляет -0,37–(-0,75), с запасами влаги – 0,39–0,68.

Полученные коэффициенты корреляции между плотностью беспозвоночных, запасами влаги и температурой почвы показывают, что разница в гидротермическом режиме почвы под разными культурами не обуславливает различий формирующихся в них педокомплексов животных. В то же время сезонные колебания температуры и влажности почвы обуславливают динамику беспозвоночных в течение вегетационного периода. Так, у почвенных сапрофагов и некоторых хищников периоды активности связаны с сезонами наиболее благоприятных сочетаний тепла и влаги в почве – весной и осенью. Активность фитофагов нарастает по мере развития растительности, и пик их плотности приходится на вторую и третью декады июля. Сравнительно ускоренное прогревание подстилки и верхних горизонтов под культурами осины, березы и лиственницы способствует

более раннему началу биологической активности в этих культурах. Уже в первой декаде мая в них отмечается оживление крупных беспозвоночных, в то время как под культурами сосны, кедра и ели активизация педобионтов приходится на конец мая.

Закключение. Таким образом, формирование культур кедра, лиственницы, осины, сосны, березы и ели на старопашотной серой почве приводит к формированию специфических комплексов почвенных беспозвоночных. Эдификаторная роль древесных пород в формировании почвенной среды проявляется в изменении значимости экологических факторов для формирующихся комплексов беспозвоночных в зависимости от культур.

Анализ структурно-функциональной организации почвенных беспозвоночных в лесных культурах показал, что в 30-летних культурах они имеют черты, унаследованные от пашни, что свидетельствует о формировании комплексов почвенных беспозвоночных за счет коренных обитателей. Основными факторами, контролирующими эти процессы, являются лесная подстилка (ее запасы, мощность, качественный состав) и влажность почвы.

1. *Безкоровайная, И.Н.* Влияние гидротермических условий почвы на комплексы беспозвоночных в хвойных и лиственных культурах / И.Н. Безкоровайная, Г.И. Яшихин // *Экология*. – 2003. – №1. – С. 56–62.

2. *Бессолицина, Е.П.* Ландшафтно-экологический анализ структуры зооценозов почв юга Сибири / Е.П. Бессолицина. – Иркутск : Изд-во Института географии СО РАН, 2001. – 166 с.

3. *Гиляров, М.С.* Учет крупных беспозвоночных (мезофауна) / М.С. Гиляров // *Количественные методы в почвенной зоологии*. – М. : Наука, 1997. – С. 9–26.

4. *Дмитриенко, В.К.* Формирование комплексов микро- и мезофауны под древесными культурами / В.К. Дмитриенко // *Моделирование развития искусственных лесных биогеоценозов*. – Новосибирск : Наука, 1984. – С. 117–119.

5. *Дунгер, В.* Учет микроартропод (микрофауна) / В. Дунгер // *Количественные методы в почвенной зоологии*. – М. : Наука, 1997. – С. 26–51.

6. *Моделирование развития искусственных лесных биогеоценозов* / под ред. Н.В. Орловского. – Новосибирск : Наука, 1984. – 150 с.

7. *Шугалей, Л.С.* Взаимодействие леса и почвы / Л.С. Шугалей // *Моделирование развития*

искусственных лесных биогеоценозов. – Новосибирск : Наука, 1984. – С. 9–23.

8. Шугалей, Л.С. Биологическая рекультивация нарушенных земель КАТЭКа / Л.С. Шугалей, Г.И. Яшихин, В.К. Дмитриенко. – Красноярск : Изд-во Красноярского ун-та, 1996. – 186 с.

9. Яшихин Г.И. Гидротермический режим серых лесных почв / Г.И. Яшихин. – Красноярск : ИЛИД СО АН СССР, 1991. – 165 с.

10. Barros E. Soil physical degradation and changes in macrofaunal communities in Central Amazon / E. Barros, M. Grimaldi, M. Sarrazin // Applied Soil Ecology. – 2004. – №26. – P. 157–168.

11. Lavelle P. Soil Ecology / P. Lavelle, A. Spain. – Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 2001. – 654 p.

12. Schugalei L.S. The Siberian afforestation experiment: history, methodology, and problems / L.S. Schugalei // D. Binkley and O. Menyailo (eds.), Tree Species Effects on Soils: Implications for Global Change, 2005. – P. 257–268.

13. Szuiecki A. Comparison of macrofauna of afforested field with that of forest soil / A. Szuiecki // The process of forest soil macrofauna formation after afforestation of farmland. – Warsaw Agricultural University Press, 1983. – P. 116–122.

SOIL INVERTEBRATE COMPLEXES IN REFORESTATION (SOUTHERN TAIGA, CENTRAL SIBERIA)

I.N. Bezkorovaynaya^{1, 2}, M.N. Egunova²

¹ Siberian Federal University, Krasnoyarsk

² Sukachev Institute of Forest SB RAS, Krasnoyarsk

Analysis of the dynamics of soil invertebrate complexes in the reforestation process in the southern taiga of central Siberia has shown that the formation of community forest accompanied by a gradual increase in the number of invertebrates, the formation of litter and more complicated set of ecological and trophic structure.

Keywords: forest plantations, complexes of soil invertebrates, microedaphon, mezoedaphon, ecological trophic structure

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СООБЩЕНИЯ

ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ – ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

О.А. Пустотина

*Российский университет дружбы народов
Кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии*

В статье изложены эпидемиологические данные, клинические проявления, патогенез и современные методы лечения лактостаза и лактационного мастита. Дана сравнительная характеристика методов контрацепции, применяемых в период грудного вскармливания, а также приведены результаты социологического исследования распространенности различных методов контрацепции среди кормящих женщин в Российской Федерации.

Ключевые слова: грудное вскармливание, лактостаз, мастит, контрацепция после родов.

По данным института маркетинговых исследований GfK-Русь [26], проводившего в 2011 г. опрос 1200 российских женщин, имеющих детей до 3-х лет, распространенность грудного вскармливания в России достаточно высокая: 86 % опрошенных женщин кормили ребенка грудью до 6 мес. и почти половина (45 %) – до одного года.

Что помогает и что мешает грудному вскармливанию?

В методических рекомендациях Всемирной организации здравоохранения «Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста» [6] изложены основные факторы, помогающие и мешающие грудному вскармливанию.

Факторы, помогающие грудному вскармливанию:

- постоянный контакт между матерью и ребенком;
- кормление грудью сразу после родов;
- кормление по требованию ребенка;
- исключительно грудное вскармливание;
- правильное расположение тела и прикладывание ребенка к груди;
- укрепление уверенности матери, внимание и забота к ней.

Факторы, мешающие грудному вскармливанию:

- отделение ребенка от матери;
- задержка первого кормления;

- ограничение частоты кормления или кормление по графику;
- отъем ребенка от груди прежде, чем он закончил сосать;
- докорм искусственной смесью;
- неправильная техника прикладывания ребенка к груди;
- высказывания, заставляющие мать сомневаться в ее способности выкормить ребенка;
- использование сосок и пустышек;
- обмывание сосков до и после каждого кормления.

Наиболее значимыми проблемами, ограничивающими грудное вскармливание в раннем послеродовом периоде, являются лактостаз и лактационный мастит.

Лактационный (послеродовой) мастит – воспалительное заболевание молочной железы, развившееся после родов и сопряженное с процессом лактации.

По данным зарубежной литературы, заболеваемость маститом по отношению к общему числу родов составляет от 2 до 33 %, при этом доля мастита среди послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний в ряде стран достигает до 67 % [27, 28].

По данным эпидемиологической службы нашей страны, частота послеродового мастита составляет всего 2–4 % от всех зарегистрированных послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний [9]. В статистиче-

ских отчетах родильных домов такая патология встречается редко, составляя, в среднем, 10–11 случаев в год [4]. В то же время среди больных отделений гнойной хирургии многопрофильных больниц родильницы с маститом составляют до 27 % [17].

Значительное расхождение показателей, по мнению специалистов, осуществляющих эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями, обусловлено проблемой инфекционного контроля в родовспоможении, когда в некоторых регионах нашей страны не регистрируется до 93 % случаев инфекционных заболеваний после родов [9]. С другой стороны, этому есть объективные причины. В связи с поздним началом заболевания, часто через 2–4 нед. после родов, обращаются родильницы с маститом преимущественно в хирургические, а не в акушерские стационары. Но даже данные хирургических стационаров не отражают истинную картину заболеваемости маститом, потому что фиксируют только случаи поздней гнойной стадии заболевания, начальные формы – серозная и инфильтративная – практически нигде не учитываются.

Этиология и патогенез. Основным возбудителем лактационного мастита является золотистый стафилококк. Другая микрофлора (стрептококки, эшерихии, синегнойная палочка, эпидермальный стафилококк, протей и др.) встречается редко и обычно присоединяется на стадии гнойного процесса [1; 2; 27; 28].

Размножение патогенных микроорганизмов всегда начинается на фоне застоя молока – лактостаза. При этом инфицирование молочных желез возможно тремя путями:

- из очага хронической инфекции матери;
- госпитальным путем от больных с гнойно-воспалительными заболеваниями или носителей золотистого стафилококка;
- при прикладывании к груди новорожденного, инфицированного золотистым стафилококком от медицинского персонала, белья или предметов ухода.

Клиника. Послеродовой мастит разделяют на три последовательные формы, соответствующие стадиям развития воспалительного процесса: серозную, инфильтративную и гнойную [1; 2].

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела и появления болезненного уплотнения в молочной железе, не уменьшающего после сцеживания. Без лечения или при его неэффективности в короткие сроки через 1–3 дня развивается инфильтративная стадия. При инфильтративном мастите инфильтрат в молочной железе приобретает четкие контуры, появляется гиперемия кожи над очагом поражения, регионарный лимфаденит. Симптомы интоксикации могут быть настолько выражены, что в литературе даже описаны случаи токсического шока, вызванного золотистым стафилококком. Отсутствие адекватной антибактериальной терапии на этой стадии мастита в течение 5–10 дней приводит к нагноению очага инфильтрации. Нередко переход в гнойный процесс происходит через 3–4 дня после появления первых клинических симптомов заболевания [2; 16; 27; 28].

Диагностика лактационного мастита основывается на клинических проявлениях заболевания, воспалительных изменениях в анализе крови и обнаружении патогенных возбудителей при бактериологическом исследовании молока в количестве более 5×10^2 КОЕ/мл. В постановке диагноза помогает проведение ультразвукового исследования молочных желез.

Лечение мастита необходимо начинать при появлении первых признаков заболевания. Своевременная комплексная терапия начальных стадий заболевания (серозной, инфильтративной) предотвращает развитие гнойного процесса, при котором консервативная тактика становится не эффективной, и больная нуждается в госпитализации в хирургический стационар.

При появлении первых признаков мастита – высокой температуры тела и болезненности в молочной железе – сначала рекомендуется «активное опорожнение» молочных желез, подразумевающее более частое и длительное сцеживание и/или прикладывание ребенка к груди. В большинстве случаев этого бывает достаточно, и застойно-воспалительные явления в молочной железе ликвидируются. Сохраняющиеся гипертермия тела и болезненное уплотнение в молочной железе

через 36–48 часов от начала заболевания являются абсолютными показаниями к назначению антибактериальных средств – важнейшему компоненту комплексной терапии лактационного мастита. Никакие домашние и народные методы в виде компрессов из печеного лука, соли или капусты без своевременной и адекватной антибактериальной терапии не предотвращают нагноения воспалительного очага в молочной железе.

В настоящее время препаратами выбора для лечения лактационного мастита являются ингибиторозащищенные пенициллины. При серозном мастите амоксициллин с клавулановой кислотой назначается перорально по 1 г дважды или по 625 мг трижды в сутки. При инфильтративной форме препарат вводится внутривенно по 1,2 г трижды в сутки. Рекомендуется проводить ступенчатую антибактериальную терапию, при которой в течение первых 2–5 дней (до нормализации температуры тела) амоксициллин/клавуланат вводится внутривенно, а затем, в течение 3–5 дней, принимается в таблетированной форме [1; 2; 17; 16; 18; 19].

Золотистый стафилококк, основной возбудитель мастита, также чувствителен к цефалоспорином, аминогликозидам и линкозамидам, которые в зависимости от стадии заболевания назначаются перорально или парентерально. При обнаружении метициллин-резистентных штаммов стафилококка назначают гликопептиды [2; 21; 28].

Комплексная терапия послеродового мастита кроме антибактериальных препаратов включает анальгезирующие, противовоспалительные, десенсибилизирующие и иммуномодулирующие средства. Ограничение количества потребляемой жидкости в период лечения считается грубой ошибкой. Для борьбы с интоксикацией женщине рекомендуется выпивать не менее 2-х литров жидкости в сутки.

Больным гнойной формой мастита должно своевременно и в достаточном объеме осуществляться хирургическое лечение путем вскрытия и дренирования гнойного очага с повторным забором материала для микробиологического исследования [18; 28].

Грудное вскармливание. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о

возможности грудного вскармливания при лактационном мастите. Существуют рекомендации по продолжению кормления ребенка «здоровой» грудью на фоне проводимого лечения. По мнению Б.Л. Гуртового и соавт. [2], деление на «здоровую» и «больную» грудь является условным, потому что патогенные возбудители в большинстве случаев высеваются в обеих молочных железах.

Мы считаем, что кормление ребенка допускается только на начальном этапе развития мастита во время «активного опорожнения молочных желез». В случаях его неэффективности и назначения комплексной антибактериальной и противовоспалительной терапии грудное вскармливание необходимо прекратить. Все лечебные мероприятия должны направляться на подавление инфекционного очага и предупреждение развития гнойной формы заболевания, наносящей тяжелый вред здоровью женщины [2; 10].

Торможение и подавление лактации. С целью повышения эффективности терапии мастита следует проводить ее на фоне временного торможения или подавления лактации [2; 10; 19; 23; 28]. *Торможение лактации* – искусственное снижение интенсивности процессов молокообразования и молокоотдачи, *подавление лактации* – полное прекращение указанных процессов. Торможение лактации проводят при лечении серозного и инфильтративного мастита, при гнойной форме заболевания показано полное подавление лактации.

Подавление лактопоэза проводят препаратами бромокриптина, ингибирующими секрецию пролактина передней долей гипофиза. Бромокриптин (парлодел) назначают по 2,5 мг дважды в сутки строго после еды, запивая достаточным количеством жидкости. Такой режим приема препарата позволяет избежать нежелательных побочных эффектов, таких как головокружение, головная боль, слабость и снижение артериального давления. Курс лечения при торможении лактации составляет 3–5 дней, при подавлении – 14 дней (в ряде случаев – 21 день). Для подавления лактации также применяется каберголин (достинекс) по 250 мкг каждые 12 часов в течение двух дней.

В период подавления лактации не следует ограничивать большой количество потребляемой жидкости. В противоположность прежним представлениям в настоящее время научно доказано, что объем жидкости до 2–2,5 л не влияет на лактопоз, а ее значительное количество (более 3–4 л) оказывает тормозящее влияние на секрецию пролактина и снижает процесс молокообразования.

Интенсивность проводимой терапии лактационного (послеродового) мастита, при наличии общих принципов, определяется клинической формой заболевания и индивидуальными особенностями организма женщины. Вопрос о возможности возобновления грудного вскармливания после лечения решается индивидуально с учетом данных микробиологического исследования отделяемого из молочных желез.

Лактостаз – это дисфункциональное состояние лактирующей молочной железы, в основе которого лежит несоответствие процессов молокообразования и молокоотдачи.

Клиника. Лактостаз начинается остро, чаще на 3–4 сутки после родов, в основном у некормящих женщин. Молочные железы увеличиваются в объеме, становятся плотными, горячими, резко болезненными при пальпации, затрудняется сцеживание молока, повышается температура тела. Иногда этому способствует медицинский персонал, не понимающий важности раннего прикладывания ребенка к груди для гармоничного стимулирования лактопоза у матери [8].

Дифференциальная диагностика лактостаза и лактационного мастита. Определенные трудности возникают при дифференцировании лактостаза и лактационного мастита. Оба состояния начинаются остро с повышения температуры тела и болей в молочной железе. При этом лактостаз манифестирует на 3–4 сут. после родов преимущественно у некормящих женщин. Мастит, как правило, развивается позже – не ранее 5–8 сут. после родов на фоне предшествующего выраженного лактостаза или, чаще у кормящих женщин, на 2–4 нед. послеродового периода. Для мастита характерно нагрубание и резко болезненное сцеживание одной молочной железы, тогда как при лактостазе этот

процесс диффузный, затрагивающий обе молочные железы.

Патогенез. Подготовка молочной железы к процессу лактации происходит в течение всей беременности: развивается альвеолярная ткань, млечные протоки, синусы, увеличивается количество клеток, секретирующих молоко – лактоцитов, в тканях молочной железы накапливаются рецепторы пролактина – основного гормона, обеспечивающего лактацию. До родов они заблокированы гормонами, продуцируемыми плацентой, в первую очередь прогестероном. Механизм лактации начинает реализовываться только после рождения ребенка и отделения последа, когда снижается концентрация плацентарных стероидов и освобождаются заблокированные ими периферические рецепторы пролактина. В ответ на раздражение их сосущим ребенком активируется синтез пролактина в передней доле гипофиза и стимулируется лактопоз. Одновременно в задней доле гипофиза вырабатывается окситоцин, под влиянием которого в альвеолах сокращаются миоэпителиоциты и молоко проталкивается в выводные протоки. Темп становления лактации зависит от скорости снижения концентрации плацентарных стероидов и роста секреции пролактина, взаимосвязанных по механизму обратной связи [8; 16].

При лактостазе имеет место дисфункция молочной железы в результате резкого падения уровня прогестерона и слишком быстрого повышения уровня пролактина. Пиковый подъем уровня пролактина стимулирует лактопоз, в то же время прогестерон-дефицитное состояние обуславливает отек тканей и сдавление протоков молочной железы. Отсутствие раздражения области соска сосущим ребенком или сцеживанием молочных желез усугубляет ситуацию и приводит к недостаточной продукции окситоцина задней долей гипофиза и отсутствию сокращений альвеолярных миоэпителиоцитов, в результате чего молоко не поступает в выводные протоки и остается в альвеолах. Клинически это выражается в отеке, нагрубании и болезненности молочных желез [11; 19].

Лечение. Анализ традиционно используемых методов купирования лактостаза с

патогенетической точки зрения показывает, что применение их малоэффективно, а в ряде случаев – вредно. Так, различные физиотерапевтические процедуры дают слабо выраженный эффект; внутримышечные инъекции но-шпы с окситоцином, вызывая сокращение альвеолярных миоэпителиоцитов при сдавлении млечных протоков отечной тканью молочной железы, также оказываются малоэффективными; применение различных согревающих компрессов (спиртовых, водочных) блокирует влияние окситоцина на сократительную активность миоэпителиоцитов; массаж и грубое сцеживание молочных желез, особенно при помощи медицинского персонала, усиливают отек и нагрубание молочных желез и даже могут привести к повреждению альвеолярной ткани и гематомам.

Существуют две патогенетически обоснованные схемы лечения выраженного лактостаза. Первая схема была предложена проф. Б.Л. Гуртовым еще в 70-х годах прошлого века. В ее основе лежит подавление пикового подъема секреции пролактина гипофизом препаратами бромокriptина. Они назначаются на 1–2 дня по 1,25–2,5 мг 2–3 раза в сутки в сочетании с «покоем» молочных желез. В течение этого времени ликвидируется гормональный дисбаланс и нагрубание молочных желез постепенно уменьшается, что создает условия для сцеживания и кормления ребенка [1; 10].

Во второй схеме используется трансдермальный прожестожель-гель [11], содержащий гестагены: в 100 г геля 1 г прогестерона. Его широко используют в гинекологической практике для лечения масталгии и мастодинии [3; 15; 16]. При нанесении 2,5 г геля на кожу молочных желез происходит повышение концентрации прогестерона в ее ткани, в результате чего блокируются периферические рецепторы пролактина и подавляется альвеолярный лактопоэз. Кроме того, трансдермальный прогестерон блокирует рецепторы эстрогенов, что стимулирует выведение жидкости из ткани молочной железы и устраняет сдавление выводных протоков. Уже через 15–20 минут действия препарата отмечается значительное уменьшение боли и нагрубания в молочной железе, что дает воз-

можность приступить к их бережному сцеживанию, а уже через 1 час, после выведения препарата из ткани молочной железы, приложить ребенка к груди [11].

Многочисленные экспериментальные и клинические данные, в т.ч. проведенные нами у лактирующих женщин, показали, что трансдермальное применение прожестожеля, создавая высокую концентрацию прогестерона в зоне применения, не оказывает системного действия и не имеет побочных эффектов [3; 11; 15].

Профилактика лактационного мастита и лактостаза. В основе профилактики лактостаза и лактационного мастита лежит соблюдение родильницами санитарно-эпидемического режима, раннее прикладывание ребенка к груди или сцеживание молочных желез с первого дня после родов, а также адекватная частота и техника прикладывания ребенка к груди с соблюдением правил гигиены.

Лактация и контрацепция.

Одной из актуальных проблем, имеющих место у кормящих женщин, является предохранение от нежеланной беременности в период грудного вскармливания. Как показывают социологические исследования, более 95 % кормящих матерей не планируют иметь беременность в ближайшем времени [22; 25]. Кроме того, специалистами установлено, что наступление беременности менее, чем через 3 года после родов, крайне неблагоприятно влияет как на здоровье женщины, так и на перинатальные исходы [25].

Наилучшим естественным методом контрацепции после родов является грудное вскармливание. На его фоне поддерживается постоянная высокая секреция пролактина, необходимая для подавления овуляции, и развивается лактационная аменорея. Но, как показали исследования, методу лактационной аменореи доверяет только четвертая часть кормящих женщин, а более 60 % не уверены в его достаточной надежности и применяют дополнительные средства контрацепции [26]. Необходимые условия для достижения высокой эффективности метода лактационной аменореи опубликованы в «Медицинских критериях приемлемости для использования

методов контрацепции» ВОЗ [7]. В них указывается, что грудное вскармливание является высокоэффективным методом предохранения от беременности у женщин, кормящих ребенка исключительно грудью, у которых при этом нет менструаций и в период после родов не более 6 мес. При несоблюдении хотя бы одного из условий метод лактационной аменореи не является надежным.

По данным проведенного GfK-Русь исследования, среди женщин, дополнительно предохраняющихся от нежелательной беременности во время грудного вскармливания, наиболее популярны барьерный и естественные методы [26]. Их применяют 56 % и 34 % соответственно. Эти методы безопасны, доступны и просты в использовании, но не имеют достаточной степени надежности.

Каждая десятая кормящая женщина использует местные методы для дополнительной послеродовой контрацепции, такие как спермициды и внутриматочная спираль. Как известно, спермициды имеют невысокий индекс надежности, а некоторые из них являются причиной развития тяжелого дисбактериоза генитального тракта [21]. Применение внутриматочной спирали сопряжено с риском инфекционных осложнений, кровотечений, перфорации матки. Кроме того, введение внутриматочного контрацептива в раннем послеродовом периоде увеличивает частоту его экспульсии [7; 13; 20; 22].

Таким образом, в результате использования низкоэффективных методов предохранения от беременности или неправильного их использования в период грудного вскармливания, по разным данным, от 10 до 35 % женщин в течение первого года после рождения ребенка обращаются в медицинские учреждения для искусственного прерывания беременности [13; 22].

Самыми надежными методами предохранения от беременности экспертами ВОЗ признаны гормональная контрацепция и добровольная хирургическая стерилизация. Как известно, хирургическая стерилизация является *необратимым* методом и поэтому не может быть рекомендована для широкого использования. Гормональная контрацепция относится к самым эффективным *обрати-*

мым методам с индексом Перля менее 1 [7]. По данным российского социологического исследования [26], только 14 % кормящих женщин, дополнительно предохраняющихся от беременности, используют гормональную контрацепцию.

К методам гормональной контрацепции в период грудного вскармливания предъявляются дополнительные требования, основными из которых являются: безопасность для матери и ее ребенка, а также отсутствие негативного влияния на процесс лактации. Таким требованиям соответствуют гормональные средства, относящиеся к чистопрогестагенной контрацепции. В отличие от комбинированных гормональных контрацептивов в своем составе они не содержат эстрогенов, поэтому не оказывают влияния на продукцию грудного молока и длительность лактации. Их безопасность и эффективность в период грудного вскармливания подтверждена более чем сорокалетней историей изучения и применения [6; 7; 21; 24].

Чистопрогестагенные контрацептивы выпускаются в виде таблетированных и парентеральных форм. Все парентеральные формы, к которым относятся: внутриматочная система с левоноргестрелом Мирена, инъекционный препарат Депо-Провера и подкожный имплант Импланон, являются контрацептивами длительного действия. Несмотря на высокую эффективность и положительные не-контрацептивные эффекты, их использование ограничено необходимостью обращения к медицинскому персоналу для установки и удаления контрацептива, а также длительным периодом (до 1–2 лет) восстановления фертильности после прекращения его применения [7; 24]. Несмотря на это, среди современных российских женщин наиболее популярным гормональным контрацептивом в послеродовом периоде оказалась внутриматочная релизинг-система Мирена. Ее применяет каждая пятая женщина, имеющая ребенка до 3-х лет [26].

По рекомендациям ВОЗ, препаратами первой линии для использования в период грудного вскармливания все-таки являются таблетированные формы прогестагенной контрацепции [7]. К ним относятся: *мини-пили* и

чарозетта. Мини-пили представлены в нашей стране двумя препаратами: *экслютоном*, содержащим 500 мкг линестренола, и *микролютотом* (ежедневная доза левоноргестрела 300 мкг). В настоящее время их контрацептивный эффект считается не достаточным, так как обусловлен, в основном, повышением вязкости цервикальной слизи. Подавление овуляции под воздействием мини-пили происходит только в 40–60 % менструальных циклов. Кроме того, вследствие способности быстрого восстановления нормальной вязкости цервикальной слизи уже через 3 часа пропуска приема очередной таблетки происходит значительное снижение контрацептивной защиты.

Высокоэффективным средством таблетированной прогестагенной контрацепции является чарозетта [7; 14; 22; 24]. Ее контрацептивный эффект сходен по механизму действия и коэффициенту надежности с комбинированными гормональными препаратами и основан на подавлении овуляции. Подобно приему комбинированных оральных контрацептивов защитный эффект чарозетты не снижается при пропуске таблетки в течение 12 час. Препарат можно применять уже через 6 нед. после родов у кормящих женщин и через 21 день – у не кормящих. Чарозетту назначают в непрерывном режиме по 1 таблетке, содержащей 75 мкг дезогестрела, в день. Непрерывный режим приема приводит к подавлению овуляции в 99 % менструальных циклов, а также поддерживает постоянный уровень половых гормонов в крови, что позволяет избежать развития циклических кровотечений отмены, имеющих место при приеме комбинированных гормональных контрацептивов. Аменорея на фоне приема чарозетты отмечается у абсолютного большинства кормящих женщин. Появление в ряде случаев редких мажущих кровяных выделений также является нормальной реакцией эндометрия на непрерывное действие прогестагенов [6; 21].

Несмотря на четкие рекомендации ВОЗ, в нашей стране существует серьезная проблема информированности населения о современных эффективных средствах гормональной контрацепции, разрешенных к ис-

пользованию во время кормления грудью. Каждая третья опрошенная женщина считает безопасным принимать противопоказанные в этот период комбинированные гормональные контрацептивы, 17 % кормящих женщин используют низконадежные мини-пили, а 7 % – даже не придают значения названию препарата, считая, что все они одинаковые. Только 44 % респондентов (по 22 % соответственно) применяют высокоэффективные и безопасные методы гормональной контрацепции – внутриматочную систему с левоноргестрелом и оральный дезогестрел [7].

Тем не менее, принимая во внимание высокую актуальность проблемы абортов в нашей стране, которых выполняется около 1 200 000 в год, любой метод контрацепции несоизмеримо более приоритетен, чем искусственное прерывание нежеланно наступившей беременности [12].

1. Ахмедьянова, Г.У. Обоснование рациональной антибиотикотерапии лактационного мастита / Г.У. Ахмедьянова, Б.Л. Гуртовой, С.Д. Воропаева // Акуш. и гин. – 1977. – №5. – С. 49–53.

2. Гуртовой, Б.Л. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии / Б.Л. Гуртовой, В.И. Кулаков, С.Д. Воропаева. – М. : Триада-Х, 2004. – 176 с.

3. Диагностика и лечение фиброзно-кистозной мастопатии : метод. пособие для врачей / Е.Ф. Кира [и др.]. – СПб. : ВМА. – 1999. – 32 с.

4. Ковтунова, О.Ф. Особенности эпидемиологии внутрибольничных инфекций родильниц и новорожденных в Омском областном родильном доме / О.Ф. Ковтунова, Т.М. Обухова, И.В. Быкова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2009. – №1. – С. 8–11.

5. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста / Методические рекомендации для Европейского региона ВОЗ. Региональные публикации ВОЗ. Европ. серия №87. – 2003. – 369 с.

6. Кузнецова, И.В. Происхождение и лечение кровотечений прорыва при использовании контрацептивов, содержащих только «гестагены» / И.В. Кузнецова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т. 8. – №1. – С. 4–6.

7. Медицинские критерии приемлемости для использования методов контрацепции / ВОЗ. – 2004. – 170 с.

8. Молочные железы и гинекологические болезни / под ред. В.Е. Радзинского. – М., 2010. – 304 с.

9. Петрухина, М.И. Внутрибольничные инфекции: эпидемиология и профилактика : учеб. пособие для врачей / М.И. Петрухина, Г.В. Ющенко, Т.Г. Суранова. – М. : ЗАО «МП Гигиена», 2008. – 504 с.
10. Применение парлодела при послеродовом мастите / Б.Л. Гуртовой [и др.] // Акуш. и гин. – 1984. – №5. – С. 22-25.
11. Пустотина, О.А. Лактационный мастит и лактостаз / О.А. Пустотина, Ю.А. Павлютенкова // Рос. вестник акуш.-гин. – 2007. – №2. – С. 55–57.
12. Радзинский, В.Е. Российский путь от аборта к контрацепции / В.Е. Радзинский // Status Praesens. – 2011. – №2. – С. 5–6.
13. Серова, О.Ф. Контрацепция после родов / О.Ф. Серова // Трудный пациент. – 2008. – №2. – С. 3–6.
14. Серов, В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – М., 2006. – 215 с.
15. Тихомиров, А.Л. Местные гормональные препараты в лечении доброкачественных заболеваний молочной железы, сопровождающихся масталгией / А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин // Рус. мед. журнал. – 2000. – Т. 8. – №18. – С. 768–771.
16. Физиология и патология молочных желез в практике акушера-гинеколога : руководство для врачей / под ред. О.С. Филиппова. – М., 2005. – 45 с.
17. Физиология и патология послеродового периода / А.Н. Стрижаков [и др.]. – М. : Издат. дом «Династия». – 2004. – 120 с.
18. Чадаев, А.П. Острый гнойный лактационный мастит / А.П. Чадаев, А.А. Зверев. – М. : Медицина. – 2003. – 126 с.
19. Чернуха, Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период: руководство для врачей / Е.А. Чернуха. – М. : ГЕОТАР-Медиа. – 2006. – 272 с.
20. Яглов, В.В. Контрацепция после родов / В.В. Яглов // Consilium medicum. – 2010. – Т. 13. – №5. – С. 86–91.
21. A double-blind study comparing the contraceptive efficacy, acceptability and safety of two progestogen-only pills containing desogestrel 75 mcg/day or levonorgestrel 30 mcg/day / T. Korver [et al.] // Eur J Contracept Reprod Health Care – 1998. – №3. – P. 169–178.
22. Anderson, J.E. The World Fertility Survey and Contraceptive Prevalence Surveys: a comparison of substantive results. / J.E. Anderson, J.G. Cleland // Study Fam. Plann. – 1984. – №15(1). – P. 1–13.
23. Benedek-Jaszmann, L.J. Mastitis / L.J. Benedek-Jaszmann, V. Sternthal // Practitioner. – 1976. – Vol. 216. – P. 450.
24. Comparative study of the effects of a progestogen-only pill containing desogestrel and an intrauterine contraceptive device in lactating women / R.I. Bjarnadóttir [et al.] // Br J Obstet. Gynaecol. – 2001. – №108. – P. 1174–1180.
25. Conde-Agudelo, A. Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study / A. Conde-Agudelo, J.M. Belizan // BMJ – 2000. – №321. – P. 1255–1259.
26. Data on file Gfk group, 1200 mothers with babies up 3 y.o. Russia, 2011.
27. Guaschino, S. Infectious diseases of the breast / S. Guaschino, F. De Seta, E. Grimaldi // Mater. of First international congress on breast development, functions and diseases. – 28–30 Sept. 2007, Italy.
28. Petersen, E.E. Infections in obstetrics and gynecology: textbook and atlas / E.E. Petersen. – New York : Thieme, 2006. – 260 p.
- Светлой памяти моего учителя профессора Бориса Львовича Гуртового*

BREASTFEEDING – PROBLEMS AND SOLUTIONS

O.A. Pustotina

*Peoples' Friendship University of Russia.
Department of obstetrics and gynecology with a course in perinatology.*

Abstract: This article discusses statistics, clinical symptoms, pathogenesis, and modern methods of treating lactostasis and lactation mastitis. It compares different methods of contraception that can be used during breastfeeding. The article also demonstrates the results of a sociological study of the popularity of various methods of contraception among lactating women in the R.F.

Keywords: breastfeeding, lactostasis, mastitis, contraception for lactating women.

КОНФЕРЕНЦИИ

IV ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «МЕДИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

М.В. Балыкин

Ульяновский государственный университет

В соответствии с решением Бюро Отделения физиологии Российской академии наук 26–30 сентября 2011 гг. в г. Ульяновске состоялась IV Всероссийская конференция с международным участием «Медико-физиологические проблемы экологии человека», которая проводилась на базе Ульяновского государственного университета.

Организаторами выступили Научный совет РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям, Научный совет РАН по физиологическим наукам, Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова (С.-Петербург), Институт медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета, Российский фонд фундаментальных исследований.

Заявки на участие в конференции подали 222 представителя из России, Израиля, Казахстана, Кыргызстана, США и Украины. Наиболее значительным было количество участников из Российской Федерации, которая была представлена научными школами Москвы, С.-Петербурга, Воронежа, Красноярска, Магадана, Новокузнецка, Новосибирска, Сыктывкара, Ульяновска и других городов РФ. На конференции были заслушаны 120 докладов, включая 4 пленарных, 8 постановочных, 98 устных, а также 14 стендовых сообщений. В работе конференции приняли участие около 600 специалистов разного профиля, аспиранты, клинические ординаторы, интерны, студенты.

В ходе конференции состоялось пленарное, 8 секционных и одно совместное заседа-

ние участников конференции и секции «Экология человека» Научного совета РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям.

Пленарное заседание открыл профессор Тель-Авивского университета В.Ш. Белкин, который осветил широкий круг морфологических особенностей жителей, проживающих в различных климатогеографических условиях. Состоянию окружающей среды и ее влиянию на организм был посвящен доклад С.В. Ермолаевой (Ульяновск), в котором был представлен анализ заболеваемости и состояния здоровья населения Ульяновской области, предложены схемы районирования территорий в зависимости от степени антропогенных воздействий на организм. Большой интерес вызвало сообщение Н.В. Деньгиной (Ульяновск), посвященное анализу современных методов диагностики и лечения онкологических заболеваний и перспективам развития этого направления в свете открытия Центра радиационной медицины в г. Димитровграде. Состояние научных исследований в сфере здоровьесберегающих технологий в Ульяновском государственном университете было представлено в докладе профессора В.И. Мидленко (Ульяновск). В сообщении были намечены перспективы деятельности, определяющие университет как вуз здорового образа жизни.

На заседании секции «Антропогенные факторы среды и их влияние на организм» были рассмотрены глобальные и региональные проблемы изменения биосферы, источники загрязнения атмосферы, гидросферы и литосферы, их влияние на организм человека

и животных, рассмотрены вопросы состояния флоры и фауны различных регионов РФ.

Проблемы жизнедеятельности человека в экстремальных условиях среды обитания были рассмотрены на заседании секции «Морфофункциональные проблемы адаптации к природным факторам среды».

В постановочном докладе профессора М.В. Балыкина (Ульяновск) были представлены результаты многолетних исследований по оценке пато- и саногенных влияний гипоксии на организм человека и животных. Механизмы действия острой гипоксии на соматические и вегетативные функции были рассмотрены в сообщениях профессора М.И. Бочарова (Ухта) и Э.А. Бурых (С.-Петербург). Возможности ее использования для повышения функциональных резервов организма спортсменов и лиц пожилого возраста освещались О.В. Арбузовой, Р.Ш. Макаевой (Ульяновск).

Широкий спектр вопросов обсуждался на секции «Экосоциальные факторы среды и медико-физиологические проблемы здоровья населения». В постановочном докладе группы ульяновских ученых (А.Б. Песков, М.П. Хохлов, Н.Н. Климова) были представлены сообщения об использовании компьютерной электроакупунктуры в лечении ряда заболеваний внутренних органов. Большой интерес вызвали доклады об использовании тренинга с биологической обратной связью в процессах обучения (В.В. Трубачов, Йошкар-Ола) и для профилактики стрессов (Е.В. Колгосеева, Ульяновск). Целый ряд сообщений был посвящен проблемам здоровья студенческой молодежи (А.А. Щанкин, Саранск; И.Н. Исаева, Ульяновск; П.В. Ямборко, Ульяновск), вопросам профилактики вредных привычек (И.А. Сабитов, Ульяновск) и организации социально-реабилитационных мероприятий в работе с неблагополучными семьями (О.Л. Быстрова, Ульяновск).

Привлекли внимание и доклады, представленные на двух заседаниях секции «Экологическая патология и клинические проблемы здоровьесбережения».

В постановочном докладе профессора И.Г. Бакулина (Москва) были освещены новейшие достижения в использовании проти-

вовирусной терапии хронического вирусного гепатита С. Большой интерес вызвали сообщения профессора Г.Д. Тарасовой (Москва) по проблемам профилактики гриппа и профессора Л.М. Киселевой (Ульяновск) по коррекции синдрома эндогенной интоксикации при геморрагической лихорадке с почечным синдромом.

Широкий спектр инновационных методов оперативного лечения больных был представлен в докладах профессора А.К. Курклинского (США), профессора М.В. Кукош (Нижний Новгород), профессоров Г.А. Блущейна и А.В. Чолахян (Саратов), профессоров В.И. Мидленко и А.Л. Чарышкина (Ульяновск).

Вопросы экологической безопасности системы «мать – ребенок» и проблемы детского здоровья были рассмотрены на заседании секции «Влияние экосоциальных факторов среды на здоровье человека в онтогенезе».

В рамках секции «Фундаментальные медико-физиологические проблемы в экологии» были представлены результаты экспериментальных исследований по проблемам изучения и коррекции гомеостаза при влиянии на организм факторов окружающей среды.

Влиянию лазерного излучения на нейтрофилы человека было посвящено сообщение Т.В. Абакумовой (Ульяновск), которая установила, что воздействие фемтосекундного лазера способствует повышению способности нейтрофилов генерировать активные формы кислорода.

Ультразвуковые характеристики надпочечников у гипертензивных крыс и особенности морфогенеза миоцитов предсердий эмбрионов при неблагоприятных внешних воздействиях были представлены в докладах Новосибирской школы исследователей (И.И. Бузуева и И.М. Коростышевская).

В секции «Физическая культура, спорт и здоровье» были рассмотрены проблемы адаптации к мышечной деятельности (Е.А. Пивоварова, Великие Луки), типы реагирования газотранспортных систем при физических нагрузках (С.Н. Виноградов, Ульяновск), возможности использования факторов среды для повышения работоспособности (Н.И. Волков, Москва; Е.Д. Пупырева и С.А. Сагидова,

Ульяновск).

В рамках совместного заседания участников конференции и членов секции «Экология человека» Научного совета РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям были представлены три доклада.

В проблемном докладе чл.-корр. РАН С.И. Сороко (С.-Петербург) было освещено многообразие механизмов индивидуальной адаптации человека к экстремальным условиям внешней среды (температура, атмосферное давление, газовая среда), определены перспективные направления научных исследований по их дальнейшему изучению.

Вопросам оценки экстремальности окружающей среды было посвящено сообщение профессора В.Ш. Белкина (Тель-Авив, Израиль). В докладе были представлены методики и критерии оценки факторов среды, принципы районирования территорий с учетом климатогеографических особенностей регионов.

Логическим продолжением этого вопроса явилось выступление профессора А.Л. Максимова (Магадан), который на примере северных территорий РФ обозначил наиболее

экстремальные регионы, возможности адаптации и причины дезадаптации постоянных и пришлых жителей этих районов.

Заседание завершилось обсуждением докладов и подведением итогов конференции. Были намечены перспективы развития научных исследований в области экологической физиологии и медицины. Подведены итоги конкурса работ молодых ученых и проведено награждение победителей.

После обсуждения докладов было принято решение о целесообразности дальнейшего регулярного проведения форумов на базе Ульяновского государственного университета с периодичностью один раз в два года. Также были отмечены актуальность поставленных на конференции проблем, высокий научный уровень сообщений и организации конференции.

VII РОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

Л.И. Трубникова

Ульяновский государственный университет

В Ульяновском государственном университете 20–21 октября 2011 года состоялась VII Российская научно-практическая конференция с элементами научной школы для молодежи «Модниковские чтения»: «Онкология сегодня: пациент, государство, медицинское сообщество». Конференция организована кафедрами акушерства и гинекологии, онкологии и лучевой диагностики при участии Ульяновской областной клинической больницы, Областного клинического онкологического диспансера, Ассоциации онкологов России, Российского общества акушеров-гинекологов, благотворительного фонда имени профессора Олега Павловича Модникова и ряда общественных организаций. Конференция была посвящена актуальным вопросам современной онкологии, акушерства и гинекологии.

На пленарном заседании молодым ученым были вручены премии и гранты благотворительного фонда имени профессора О.П. Модникова.

Конференцию приветствовал Губернатор – Председатель Правительства Ульяновской области Сергей Иванович Морозов, заместитель мэра г. Ульяновска О.В. Мидленко, министр здравоохранения Ульяновской области В.Г. Караулова, ректор УлГУ Б.М. Костишко

Детально освещены вопросы современного состояния и перспективы развития онкологической службы, совершенствования онкологической помощи в РФ и Приволжском федеральном округе (ПФО) (главный онколог России В.И. Чиссов, главный онколог ПФО Р.Ш. Хасанов). Важная информация по распространенности рака в Кыргызстане (профессор З.Ш. Камарли, Бишкек) и состоянии онкологической помощи в странах Европы и Азии (Сомасундарам Субраманиан, директор Европейской онкологической программы, Москва) была представлена в рамках

пленарных докладов. Большое внимание было также уделено современным вопросам улучшения онкологической помощи с участием пациентских организаций и других общественных движений (профессор В.В. Родионов, Ульяновск, профессор Г.А. Новиков, Москва, председатель общественного движения «Движение против рака» Н.П. Дронов, Москва). Круглый стол был посвящен роли институтов гражданского общества в системе здравоохранения. Опытом работы поделились председатели организации «Движение против рака» Ульяновской, Свердловской, Челябинской, Самарской областей. Профессор В.В. Птушкин (Москва) осветил вопросы безопасности медицинского персонала, работающего с препаратами химиотерапии.

В обсуждении вопросов современной терапии и стандартов лечения онкологических больных выступили ведущие ученые России – профессор В.В. Родионов (Ульяновск), В.В. Ряженев (Москва), И.В. Тимофеев (Москва), М.Ю. Бяхов, В.Г. Базюк (Ульяновск). В докладах были освещены вопросы эффективности использования разработанных стандартов, недостатки использования этих стандартов при выборе химиотерапевтических технологий при раке различной локализации. В докладе Л.А. Даниловой (Ульяновск) представлены современные стандарты противорвотной терапии онкологических больных.

Секция конференции «Инновационные технологии ранней диагностики и лечения в медицинской практике» вызвала большой интерес врачей акушеров-гинекологов, ординаторов, интернов, аспирантов, студентов старших курсов УлГУ.

Для специалистов и молодежи были прочитаны клинические лекции по внедрению новых возможностей терапевтических подходов в акушерстве и гинекологии, направленных на сохранение репродуктивного здоровья женщин и профилактику перинаталь-

ных потерь. Профессор В.Е. Радзинский (Москва) остановился на проблемах преждевременных родов, вопросах перехода на учет перинатальных потерь детей с экстремально низкой массой тела, особенностях ведения преждевременных родов. Профессор Н.А. Жаркин (Волгоград) осветил актуальные аспекты гуманизации родов для повышения качества акушерской помощи, профилактики кровотечений при высоком риске гипотонии матки при оперативном родоразрешении, продемонстрировал новые технологии гемостаза во время кесарева сечения. Вопросам профилактики перинатальных потерь при преждевременных родах, программированных родах и особенностях репродукции при миоме матки было посвящено сообщение профессора И.Р. Фаткуллина (Казань). Слушателям был продемонстрирован фильм о технике проведения кесарева сечения в плодном пузыре при недоношенной беременности. Современным лазерным технологиям в акушерстве и гинекологии было посвящено сообщение профессора Л.П. Пешева (Саранск). Важная роль проблем сохранения репродуктивного здоровья женщин отмечена в клинической лекции профессора М.Б. Хамошиной (Москва).

Ряд докладов гостей конференции и сотрудников УлГУ были посвящены вопросам профилактики онкологических заболеваний шейки матки и молочных желез. Роль первичной профилактики рака шейки матки, первый опыт вакцинации подростков в Ульяновске и Московской области были освеще-

ны в докладах профессора Л.И. Трубниковой (Ульяновск) и профессора Н.В. Зароченцева (Москва).

Доцент А.П. Черданцев (Ульяновск) осветил вопросы вакцинации против гриппа беременных женщин и отметил безопасность этой технологии для матери и плода. Современные аспекты развития, прогнозирования и терапии предраковых заболеваний и рака шейки матки представлены в сообщениях профессора А.Л. Унанян (Москва), профессора И.М. Ордиянц (Москва), Н.В. Вознесенской (Ульяновск), Н.А. Савиновой (Ульяновск). Необходимость обследования молочных желез гинекологами и перспективы новых технологий раннего выявления патологии молочных желез освещены в докладах профессора И.М. Ордиянц (Москва) и Н.Ю. Тихоновой (Ульяновск).

Ученые Института медицины, экологии и физической культуры поделились достижениями в области фундаментальных исследований, проведенных с использованием современных методов и практическим использованием этих достижений в клинической практике (профессор В.В. Светухин, профессор В.И. Рузов, профессор А.Л. Чарышкин, профессор А.Б. Песков, Ульяновск).

Содержательная сторона конференции, организация работы вызвали большой интерес и положительные отзывы у слушателей. По итогам конференции 250 слушателей получили сертификаты, подтверждающие повышение профессиональной квалификации.

ЮБИЛЯРЫ



БАЛЫКИН
Михаил Васильевич

29 декабря 2011 г. исполняется 60 лет заместителю директора Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета, заведующему кафедрой адаптивной физической культуры, известному специалисту в области физиологии адаптаций, доктору биологических наук, профессору Балыкину Михаилу Васильевичу.

В 1974 г. после окончания Киргизского государственного института физической культуры М.В. Балыкин начал свою трудовую деятельность в Киргизском государственном медицинском институте в г. Фрунзе. В 1978 г. он переходит в Институт физиологии и экспериментальной патологии высокогорья АН Киргизской ССР в лабораторию физиологии и функциональной морфологии кровообращения, поступает в заочную аспирантуру ИФиЭПВ по специальности «Физиология человека и животных», где выполняет диссертацию под руководством известного ученого, представителя Павловской школы физиологов, одного из основоположников отечественной экологической физиологии д.м.н., профессора Абрама Доновича Слонома. В 1982 г. защищает кандидатскую диссертацию в Институте физиологии СО АМН (г. Новосибирск) и работает в

лаборатории морфологии адаптации ИФиЭПВ АН Киргизии в должности младшего, затем старшего научного сотрудника, а с 1991 по 1998 гг. возглавляет эту лабораторию. В эти годы научную деятельность М.В. Балыкин успешно сочетает с педагогической деятельностью на кафедре нормальной физиологии Киргизского государственного медицинского института. В 1994 г. защищает докторскую диссертацию и работает над изучением системных, органных и клеточных механизмов адаптации животных и человека в условиях высокогорья. Экспериментальные исследования М.В. Балыкина внесли существенный вклад в понимание механизмов кислородного обеспечения организма, компенсации артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии на разных этапах адаптации в условиях высокогорья. Были установлены приоритетные данные об изменениях регионарного кровообращения, структурных и ультраструктурных изменениях в висцеральных органах и скелетной мускулатуре в условиях хронической высокогорной гипоксии.

Важный вклад в развитие экологической физиологии и физиологии адаптаций привнесли результаты его исследований по изучению системных и органных механизмов адаптации при мышечной деятельности в горах.

Были установлены уникальные данные об изменениях сердечного выброса и его регионарном распределении в скелетных мышцах и внутренних органах при физических нагрузках в горах; впервые описан «синдром обкрадывания» и конкурентные взаимоотношения между соматическими и висцеральными органами в «борьбе за кислород», структурная «цена» адаптации при мышечной деятельности, сформулирована концепция меж- и внутриорганной гетерогенности и гетерохронности процессов адаптации при физических нагрузках в высокогорье.

Фундаментальные исследования легли в основу методов прогнозирования и коррекции физической работоспособности лиц, деятельность которых связана с миграцией и осуществляется в различных климатогеогра-

фических регионах.

В 1986–1988 гг. М.В. Балыкин принимает участие в экспедициях в г. Владивосток и г. Петропавловск-Камчатский, где участвует в обследовании лиц длительно пребывающих в условиях замкнутого пространства, разработке методов сохранения здоровья и физической работоспособности при длительной гипокинезии.

В 1989–1991 гг. в составе комплексной группы ученых Московского, Новосибирского, Таджикского и Киргизского НИИ энергетики М.В. Балыкин участвует в медико-физиологических исследованиях по изучению влияния электромагнитных излучений и газовой среды в зоне коронного разряда на ЛЭП высоких и сверхвысоких напряжений на организм человека и животных. Итогом этих исследований явились разработки по оптимизации средств защиты обслуживающего персонала ЛЭП от действия высокореакционных газообразных токсических веществ в зоне коронного разряда при работе под напряжением.

За годы научной деятельности М.В. Балыкин принял участие в 27 экспедициях в высокогорные районы Тянь-Шаня и Памира, регионы Дальнего Востока, Камчатки, на озеро Байкал.

С 1998 г. М.В. Балыкин работает в Ульяновском государственном университете. При его непосредственном участии в 1999 г. в числе первых вузов России в Ульяновском государственном университете была начата подготовка специалистов по физической культуре для лиц с отклонениями в состоянии здоровья и организована выпускающая кафедра адаптивной физической культуры, которую профессор М.В. Балыкин возглавляет в настоящее время. На кафедре сложился талантливый коллектив молодых квалифицированных преподавателей, прошедших подготовку в аспирантуре. Налажены тесные связи с профилактическими, лечебными и коррекционными учреждениями Ульяновской области, создана база для научно-исследовательских работ сотрудников и студентов. Под руководством профессора М.В. Балыкина сформировалось научное направление по изучению механизмов адаптации к мышеч-

ной деятельности, гипоксии различного генеза, по использованию факторов среды для повышения специфической и неспецифической резистентности организма. Под его руководством разработаны методики использования прерывистой гипо- и нормобарической гипоксии для повышения функциональных резервов и физической работоспособности спортсменов, экспериментально обоснованы возможности использования прерывистой гипоксии для улучшения кровоснабжения головного мозга, сердца, желез внутренней секреции и т.д. Проводятся исследования по определению физических методов коррекции состояния детей и подростков с нарушениями функций опорно-двигательного аппарата и ЦНС (ДЦП), детей с нарушениями умственного развития.

С 2006 по 2009 гг. М.В. Балыкин был заместителем директора по учебной работе, с 2009 – заместитель директора Института медицины, экологии и физической культуры по научной работе. При его участии установлены научные связи и проводятся традиционные конференции УлГУ с институтами и подразделениями РАН по медико-физиологическим проблемам экологии человека.

М.В. Балыкин избран академиком МАИ (1995 г.), член Экспертного совета РАМН по проблемам гипоксических состояний, член Специализированного совета УлГУ по защите докторских диссертаций, член Европейского респираторного общества. Является заместителем главного редактора издания УлГУ «Ульяновский медико-биологический журнал». В 2008 г. профессор М.В. Балыкин удостоен звания «Почетный работник высшего профессионального образования», награжден грамотами Министерства образования и науки РФ.

Под руководством М.В. Балыкина защищены 19 кандидатских и одна докторская диссертации, опубликованы около 250 научных и методических работ.

Редакционный совет и редакционная коллегия «Ульяновского медико-биологического журнала», друзья, ученики и коллеги поздравляют Михаила Васильевича Балыкина с юбилеем, желают здоровья и новых творческих успехов на ниве образования и науки.



СОРОКО
Святослав Иосифович

8 февраля 2012 г. исполняется 70 лет со дня рождения и 45 лет научной деятельности Святослава Иосифовича Сороко, лауреата Государственной премии СССР, члена-корреспондента Российской академии наук и Национальной академии наук Республики Кыргызстан, доктора медицинских наук, профессора, заведующего Межинститутской лабораторией сравнительных эколого-физиологических исследований Института эволюционной физиологии РАН и Научно-исследовательского центра «Арктика» ДВО РАН.

С.И. Сороко в 1967 г. окончил Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт (ныне Санкт-Петербургский медицинский университет им. И.И. Мечникова), в 1970 г. – аспирантуру. В 1970 г. защитил кандидатскую, а в 1981 г. – докторскую диссертации. В 1971 г. получил звание старшего научного сотрудника, в 1988 г. – профессора, в 1989 г. избран членом-корреспондентом Киргизской АН, в 2000 г. – членом-корреспондентом Российской АН. В 1970–1988 гг. работал младшим, старшим научным сотрудником, заведующим лабораторией нейрокибернетики НИИЭМ АМН СССР. В 1988 г. по рекомендации Отделения физиологии АН СССР был избран директором Института физиологии и экспериментальной патологии высокогорья АН Киргизской ССР, где проработал до 1993 г. В течение

пяти лет являлся заместителем академика-секретаря Отделения химико-технологических и биологических наук Киргизской АН. С 1993 г. работал главным ученым секретарем Научного совета РАН по физиологическим наукам, главным научным сотрудником Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН. С 1998 г. заведует лабораторией.

С.И. Сороко – один из крупнейших ученых в области экологии человека и нейрофизиологии, внесший значительный вклад в развитие учения об индивидуально-типологических особенностях нервной системы человека, в раскрытие механизмов саморегуляции мозга и их роли в процессах адаптации. Существенный вклад в фундаментальную науку внесли исследования С.И. Сороко по расшифровке алгоритмов саморегуляции мозга. Им впервые были раскрыты основные закономерности организации биоэлектрических процессов мозга (ЭЭГ), позволившие выделить индивидуальные типы центральных механизмов регуляции и понять изменчивость реакций нервной системы на внешние воздействия. Важность и перспективность этого направления исследований нашла свое подтверждение в клинической нейрофизиологии. Оценивая характер и топографические особенности структуры взаимодействия компонентов ЭЭГ у больных с различными формами психических нарушений, С.И. Сороко и его ученики обнаружили локальные и пространственные дискриминаторы – ЭЭГ-маркеры, позволившие разработать компьютерные методы диагностики различных нервно-психических заболеваний, оценивать степень их тяжести и контролировать процесс лечения. Большое фундаментально-прикладное значение имеют работы С.И. Сороко в области теории и практики адаптивного биоуправления. Им с сотрудниками впервые в нашей стране разработаны портативные устройства для непрерывного контроля и коррекции психофизиологического состояния человека с помощью ЭЭГ-обратных связей, предложены способы направленной модификации состояний с помощью многопараметрического биоуправления.

С.И. Сороко – участник трех антарктических экспедиций, высокогорных научных экспедиций на Тянь-Шань и Памир, в районы Севера, участник комплексных исследований по моделированию космических полетов в Наземном экспериментальном комплексе ИМБП РАН.

Будучи председателем Проблемной комиссии «Адаптация человека в Антарктиде» Научного совета АН СССР и АМН СССР по физиологии человека, С.И. Сороко много сделал для организации комплексных медико-биологических исследований в Антарктиде, в которых принимали участие профильные институты АН СССР, АМН СССР, МЗ СССР, МО СССР, союзных республик, иностранные специалисты. Это послужило основой избрания его постоянным представителем СССР в Международном комитете по исследованию Антарктики (SCAR). Результаты исследований С.И. Сороко и его сотрудников, выполненные на полярных станциях, морских судах, в Наземном экспериментальном комплексе Института медико-биологических проблем МЗ СССР, нашли практическое применение при отборе полярников, спецконтингента для работы в условиях высокогорья, пустыни, гермообъектах с замкнутой системой жизнеобеспечения.

В 1987 г. за выдающийся вклад в развитие фундаментальных исследований по изучению адаптации человека в экстремальных условиях и внедрение новых методов отбора, контроля и коррекции состояний человека в особых условиях обитания С.И. Сороко присуждена Государственная премия СССР.

Им подготовлено 3 доктора и 11 кандидатов наук.

С.И. Сороко – председатель секции «Экология человека» Научного совета РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям, член редколлегии научных журналов «Физиология человека», «Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова», член редакционных советов журналов «Вестник СВНЦ ДВО РАН» и «Ульяновский медико-биологический журнал», член Ученого совета ИЭФБ РАН и Специализированного ученого совета по защитах докторских диссертаций при ИЭФБ РАН и СПбГУ. Имеет правительственные награды. Автор более 250 научных работ, из них 8 – монографий.

Редакционный совет и редакционная коллегия «Ульяновского медико-биологического журнала» поздравляют Святослава Иосифовича с Юбилеем, желают здоровья и новых творческих успехов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Абакумова Татьяна Владимировна – кандидат биологических наук; лаборатория молекулярной и клеточной биологии Научно-исследовательского технологического института; Ульяновский государственный университет; e-mail: taty-abakumova@yandex.ru

Айсаева Шадия Юсупджанова – ученый секретарь Института горной физиологии НАН Кыргызской Республики; e-mail: ifepv@mail.ru

Антонеева Инна Ивановна – доктор медицинских наук; кафедра онкологии и лучевой диагностики; Ульяновский государственный университет; e-mail: naum-53@yandex.ru

Арсланова Динара Ришатовна – кандидат биологических наук; лаборатория молекулярной и клеточной биологии Научно-исследовательского технологического института; Ульяновский государственный университет; e-mail: monika_rainbow@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

Бочкарев Михаил Викторович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии; Ханты-Мансийская государственная медицинская академия; e-mail: oragozin@mail.ru

Генинг Снежанна Олеговна – студентка 4 курса медицинского факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: Digitally_bright@bk.ru

Генинг Татьяна Петровна – доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой физиологии и патофизиологии медицинского факультета; Ульяновский государственный университет; e-mail: naum-53@yandex.ru

Гимаев Ринат Худзатович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: razin1975@mail.ru

Глушкова Марина Юрьевна – кандидат биологических наук; лаборатория физиологии и психологии деятельности Института горной физиологии НАН Кыргызской Республики; e-mail: ifepv@mail.ru

Горбачев Владимир Николаевич – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой общей экологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gorbachev123@mail.ru

Горячева Вероника Валерьевна – аспирант кафедры общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: lady.goryacheva2012@yandex.ru

Грузинцева Юлия Петровна – аспирант кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: jul2006@mail.ru

Дементьев Иван Николаевич – аспирант кафедры факультетской хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: charyshkin@yandex.ru

Ефремова Елена Владимировна – аспирант кафедры факультетской терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: lena_1953@mail.ru

Залалдинова Венера Касимовна – главный врач МУЗ «Стоматологическая поликлиника №5», г. Ульяновск; e-mail: lady.goryacheva2012@yandex.ru

Камнев Максим Сергеевич – врач-анестезиолог; Ульяновская областная клиническая больница; e-mail: mmark7@yandex.ru

Киселева Любовь Михайловна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных и кожно-венерических болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: kiseleva.l.m.73@mail.ru

Ларионова Наталья Викторовна – врач-кардиолог; Центральная городская клиническая больница, г. Ульяновск; e-mail: Lara.81@bk.ru

Марковцева Мария Владимировна – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark7@yandex.ru

Мензоров Максим Витальевич – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: menzorov.m.v@yandex.ru

Мензорова Елена Николаевна – врач-невролог; поликлиника № 1 им. Кирова, г. Ульяновск; e-mail: menzoelena@yandex.ru

Миронова Вера Васильевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии; Ульяновский государственный университет; e-mail: gistology@ulsu.ru

Напалкова Светлана Михайловна – доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: svetlana@mail.ru

Островский Владислав Казимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и оперативной хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: isaeva-1969@mail.ru

Пахарьков Сергей Витальевич – аспирант кафедры экологии и природопользования; Сибирский федеральный университет; e-mail: serguu@mail.ru

Пахарькова Нина Викторовна – кандидат биологических наук, доцент кафедры экологии и природопользования; Сибирский федеральный университет; e-mail: nina.pakharkova@yandex.ru

Пашенко Иван Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark7@yandex.ru

Пашенко Неля Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark7@yandex.ru

Покручина Татьяна Александровна – заведующая отделением терапевтической стоматологии; МУЗ «Стоматологическая поликлиника №5», г. Ульяновск; e-mail: lady.goryacheva2012@yandex.ru

Пупырева Екатерина Дмитриевна – старший преподаватель кафедры адаптивной физической культуры; Ульяновский государственный университет; e-mail: ekaterina-pupyreva@rambler.ru

Пустотина Ольга Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии; Российский университет дружбы народов; e-mail: pustotina@gmail.com

Рагозин Олег Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии; Ханты-Мансийская государственная медицинская академия; e-mail: oragozin@mail.ru

Разин Владимир Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: razin1975@mail.ru

Селиванова Ольга Сергеевна – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; Ульяновский государственный университет; e-mail: selivos@rambler.ru

Серова Диана Валерьевна – клинический ординатор кафедры терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: diana_serova@mail.ru

Симонов Вадим Николаевич – аспирант кафедры госпитальной терапии; Ханты-Мансийская государственная медицинская академия; e-mail: oragozin@mail.ru

Собуров Канчырбек Алгасиевич – доктор биологических наук, профессор, заведующий лабораторией экспериментальной и прикладной физиологии Института горной физиологии НАН Кыргызской Республики; e-mail: balmv@yandex.ru

Солдатов Александр Александрович – заведующий хирургическим отделением; городская больница №2, г. Сочи; e-mail: charyshkin@yandex.ru

Сорокина Галина Александровна – кандидат биологических наук, доцент кафедры экологии и природопользования; Сибирский федеральный университет; e-mail: sorokina_gas@mail.ru

Субботин Михаил Александрович – ассистент кафедры экологии и природопользования; Сибирский федеральный университет; e-mail: submich@gmail.com

Сударкина Ирина Геннадьевна – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark7@yandex.ru

Трошенькина Ольга Владимировна – аспирант кафедры терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: troshenkina@bk.ru

Филимончев Игорь Евгеньевич – врач-хирург; хирургическое отделение МУЗ «Центральная клиническая медицинская часть», г. Ульяновск; e-mail: isaeva-1969@mail.ru

Филиппова Мария Аркадьевна – студентка 3 курса; кафедра экологии и природопользования; Сибирский федеральный университет; e-mail: maria_arkadia@mail.ru

Цимбал Наталья Анатольевна – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии; Ульяновский государственный университет; e-mail: mmark7@yandex.ru

Чарышкин Алексей Леонидович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой факультетской хирургии; Ульяновский государственный университет; e-mail: charyshkin@yandex.ru

Шаназаров Алмаз Согомбаевич – доктор биологических наук, профессор, директор Института горной физиологии НАН Кыргызской Республики; e-mail: ifepv@mail.ru

Шевченко Светлана Валерьевна – врач-кардиолог, заведующая отделением кардиологии; Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска; e-mail: sevigo@mail.ru

Шутов Александр Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и профессиональных болезней; Ульяновский государственный университет; e-mail: amshu@mail.ru