

ISSN 2227-1848



УЛЬЯНОВСКИЙ
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ



№ 3
—
2015



Учредитель

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

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор)
(Свидетельство о регистрации
средства массовой информации
ПИ № ФС77-47790
от 14 декабря 2011 г.)

ISSN 2227-1848

Распространяется на территории
Российской Федерации
и в зарубежных странах

Цена – свободная

Основан в 2011 году
Выходит 4 раза в год

Подписной индекс
в каталоге «Пресса России»:
44070

Очередной номер журнала
можно приобрести в редакции

Адрес редакции:

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

Редакционная группа:

Е.Г. Туженкова, Е.П. Мамаева,
Н.В. Пенькова

Оригинал-макет подготовлен
и тираж отпечатан
в Издательском центре
Ульяновского государственного
университета:
432017, г. Ульяновск,
ул. Л. Толстого, 42

Подписано в печать 10.09.2015.
Дата выхода в свет 10.09.2015.

Формат 60×84 1/8.
Усл. печ. л. 16,0. Тираж 500 экз.
Заказ № 86 /

УЛЬЯНОВСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 3
2015

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

Редакционный совет

К. Аллегра (Рим, Италия)
П.Л. Антигани (Рим, Италия)
Е.С. Белозеров (Санкт-Петербург)
В.И. Горбунов (Ульяновск)
А.Г. Зарифьян (Бишкек)
Л.В. Кактурский (Москва)
М.В. Кукош (Нижний Новгород)
В.З. Кучеренко (Москва)
Е.И. Маевский (Пушино)
А.Л. Максимов (Магадан)
О.П. Мелехова (Москва)
А.Б. Песков (Ульяновск)
А. Скудери (Сорокаба, Бразилия)
С.И. Сороко (Санкт-Петербург)
М.М. Танащян (Москва)
Б.П. Чураков (Ульяновск)
А.С. Шаназаров (Бишкек)

Редакционная коллегия

И.В. Благовещенский (Ульяновск)
М.И. Бочаров (Ухта)
Ш.К. Батырханов (Алматы)
Л.А. Белова (Ульяновск)
В.Х. Габитов (Бишкек)
Ю.П. Герасименко (Санкт-Петербург)
Т.П. Генинг (Ульяновск)
С.Г. Кривошецов (Новосибирск)
А.И. Кусельман (Ульяновск)
В.Вл. Машин (Ульяновск)
А.И. Мидденко (Ульяновск)
В.К. Островский (Ульяновск)
В.Е. Радзинский (Москва)
Е.М. Романова (Ульяновск)
В.И. Рузов (Ульяновск)
В.И. Сергеев (Москва)
В.Г. Стороженко (Москва)
Л.И. Трубникова (Ульяновск)
М.М. Филиппов (Киев)
Р.М. Хайруллин (Ульяновск)
Э. Хусейин (Киршехир, Турция)
А.Л. Чарышкин (Ульяновск)

© Ульяновский государственный университет, 2015

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



Founder
ULYANOVSK
STATE
UNIVERSITY

The journal is registered
in the Federal Service
for Supervision
in the Sphere of Communications,
Information Technology
and Mass Communications.
Certificate of Registration
of Media Outlet ПИ
№ ФС77-47790, December 14, 2011.

ISSN 2227-1848

Circulates
on the territory
of the Russian Federation
and abroad

Price is not fixed

Founded in 2011
Issued 4 times a year

Index in catalogue «Russian Press»:
44070

The journal is available
in the editor's office

Editor's office:
Russia, 432017, Ulyanovsk,
Naberezhnaya Sviyaga River St., 40,
building 3
Tel. 8(8422)32-10-23
E-mail: ulsubook@yandex.ru

Editorial team:
E.G. Tuzhenkova, E.P. Mamaeva,
N.V. Penkova

The dummy is prepared
and circulation is printed
in the Publishing Center
The Ulyanovsk State University:
432017, Ulyanovsk,
L. Tolstoy St., 42

Sent for the press 10.09.2015.
Date of the press 10.09.2015.

Format 60×84 1/8.
Print. page 16,0.
Circulation is 500 copies.
Order No. 86 /

ULYANOVSK MEDICO-BIOLOGICAL JOURNAL

№ 3

2015

Editor-in-chief – V.I. Midlenko
Vice editor-in-chief – M.V. Balykin, A.M. Shutov
Executive Secretary – I.V. Antipov

Editorial Team

C. Allegra (Rome, Italia)
P.L. Antignani (Rome, Italia)
E.S. Belozherov (St. Petersburg)
V.I. Gorbunov (Ulyanovsk)
A.G. Zarifyan (Bishkek)
L.V. Kaktursky (Moscow)
M.V. Kukosh (Nizhny Novgorod)
V.Z. Kucherenko (Moscow)
E.I. Maevsky (Pushchino)
A.L. Maksimov (Magadan)
O.P. Melekhova (Moscow)
A.B. Peskov (Ulyanovsk)
A. Scuderi (Sorocaba, Brazil)
S.I. Soroko (St. Petersburg)
M.M. Tanashyan (Moscow)
B.P. Churakov (Ulyanovsk)
A.S. Shanazarov (Bishkek)

Editorial Board

I.V. Blagoveshchenky (Ulyanovsk)
M.I. Bocharov (Ukhta)
Sh.K. Batyrkhanov (Almaty)
L.A. Belova (Ulyanovsk)
V.H. Gabitov (Bishkek)
Yu.P. Gerasimenko (St. Petersburg)
T.P. Gening (Ulyanovsk)
S.G. Krivoshchekov (Novosibirsk)
A.I. Kuselman (Ulyanovsk)
V.V. Mashin (Ulyanovsk)
A.I. Midlenko (Ulyanovsk)
V.K. Ostrovsky (Ulyanovsk)
V.E. Radzinsky (Moscow)
E.M. Romanova (Ulyanovsk)
V.I. Ruzov (Ulyanovsk)
V.I. Sergeev (Moscow)
V.G. Storozhenko (Moscow)
L.I. Trubnikova (Ulyanovsk)
M.M. Philippov (Kiev)
R.M. Khairullin (Ulyanovsk)
E. Huseyin (Kirsehir, Turkey)
A.L. Charyshkin (Ulyanovsk)

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ	8
Мархабуллина Д.Ш., Хасанов А.А.	
ДОППЛЕРОМЕТРИЯ СОСУДОВ МАТКИ – МЕТОД ОЦЕНКИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ	8
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	14
Смирнова А.Ю., Гноевых В.В., Черкашина Е.А., Чернова Н.Г.	
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.....	14
Васильева Л.В., Лахин Д.И.	
ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ И ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ СТАТИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	27
Герасимов В.Н., Кучина К.А., Уренева Р.В.	
ТЯЖЕЛОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИКТЕРОГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ЛЕПТОСПИРОЗА (БОЛЕЗНИ ВЕЙЛЯ-ВАСИЛЬЕВА) СО СМЕРТЕЛЬНЫМ ИСХОДОМ.....	35
Арямкина О.Л., Демьяненко А.А., Савоненкова Л.Н., Климова Н.Н., Кузьмина О.А., Таланова О.С., Ахмедова В.К., Благовская М.А., Трифонова М.С., Васильева И.В., Кулакова Ж.В., Арутюнян Н.О.	
ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА И ПОЛИМОРБИДНОСТЬ	42
Московченко А.Н., Грошилин В.С., Дударев С.И.	
ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ НАЛОЖЕНИЯ ОДНОСТВОЛЬНЫХ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ СТОМ.....	48
ХИРУРГИЯ	52
Мидленко В.И., Евтушенко Е.Г., Смолькина А.В., Ярков С.В., Карташев А.А., Баринов Д.В., Рогова Ю.Ю.	
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	52
Чарышкин А.Л., Бикбаева К.И.	
МАЛОИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЮ	56
Чарышкин А.Л., Демин В.П., Гафиуллов М.Р.	
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ СЕЛЕЗЕНКИ.....	66
КЛИНИЧЕСКАЯ ФЛЕБОЛОГИЯ	73
Белова Л.А., Машин В.В.	
РОЛЬ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ.....	73

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА.....80

Долгова Д.Р., Абакумова Т.В., Федотова А.Ю.
РЕДОКС-ЗАВИСИМЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЭРИТРОЦИТАХ
В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ..... 80

**Пантелеев С.В., Шроль О.Ю.,
Потатуркина-Нестерова Н.И., Нестеров А.С., Нестерова А.В.**
ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ВОЗДЕЙСТВИИ НА МАКРООРГАНИЗМ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ..... 86

**Климентова Е.Г., Юдина Т.Г., Каменек Л.К.,
Васильев Д.А., Феоктистова Н.А., Рассадина Е.В., Го Даньян**
ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАМИКРОСТРУКТУРЫ КЛЕТОК *ESCHERICHIA COLI*
ПОД ВЛИЯНИЕМ СРУ-БЕЛКОВ ПАРАСПОРАЛЬНЫХ КРИСТАЛЛОВ *BACILLUS*
THURINGIENSIS С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ 90

Астахов О.Б., Ряховский М.А.
К ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ 95

НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ100

Ланская О.В., Ланская Е.В., Андриянова Е.Ю.
ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ВОЗБУДИМОСТИ КОРТИКОСПИНАЛЬНЫХ
И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ СТРУКТУР У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ
РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА..... 100

Ильин В.Н., Алвани А., Филиппов М.М., Коваль С.Б.
ФЕНОМЕН ХРОНИЧЕСКОГО УТОМЛЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ..... 107

ЭКОЛОГИЯ.....116

Кублик В.А., Чураков Б.П., Митрофанова Н.А., Кублик С.В.
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ УРОЖАЯ СЕМЯН
НА СЕМЕННЫХ ПЛАНТАЦИЯХ СОСНЫ ОБЫКНОВЕННОЙ
В УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ..... 116

Сатаров Г.А.
БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ УДОБРЕНИЙ
В ЗЕРНОПАРПРОПАШНОМ СЕВООБОРОТЕ В ЗОНЕ ЛЕСОСТЕПНОГО ПОВОЛЖЬЯ..... 127

Горбачев В.Н.
ЭКОЛОГО-ГЕОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧВООБРАЗОВАНИЯ
В ПИХТОВЫХ ЛЕСАХ ЮЖНОЙ ЧАСТИ ЕНИСЕЙСКОГО КРЯЖА 133

Чураков Б.П., Битяев С.Г., Чураков Р.А., Миронов А.А.
ПРОДУКТИВНОСТЬ ДРЕВОСТОЕВ В СВЯЗИ
С ПОРАЖЕНИЕМ ИХ СЕРДЦЕВИННОЙ ГНИЛЬЮ..... 142

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ.....150

CONTENTS

REVIEWS.....	8
Markhabullina D.Sh., Khasanov A.A. DOPPLER ULTRASOUND OF UTERINE – METHOD OF MYOMA PROLIFERATIVE ACTIVITY ASSESSMENT	8
INTERNAL MEDICINE	14
Smirnova A.Yu., Gnoyevykh V.V., Cherkashina E.A., Chernova N.G. CLINICAL VALUE OF FUNCTIONAL DIAGNOSTIC METHODS AT THE METABOLIC SYNDROME	14
Vasilyeva L.V., Lakhin D.I. LIPID-LOWERING AND PLEIOTROPIC EFFECTS OF STATINS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME.....	27
Gerasimov V.N., Kuchina K.A., Ureneva R.V. THE POSTMORTEM CASE OF A SEVERE CLINICAL COURSE OF ICTERHEMORRHAGIC LEPTOSPIROSIS.....	35
Aryamkina O.L., Demyanenko A.A., Savonenkova L.N., Klimov N.N., Kuzmina O.A., Talanova O.S., Achmedova V.K., Blagovskaja M.A., Trifonova M.S., Vasilieva I.V., Kulakova G.V., Aruhtjunjian N.O. CHRONIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASE AND POLYMORBIDITY.....	42
Moskovchenko A.N., Groshilin V.S., Dudarev S.I. POSSIBILITIES OF CORRECTION OF FUNCTIONAL RESULTS OF IMPOSING SINGLE-BARRELED COLON’S STY	48
SURGERY.....	52
Midlenko V.I., Yevtushenko E.G., Smolkina A.V., Yarkov S.V., Karteshev A.A., Barinov D.V., Rogova Y.Y. LAPAROSCOPIC COLON RESECTION AS THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS.....	52
Charyshkin A.L., Bikbaeva K.I. LOW-INVASIVE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS.....	56
Charyshkin A.L., Demin V.P., Gafiullov M.R. SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH TRAUMATIC INJURIES OF THE SPLEEN	66
CLINICAL PHLEBOLOGY	73
Belova L.A., Mashin V.V. THE ROLE OF CEREBROSPINAL VENOUS SYSTEM IN PHYSIOLOGICAL FUNCTIONS AND PATHOLOGICAL PROCESSES	73

FUNDAMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	80
Dolgova D.R., Abakumova T.V., Fedotova A.Yu. REDOX- DEPENDENT PROCESSES IN ERYTHROCYTES IN DYNAMICS OF EXPERIMENTAL CERVICAL CANCER.....	80
Pantelev S.V., Shrol O.J., Potaturkina-Nesterova N.I., Nesterov A.S., Nesterova A.V. THE MODIFICATION OF THE INTESTINE MICROBIOME AFTER CHRONIC INFLUENCE OF HEAVY METAL COMPOUNDS ON MACROORGANISM	86
Klimentova E.G., Yudina T.G., Kamenek L.K., Vasilev D.A., Feoktistova N.A., Rassadina E.V., Guo Danyan STUDY OF CHANGES IN <i>ESCHERICHIA COLI</i> CELLS ULTRAMIKROSTRUKTURU DUE TO CRY-PROTEIN <i>BACILLUS THURINGIENSIS</i> A PARASPORAL CRYSTAL WITH AN ELECTRON MICROSCOPE	90
Astakhov O.B., Ryakhovskiy M.A. BY VARIANT ANATOMY OF THE COLON.....	95
NORMAL AND PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY.....	100
Lanskaya O.V., Lanskaya E.V., Andriyanova E.Yu. THE STUDY OF LEVEL OF EXCITABILITY OF CORTICOSPINAL AND NEUROMUSCULAR STRUCTURES FROM REPRESENTATIVES OF VARIOUS SPORTS.....	100
Ilyin V.N., Alvani A., Filippov M.M., Koval S.B. PHENOMENON OF CHRONIC FATIGUE IN ATHLETES.....	107
ECOLOGY	116
Kublik V.A., Churakov B.P., Mitrofanova N.A., Kublik S.V. DEVELOPMENT OF CROP SEEDS ON PINE SEED ORCHARDS IN THE ULYANOVSK REGION	116
Satarov G.A. BIOENERGETIC EFFICIENCY USES OF MINERAL FERTILISERS ON THE VOLGA REGIONS FOREST-STEPPE.....	127
Gorbachev V.N. ECOLOGICAL-GEOCHEMICAL QUALITIES OF SOIL FORMATION IN FIR FORESTS OF THE SOUTHERN PART OF THE YENISEI RIDGE.....	133
Churakov B.P., Bityaev S.G., Churakov R.A., Mironov A.A. STAND PRODUCTIVITY IN CONNECTION WITH THE DEFEAT THE CORE ROT.....	142
INFORMATION ABOUT THE AUTHORS	150

ОБЗОРЫ

УДК 618.14-006.36

ДОППЛЕРОМЕТРИЯ СОСУДОВ МАТКИ - МЕТОД ОЦЕНКИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ

Д.Ш. Мархабуллина, А.А. Хасанов

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»

В статье рассмотрен метод ультразвуковой доплерометрии как способ дифференциации нормального и патологического кровотока матки. Приведены данные, свидетельствующие о возможностях оценки пролиферативной активности миоматозных узлов.

Ключевые слова: доплерометрия, миома матки.

В последние годы для уточнения характера функциональных нарушений различных органов и систем широко используется ультразвуковая доплерометрия с регистрацией и последующей интерпретацией показателей скорости кровотока в различных отделах сосудистого русла. Данные многих исследований показывают, что доплерометрия сосудов матки с использованием цветового доплеровского картирования (ЦДК) и трехмерной энергетической доплерографии с их высокой разрешающей способностью позволяет идентифицировать сосуды микроциркуляторного русла, визуально дифференцировать нормальный и патологический кровоток, изучить локализацию, архитектуру и показатели кровотока в новообразованных сосудах [22–24, 32, 35].

ЦДК позволяет оценить три параметра кровотока одновременно: направление, скорость и характер потока (однородность и турбулентность). Высокая разрешающая способность современных аппаратов дает возможность в режиме энергетического доплера визуализировать кровотоки в мельчайших сосудах вплоть до системы микроциркуляторного русла. ЦДК позволяет обнаруживать артериальные сосуды двух видов: питающие миому, возникающие из сосудистой сети

миометрия и формирующие область ангиогенеза в виде правильного кольца на периферии миоматозного узла, и центральные внутриопухолевые сосуды, развивающиеся в ответ на ангиогенную активность опухолевых клеток [2, 7, 37, 45]. Метод трансвагинального ЦДК позволяет обнаруживать кровотоки не только в маточных артериях, но и в сосудах миоматозных узлов [43, 44].

Оценка внутриопухолевого кровотока и определение показателей сосудистой резистентности в узлах миомы представляют большой интерес [20, 28, 30, 34, 42]. Частота визуализации сосудов внутриопухолевого кровотока, по данным различных авторов, характеризуется большим разбросом (54–100 %) [4, 40]. При этом питающие сосуды определяются в 58–100 % [44], а внутриопухолевые – в 7,5–69,0 % наблюдений [40, 46]. Это обусловлено использованием различных доступов (трансвагинальное и трансабдоминальное сканирование) [7].

В исследовании А.В. Поморцева и соавт. установлено, что рост миоматозных узлов напрямую зависит от увеличения кровотока в сосудистой системе матки. Авторы сообщают, что комплексная дифференциальная диагностика миоматозного узла позволяет прогнозировать степень выраженности пролифе-

ративных изменений в миоматозном узле и оптимизировать лечебные мероприятия [13].

Н. Yun et al. обращают внимание, что большое значение имеет возрастной период, в котором находится пациентка: при наступлении постменопаузы возможность визуализации кровотока уменьшается [48]. Длительность менопаузы или фаза цикла незначительно влияют на параметры доплеровского измерения [28, 46]. В работах М.В. Медведева и соавт. и И.П. Титченко отмечена та же закономерность [18, 26].

С.А. Леваков выявил, что у больных миомой матки в постменопаузальном периоде сохраняются сниженными показатели индекса резистентности (ИР) в сосудах маточного бассейна, а особенно в сосудах, питающих миоматозные узлы. ИР миоматозных узлов соответствует таковому при миоме матки в репродуктивном периоде, хотя количество визуализированных сосудов ниже. Это объясняется изменениями в сосудистой стенке, характерными для доброкачественных опухолей, и сохранением вазодилатации и очагов пролиферации вокруг сосудов, что косвенно может свидетельствовать о присутствии эстрогенных рецепторов в миометрии и миоматозных узлах, реагирующих на небольшие концентрации эндогенных эстрогенов [15].

Морфологические исследования периферической сосудистой системы у больных миомой матки свидетельствуют об увеличении диаметра артерий, питающих матку, а следовательно, об усилении их кровенаполнения [25]. На доплерограммах указанные процессы отражаются снижением (по сравнению с нормой) сосудистого сопротивления внутренних подвздошных и маточных артерий и повышением максимальной систолической скорости кровотока в этих сосудах.

Установлено, что в миометрии миоматозно измененной матки в зонах, в которых происходит очаговая пролиферация миогенных элементов, выявляются грубые повреждения стенки сосудов, приводящие к их дегерметизации. Сосуды миомы матки отличаются от нормальных: они приобретают синусоидный характер, лишены мышечной оболочки, имеют низкорезистентный кровоток [21, 36].

А.Х. Каримов и соавт. сообщают, что при ЦДК миоматозного узла определялась преимущественно периферическая васкуляризация, позволяющая более четко определить его контур. Так, при «быстром росте» периферический кровоток усиливался. При воспалительных, некротических и дегенеративных процессах регистрировались более низкие значения ИР в центральных отделах узлов по сравнению с периферическими сосудами [12].

Особенности кровоснабжения доброкачественных опухолей матки в значительной степени зависят от размера опухоли, ее положения и наличия вторичных дегенеративных изменений. А. Sosic et al. выявили зависимость частоты визуализации кровотока от размера имеющихся миоматозных узлов. Так, при увеличении размера узла от 2 до 4 см процент обнаруживаемых при ЦДК сосудов увеличивается с 14–36 до 77–95 %. В целом, у большинства миом отмечается высокое сопротивление кровотока с $ИР > 0,6$, исключения составляют миомы с признаками пролиферации [46]. Установлено, что степень васкуляризации миоматозных узлов зависит не только от их размера, но и от локализации. При оценке кровоснабжения узлов в связи с характером их локализации относительно нормального миометрия наибольшее кровоснабжение отмечается, по данным одних авторов, у субмукозных узлов [32, 41], а по данным других – у интерстициальных [16].

Ф. Aleem et al. сообщают, что плотность расположения периферических сосудов миомы зависит от локализации в определенном мышечном слое тела матки, однако она всегда выше по сравнению с центральными сосудами, более разбросанными и редкими [29]. Это связано с тем, что периферические сосуды миоматозного узла в большинстве случаев представляют собой удлинённые и увеличенные аркуатные или радикальные артерии, гипертрофия которых произошла в связи с наличием опухоли, а сосуды, расположенные в центре узла, образовались *de novo* [28].

Ряд авторов утверждает, что степень васкуляризации узлов не зависит от локализации. Чаще в центральной части узла ИР ниже, чем по периферии, при этом чем больше узел, тем ниже ИР внутри узла [14, 20].

И.С. Сидорова и соавт. сообщают, что доплерографические и морфологические исследования при простой миоме матки и нарушении питания в узле обнаружили низкую пролиферативную активность гладкомышечных клеток и отсутствие новообразованных недифференцированных сосудов. Показатели ЦДК свидетельствуют, что сосуды, участвующие в кровоснабжении миоматозных узлов, являются ветвями маточных артерий. В пролиферирующих миомах матки отмечается появление неоваскуляризации с низкорезистентным высокоскоростным кровотоком в новообразованных сосудах. Авторы также установили, что неоваскуляризация миоматозного узла зависит от пролиферативной активности миоцитов миомы и в меньшей степени от локализации и размера узла [19].

А.Ф. Арутюнян выявил, что пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК) выше в пролиферирующей миоме [3]. Эта закономерность полностью согласуется с результатами ранее проведенных гистологических исследований, свидетельствующими о значительно более выраженной сосудистой сети в случаях пролиферирующей миомы матки [10, 17, 26, 33].

А. Testa et al. считают, что в тех миомах, где в узлах определяется кровоток, доплерометрия обеспечивает информацию о процессе роста новообразования [42]. Изображение «сосудистого кольца» может помочь в более точном вычислении общего объема узла миомы и его расположения, оценке степени васкуляризации [27, 38].

А.С. Fleischer et al. сообщают, что у 12 из 20 пациенток трехмерная цветная доплерометрия позволила получить более точную информацию о размерах, локализации и распространенности в миометрии узлов миомы [41].

Результаты исследования В.А. Бурлева и соавт. свидетельствуют о наличии более высокого уровня пролиферативной активности в миоматозных узлах по сравнению с миометрием. Причем выявленные различия были характерны как для периферических, так и для центральных участков миоматозных узлов [5].

С.Н. Буянова и соавт. установили, что уровни показателей трехмерной энергетиче-

ской доплерографии (индекса васкуляризации и васкуляризационно-поточного индекса) зависят от морфологических особенностей структуры и характера роста миоматозного узла. При гипervasкуляризации и диффузном типе кровоснабжения миоматозного узла соотношение «стимуляторы/ингибиторы ангиогенеза» было в 2 раза выше, чем при пониженной васкуляризации и периферическом типе кровоснабжения опухоли. Определение указанных показателей позволяет прогнозировать интенсивность роста миомы [6].

По данным А. Kurjak et al., при цветовой доплерографии миоматозного узла определяется преимущественно периферическая васкуляризация, позволяющая более четко определить его контур [43]. Средний показатель ИР в миоматозных узлах составил $0,55 \pm 0,09$. М.В. Медведев и соавт. приводят данные о невысоких значениях максимальной артериальной скорости при миоме матки ($16,5 \text{ см/с}$) [18].

Б.И. Зыкин обращает внимание, что практически 2/3 цветковых локусов, составляющих периферическое обрамление миоматозных узлов, содержали сосуды с венозным типом кровотока [9]. По данным М. Уасое et al., о некрозе в миоматозном узле свидетельствовало отсутствие цветковых пятен при доплерографии. При выраженном нарушении питания в узле обнаруживается повышение ИР в периферических сосудах [47].

Анализ кривых скоростей кровотока, проведенный рядом авторов у женщин при миоме матки, позволил установить, что у больных с миомой матки по сравнению со здоровыми женщинами снижены показатели сосудистой резистентности в маточных артериях. Такая же закономерность наблюдалась в сосудах миоматозных узлов по сравнению с сосудами неизменного миометрия. Более низкую сосудистую резистентность объясняют увеличением концентрации эстрогенов и эстрогеновых рецепторов в миоматозных узлах по сравнению с интактным миометрием, поскольку считают, что высокая концентрация эстрогенов и эстрогеновых рецепторов приводит к вазодилатации сосудистой системы матки [11, 20, 25]. Во внутренней подвздошной и маточной артериях повышаются систо-

лические и диастолические скорости кровотока и снижается индекс резистентности. Данные пульсационного индекса и ИР при миоме матки у разных авторов различные.

P. Sladkevicius et al. считают, что наличие миомы матки в значительной степени влияет на кровоток органа, поэтому низкие значения индексов сосудистого сопротивления в артериях опухоли не являются необычным явлением, хотя среднее значение ИР в целом при миоме матки выше, чем при саркоме [39].

Л.В. Адамян и соавт. выявили, что у больных с опухолями матки и яичников наблюдаются системные изменения параметров микроциркуляции, которые формируют фон для развития неопластических процессов или являются их неотъемлемой составляющей. Ведущая роль в изменении параметров микроциркуляции русла принадлежит гиперсимпатикотонии, которая ведет к резистентности сосудистой системы, что в свою очередь является результатом ремоделирования сосудистой стенки и в некоторых случаях ведет к rareфикации. Больные миомой матки имеют гиперемический тип микроциркуляции, который является отражением сохранных процессов компенсации на фоне повышенной активности симпатoadренальной системы [1].

Согласно данным Е.Ю. Антроповой, в узлах с гиперваскуляризацией отмечено достоверно более высокое содержание рецепторов прогестерона по сравнению с узлами с пониженной васкуляризацией [2]. Таким образом, определение характера васкуляризации узлов может косвенно свидетельствовать о соотношении прогестероновых и эстрогеновых рецепторов в ткани опухоли. Аналогичные данные были получены в исследовании И.П. Титченко [26]. Е.М. Долгова выявила, что использование трансвагинального ЦДК и ИР внутриузлового кровотока при миоме тела матки позволяет оценить пролиферативную активность и ответ миомы матки на применение внутриматочной гормональной контрацепции [8].

Таким образом, исследование характера васкуляризации миомы матки доплеровскими методами открывает большую перспективу неинвазивной дифференциальной диагностике для выявления клинико-патогенетичес-

ких вариантов быстрого роста для определения дальнейшей тактики ведения больных [20, 31].

1. Адамян Л. В. Лазерная доплеровская флуометрия у больных миомой матки и доброкачественными опухолями яичников / Л. В. Адамян, Т. Ю. Смольнова, В. В. Сидоров // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – № 5. – С. 34–39.

2. Антропова Е. Ю. Оценка альтернативных адьювантных методов терапии лейомиомы матки в зависимости от характера маточного и опухолевого кровотока : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Ю. Антропова. – Казань, 2007. – 21 с.

3. Арутюнян А. Ф. Особенности органного и внутриопухолевого кровотока при миоме матки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Ф. Арутюнян. – СПб., 2002. – 23 с.

4. Бабаева Д. О. Некоторые особенности опухолевого кровотока при сочетании доброкачественных новообразований матки и яичников / Д. О. Бабаева // Вестн. Волгоградского гос. мед. ун-та. – 2010. – № 3. – С. 105–108.

5. Бурлев В. А. Влияние агониста гонадотропин-рилизинг-гормона на пролиферативную активность и апоптоз у больных миомой матки / В. А. Бурлев, С. В. Павлович, Н. И. Волков // Проблемы репродукции. – 2003. – № 3. – С. 27–31.

6. Буянова С. Н. Современные представления об этиологии, патогенезе и морфогенезе миомы матки / С. Н. Буянова, М. В. Мгелиашвили, С. А. Петракова // Российский вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – № 6. – С. 45–51.

7. Давыдов А. И. Трехмерная трансвагинальная эхография в режиме цветового и энергетического доплера: перспективы, возможности, ограничения / А. И. Давыдов, В. Э. Мехдиев, А. А. Сиordia // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – № 1. – С. 56–64.

8. Долгова Е. М. Цветовое доплеровское картирование и импульсно-волновая доплерография внутриузлового кровотока миомы матки на фоне применения рилизинг-системы «Мирена» / Е. М. Долгова // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и перинатологии : тезисы 5-го съезда РАСУДМ. – М., 2007. – С. 26.

9. Зыкин Б. И. Допплерография в гинекологии / Б. И. Зыкин, М. В. Медведев. – М. : Реальное время, 2000. – 162 с.

10. Капустина И. Н. Значение цветового доплеровского картирования в оценке типа миомы матки / И. Н. Капустина, И. С. Сидорова // Российский вестн. акушера-гинеколога. – 2001. – № 1. – С. 27–32.

11. Капустина И. Н. Особенности васкуляризации миом матки больших размеров / И. Н. Ка-

- пустина, И. С. Сидорова, С. А. Леваков // Ультразвуковая диагностика. – 1999. – № 4. – С. 54–61.
12. Каримов А. Х. Цветовое доплеровское картирование в оценке осложнений миомы матки / А. Х. Каримов, Г. А. Ахмедова // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и перинатологии : тезисы 5-го съезда РАСУДМ. – М., 2007. – С. 34.
13. Клинико-эхографический алгоритм дифференциальной диагностики простой и пролиферирующей миомы матки у женщин репродуктивного периода / А. В. Поморцев [и др.] // Кубанский научный медицинский вестн. – 2010. – № 6. – С. 119–123.
14. Клиническое значение доплерометрического исследования кровотока в подвздошных, маточных и яичниковых артериях в норме, при миоме и внутреннем эндометриозе тела матки / А. Н. Стрижаков [и др.] // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 2. – С. 30–35.
15. Леваков С. А. Цветовое доплеровское картирование у больных миомой матки в постменопаузальном периоде / С. А. Леваков // Вестн. новых медицинских технологий. – 2000. – № 2. – С. 86–87.
16. Лютая Е. Д. Возможности доплерографии в оценке особенностей васкуляризации миомаатозных узлов / Е. Д. Лютая // Эхография. – 2000. – № 1. – С. 64–65.
17. Лютая Е. Д. Прогностическое значение доплерографии у больных миомой матки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Д. Лютая. – М., 1999. – 20 с.
18. Медведев М. В. Миома матки / М. В. Медведев, Е. Д. Лютая // Допплерография в гинекологии: энциклопедия ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии / под ред. Б. И. Зыкина, М. В. Медведева. – М. : Реальное время, 2000. – С. 152.
19. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) / под ред. И. С. Сидоровой. – М. : Мед. информационное агентство, 2002. – 256 с.
20. Петракова С. А. Роль ультразвукового исследования в диагностике миомы матки / С. А. Петракова, М. В. Мгелиашвили // Российский вестн. акушера-гинеколога. – 2009. – № 2. – С. 35–38.
21. Современные аспекты роста миомы матки / С. Н. Буянова [и др.] // Российский вестн. акушера-гинеколога. – 2012. – № 4. – С. 42–48.
22. Современные принципы диагностики и оперативного лечения миомы матки / И. А. Краснова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 45–49.
23. Современные технологии в диагностике и лечении заболеваний матки / Г. М. Савельева [и др.] // Российский мед. журн. – 2006. – № 5. – С. 22–25.
24. Современный взгляд на патогенез миомы матки / И. С. Сидорова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 1 (прил.). – С. 30–33.
25. Стрижаков А. Н. Допплерометрическое исследование кровотока в артериях малого таза вне беременности / А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов // Клиническая трансвагинальная эхография. – М. : Медицина, 1997. – С. 218–249.
26. Титченко И. П. Клиническое значение новых ультразвуковых диагностических технологий в выборе тактики лечения миомы матки вне и во время беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. П. Титченко. – М., 2007. – 20 с.
27. Тихомиров А. Л. Миома матки / А. Л. Тихомиров, Д. М. Лубнин. – М. : Мед. информационное агентство, 2006. – 176 с.
28. Федорова Е. В. Применение цветового доплеровского картирования и доплерометрии в гинекологии / Е. В. Федорова, А. Д. Липман. – М. : Издат. дом «Видар-М», 2002. – 104 с.
29. Aleem F. Uterine leiomyoma: transvaginal color Doppler studies and new aspects of management / F. Aleem, M. Predanic // Ultrasound and the Uterus. – The Parthenon Publ. Gr. – 1995. – P. 61–70.
30. Benacerraf B. R. Improving the efficiency of gynecologic sonography with 3-dimensional volumas / B. R. Benacerraf, B. Bromley // J. Ultrasound Med. – 2000. – Vol. 25, № 2. – P. 165–171.
31. Blood loss and power Doppler ultrasound characteristics of uterine artery blood flow after 2 levels of bilateral internal iliac artery ligation before extensive myomectomies / M. A. Narin [et al.] // J. Reprod. Med. – 2007. – Vol. 52, № 8. – P. 696–702.
32. Clinico-morpho-ultrasonographical characteristics of large uterine leiomyoma in femalis during late reproductive and premenopausal period / T. I. Iashvili [et al.] // Georgian Med. News. – 2006. – Vol. 139. – P. 40–43.
33. Hata K. Color Doppler imaging and angiogenesis in ovarian tumors / K. Hata, K. Miyazaki // Med. Electron. Microsc. – 2003. – Vol. 36, № 3. – P. 127–130.
34. Li L. Zhongguo jieru yingxiang yu zhiliaoxue / L. Li, G. Cai // Chin. J. Interv. Imag. and Ther. – 2008. – Vol. 5, № 1. – P. 16–18.
35. Meydanli M. M. Blood loss and power Doppler ultrasound characteristics of uterine artery blood flow after 2 levels of bilateral internal iliac artery ligation before extensive myomectomies / M. M. Meydanli // J. Reprod. Mrd. – 2007. – Vol. 52, № 8. – P. 696–702.
36. Morphometric and electron microscopic analyses of the effect of gonadotropin-releasing hormone agonist treatment on arteriole size in uterine leiomyomas / T. Kalir [et al.] // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2000. – Vol. 124, № 9. – P. 1295–1298.
37. Preoperative assessment of ovarian tumors by CA 125 measurement and transvaginal color Doppler ultrasound / S. Kupesic [et al.] // Acta Med. Croatica. – 2002. – Vol. 56, № 1. – P. 3–10.

38. Sexuality and body image after uterine fibroids, a randomized comparison / W. J. Hehenkamp [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2007. – Vol. 30, № 5. – P. 866–875.
39. *Sladkevicius P.* Transvaginal Doppler examination of uteri with myomas / P. Sladkevicius, L. Valentin, K. Marsal // *J. Ultrasound Med.* – 1996. – Vol. 24. – P. 135–140.
40. The assessment of leiomyoma vascularity and blood flow characteristics by transvaginal color Doppler (TVCD) / R. L. S. Ximenes, G. L. Acacio, M. M. Rodrigues // *Book of abstracts the VI world congress of ultrasound in obstetrics and gynecology.* – Rotterdam, 1996. – P. 54.
41. Three-dimensional color Doppler sonography before and after fibroid embolization / A. C. Fleischer [et al.] // *J. Ultrasound Med.* – 2000. – Vol. 19. – P. 701–705.
42. Three-dimensional transvaginal ultrasound provides clearer delineation of myometrial invasion in a patient with endometrial cancer and uterine leiomyoma / M. T. Su [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynec.* – 2003. – Vol. 22, № 4. – P. 434–436.
43. Three-dimensional ultrasonographic and power Doppler characterization of ovarian lesions / A. Kurjak [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2000. – Vol. 16, № 4. – P. 365–371.
44. Transvaginal Doppler-guided uterine artery occlusion for the treatment of symptomatic fibroids: summary results from two pilot studies / G. A. Vilos [et al.] // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* – 2010. – Vol. 32, № 2. – P. 149–154.
45. Uterine sarcoma: can it be differentiated from uterine leiomyoma with Doppler ultrasonography? A preliminary report / K. Hata [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynec.* – 1997. – Vol. 9, № 2. – P. 101–104.
46. Vascularity of uterine myomas: assessment of color and pulsed Doppler ultrasound / A. Sosic [et al.] // *Int. J. Gynecol. Obstet.* – 1996. – Vol. 54. – P. 245–250.
47. *Yacoe M. E.* Degenerated uterine leiomyoma mimicking acute appendicitis: sonographic diagnosis / M. E. Yacoe, R. B. Jr. Jeffrey // *J. Clin. Ultrasound.* – 1995. – Vol. 23, № 8. – P. 473–475.
48. *Yun H.* Doppler assessment of uterine myomas / H. Yun, A. Sosic, F.A. Chervenak // *Doppler Ultrasound in Gynecology.* – The Parthenon Publ. Gr. – 1998. – P. 117–124.

DOPPLER ULTRASOUND OF UTERINE – METHOD OF MYOMA PROLIFERATIVE ACTIVITY ASSESSMENT

D.Sh. Markhabullina, A.A. Khasanov

Kazan State Medical University

The article describes the method of Doppler ultrasound as a way to differentiate normal and abnormal uterine blood flow. Data indicate a possible assessment of proliferative activity of fibroids.

Keywords: Doppler ultrasound, myoma.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616-008.9-7:072.7

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

А.Ю. Смирнова, В.В. Гноевых, Е.А. Черкашина, Н.Г. Чернова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В статье освещены некоторые вопросы патофизиологических изменений при метаболическом синдроме во время физической нагрузки и при синдроме обструктивного апноэ сна. Проведен обзор методов диагностики нарушений сна и толерантности к физической нагрузке у больных метаболическим синдромом.

Ключевые слова: метаболический синдром, толерантность к физической нагрузке, синдром обструктивного апноэ сна, оксиметрия.

Избыточный вес является фактором риска смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях, развития рака как у мужчин, так и у женщин всех возрастных групп.

Сочетание центрального ожирения с нарушениями углеводного и липидного обмена и артериальной гипертензией выделяют как самостоятельный синдром. Он известен в литературе под названием «метаболический синдром» (МС).

По данным разных авторов, среди населения старше 30 лет распространенность синдрома составляет 10–30 %. Чаще болеют мужчины, у женщин заболеваемость возрастает в период менопаузы. Согласно анализу массивной базы данных, проведенному в США в 2001 г. в соответствии с рекомендациями Образовательной программы США по холестерину, распространенность метаболического синдрома среди взрослого населения составила 23,7 % (24,0 % среди мужчин и 23,4 % среди женщин). Согласно российским данным от 2004 г., частота встречаемости метаболического синдрома у мужчин 40–55 лет составляет 44,4 %, у женщин той же возрастной группы – 20,8 %. Наблюдается устойчивый рост заболеваемости среди подростков и молодежи [1].

До настоящего времени нет единого мнения о первопрочине возникновения метаболического синдрома: является ли это состояние predetermined генетически или развивается исключительно вследствие воздействия факторов внешней среды.

Однако большинство исследователей сходятся во мнении, что в основе развития метаболического синдрома лежит инсулинорезистентность.

В настоящее время считается, что одним из ключевых моментов в развитии и прогрессировании метаболического синдрома является абдоминальный тип ожирения.

Как известно, жировая ткань обладает ауто-, пара- и эндокринной функцией, выделяя значительное количество веществ, преимущественно негативно влияющих на статус инсулинорезистентности и атеросклероза. Это, в частности, адипонектин, резистин, интерлейкин-6, эстрогены, многие протеины РАС, апеллин. Наиболее изученными являются фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и лептин.

Признана роль инсулинорезистентности в создании предрасположенности к развитию ряда онкологических заболеваний, а также выявлены общие черты патогенеза метаболического синдрома и канцерогенеза. В реали-

зации данной предрасположенности патогенетически задействованы инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемия и нарушения углеводного обмена. При инсулинорезистентности изменения в основных гомеостатических системах способны создавать условия, благоприятствующие опухолевому росту. Это происходит, в частности, посредством усиления пролиферации и угнетения клеточного иммунитета под влиянием формирующегося при инсулинорезистентности набора гормонально-метаболических сдвигов. Часто характерные для метаболического синдрома локальное эстрогенообразование и гиперандрогенизация способствуют увеличению риска возникновения таких заболеваний, как рак молочной железы, эндометрия, толстой кишки, простаты и др.

В последние годы многие исследователи предлагают расширить рамки МС, включив дополнительные составляющие, например синдром апноэ-гипопноэ сна (САГС). САГС относится к прогностически неблагоприятным факторам риска развития, быстрого прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и внезапной смерти [22, 31].

По статистике, клинически развернутый САГС с нарушениями сна и/или дневной сонливостью наблюдается у 4 % мужчин и у 2 % женщин [58].

Толерантность к физической нагрузке и МС. На современном этапе клиническое состояние пациентов с МС оценивается на основании данных, полученных при исследовании углеводного обмена (проведение перорального глюкозотолерантного теста и/или clamp-test), суточного профиля АД, антропометрических параметров, липидного профиля, активности системы гемостаза, уровня микроальбуминурии и т.д. Для оценки функциональной активности организма применяется нагрузочная велоэргометрия, которая в сочетании со спирометрическим (эргоспирометрическим) исследованием позволяет судить о переносимости физической нагрузки, реакции респираторной и газотранспортной систем организма.

Дополнение стандартной методики исследованием кислотно-щелочного состояния позволяет более полно оценить состояние га-

зообмена, степень активности адаптационных систем, в т.ч. и буферных, степень утилизации различных энергетических субстратов. На основании различных проводимых методик многими авторами подчеркивается снижение толерантности к физической нагрузке у пациентов с МС. Толерантность человека к физическим нагрузкам принято оценивать по активности в период анаэробного порога.

Анаэробный порог представляет собой тот уровень потребления кислорода, превышение которого вызывает недостаточность аэробных механизмов образования энергии и связанный с этим процесс анаэробного окисления. Необходимо подчеркнуть, что анаэробный порог вовсе не означает полного прекращения с аэробного метаболизма на анаэробный. При нагрузках выше анаэробного порога АТФ образуется обоими путями, однако доля анаэробного гликолиза возрастает.

Инсулинорезистентность нарушает энергетический баланс организма, не только вмешивается в различные звенья аэробного обмена (пировиноградная кислота), но и тормозит активность анаэробного гликолиза. Увеличение жировой ткани (особенно висцеральное ожирение) и свободных жирных кислот (СЖК) в крови блокирует усвоение глюкозы под влиянием инсулина. Высокий уровень СЖК ингибирует сигналы инсулина на стадиях, предшествующих активации гликоген-синтазы и транспорту глюкозы [7].

При нормальных условиях в состоянии покоя сердце, мозг, скелетные мышцы, эритроциты и кожа обладают наивысшей скоростью гликолиза и производят большую часть молочной кислоты, синтезируемой в организме. Конечным продуктом гликолиза является пировиноградная кислота (ПВК). В анаэробных условиях лактат синтезируется из пирувата в присутствии лактатдегидрогеназы. Нормальное соотношение лактата и пирувата 10:1 [15, 20].

До определенного уровня потребление кислорода тканями (при неизменном характере их функционирования) не зависит от напряжения кислорода в тканях. При достижении же критического уровня кислорода в тканях, когда активность дыхательных ферментов снижается, утилизация кислорода на-

чинает падать. Первоначальный процесс метаболизма в тканях может происходить и без наличия кислорода (анаэробный обмен), что осуществляет гликолиз до стадии молочной кислоты. Однако дальнейшие стадии требуют кислорода. Таким образом, при длительной работе выше анаэробного порога происходит дальнейшее уменьшение способности гликолиза синтезировать макроэргические соединения, и дефицит энергии дает более ранний «мышечный отказ». Приближаясь к уровню предельной нагрузки, рост минутной вентиляции повторяет экспоненциальный рост лактата. Это связано с физиологической компенсаторной реакцией дыхательной системы на накопление углекислого газа, дополнительно «прибывающего» после диссоциации угольной кислоты. Образование угольной кислоты также является компенсаторной реакцией организма на растущую гиперкарбию с целью последующего ресинтеза бикарбоната для пополнения емкости буферной системы. У пациентов с МС респираторный ответ на метаболический ацидоз проходит те же пути, что и у здоровых, но с меньшим резервом компенсации [15, 20, 21].

Количественная оценка функциональной способности системы транспорта кислорода и выявление факторов, ответственных за ее ограничение, являются важными задачами в диагностике больных с метаболическим синдромом.

Эргоспирометрическое исследование, несмотря на то, что позволяет наиболее полно оценить толерантность к физической нагрузке, реакции респираторной и газотранспортной систем организма, является дорогостоящим и малодоступным в медицинской практике. В рутинной практике и при отсутствии специального оборудования для оценки толерантности к физической нагрузке и объективизации функционального статуса больных можно использовать тест ходьбы в течение 6 мин, соответствующий субмаксимальной нагрузке. В настоящее время появились портативные аппараты, например оксиметр Spirodoc (MIR, Италия), позволяющие, наряду с проведением стандартного 6-минутного теста ходьбы, анализировать показатели оксигенации крови по спектрам (рис. 1).

Преимущества пробы с 6-минутной ходьбой состоят в том, что проба проста в выполнении, не требует сложного оборудования и ее можно проводить как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Тест позволяет оценить уровень повседневной активности больных, а его результаты хорошо коррелируют с показателями качества жизни, кроме того, их можно использовать в качестве дополнительных критериев оценки эффективности лечения и реабилитации больных. Анализ оксиметрии с последующим расчетом показателя доставки кислорода позволяет оценить кислородотransпортную функцию крови у пациента.

Клинический пример (собственное наблюдение). Пациентка, 52 года. Диагноз: сахарный диабет 2 типа, инсулинозависимый; диабетическая микроангиопатия, дистальная сенсорная симметричная полинейропатия; диабетическая макроангиопатия: атеросклероз аорты, артерий головного мозга, периферических артерий; гипертоническая болезнь III стадии, риск 4; хроническая сердечная недостаточность 2А стадии, II функциональный класс; ожирение 3 степени алиментарно-конституционального генеза. Из анамнеза: сахарный диабет с 2004 г., инсулин получает с 2012 г., сахар крови натощак при поступлении – 30,3 ммоль/л. При оксиметрии в покое в течение 5 мин у пациентки зарегистрированы следующие показатели: SpO₂min – 84 %, SpO₂max – 97 %, SpO₂сред – 92,9 %, SpO₂ в диапазоне 95–100 % составило 30 % от времени записи, SpO₂ в диапазоне 90–94 % составило 57 %, SpO₂ в диапазоне 89–85 % – 12 %, SpO₂ в диапазоне 80–84 % – 1 % от времени записи; индекс T5 ($\Delta \geq 5\%$) – 10,6 %. Со стороны гемодинамики: ЧССсред – 70,9 уд./мин, ЧССмин – 67 уд./мин, ЧССмакс – 79 уд./мин.

При проведении теста с 6-минутной ходьбой отмечается уменьшение пройденной дистанции (63 % от расчетной), резкое ухудшение показателей насыщения гемоглобина кислородом и гемодинамики: SpO₂min снизилось до 66,0 %, SpO₂max – до 84,0 %, SpO₂сред – до 74,2 %, спектр SpO₂ сместился в диапазоны менее 84 % (SpO₂ в диапазонах 95–100 и 94–90 % не зарегистрировано, SpO₂ в диапазоне 80–84 % составило 14 % от

времени записи, SpO2 в диапазоне 75–79 % – 35 %, SpO2 в диапазоне 70–74 % – 37 %, SpO2 в диапазоне <70 % – 14 % времени записи); индекс T5 ($\Delta \geq 5\%$) увеличился вдвое, составив 21,3 %. Со стороны сердечно-сосудистой

системы также отмечаются отрицательные тенденции: ЧССсред – 106 уд./мин, ЧССмин – 71 уд./мин, ЧССмакс – 144 уд./мин; зарегистрирован один эпизод тахикардии продолжительностью 10,8 % от времени записи (рис. 2).

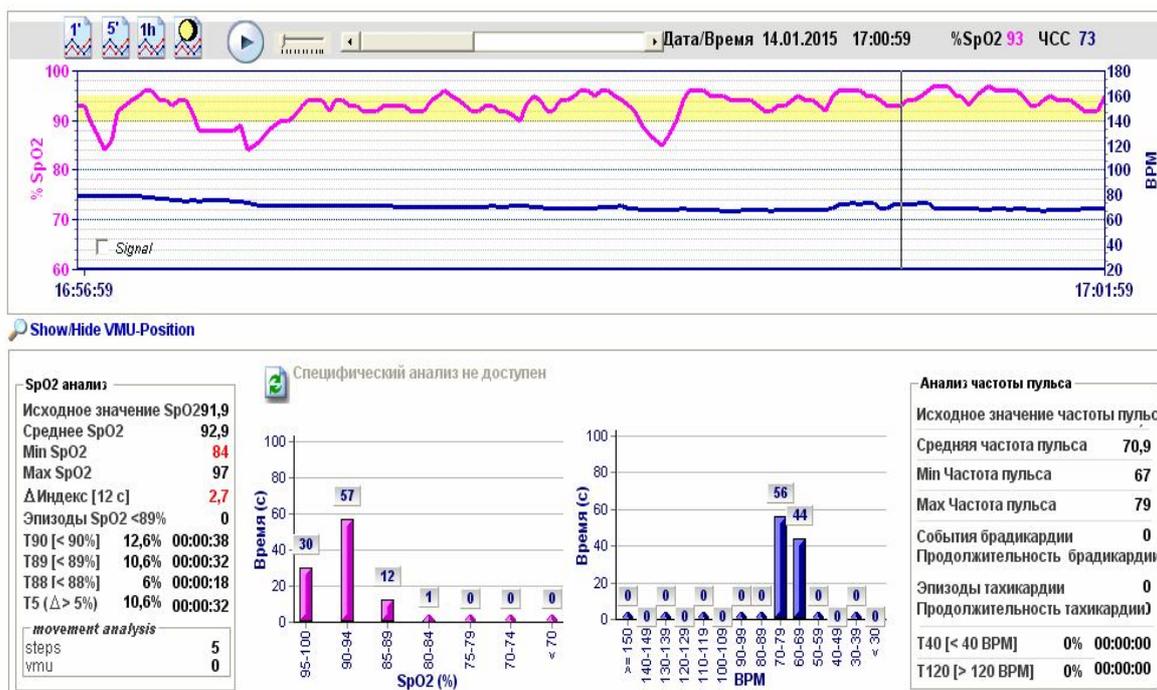


Рис. 1. Протокол проведения пульсоксиметрии оксиметром Spirodoc (MIR, Италия)

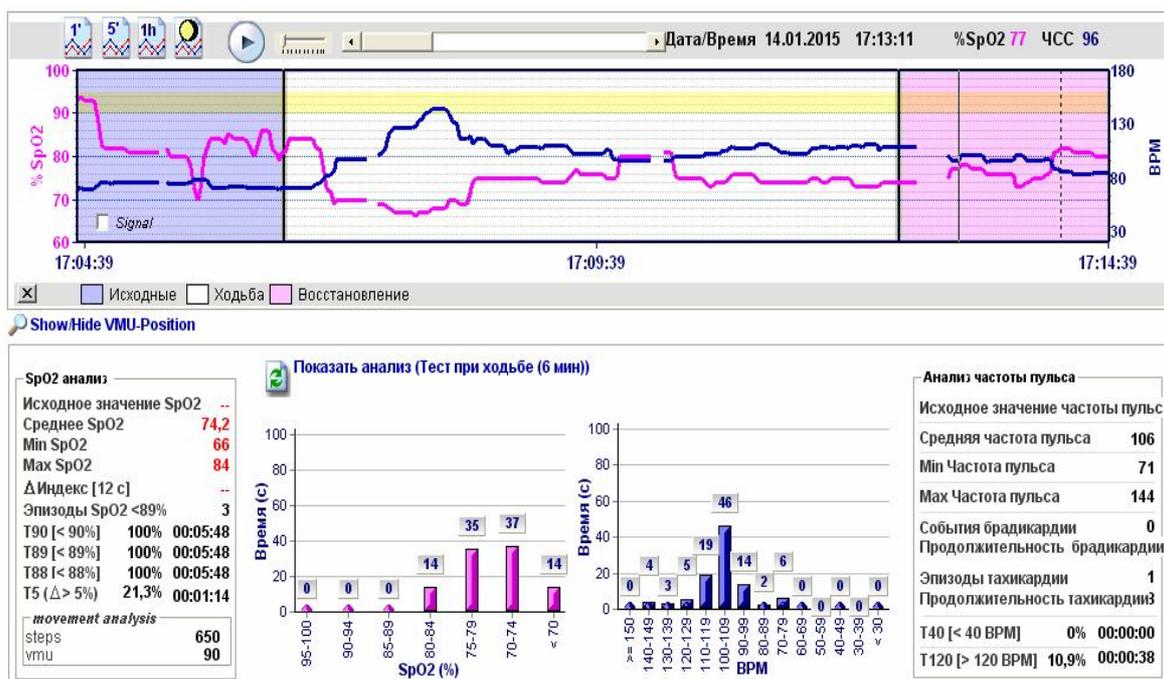


Рис. 2. Протокол проведения 6-минутного теста ходьбы оксиметром Spirodoc (MIR, Италия)

Синдром обструктивного апноэ сна и метаболический синдром. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [45].

Классификация, эпидемиология. Из определения СОАС видно, что в основе болезни лежит периодическое прекращение дыхания из-за спадения стенок дыхательных путей на уровне глотки во сне. Дыхательные пути могут спадаться полностью, и тогда развивается апноэ – прекращение воздушного потока (легочной вентиляции) длительностью 10 с и более. При неполном спадении дыхательных путей отмечается гипопноэ – существенное снижение воздушного потока (более 50 % от исходных значений), сочетающееся со снижением насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (сатурации) на 3 % и более. Другим показателем тяжести может служить выраженность десатурации. СОАС считают тяжелым при десатурации, равной или меньшей 80 %.

Распространенность СОАС составляет 5–7 % от всего населения старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1–2 % из указанной группы лиц [66]. Данные показатели сопоставимы с распространенностью бронхиальной астмы [69]. У лиц старше 60 лет частота СОАС значительно возрастает и составляет около 30 % у мужчин и около 20 % у женщин. У лиц старше 65 лет частота заболевания может достигать 60 % [63]. Частота СОАС может достигать 50 % и более у пациентов с рефрактерной к лечению артериальной гипертонией, ночными брадиаритмиями, ожирением 3–4 степени, метаболическим синдромом, пиквикским синдромом, гипотиреозом и рядом других заболеваний.

J.M. Marin et al. провели 10-летнее наблюдение и получили достоверное 3-кратное увеличение фатальных осложнений (смерть от инфаркта миокарда или инсульта) и 4–5-кратное увеличение нефатальных сердечно-сосудистых событий (инфаркт, инсульт, операция

коронарного шунтирования или баллонной ангиопластики) у пациентов с нелеченным тяжелым СОАС по сравнению со здоровыми добровольцами и пациентами с несложненным храпом [50].

При тяжелых формах СОАС развиваются специфические гормональные расстройства. В частности, это касается снижения продукции соматотропного гормона (гормона роста) и тестостерона, пики секреции которых отмечаются в глубоких стадиях сна [44]. При СОАС глубокие стадии сна практически отсутствуют, что ведет к недостаточной продукции указанных гормонов [53]. Одной из функций соматотропного гормона у взрослых людей является регуляция жирового обмена и, в частности, мобилизация жира из депо. При недостатке соматотропина накопленный жир не может превратиться в энергию. Все образующиеся излишки ложатся «мертвым грузом», который не может быть востребован [41]. Человек начинает полнеть, причем любые усилия, диетические или медикаментозные, направленные на похудание, оказываются малорезультативными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию СОАС, а это в свою очередь усугубляет недостаток соматотропного гормона. Таким образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения СОАС практически невозможно [46]. Недостаток тестостерона в организме ведет к снижению либидо и импотенции у мужчин.

Ожирение рассматривается как один из основных факторов риска СОАС [30]. Индекс массы тела (ИМТ) является достаточно четким предиктором СОАС [33, 35]. У пациентов с ИМТ, превышающим 29 кг/м², вероятность наличия СОАС в 8–12 раз выше, чем у пациентов без ожирения [37, 43]. По оценкам исследователей, приблизительно 24 % мужчин и 9 % женщин, имеющих избыточную массу тела, страдают расстройствами дыхания во сне. Степень вариабельности индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), которая может быть объяснена ожирением, часто превышает 40 % [36]. Р.В. Бузуновым выявлена высокая частота сочетания ожирения и синдрома обструктивного апноэ сна. Установлена прямая

достоверная корреляция (0,44; $p < 0,05$) между индексом массы тела и индексом апноэ/гипопноэ. При ожирении 1, 2 и 3 степеней частота тяжелой формы СОАС составила 28,2; 45,6 и 63,3 % соответственно. В то же время при легкой, умеренной и тяжелой формах СОАС частота ожирения составила 48,5; 55,4 и 78,3 % соответственно. Отечественными исследователями выявлена высокая частота сочетания СОАС и ожирения. Кроме того, авторами установлено, что увеличение массы тела от 10 до 20 кг после начала храпа, позволяет предположить тяжелую степень СОАС у 50 % пациентов. А если увеличение массы тела составляет более 20 кг, то тяжелую степень СОАС можно предполагать у 90 % больных [4].

Японскими исследователями выявлена взаимосвязь между уровнем висцеральной жировой ткани, измеренным методом компьютерной томографии, и наличием СОАС у тучных пациентов. Их данные показывают, что накопление висцеральной жировой ткани является важным фактором риска для развития СОАС у тучных пациентов [54].

Схожие результаты получили Vgontzas et al. Они установили, что пациенты с обструктивным апноэ сна имели значительно большее количество висцеральной жировой ткани по сравнению с тучными пациентами без СОАС, ИАГ был положительно связан с висцеральным жиром, а не с ИМТ. Кроме того, биохимические данные подтверждали более высокую степень инсулинорезистентности у пациентов с апноэ. Исследователи предположили, что есть прочная независимая связь между СОАС, висцеральным ожирением и инсулинорезистентностью [56].

Избыток веса, вероятно, влияет на дыхание различными способами, включая изменения в структуре верхних дыхательных путей (измененная геометрия) или функции (увеличенный коллапс) [64, 66].

Имеются данные о том, что у пациентов с СОАС без ожирения наблюдается избыточное депонирование жира, особенно в верхних дыхательных путях, по сравнению с лицами без СОАС [52]. Установлено, что для больных с синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ во сне характерно отложение жира

по андроидному типу с увеличением окружности талии и шеи [8, 18].

Данные Stoohs показали большую распространенность инсулинорезистентности у пациентов с СОАС [65]. Точно так же Levinson et al. сумели обнаружить связь между центральным ожирением и СОАС, продемонстрировали ассоциацию между гиперинсулинемией и ИАГ, независимую от ИМТ у 386 людей, подвергшихся полисомнографии [23]. Ранее два относительно больших исследования продемонстрировали отношения между тяжестью СОАС и инсулинорезистентностью, которые были независимы от ИМТ.

M. Ip et al. изучили 270 пациентов без диабета с подозрением на наличие СОАС и нашли количественные отношения для ИАГ и минимальной насыщенности крови кислородом с инсулинорезистентностью. Центральное ожирение по отношению «талия/бедро» также коррелировало с тяжестью СОАС [57]. В работе Р.В. Бузунова установлено, что СОАС и ожирение оказывают независимое отрицательное влияние на показатели минимального насыщения крови кислородом во время сна. Впервые показано, что сочетание указанных патологических состояний приводит к суммированию их отрицательных эффектов в отношении минимальной сатурации во время сна. У пациентов с тяжелой формой СОАС и ожирением отмечается значительное снижение средних значений минимальной сатурации в ночное время ($68,5 \pm 11,6\%$) по сравнению с пациентами с тяжелой формой СОАС без ожирения ($76,6 \pm 8,7\%$) [4].

Punjabi et al. исследовали 150 людей без диабета, заболеваний сердца или легочных заболеваний. Их подвергли полисомнографии, пероральному тесту толерантности глюкозы и измерению уровней инсулина и липидов натощак. Обнаружена высокая распространенность СОАС. Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и инсулинорезистентность были связаны с тяжестью СОАС. Отношение «талия/бедро» не имело никакой связи с тяжестью СОАС, но уровень ЛПВП уменьшался с увеличением ИАГ [47, 62].

В шведском исследовании SOS у тучных лиц с высокой вероятностью наличия СОАС по сравнению с лицами без СОАС было заре-

гистрировано повышение уровня инсулина и триглицеридов, из чего исследователи сделали вывод, что СОАС способствует ожирению и связан с некоторыми компонентами метаболического синдрома [46].

В исследовании Meslier et al. 595 мужчин с подозрением на СОАС подверглись полисомнографии и пероральному тесту толерантности глюкозы с измерением уровней инсулина и глюкозы. СОАС был диагностирован у 494 пациентов, остальные пациенты были «храпунами». Диабет 2-го типа имелся у 30,1 % пациентов с СОАС и у 13,9 % «храпунов». НТГ было диагностировано у 20,0 % пациентов с СОАС и у 13,9 % «храпунов». Уровень глюкозы натощак и после нагрузки возрастал в зависимости от тяжести СОАС. Чувствительность тканей к инсулину уменьшалась также с увеличением тяжести апноэ. Отношение между СОАС и НТГ не зависело от ожирения и возраста [55].

По данным различных авторов, у пациентов с метаболическим синдромом выявлена высокая частота СОАС – от 36 до 73 % [2, 11, 19].

Однако имеются исследования, в которых не было найдено никаких существенных связей между изменением веса и изменением ИАГ в течение длительного периода времени (от нескольких месяцев до нескольких лет) [32, 49].

Важную роль в развитии ожирения играет изменение уровня лептина [51]. Лептин – гормон, имеющий структуру, подобную цитокинам. Данный гормон производится преимущественно адипоцитами висцеральной жировой ткани. Уровень лептина достоверно увеличивается с повышением ее массы. Он циркулирует в плазме в основном в свободном состоянии и действует, связываясь со специфическими рецепторами в гипоталамусе, изменяя концентрацию некоторых нейропептидов, которые регулируют нейроэндокринную функцию и аппетит. Лептин тормозит синтез гипоталамического нейропептида Y (NPY) – сильного стимулятора аппетита, способствующего увеличению массы висцерального жира [42, 70]. Кроме того, увеличенная концентрация лептина оказывает существенное влияние на гипоталамо-гипофи-

зарную ось с вовлечением периферических эндокринных желез – коры надпочечников и щитовидной железы. Лептин также воздействует на периферические ткани. Он непосредственно тормозит внутриклеточные липиды путем уменьшения синтеза жирных кислот и триглицеридов, увеличивая липидное окисление [61].

Ip et al. (1999) продемонстрировали, что тучные пациенты с СОАС имеют значительно более высокие уровни лептина, по сравнению с контролем, сопоставимым по весу и ИМТ [60]. Vgontzas et al. также показали высокие уровни лептина у тучных людей средних лет с СОАС по сравнению с пациентами, сопоставимыми по возрасту и ИМТ [62, 67]. Выявлено, что у пациентов с СОАС в ночное время происходит увеличение концентрации лептина по сравнению с пациентами без апноэ сна [38]. Уровень лептина был достоверно связан с ИМТ у тучных пациентов, а у пациентов с СОАС он также был связан с ИАГ и с окружностью шеи. Schafer et al. сообщили, что нашли достоверную связь между ИАГ и уровнем лептина. По их данным, концентрация лептина у тучных пациентов с СОАС согласовывалась с ИАГ и с маркерами метаболического синдрома (уровни липопротеинов и глюкозы), но была независима от ИМТ [35, 40].

В работе израильских ученых была выявлена прямая корреляция между индексом апноэ-гипоноэ и уровнями воспалительного маркера – высокочувствительного С-реактивного белка (коэффициент корреляции 0,35). Уровни этого маркера повышались от 3,44 мг/мл у храпящих до 5,87 мг/мл у лиц с тяжелым СОАС. С тяжестью СОАС коррелировала и инсулинорезистентность [8, 68].

Результаты поиска генетических факторов, обуславливающих особенности метаболических, морфофункциональных изменений и характеристик АГ при СОАС, также неоднозначны. Наибольший интерес представляют гены ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), так как в некоторых исследованиях показана большая частота встречаемости аллеля I гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) у больных с СОАС, при этом АД у больных с этим генотипом было наиболее высоким [25].

По одним данным, генетические детерминанты ремоделирования сердца и сосудов, в частности наличие генотипа II или аллеля I гена АПФ, ассоциированы с поражением органов-мишеней у этой категории пациентов [71], по другим – такая зависимость отсутствует [26]. Следующим компонентом метаболических нарушений, наиболее часто ассоциированных с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, являются нарушения липидного обмена, и в связи с этим описана большая частота встречаемости аллеля epsilon 4 гена аполипопротеина E у больных с СОАС, однако не проведено достаточного анализа ассоциаций с клиническими данными [28].

Диагностика СОАС. Первый этап в диагностике этого состояния – тщательный сбор жалоб и скрининговое анкетирование [6, 10]. Вместе с тем известно, что до появления яркой клинической симптоматики САГС может протекать бессимптомно [13].

Для оценки выраженности сонливости, помимо специальных опросников, применяется множественный тест латенции сна (МТЛС): оценивается время засыпания в дневное время. У больных с СОАС оно уменьшено до 10 мин [13].

Исходя из данных анамнеза, опроса больного, полисомнографии, Американская академия медицины сна в 1999 г. предложила следующие критерии диагностики СОАС:

- избыточная дневная сонливость, которая не объясняется другими причинами;
- наличие хотя бы двух симптомов из перечисленных ниже, которые также не объясняются другими причинами: удушье во время сна, частые пробуждения во время сна, неосвежающий сон, дневная усталость, нарушение концентрации внимания;
- при полисомнографии индекс апноэ (ИА) более 5 [24].

Существует несколько классификаций расстройств сна, критерии которых несколько отличаются от изложенных выше.

Выделяются три степени тяжести СОАС: легкая, умеренная и тяжелая.

Для легкой степени характерна сонливость при активности, практически не тре-

бующей концентрации внимания: просмотр телевизионных передач, чтение. Такая степень выраженности симптомов не вызывает выраженной социальной дезадаптации. При полисомнографии ИА составляет 5–9, ИАГ – 10–19.

При умеренной степени избыточная сонливость возникает при активности, требующей более сильной концентрации внимания: посещение концертов, презентаций. ИА находится в пределах 10–19, ИАГ – 20–39.

При тяжелой степени непреодолимая сонливость возникает даже во время еды, разговора. ИА превышает 20, ИАГ составляет 40 и более [13].

Для скрининга нарушений дыхания во сне может применяться компьютерная мониторинговая пульсоксиметрия – метод длительного мониторинга сатурации и пульса. Компьютерный пульсоксиметр выполняет до 30 тыс. измерений сатурации и пульса за 8 ч сна и сохраняет полученные данные в памяти. Дальнейшая компьютерная обработка данных позволяет с высокой точностью оценивать средние параметры сатурации, проводить визуальный анализ оксиметрических трендов, выявлять острые эпизоды падения насыщения крови кислородом, характерные для апноэ. Количественная оценка частоты десатураций в час (индекс десатураций) позволяет косвенно судить о частоте эпизодов апноэ/гипопноэ в час (ИАГ).

Существуют устройства, позволяющие регистрировать только ороназальный поток – Sleep Strip, специальные интраназальные катетеры [6], которые используют в качестве скринингового теста.

Наиболее ценную диагностическую информацию позволяет получить полисомнография (ПСГ). В классической форме ПСГ представляет собой продолжающуюся в течение всего периода ночного сна регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), подбородочной миограммы, электромиограммы передних большеберцовых мышц, объемной скорости ротоносового воздушного потока, дыхательных движений грудной клетки и брюшной стенки, положения исследуемого, SaO₂, ЧСС, ЭКГ, храпа.

К сожалению, этот «золотой стандарт» диагностики нарушений регуляции дыхания во сне имеет определенные ограничения, связанные с небольшим количеством сомнологических лабораторий в нашей стране. В тех случаях, когда проведение полисомнографического исследования невозможно в силу разных причин, рекомендуется использовать портативные регистраторы с функцией кардиореспираторного мониторинга (КРМ) [34]. Это исследование проводится в течение всего периода ночного сна, однако без оценки ЭЭГ и ЭОГ, т.е. без учета стадий и особенностей сна. В этих случаях может помочь видеонаблюдение для уточнения времени сна и бодрствования. Данные обследования мо-

гут быть дополнены СМАД и/или ЭКГ. Кардиореспираторное мониторирование позволяет объективно зарегистрировать эпизоды храпа и остановки дыхания; уточнить степень насыщения крови кислородом в обычном состоянии и при эпизодах нарушенного дыхания; разграничить нарушения дыхания, связанные с патологией верхних дыхательных путей и центральной нервной системы; определить связь между нарушениями дыхания и нарушениями ритма сердца.

Для точной диагностики храпа и болезни остановок дыхания во сне используется полисомнография – метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период сна (рис. 3).

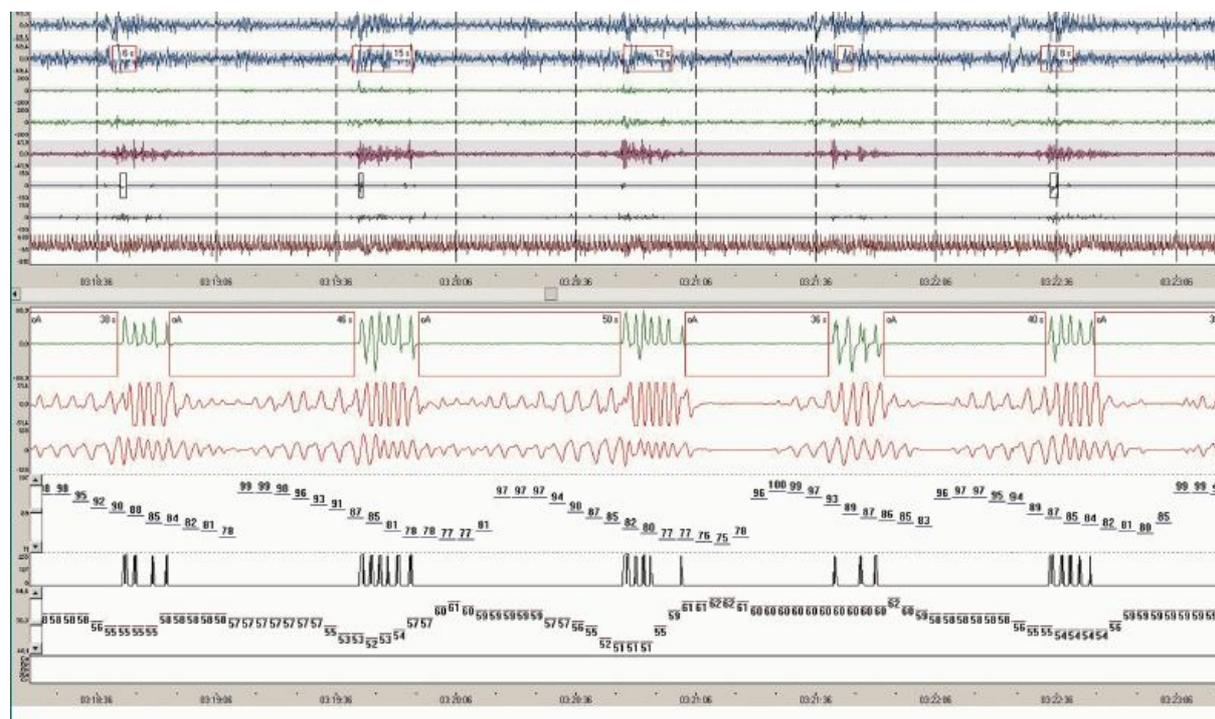


Рис. 3. Фрагмент полисомнограммы пациента К., 59 лет, с тяжелой формой СОАС.

Исследование выполнено на полисомнографической системе SomnoChek R&K (Weinmann, Германия). ИАГ – 58 в час.

На 5-минутной развертке видна классическая картина циклических остановок дыхания (канал 9) при сохраняющихся дыхательных усилиях (канал 10–11).

Данные нарушения сопровождаются падением насыщения крови кислородом (канал 12), колебаниями пульса (канал 14) и микроактивациями на энцефалограмме (канал 1–2) [3]

Исследование позволяет поставить точный диагноз, оценить сердечно-сосудистые и неврологические риски и определить оптимальную тактику лечения.

Степень тяжести СОАС устанавливаются на основе данных полисомнографии. Критериями степени тяжести служат число и длительность приступов апноэ и гипопноэ за

один час ночного сна. Принято выделять три степени тяжести течения СОАС: легкое течение (5–15 приступов/ч); средней тяжести (15–30 приступов/ч) и тяжелое (>30 приступов/ч). На степень тяжести СОАС влияют выраженность и продолжительность снижения SaO₂, а также продолжительность самих приступов и степень нарушений структуры сна.

Одним из многообещающих направлений диагностики расстройств дыхания во сне является добавление к классическим холтеровским мониторам каналов регистрации пневмограммы, сатурации и потока воздуха. Данные системы уже имеются на отечественном рынке. Фактически выполняется полифункциональное холтеровское мониторирование ЭКГ и параметров дыхания во время сна, которое позволяет поставить собственно диагноз СОАС, а также оценить связь ночной ишемии миокарда, аритмий и блокад с нарушениями ритма во сне. Методика имеет большие перспективы как в специализированных аритмологических центрах, так и в учреждениях практического здравоохранения, занимающихся холтеровским мониторированием. Активно обсуждаются диагностические возможности таких неинвазивных методик, как измерение вариабельности сердечного ритма [59], трансторакальная импедансная плетизмография, или интегральная реопневмография [12, 14], измерение скорости распространения пульсовой волны [29], портативная пульсоксиметрия [2, 3]. Появление отечественных портативных регистраторов для проведения амбулаторного КРМ позволяет надеяться на более широкое внедрение в практическое здравоохранение инструментальных скрининговых методов диагностики САГС.

Скрининговая диагностика САГС может оказать реальную помощь в своевременном проведении лечебно-профилактических мероприятий, что отразится на снижении заболеваемости атеросклерозом, сахарным диабетом и приведет к уменьшению риска развития внезапной смерти во сне [39].

В заключение следует отметить, что синдром обструктивного апноэ сна является актуальной проблемой современной медицины из-за большой распространенности этой па-

тологии в популяции, увеличения риска сердечно-сосудистых осложнений и значительного ухудшения качества жизни пациентов.

В последнее десятилетие увеличилось количество пациентов, страдающих ожирением. С учетом указанных выше эпидемиологических данных можно предположить и рост доли пациентов с СОАС. Недостаточная информированность как пациентов, так и врачей о наличии СОАС у тучных больных и взаимном влиянии этих двух состояний является важной клинической проблемой на сегодняшний день. Основной метод диагностики СОАС – полисомнография – постоянно совершенствуется и более широко внедряется в медицинскую практику, что может способствовать более активному выявлению таких пациентов, расширению и углублению знаний об этом синдроме. Двухэтапная схема обследования (мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия + полисомнография) является оптимальной для диагностики СОАС в условиях практического здравоохранения.

1. *Бокова Т. А.* Метаболический синдром у детей : учеб. пособие / Т. А. Бокова. – М., 2003. – 35 с.

2. *Бузунов Р. В.* Распространенность синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов с метаболическим синдромом / Р. В. Бузунов // Сборник тезисов научно-практической конф. «Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром», 27–28 сентября 2012 г. – СПб., 2012. – С. 49.

3. *Бузунов Р. В.* Синдром обструктивного апноэ сна / Р. В. Бузунов // Лечащий врач. – 2010. – № 11/10. – URL: <http://www.lvtach.ru/2010/11/15435083/>.

4. *Бузунов Р. В.* Синдром обструктивного апноэ сна в сочетании с ожирением: особенности патогенеза, диагностики и лечения : дис. ... д-ра мед. наук / Р. В. Бузунов. – М., 2003. – 244 с.

5. *Вейн А. М.* Медицина сна / А. М. Вейн // Терапевтический архив. – 1992. – № 10. – С. 4–6.

6. *Вейн А. М.* Синдром апноэ во сне / А. М. Вейн, Т. С. Елигулошвили, М. Г. Полуэтов. – М. : Эйдос Медиа, 2002. – 98 с.

7. *Заев А. П.* Гемодинамические и гормонально-метаболические механизмы ограничения физической работоспособности при ИБС и некоторых эндокринных заболеваниях : дис. ... д-ра мед. наук / А. П. Заев. – М., 1994. – 283 с.

8. *Звартау Н. Э.* Метаболические и нейрогуморальные изменения у больных с ожирением,

артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ во сне : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Э. Звартау. – Воронеж, 2005. – С. 21.

9. Зелвеян П. А. Синдром апноэ во сне и артериальная гипертензия / П. А. Зелвеян, Е. В. Ощепкова, Г. Г. Арабидзе // Терапевтический архив. – 1997. – № 9. – С. 76–80.

10. Зильбер А. П. Синдромы сонного апноэ / А. П. Зильбер. – Петрозаводск : Издательство ПТУ. – 1994. – С. 209.

11. Значение обструктивных апноэ сна в развитии метаболического синдрома [Электронный ресурс] // О. Н. Бертова [и др.]. – URL: <http://www.zonasna.ru/obstructive-apnoe.html>.

12. Иванникова Л. В. Ограничения скринингового метода в диагностике синдрома апноэ-гипопноэ во сне и оценке качества сна / Л. В. Иванникова, О. В. Лышова // Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации : сб. материалов III Национального конгресса терапевтов, 5–7 ноября. – М., 2008. – С. 97–98.

13. Литвин А. Ю. Обструктивное апноэ сна и метаболический синдром / А. Ю. Литвин, И. Е. Чазова, Р. А. Гальяви // Доктор.ру. – 2007. – Июль. – С. 3–5.

14. Лышова О. В. Скрининговые методы в диагностике синдрома апноэ во сне : методические рекомендации для врачей терапевтов, интернов, ординаторов, аспирантов / О. В. Лышова, Л. В. Иванникова, С. В. Смольянинов ; под ред. В. М. Провоторова. – Воронеж : ВГМА, 2009. – 24 с.

15. Миронова Е. К. Соотношение значения анаэробного порога и показателей кислотно-щелочного равновесия при физической нагрузке у здоровых лиц / Е. К. Миронова, Е. И. Соколов, Ю. Я. Агапов // Материалы 2-й Всерос. научно-практической конф. МГАФК «Физкультурно-оздоровительные технологии в 21 веке», 24–25 декабря 2007 г. – М., 2008. – Вып. 2. – 123 с.

16. Миронова Е. К. Толерантность к физической нагрузке у больных с метаболическим синдромом : дис. ... канд. мед. наук / Е. К. Миронова. – М., 2008. – 126 с.

17. Мостбауэр Г. В. Синдром обструктивного апноэ сна / Г. В. Мостбауэр // Therapia. – 2008. – № 12. – С. 92.

18. Свиричев Ю. В. Синдром обструктивного апноэ во сне у больных с артериальной гипертензией и ожирением : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. В. Свиричев. – М., 2010. – С. 34.

19. Скиданова И. А. Синдром обструктивного сонного апноэ и храп у пациентов с метаболическим синдромом / И. А. Скиданова, О. Н. Сопко // Сборник тезисов научно-практической конф. «Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром», 27–28 сентября 2012 г. – СПб., 2012. – С. 49.

20. Соколов Е. И. Особенности газообмена при физической нагрузке у больных с метаболи-

ческим синдромом / Е. И. Соколов, Е. К. Миронова, Ю. Я. Агапов // Вестн. новых медицинских технологий. – 2008. – Т. 15, № 1. – С. 145–146.

21. Соколов Е. И. Толерантность к физической нагрузке при метаболическом синдроме [Электронный ресурс] / Е. И. Соколов, А. В. Средняков, А. А. Зыкова. – URL: <http://www.intensive.ru/php/content.php?group=5&id=920>.

22. Явелов И. С. Внезапная сердечная смерть при метаболическом синдроме / И. С. Явелов // Трудный пациент. – 2012. – № 6. – С. 52.

23. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea / P. D. Levinson [et al.] // Chest. – 1993. – Vol. 103. – P. 1336–1342.

24. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research // Sleep. – 1999. – № 1. – P. 667–689.

25. Angiotensin AT2 receptor protects against cerebral ischemia-induced neuronal injury / J. Li [et al.] // FASEB J. – 2005. – Vol. 19 (6). – P. 617–619.

26. Angiotensin converting enzyme in patients with sleep apnoea syndrome: plasma activity and gene polymorphisms / A. Barselo [et al.] // Eur. Respir. J. – 2001. – Vol. 17. – P. 728–732.

27. Antioxidant status in patients with sleep apnoea and impact of continuous positive airway pressure treatment / A. Barselo [et al.] // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 27 (4). – P. 756–760.

28. APOE epsilon4 is associated with obstructive sleep apnea/hypopnea: the Sleep Heart Health Study / D. J. Gottlieb [et al.] // Neurology. – 2004. – Vol. 63. – P. 664–668.

29. Argod J. Pulse transit time: an appraisal of potential clinical applications / J. Argod, R. P. Smith, P. A. Levy // Thorax. – 1999. – № 54. – P. 452–458.

30. Balfors E. M. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas / E. M. Balfors, K. A. Franklin // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 150. – P. 1587–1591.

31. Benjamin J. A. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease / J. A. Benjamin, K. E. Lewis // Postgraduate Med. J. – 2008. – Vol. 84. – P. 15–22.

32. Body Fat Distribution, Serum Leptin, and Cardiovascular Risk Factors in Men With Obstructive Sleep Apnea / H. Schafer [et al.] // Chest. – 2002. – Vol. 122. – P. 829–839.

33. Cerebral hemodynamic changes in sleep apnea syndrome and effect of continuous positive airway pressure treatment / M. Diomedes [et al.] // Neurology. – 1998. – Vol. 51. – P. 1051–1056.

34. Chesson A. L. J. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults / A. L. J. Chesson, R. B. Berry, A. Pack // Sleep. – 2003. – № 23. – P. 907–913.

35. Computerized adjustable versus fixed NCPAP treatment of obstructive sleep apnea / M. B. Scharf [et al.] // Sleep. – 1996. – Vol. 19. – P. 491–496.

36. Deegan P. C. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnea syndrome / P. C. Deegan, W. T. McNicholas // *Eur. Respir. J.* – 1996. – Vol. 9. – P. 117–124.
37. Di Bianco R. The changing syndrome of heart failure: an annotated review as we approach the 21st century / R. Di Bianco // *J. Hypertens. Suppl.* – 1994. – Vol. 12. – P. 73–87.
38. Direct antidiabetic effect of leptin through triglyceride depletion of tissues / M. Shimabukuro [et al.] // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1997. – Vol. 94. – P. 4637–4641.
39. Dursunoglu D. Cardiovascular diseases in obstructive sleep apnoea / D. Dursunoglu, N. Dursunoğlu // *Tuberk Toracks.* – 2006. – Vol. 54 (4). – P. 382–396.
40. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea / A. R. Schwartz [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1991. – Vol. 144. – P. 494–498.
41. Effects of human growth hormone in men over 60 year / D. Rudman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – Vol. 323. – P. 1–6.
42. Erickson J. C. Attenuation of the obesity syndrome of ob/ob mice by the loss of neuropeptide Y / J. C. Erickson, G. Hollopeter, R. D. Palmiter // *Science.* – 1996. – Vol. 274. – P. 1704–1707.
43. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness / C. Guilleminault [et al.] // *Sleep.* – 1992. – Vol. 15. – P. 13–16.
44. Gronfier C. A quantitative evaluation of the relationship between growth hormone secretion and delta wave electroencephalographic activity during normal sleep and after enrichment in delta waves / C. Gronfier, R. Luthringer, M. A. Follenius // *Sleep.* – 1996. – Vol. 19. – P. 817–824.
45. Guilleminault C. The sleep apnea syndromes / C. Guilleminault, A. Tilkian, W. C. Dement // *Am. Rev. Med.* – 1976. – Vol. 27. – P. 465–484.
46. Impact of obstructive sleep apnea and sleepiness on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study / R. R. Grunstein [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 1995. – Vol. 19 (6). – P. 410–418.
47. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea / B. G. Philips [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Care Physiol.* – 2000. – Vol. 279. – P. 234–237.
48. Insulin levels, blood pressure and sleep apnea / K. P. Strohl [et al.] // *Sleep.* – 1994. – Vol. 17. – P. 614–618.
49. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing / P. E. Peppard [et al.] // *JAMA.* – 2000. – Vol. 284. – P. 3015–3021.
50. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study / J. M. Marin [et al.] // *The Lancet.* – 2005. – Vol. 335 (9464). – P. 1046–1053.
51. Mantzoros C. S. The Role of Leptin in Human Obesity and Disease: A Review of Current Evidence / C. S. Mantzoros // *Ann. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 130. – P. 671–680.
52. Neck and Total Body Fat Deposition in Nonobese and Obese Patients with Sleep Apnea Compared with That in Control Subjects / L. Mortimore [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 157. – P. 280–283.
53. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnoea: reversal by continuous positive airways pressure therapy / R. R. Grunstein [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1989. – Vol. 68. – P. 352–358.
54. Plasma leptin levels and cardiac sympathetic function in patients with obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome / K. Shimizu [et al.] // *Thorax.* – 2002. – № 57 (5). – P. 429–434.
55. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue / Y. Zhang [et al.] // *Nature.* – 1994. – Vol. 372. – P. 425–432.
56. Preliminary communication: intellectual deficit and sleep-related respiratory disturbances in the elderly / J. Yesavage [et al.] // *Sleep.* – 1985. – № 8. – P. 30–33.
57. Previously unrecognized obstructive sleep apnea in Chinese subjects with essential hypertension / M. Ip [et al.] // *Lung.* – 1999. – Vol. 177 (6). – P. 391–400.
58. Punjabi N. M. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnoea / N. M. Punjabi // *The Proceedings of the American Thoracic Society.* – 2008. – Vol. 5. – P. 136–143.
59. Screening of obstructive sleep apnea syndrome by heart rate variability analysis / F. Roche [et al.] // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100. – P. 1411–1415.
60. Serum Leptin and Vascular Risk Factors in Obstructive Sleep Apnea / M. Ip [et al.] // *Chest.* – 2000. – Vol. 118. – P. 580–586.
61. Sher A. ASDA review: the efficiency of surgical modification of upper airway in adults with obstructive sleep apnea / A. Sher, B. S. Kenneth, J. F. Piccirillo // *Sleep.* – 1996. – Vol. 19 (2). – P. 156–177.
62. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men / N. M. Punjabi [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2002. – Vol. 165. – P. 677–682.
63. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly / S. Ancoli-Israel [et al.] // *Sleep.* – 1991. – Vol. 14 (6). – P. 486–495.
64. Snoring and sleep apnea: a population study / H. Beaperk [et al.] // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* – 1995. – № 151. – P. 1459–1465.
65. Stoohs R. A. Insulin resistance and sleep-disordered breathing in healthy humans / R. A. Stoohs, F. Facchini, C. Guilleminault // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 154. – P. 170–174.
66. Stradling J. R. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1,001 middle

aged men / J. R. Stradling, J. H. Crosby // *Thorax*. – 1991. – Vol. 46. – P. 85–90.

67. Study of serum leptin level in patients with obstructive sleep apnea / G. Jin [et al.] // *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. – 2002. – Vol. 25 (4). – P. 204–206.

68. The association of OSA with insulin resistance, inflammation and metabolic syndrome // *Nir. Peled. Respir. Med*. – 2007. – Vol. 101. – P. 1696–1701.

69. The occurrence of sleepdisordered breathing among middle-aged adults / T. Young [et al.]

// *N. Engl. J. Med*. – 1993. – Vol. 328. – P. 1230–1234.

70. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects / E. Shinohara [et al.] // *J. Intern. Med*. – 1997. – Vol. 241 (1). – P. 11–18.

71. Xiao Y. Angiotensin I converting enzyme gene polymorphism in Chinese patients with obstructive sleep apnea syndrome / Y. Xiao, X. Huang, C. Qiu // *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. – 1998. – № 21 (8). – P. 489–491.

CLINICAL VALUE OF FUNCTIONAL DIAGNOSTIC METHODS AT THE METABOLIC SYNDROME

A.Yu. Smirnova, V.V. Gnoyevykh, E.A. Cherkashina, N.G. Chernova

Ulyanovsk State University

In article some questions of pathophysiological changes at a metabolic syndrome during physical activity are consecrated and at a syndrome obstructive apnea. The review of methods of diagnosis of sleep disorders and shipping of physical activity at patients with a metabolic syndrome is carried out.

Keywords: metabolic syndrome, tolerance of physical activity, syndrome obstructive apnea, oximetriya.

УДК 615.036.8

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ И ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ СТАТИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Л.В. Васильева, Д.И. Лахин

ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
ГУЗ «Липецкая областная клиническая больница»

В ходе работы была проведена оценка влияния аторвастатина на динамику показателей липидного спектра крови, показателей воспалительной активности и интенсивности болевого синдрома у больных остеоартрозом с метаболическим синдромом. За 12 мес. лечения у пациентов основной группы, получавших аторвастатин, отмечена положительная динамика по всем показателям липидного спектра крови, снижение СОЭ, СРБ и ФНО- α , достоверное уменьшение интенсивности проявлений болевого синдрома в покое и при движении, а также снижение выраженности суставных проявлений согласно индексам Lequesne и WOMAC по сравнению с контрольной группой больных.

Ключевые слова: метаболический синдром, остеоартроз, аторвастатин.

Введение. Термин «метаболический синдром» (МС), появившийся в 1988 г. [22], прочно вошел в современную науку, что связано не только с широким распространением данной патологии в популяции взрослого населения, достигающей 25–30 % [3], но и с патогенетическими механизмами, позволяющими обобщить компоненты МС, каждый из которых представляет собой независимые предикторы сердечно-сосудистых осложнений [16]. Таким образом, при своевременной диагностике и лечении МС можно будет добиться существенного снижения смертности от сердечно-сосудистых катастроф, которые, по оценкам ВОЗ, занимают первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран [2, 20].

Остеоартроз, в свою очередь, представляет собой наиболее распространенную форму суставной патологии, затрагивающую не менее 20 % населения земного шара [12]. Поздняя диагностика и малоэффективная терапия приводят к снижению качества жизни больных, росту временной нетрудоспособности и ранней инвалидизации лиц трудоспособного возраста. В настоящее время установлено, что в основе патогенеза остеоартроза лежит преобладание катаболических процессов над анаболическими, при этом под

воздействием определенных импульсов хондроциты начинают продуцировать провоспалительные цитокины, которые повышают катаболическую активность хондроцитов. Центральная роль при этом отводится ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , которые приводят к повышению активности металлопротеиназ, способствуют росту остеофитов и повышению жесткости субхондральной кости, что в свою очередь стимулирует деградацию суставного хряща, замыкая патологический круг [12].

Остеоартроз относят к заболеваниям с высоким уровнем коморбидности, причем установлено, что пациенты с остеоартрозом имеют значительно более высокий риск развития коморбидных состояний, чем пациенты, им не страдающие. Как правило, у больного остеоартрозом одновременно имеют место 5–6 заболеваний. Данные многочисленных публикаций свидетельствуют о том, что остеоартроз часто сочетается с другими скелетно-мышечными заболеваниями (в т.ч. с остеопорозом) и следующей соматической патологией: артериальной гипертензией (более чем у 60 % пациентов), ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, ожирением, диабетом, заболеваниями легких и желудочно-кишечного тракта. Из лабораторных показателей обращают на себя внимание повышенный

уровень холестерина (более чем в 30 % случаев) в крови и толерантность к глюкозе.

Остеоартроз часто сочетается с сердечно-сосудистой патологией, эта связь может быть обусловлена как общими патогенетическими механизмами, так и другими внешними факторами. В патогенезе остеоартроза и атеросклероза немалую роль играет неспецифическое воспаление. Ограничение физической активности пациентов является важным фактором, усугубляющим течение сердечно-сосудистых заболеваний. Хронический болевой синдром, вызывая нейроэндокринный ответ, нередко является причиной развития осложнений, имеющих у пациента с кардиоваскулярной патологией [8].

Также на сегодняшний день получены данные о взаимосвязи остеоартроза с метаболическими нарушениями [5]. Инсулинорезистентность, лежащая в основе МС, вызывает повышенное образование кислородных радикалов, провоцирующих эндотелиальную дисфункцию [6]. Известно, что повреждения, вызванные свободными радикалами, вносят существенный вклад в развитие как атеросклероза, так и заболеваний суставов [17]. Кроме того, обнаружена тесная корреляция между содержанием триглицеридов (ТГ) и способностью фагоцитов синтезировать ФНО- α , местная продукция которого в очаге воспаления обеспечивает хемотаксис нейтрофилов, усиление фагоцитоза, дегрануляцию фагоцитов, продукцию и секрецию ими активных форм кислорода [4]. Влияние МС на развитие остеоартроза доказывают высокий уровень ТГ у больных с полной утратой хряща по данным артроскопии и корреляция уровня ТГ с циркулирующими иммунными комплексами [1, 6]. Также были выявлены взаимосвязь между дислипидемией и окислительным стрессом с эрозивными изменениями в хряще, ассоциации МС с более тяжелым поражением суставного хряща по данным артроскопии у пациентов с остеоартрозом, осложненным вторичным синовитом [9]. Таким образом, наличие признаков МС у больных остеоартрозом ассоциируется с более тяжелым поражением хряща и рецидивирующими синовитами [15], что доказывает негативное влияние МС на течение остеоартроза.

В настоящее время «золотым стандартом» для коррекции гиперхолестеринемии является применение статинов, которые способны блокировать ГМГ-КоА-редуктазу, ограничивая скорость биосинтеза холестерина. В отношении ряда синтетических статинов, в частности аторвастатина, было отмечено благоприятное воздействие не только на показатели общего холестерина и ХС ЛПНП, но и на показатели ХС ЛПВП и ТГ [12]. Кроме того, был открыт целый ряд плеiotропных эффектов данной группы препаратов, в числе которых противовоспалительное действие, вазодилатация, антиоксидантный и антиагрегантный эффекты [19, 21].

Цель исследования. Оценить гиполипидемические, а также плеiotропные возможности аторвастатина в отношении воспалительной реакции и суставных проявлений у коморбидных пациентов с остеоартрозом и МС.

Материалы и методы. В обследование были включены 70 больных остеоартрозом с МС. Все пациенты находились на стационарном лечении в ревматологическом отделении Липецкой областной клинической больницы в 2012–2014 гг. Обследованные больные были подразделены на две группы. В группу сравнения, состоящую из 35 чел. (27 женщин и 8 мужчин в возрасте от 47 до 74 лет (средний возраст – $56,90 \pm 1,37$ года)), вошли больные остеоартрозом с диагностированным МС, получавшие патогенетическое лечение остеоартроза. В основной группе оказалось 35 пациентов (27 женщин и 8 мужчин в возрасте от 49 до 69 лет ($57,20 \pm 1,28$ года)) с остеоартрозом и МС, получавших на фоне патогенетической терапии остеоартроза аторвастатин. Достоверных различий по длительности основного заболевания (остеоартроза) в обеих группах отмечено не было: она составила в основной группе $8,90 \pm 0,68$ года, в группе сравнения – $8,40 \pm 0,63$ года.

При поступлении в стационар у всех больных, включенных в исследование, был диагностирован МС на основании критериев, разработанных комитетом экспертов Международной федерации диабета (IDF, 2005). Длительность течения остеоартроза составила у 34,4 % больных до 5 лет, у 38,7 % – 5–10 лет,

у 26,9 % пациентов – более 10 лет. При рентгенологическом исследовании изменения II степени (по I. Kellgren и I. Lawerens) были выявлены у всех 100 % больных. Наличие синовитов выявлялось клинически и подтверждалось инструментально (с помощью УЗ-диагностики суставов). Среди сопутствующей патологии отмечалась артериальная гипертензия (100 %), ожирение (100 %), дислипидемия (100 %), ИБС (82,4 %).

Определение тяжести суставного синдрома осуществлялось путем оценки интенсивности болевого синдрома в покое и при движении по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Этот тест отражает общую выраженность суставной боли по оценке больного с использованием 100-миллиметровой шкалы боли, где 0 означает отсутствие боли, а 100 – максимальную интенсивность боли [11]. Индекс Лекена подсчитывался исходя из суммы баллов, полученных при ответах на группы вопросов, ориентированных на оценку боли и дискомфорта, по максимальному расстоянию, проходимому без боли, и наличие трудностей в повседневной жизни. Индекс WOMAC (Western Ontario and McMaster University) определялся с помощью опросника для самостоятельной оценки пациентом выраженности боли в покое и при ходьбе (5 вопросов), выраженности и длительности скованности (2 вопроса) и функциональной недостаточности в повседневной деятельности (17 вопросов). При этом оценка проводилась по шкале ВАШ (в см), а затем все показатели суммировались [11].

Во время стационарного лечения пациенты обеих групп получали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): нимесулид (100 мг 2 раза в день) либо мелоксикам (15 мг утром), хондроитин (100 мг в/м), при наличии синовитов внутрисуставно вводили лорноксикам (8 мг) после пункции сустава. Амбулаторно пациенты также получали симптом-модифицирующие препараты медленного действия (хондроитин сульфат (1000 мг/сут) и глюкозамин (1500 мг/сут) по 3 мес. 2 курса в год). НПВП системно амбулаторно пациенты обеих групп не принимали. Также пациенты получали препараты ацетилсалициловой кислоты и гипотензивные

метаболически нейтральные средства – ингибиторы АПФ и блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридины). При осмотре (спустя 3, 6 и 12 мес.) и наличии синовитов пациентам вводили 8 мг лорноксикама внутрисуставно после пункции сустава. Аторвастатин (Липтонорм®) назначался пациентам основной группы по 10 мг/сут на протяжении 12 мес.

В контрольной и основной группах отслеживались показатели липидного спектра крови: суммарный холестерин, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой (ХС ЛПНП) плотности (колориметрическим методом). Также оценивались показатели воспалительной активности: СОЭ (по Вестергрену), С-реактивный белок (СРБ) (количественным методом), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) (иммуноферментным методом с использованием наборов Duoset). Интенсивность суставного синдрома оценивалась по шкале ВАШ в покое и при движении, индексами Lequesne и WOMAC на 1–3-й, 7–10-й дни стационарного лечения, а также спустя 3, 6 и 12 мес.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Excell пакета Microsoft Office 2003. Подсчитывали величину средней, ошибки средней. Достоверность различий изученных показателей в контрольной и основной группах определяли по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. На фоне применения аторвастатина в основной группе больных за время наблюдения нежелательных побочных реакций на препарат, потребовавших его отмены, зарегистрировано не было.

В контрольной группе больных статистически достоверных изменений уровня общего холестерина обнаружено не было. На фоне диеты за время стационарного лечения отмечалась незначительная тенденция к снижению данного показателя (на 0,5 %), в дальнейшем наблюдалась обратная тенденция – к росту уровня холестерина суммарного (на 0,35 % через 3 мес., 1,2 % через 6 мес., 3,5 % к концу исследования). Значения уровня триглицеридов имели аналогичные тенденции: к снижению на 7–10-е сут лечения в стационаре (на 2,6 %) и последующему росту

(на 1,7 % через 3 мес., 4,7 % через 6 мес., 7,3 % спустя 12 мес.).

Среди пациентов, получавших аторвастатин, было отмечено достоверное снижение показателя общего холестерина на 7–10-е сут терапии на 14,4 % ($p < 0,001$); в дальнейшем данный показатель снижался, составив 73,3 % от первоначального значения ($p < 0,001$) через 3 мес., 71,5 % ($p < 0,001$) – через 6 мес., 68,7 % ($p < 0,001$) – к концу исследования. Показатель триглицеридов в основной группе снизился на 7–10-е сут на 7,8 %, через 3 мес. – на 12,8 %. В дальнейшем отмечалось достоверное снижение данного показателя на 14,9 % ($p < 0,01$) через 6 мес. и на 17,4 % ($p < 0,01$) через 12 мес.

Показатели общего холестерина в контрольной и основной группах имели достоверные различия на 7–10-е сут ($p < 0,01$), спустя 3, 6 и 12 мес. ($p < 0,001$). Уровень триглицеридов в основной группе имел достоверно меньшие значения через 6 мес. ($p < 0,05$) и 12 мес. ($p < 0,01$) (табл. 1).

В контрольной группе больных ХС ЛПВП на 7–10-е сут увеличился на 2,9 %, однако через 3 и 6 мес. снизился на 4,8 и 5,8 % соответственно. К концу исследования наблюдалось достоверное снижение ХС ЛПВП на 12,5 % ($p < 0,01$). ХС ЛПВП за время стационарного лечения снизился на 8,3 %, а через 3 и 6 мес. повысился на 2,5 и 5,3 % соответственно; к исходу 12 мес. было отмечено достоверное увеличение данного показателя на 10,5 % ($p < 0,01$).

У пациентов, принимавших аторвастатин, на 7–10-е сут ХС ЛПВП вырос на 8,5 %; в дальнейшем удалось достичь достоверного увеличения его уровня до 113,2 % ($p < 0,05$) через 3 мес., до 116,0 % ($p < 0,01$) через 6 мес. и до 118,8 % к концу исследования. Значения ХС ЛПВП достоверно уменьшились уже на 7–10-е сут (на 18,9 %; $p < 0,001$) и в дальнейшем продолжали снижаться, составив 65,2 % от первоначальных значений через 3 мес. ($p < 0,001$), 63,7 % через 6 мес. ($p < 0,001$) и 61,3 % к концу исследования ($p < 0,001$).

Таблица 1

**Динамика показателей липидного спектра
в контрольной и основной группах пациентов за 12 мес.**

Показатель	Группа	1–3-и сут	7–10-е сут	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
Суммарный холестерин, ммоль/л	Контрольная	5,70±0,15	5,67±0,13	5,72±0,14	5,77±0,15	5,90±0,13
	Основная	6,03±0,15	5,16±0,12	4,42±0,10	4,31±0,11	4,14±0,10
p		нд	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Триглицериды, моль/л	Контрольная	2,33±0,13	2,27±0,12	2,37±0,12	2,44±0,13	2,50±0,13
	Основная	2,42±0,14	2,23±0,13	2,11±0,12	2,06±0,10	2,00±0,11
p		нд	нд	нд	<0,05	<0,01
ХС ЛПВП, ммоль/л	Контрольная	1,04±0,04	1,07±0,03	0,99±0,03	0,98±0,03	0,91±0,02
	Основная	1,06±0,04	1,15±0,04	1,20±0,04	1,23±0,03	1,26±0,03
p		нд	нд	<0,001	<0,001	<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	Контрольная	3,99±0,11	3,66±0,10	4,09±0,09	4,20±0,09	4,41±0,09
	Основная	4,08±0,13	3,31±0,12	2,66±0,12	2,60±0,10	2,50±0,08
p		нд	нд	нд	<0,01	<0,001

Примечание. Здесь и в последующих таблицах «нд» обозначает недостоверность различий показателей.

При сравнении показателей ХС ЛПВП и ХС ЛПНП среди пациентов обеих групп выяснялось, что в основной группе значения ХС ЛПВП были достоверно выше через 3, 6 и 12 мес. терапии ($p < 0,001$), а значения ХС ЛПНП – достоверно ниже уже на 7–10-е сут ($p < 0,05$) и через 3, 6 и 12 мес. ($p < 0,001$).

Среди пациентов контрольной группы на фоне комплексного лечения в стационарных условиях было отмечено достоверное снижение значений СОЭ на 7–10-е сут лечения (табл. 2). Однако в дальнейшем в связи с отсутствием регулярного применения НПВП данный показатель повышался. К концу ис-

следования значения СОЭ в контрольной группе больных достоверно увеличились до $18,90 \pm 0,59$ мм/ч ($p < 0,05$). Показатель СРБ также достоверно снизился 7–10-е сут лечения, а в дальнейшем имел тенденции к росту. Значения ФНО- α достоверно уменьшились на 7–10-е сут и затем повышались (табл. 2).

В основной группе больных значения СОЭ, СРБ и ФНО- α снижались на протяжении всего исследования. При сравнении показателей СОЭ, СРБ и ФНО- α в контрольной и основной группах выяснилось, что данные показатели были достоверно ниже в основной группе больных через 3, 6 и 12 мес. ($p < 0,001$).

Таблица 2

**Динамика показателей СОЭ, СРБ и ФНО- α
в контрольной и основной группах пациентов за 12 мес.**

Показатель	Группа	1–3-и сут	7–10-е сут	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
СОЭ, мм/ч	Контрольная	17,10 \pm 0,65	14,70 \pm 0,41**	17,70 \pm 0,56	18,40 \pm 0,57	18,90 \pm 0,59*
	Основная	17,90 \pm 0,74	14,20 \pm 0,43***	13,90 \pm 0,37***	13,50 \pm 0,32***	12,20 \pm 0,34***
p		нд	нд	<0,001	<0,001	<0,001
СРБ, мг/л	Контрольная	14,40 \pm 0,62	6,50 \pm 0,23***	14,10 \pm 0,38	14,80 \pm 0,54	16,20 \pm 0,72
	Основная	13,70 \pm 0,61	6,20 \pm 0,21***	5,70 \pm 0,20***	5,10 \pm 0,23***	4,40 \pm 0,22***
p		нд	нд	<0,001	<0,001	<0,001
ФНО- α , нг/мл	Контрольная	8,30 \pm 0,54	6,70 \pm 0,33*	7,80 \pm 0,27	8,10 \pm 0,28	8,40 \pm 0,31
	Основная	8,60 \pm 0,49	6,50 \pm 0,40**	6,10 \pm 0,33***	5,70 \pm 0,28***	5,10 \pm 0,26***
p		нд	нд	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание. Достоверное отличие показателя от первоначального при: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Пациентам обеих групп во время стационарного лечения проводилась адекватная терапия, в результате чего было отмечено достоверное снижение выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ в покое и при движении на 7–10-е сут ($p < 0,001$). Однако в дальнейшем в контрольной группе больных оба показателя не имели достоверных изменений по сравнению с первоначальными значениями, в то время как в группе больных, получавших аторвастатин, выраженность боли в покое и при движении на протяжении всего

исследования была достоверно ниже значений, полученных на 1–3-и сут ($p < 0,001$) (табл. 3).

При сравнении выраженности болевого синдрома среди больных контрольной и основной групп было установлено, что выраженность боли в покое среди пациентов, получавших аторвастатин, была достоверно ниже через 3, 6 и 12 мес., а болевой синдром в данной группе больных при движении был достоверно менее выражен спустя 6 и 12 мес. по сравнению с аналогичным показателем у пациентов контрольной группы (табл. 3).

Таблица 3

**Динамика показателей суставного статуса
в контрольной и основной группах больных за 12 мес.**

Показатель	Группа	1–3-и сут	7–10-е сут	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
ВАШ при движении, мм	Контрольная	56,50±0,67	30,60±0,55	53,30±1,86	55,20±1,54	57,10±1,55
	Основная	57,90±0,68	31,40±0,43	51,90±0,83	49,70±0,77	46,20±0,83
p		нд	нд	нд	<0,01	<0,001
ВАШ в покое, мм	Контрольная	20,60±1,49	10,70±0,6	18,90±1,57	20,10±1,54	21,50±1,62
	Основная	23,30±1,52	11,20±0,73	13,10±0,86	11,40±0,68	10,80±0,44
p		нд	нд	<0,01	<0,001	<0,001
Lequesne, баллы	Контрольная	10,50±1,17	7,20±0,20	9,10±0,47	10,30±0,30	10,60±0,29
	Основная	11,10±0,41	7,70±0,21	9,00±0,24	8,70±0,25	7,90±0,21
p		нд	нд	нд	<0,001	<0,001
WOMAC, см	Контрольная	104,10±1,77	65,70±1,47	99,70±3,12	107,00±1,77	111,00±1,82
	Основная	110,30±1,97	69,30±0,91	98,70±0,99	94,70±0,82	92,10±0,21
p		<0,05	<0,05	нд	<0,001	<0,001

В обеих группах больных удалось достичь достоверного снижения индексов Lequesne и WOMAC на 7–10-е сут ($p < 0,001$), однако в контрольной группе больных в дальнейшем эти показатели достоверно не отличались от первоначальных, а индекс WOMAC достоверно вырос на 6,7 % к концу исследования ($p < 0,01$). У пациентов основной группы удалось достичь стабильно достоверно более низких значений обоих показателей ($p < 0,001$).

При сравнении индексов Lequesne и WOMAC среди пациентов обеих групп оказалось, что индекс WOMAC изначально и на 7–10-е сут в контрольной группе больных был достоверно ниже ($p < 0,05$), однако спустя 6 и 12 мес. пациенты, принимавшие аторвастатин, имели достоверно более низкие значения обоих индексов ($p < 0,001$) (табл. 3).

В настоящее время в мире статины заняли прочное место в терапии сердечно-сосудистых заболеваний в связи со снижением смертности и улучшением прогноза у па-

циентов с ИБС и другими проявлениями атеросклероза, а также в лечении нарушений липидного обмена [14]. МС сам по себе представляет собой набор синдромов, каждый из которых является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых катастроф. Данный факт подтверждает необходимость включения статинов в терапию больных МС. Кроме того, полученные данные о плейотропных эффектах данной группы препаратов позволяют судить и о благоприятном воздействии на эндотелиальную дисфункцию, микроциркуляцию, а также о противовоспалительных эффектах статинов [10, 13, 19, 21]. В литературе имеются данные об эффективности применения статинов в отношении суставного статуса у больных ревматоидным артритом. Так, было отмечено, что применение симвастатина на фоне патогенетической терапии ревматоидного артрита привело к снижению активности артрита, уменьшению числа припухших и болезненных суставов, улучшению субъективного состояния [7].

Противовоспалительное действие статинов, вероятно, обусловлено их плеiotропными эффектами на пролиферацию, дифференцировку и функции клеток иммунной системы, эндотелиоцитов. Одним из ключевых механизмов влияния статинов на воспаление предположительно является уменьшение при их применении содержания таких производных мевалоната, как фарнезил и геранилгеранилпирофосфат. Подавляя синтез данных молекул, статины влияют на биологическую функцию более 100 протеинов [18]. Также блокада пренилирования приводит к уменьшению активности ферментов, участвующих в проведении сигнала от T-клеточного рецептора, CD28-костимуляторного рецептора и рецептора ИЛ-2, и тем самым – к противовоспалительным эффектам [23].

В нашем исследовании были подтверждены положительные эффекты аторвастатина в отношении показателей липидного спектра крови. Так, под влиянием препарата удалось достичь достоверного снижения значений суммарного холестерина, триглицеридов и ХС ЛПНП при достоверном увеличении ХС ЛПВП. Также препарат реализовал свои плеiotропные противовоспалительные эффекты: пациенты, получавшие аторвастатин, имели достоверно более низкие значения СОЭ, СРБ и ФНО- α . Также было реализовано плеiotропное воздействие препарата и в отношении суставного статуса у больных остеоартрозом с МС. Отмечено положительное влияние препарата в отношении болевого синдрома у пациентов как в покое, так и при движении. На фоне приема аторвастатина в дозировке 10 мг/сут на протяжении 12 мес. нежелательных побочных реакций, требующих отмены препарата, отмечено не было. Достоверно более эффективным оказалось лечение пациентов, принимавших аторвастатин, по отношению к больным контрольной группы спустя 6 и 12 мес. по индексу ВАШ в покое и при движении, индексу Lequesne и WOMAC, т.е. по всем основным показателям суставного статуса.

Заключение. На сегодняшний день статины активно используются в терапии атеросклеротического процесса среди больных с гиперхолестеринемией и высоким риском

кардиоваскулярных катастроф. При этом широкое применение данной группы препаратов на практике позволяет выявлять новые плеiotропные эффекты у коморбидных пациентов. Полученные в данном исследовании результаты доказывают положительное влияние статинов не только на показатели липидного спектра крови, но и в отношении суставного статуса, способствуя уменьшению боли и воспаления в суставах, улучшению субъективного состояния пациентов, а также уменьшению воспалительной активности при остеоартрозе, что совершенно очевидно открывает новые горизонты в использовании данной группы препаратов.

1. Балаболкин М. И. Патогенез и механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремская // Кардиология. – 2000. – № 10. – С. 74–87.

2. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С. А. Бутрова // Российский мед. журн. – 2001. – № 2. – С. 56–60.

3. Дедов И. И. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа / И. И. Дедов. – М., 2000. – 106 с.

4. Доценко Э. А. Холестерин и липопротеиды низкой плотности как эндогенные иммуномодуляторы / Э. А. Доценко, Г. И. Юпатов, А. А. Чиркин // Клиническая иммунология. – 2001. – № 3. – С. 6–15.

5. Збровский А. Б. Ферменты пуринового метаболизма в диагностике и дифференциальной диагностике остеоартроза и подагрического артрита / А. Б. Збровский, М. Ю. Стажаров, В. Ф. Мартымянов // Тер. архив. – 2000. – № 4. – С. 21–24.

6. Ивлева А. Я. Новые перспективы превентивной фармакотерапии при метаболическом синдроме / А. Я. Ивлева // Тер. архив. – 2005. – № 4. – С. 90–93.

7. Клиническая эффективность статинов при ревматоидном артрите – пилотное исследование / И. В. Ширинский [и др.] // Медицинская иммунология. – 2007. – № 4–5. – С. 505–508.

8. Коморбидность при остеоартрозе: рациональные подходы к лечению больного / О. И. Мендель [и др.] // Русский мед. журн. – 2009. – Т. 17, № 21. – С. 1472–1475.

9. Кратнов А. Е. Связь первичного остеоартроза и метаболического синдрома / А. Е. Кратнов, К. В. Курьева, А. А. Кратнов // Клиническая медицина. – 2006. – № 6. – С. 42–46.

10. Лахин Д. И. Эффективность аторвастатина (липтонорма) в отношении основных проявлений метаболического синдрома у больных остеоартро-

зом / Д. И. Лахин // Аспирантский вестн. Поволжья. – 2010. – № 3–4. – С. 38–44.

11. Международные индексы оценки активности, функционального статуса и качества жизни больных ревматическими заболеваниями. – М. : Ассоциация ревматологов России, 2007. – 78 с.

12. *Насонов Е. Л.* Ревматология: национальное руководство / Е. Л. Насонов, В. А. Насонова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 714 с.

13. *Сусеков А. В.* Рандамизированное исследование «ФАРВАТЕР»: эффект аторвастатина 10 и 20 мг/сут на уровень липидов, С-реактивного белка и фибриногена у больных с ИБС и дислипидемией / А. В. Сусеков, М. Ю. Зубарева, М. И. Трипотень // Русский мед. журн. – 2006. – Т. 14, № 10. – С. 790–795.

14. *Чазов Е. И.* Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний : руководство для практикующих врачей / Е. И. Чазов, Ю. Н. Беленков, Е. О. Борисова. – М. : Литтерра, 2004. – 972 с.

15. *Bailey C. J.* Metformin / C. J. Bailey, R. C. Turner // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334, № 9. – P. 574–579.

16. *Daskalopoulou S. S.* Prevention and treatment of metabolic syndrome / S. S. Daskalopoulou,

D. P. Mikhailidis, M. Elisaf // *Angiology.* – 2004. – Vol. 55, № 6. – P. 589–612.

17. *Droge W.* Free radical in the physiological control of cell function / W. Droge // *Physiol. Rev.* – 2002. – Vol. 82. – P. 45–47.

18. *Greenwood J.* Statin therapy and autoimmune disease: from protein prenylation to immunomodulation / J. Greenwood, L. Steinman, S. S. Zamvil // *Nat. Rev. Immunol.* – 2006. – Vol. 6. – P. 358–370.

19. *Halcox J. P.* Beyond the laboratory: clinical implications for statin pleiotropy / J. P. Halcox // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, № 21. – P. 42–48.

20. *Lemieux S.* Genetic susceptibility to visceral obesity and related clinical implications / S. Lemieux // *Int. J. of Obes.* – 1997. – Vol. 21, № 10. – P. 831–838.

21. *Liao J. K.* Clinical implications for statin pleiotropy / J. K. Liao // *Curr. Opin. Lipidol.* – 2005. – Vol. 16, № 6. – P. 624–629.

22. *Reaven G. V.* Role of insulin resistance in human disease / G. V. Reaven // *Diabetes.* – 1988. – Vol. 37. – P. 1595–1607.

23. *Si M. S.* Inhibition of lymphocyte activation and function by the prenylation inhibitor L-778,123 / M. S. Si, B. A. Reitz, D. C. Borie // *Invest. New Drugs.* – 2005. – Vol. 23. – P. 21–29.

LIPID-LOWERING AND PLEIOTROPIC EFFECTS OF STATINS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME

L.V. Vasilyeva, D.I. Lakhin

*Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
Lipetsk Regional Clinical Hospital*

In the course of work was assessed the influence of atorvastatin on the dynamics of indices of lipid spectrum of blood, indicators of inflammatory activity and intensity of pain among patients with osteoarthritis and metabolic syndrome. The results of the study found that at 12 months among patients in the study group treated with atorvastatin, there was marked improvement in all lipid levels, reduction in ESR, CRP and TNF- α , significant decrease in the intensity of the manifestations of pain syndrome at rest and during movement, and reduced the severity of articular manifestations according to the WOMAC and Lequesne indices compared with the control group patients.

Keywords: metabolic syndrome, osteoarthritis, atorvastatin.

УДК 616.981.21/958.7

ТЯЖЕЛОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИКТЕРОГЕМОМОРРАГИЧЕСКОГО ЛЕПТОСПИРОЗА (БОЛЕЗНИ ВЕЙЛЯ-ВАСИЛЬЕВА) СО СМЕРТЕЛЬНЫМ ИСХОДОМ

В.Н. Герасимов¹, К.А. Кучина², Р.В. Уренева²

¹ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница»,
²ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В данной работе представлен клинико-аутопсийный случай тяжелого течения иктерогеморрагической формы лептоспироза с рассмотрением клинической картины и морфологических изменений, вызванных данным заболеванием, а также освещены некоторые аспекты эпидемиологии, диагностики и дифференциальной диагностики лептоспироза.

Ключевые слова: лептоспироз, иктерогеморрагический.

Введение. Лептоспироз – острая зоонозная природно-очаговая инфекционная болезнь с преимущественно водным путем передачи возбудителя, характеризующаяся общей интоксикацией, лихорадкой, поражением почек, печени, ЦНС, геморрагическим диатезом и высокой летальностью. Лептоспироз у человека впервые был описан в Германии в 1886 г. А. Вейлем, в России – в 1888 г. Н.П. Васильевым. Возбудитель болезни открыт японскими исследователями Р. Инадо и У. Идо в 1915 г.

Возбудитель лептоспироза относится к роду *Leptospira* семейства *Leptospiraceae*. Источником возбудителя – дикими, сельскохозяйственными и домашними животными. Несмотря на то что в Российской Федерации лептоспироз относят к числу наиболее распространенных зоонозов, заболеваемость данной патологией составляет 0,9–1,5 на 100 тыс. населения [2], что обуславливает достаточно редкое появление пациентов с данной патологией во врачебной практике.

Факторами передачи являются вода, влажная почва, трава пастбищ, пищевые продукты, загрязненные выделениями больных животных. Непосредственными причинами заражения людей оказываются употребление сырой воды для питья, умывание из открытых водоемов, купание в небольших слабопроточных прудах или переход их вброд.

Кроме того, заражение может происходить при забое скота, разделке туш, употреблении в пищу молока и термически не обработанного мяса. Зачастую заболевают лица, имеющие профессиональный контакт с больными животными: ветеринары, дератизаторы и сельскохозяйственные работники.

К наиболее важным лептоспирозам относятся болезнь Вейля–Васильева (иктерогеморрагический лептоспироз), семидневная лихорадка (нанукаями), краткосрочная лихорадка (псевдоденге), осенняя лихорадка (хасамиями), индонезийская болезнь Вейля, лептоспироз типа гриппотифоза, осенняя инфекция Андаманских островов, собачий лептоспироз, лептоспироз типа Помона, лихорадка рисовых полей, лептоспироз типа Тарасова, инфекционная желтуха Палестины [5]. По клиническому течению выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы лептоспироза. Легкая форма может протекать с лихорадкой, но без выраженного поражения внутренних органов. Среднетяжелая форма характеризуется выраженной лихорадкой и развернутой клинической картиной лептоспироза, а для тяжелой характерны развитие желтухи, появление признаков тромбогеморрагического синдрома, менингита и острой почечной недостаточности. По клиническим проявлениям выделяют желтушные, геморрагические, ренальные, менингеальные и смешанные формы.

Диагноз лептоспироза устанавливают на основании характерных клинических симптомов: острое начало, гипертермия, миалгия, гиперемия лица, сочетанное поражение печени и почек, геморрагический синдром, островоспалительные изменения в крови. Важную роль играет эпидемиологический анамнез. Среди лабораторных методов исследования наиболее информативны серологические, в частности реакция микроагглютинации, рекомендованная ВОЗ [2]. Положительным считают нарастание титра антител 1:100 и выше.

Причинами смерти при лептоспирозе являются такие осложнения, как инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, острая печеночно-почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность (респираторный дистресс-синдром), массивные кровотечения, кровоизлияния, миокардит, пневмония. Летальность варьирует от 1 до 3 % [1].

Большая часть лептоспирозов протекает у человека сравнительно легко. Эти заболевания объединяют в группу так называемой водной лихорадки, или доброкачественных лептоспирозов, но некоторые лептоспирозы, особенно иктерогеморрагический (болезнь Вейля–Васильева), отличаются тяжелым течением и относительно высокой летальностью. В практической деятельности врачи не часто сталкиваются с тяжелым течением лептоспироза, зачастую это заболевание «прячется» под маской других инфекций [4].

В последнее десятилетие лабораторными службами практически полностью прекращена бактериологическая диагностика лептоспирозов у людей и животных. Весьма ограничено используются традиционные серологические методы, а диагностикумы и тест-системы нового поколения (ПЦР, реакция слайд-агглютинации) до настоящего времени не внедрены в рутинную практику здравоохранения. По указанной причине лептоспирозы нередко пополняют статистику иных инфекционных болезней со сходной клиникой, а снижение регистрируемых заболеваний или их отсутствие на «молчащих» территориях Российской Федерации не отражает реальной картины, создавая ложное впечатление эпидемического благополучия [3, 6].

Цель исследования. На примере клинико-аутопсийного случая продемонстрировать возможную клиническую картину и патоморфологию тяжелой формы лептоспироза и рассмотреть некоторые аспекты дифференциальной диагностики лептоспирозов.

Материалы и методы. Вскрытие проводилось в условиях патологоанатомического отделения ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница». Выделение органокомплекса производилось по методу Шора. Аутопсийный материал (кусочки легких, сердца, головного мозга, пищевода, тонкой и толстой кишки, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, надпочечников, почек, кожи и поперечнополосатых мышц) для гистологического исследования фиксировался в 10 % растворе формалина, далее аутопаты подвергались последовательной обработке на этапах проводки, после чего заливались парафином. С полученных блоков делались срезы толщиной 5 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином. Изучение гистологических препаратов проводилось с использованием светового микроскопа Leica. Для объективизации и проведения дифференциальной диагностики были тщательно изучены данные истории болезни.

Результаты и обсуждение. Приводим собственное наблюдение тяжелого течения лептоспироза с летальным исходом. Мужчина 62 лет, ветеринарный врач по профессии, заболел вечером 14.08.2010, когда у него повысилась температура до 38–39 °С и появилась слабость, по поводу чего 16.08.2010 больной обратился по месту жительства к терапевту, который диагностировал ОРВИ и назначил противовирусную терапию, на фоне которой состояние больного не улучшилось, а 18.08.2010 он заметил помутнение мочи, что послужило причиной повторного обращения к терапевту и последующей госпитализации в ЦРБ с подозрением на геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС). За 6 дней лечения в ЦРБ состояние мужчины ухудшилось, появились и нарастали отеки на нижних конечностях, в связи с чем больной был переведен в нефрологическое отделение УОКБ, куда поступил

23.08.2010 уже в крайне тяжелом, заторможенном состоянии, потребовавшем лечения в условиях ОРИТ и проведения гемодиализа. В клинике был заподозрен лептоспироз, подтвердившийся результатом исследования крови на антитела к возбудителю (титр 1:12800). Несмотря на интенсивную терапию, у больного прогрессировали явления почечной, печеночной недостаточности, и на 6-й день пребывания в стационаре областной больницы (на 16-й день с момента появления симптомов заболевания) наступила смерть. Окончательный клинический диагноз – «лептоспироз, тяжелое течение, с поражением печени, почек, ЦНС, легких; острый тубулоинтерстициальный нефрит; острая почечная недостаточность; интоксикация».

При проведении патологоанатомического вскрытия трупа наружный осмотр выявил субиктеричность склер; при исследовании органов дыхания на висцеральной плевре нижних долей легких обнаружены наложения пленок фибрина, правое легкое на ощупь печеночной плотности, на разрезе серо-красного цвета с крупноочаговыми кровоизлияниями в паренхиму и под висцеральной плеврой, с поверхности разреза стекает мутная геморрагическая жидкость. Взятые на гистологическое исследование кусочки легкого утонули в растворе формалина, что соответствует картине правосторонней субтотальной пневмонии. В сердце обнаружено субэндокардиальное кровоизлияние 1×1,5 см у основания межжелудочковой перегородки, миокард – с явлениями дистрофии, бледно-коричневый, дряблый. Осмотр органов пищеварения выявил крупноочаговое кровоизлияние в слизистой оболочке нижней трети пищевода, а также множественные мелкие кровоизлияния в слизистой желудка, тонкого и толстого кишечника. Печень массой 1750 г, малокровная, дряблая, желто-коричневого цвета. Селезенка массой 150 г, дряблая, на разрезе полнокровная, темно-вишневого цвета, с обильным кровавым соскобом. Надпочечники листовидной формы, с кровоизлияниями в мозговом слое; почки общей массой 400 г, фиброзная капсула снялась с трудом, но без потери коркового вещества, поверхность почек мелкозернистая, бледно-серого

цвета, с мелкоочаговыми кровоизлияниями, паренхима на разрезах эластичная, тусклая, красноватого цвета, пирамиды синюшные, корковый слой бледный, с множественными мелкими кровоизлияниями, границы между слоями смазаны, в слизистой лоханок и чашечек, мочевого пузыря обнаружены мелкоочаговые кровоизлияния. При исследовании головного мозга выявлены отек и полнокровие мягкой мозговой оболочки, субарахноидальные кровоизлияния до 1 см в теменной, височной, лобной областях справа, выраженный отек вещества мозга, на миндалинах мозжечка – борозда от вклинения в большое затылочное отверстие.

Последующее гистологическое исследование аутопсийного материала дало следующие результаты. В печени – отек паренхимы, диффузная белковая дистрофия гепатоцитов по типу мутного набухания, в большей части клеток имеющая характер некробиоза; печеночные клетки различной величины, окраска ядер неравномерная, встречаются многоядерные патологически измененные печеночные клетки, набухание купферовских клеток с фагоцитозом лейкоцитов и эритроцитов, нарушение трабекулярного строения долек, полнокровие центральных вен долек и явления очагового холестаза (рис. 1). В почках – резкая белковая дистрофия эпителия извитых и прямых канальцев по типу некробиоза, в межпочечной ткани корково-медуллярной зоны и коркового слоя – воспалительная инфильтрация из полибластов и лимфоцитов с примесью полинуклеаров, в просвете канальцев – слущенный эпителий и единичные гиалиновые цилиндры, клубочки отечные, увеличены в размере, малокровные, слизистая лоханок с очаговыми кровоизлияниями (рис. 2). В головном мозге выявлены отек и полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки, крупноочаговые кровоизлияния в оболочки и вещество коры больших полушарий, периполярный и периваскулярный отек вещества мозга, стаз крови в капиллярах (рис. 3). В стенке желчного пузыря – геморрагическое пропитывание слизистой с крупноочаговыми некрозами, стаз крови в капиллярах, очаговая воспалительная инфильтрация в подслизистом слое. В сердце обнару-

жены белковая дистрофия кардиомиоцитов в виде мутного набухания, отек межмышечных пространств, стаз крови в капиллярах, крупноочаговые кровоизлияния в области перегородки (рис. 4). В надпочечниках – отек всех слоев и очаговые кровоизлияния в мозговом слое. В легких на фоне диффузного отека паренхимы видны поля диффузной воспалительной инфильтрации с примесью фибрина, в т.ч. и на висцеральной плевре, крупноочаговые кровоизлияния, полнокровие сосудов

интерстиция и межальвеолярных перегородок (рис. 5). Селезенка – с выраженным полнокровием и гемосидерозом красной пульпы, гипоплазией и атрофией лимфоидных фолликулов. В коже отмечены отек и набухание собственного слоя дермы с гомогенизацией и фрагментацией коллагеновых волокон, но без воспалительной инфильтрации (рис. 6), очаговый коагуляционный некроз и межмышечный отек в подлежащей поперечнополосатой мышечной ткани (рис. 7).

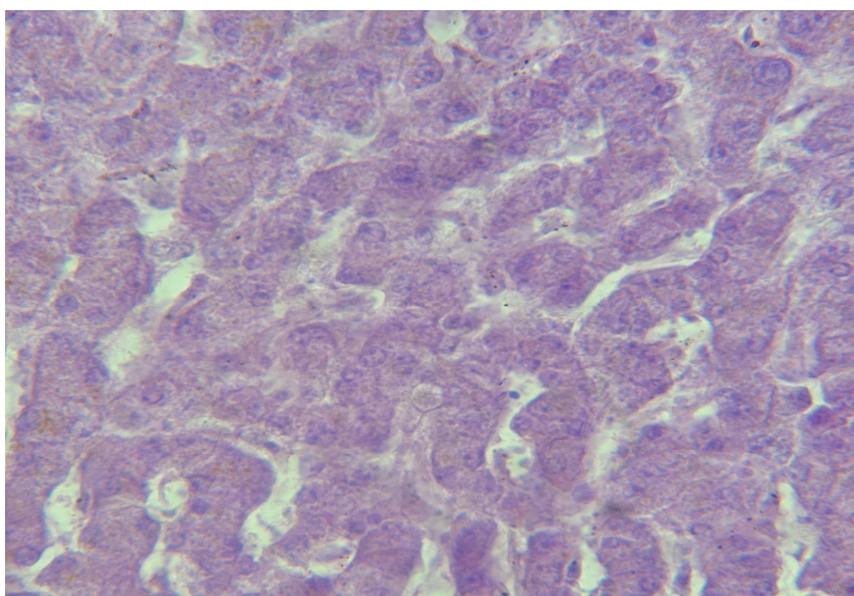


Рис. 1

Печень: отек, мутное набухание и некробиоз гепатоцитов, явления холестаза

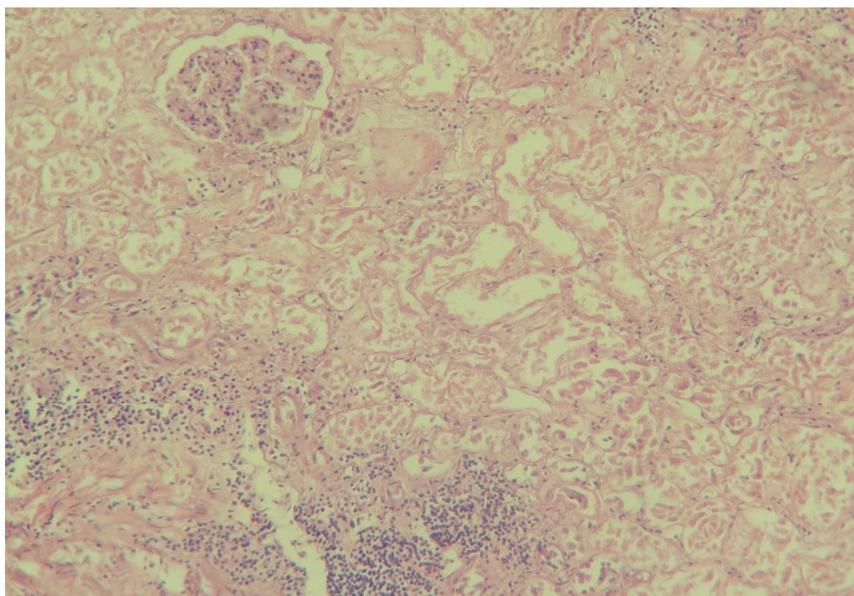


Рис. 2

Почки: малокровие и отек клубочков, некробиоз эпителия канальцев и крупноочаговая воспалительная инфильтрация

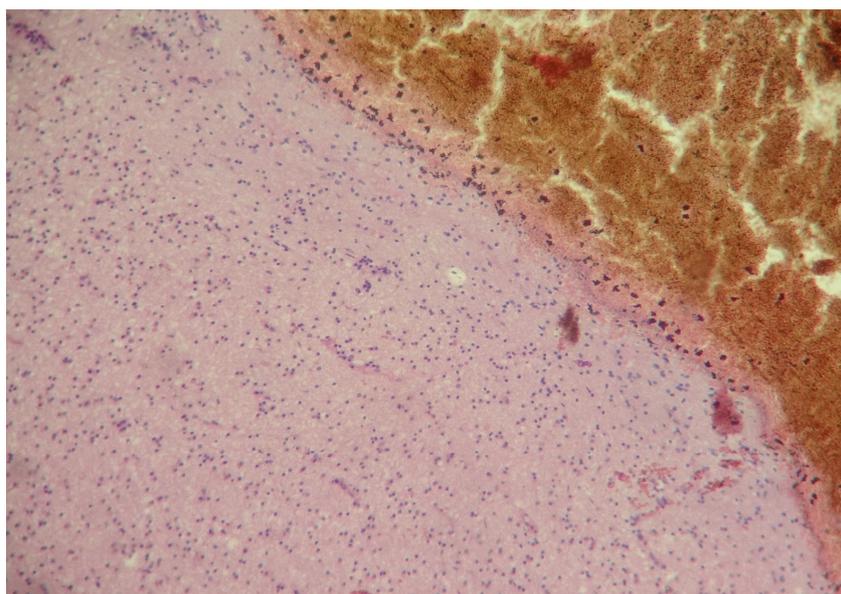


Рис. 3
Головной мозг:
отек и крупноочаговое
кровоизлияние

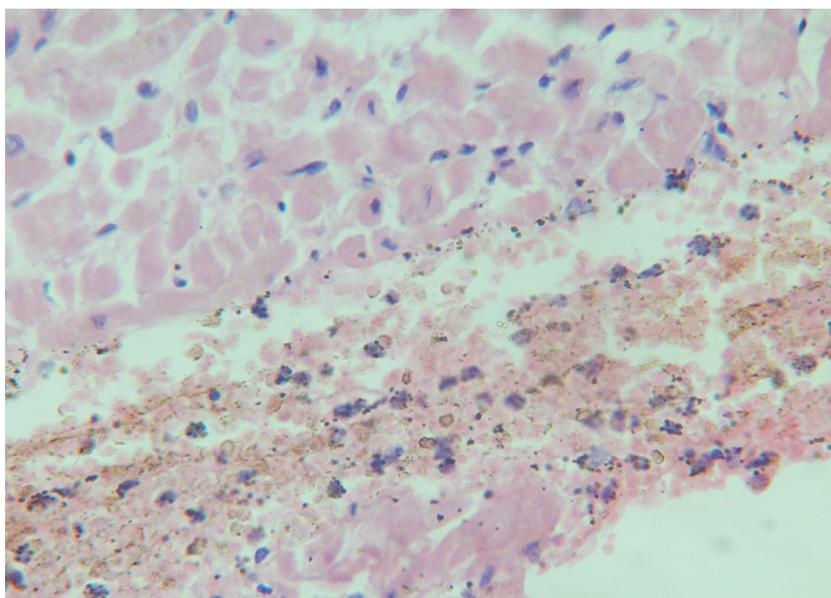


Рис. 4
Сердце: белковая дистрофия
кардиомиоцитов
по типу мутного набухания,
интерстициальный отек
и субэндокардиальное
кровоизлияние

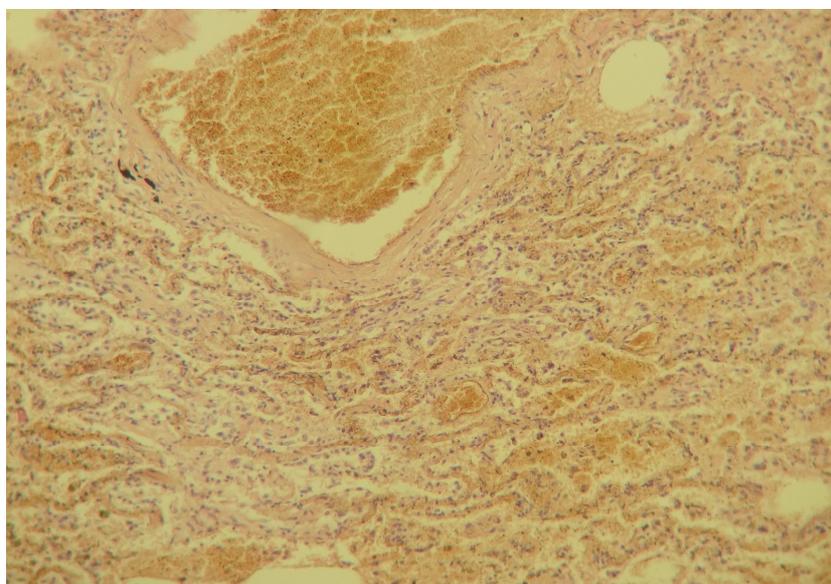


Рис. 5
Легкие: полнокровие сосудов
интерстиция и межальвеолярных
перегородок, отек, диффузная
воспалительная инфильтрация
и очаговые кровоизлияния

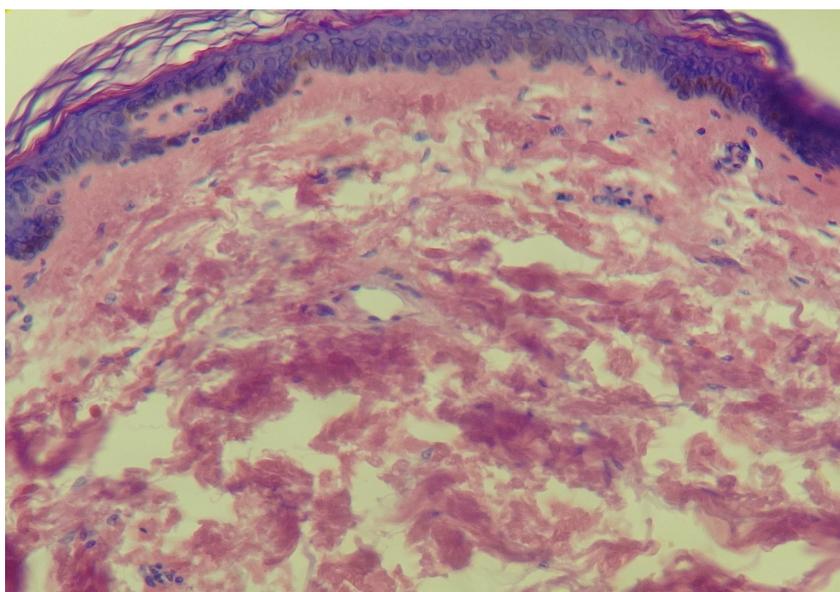


Рис. 6
Кожа: отек и набухание
собственного слоя дермы
с гомогенизацией
и фрагментацией
коллагеновых волокон

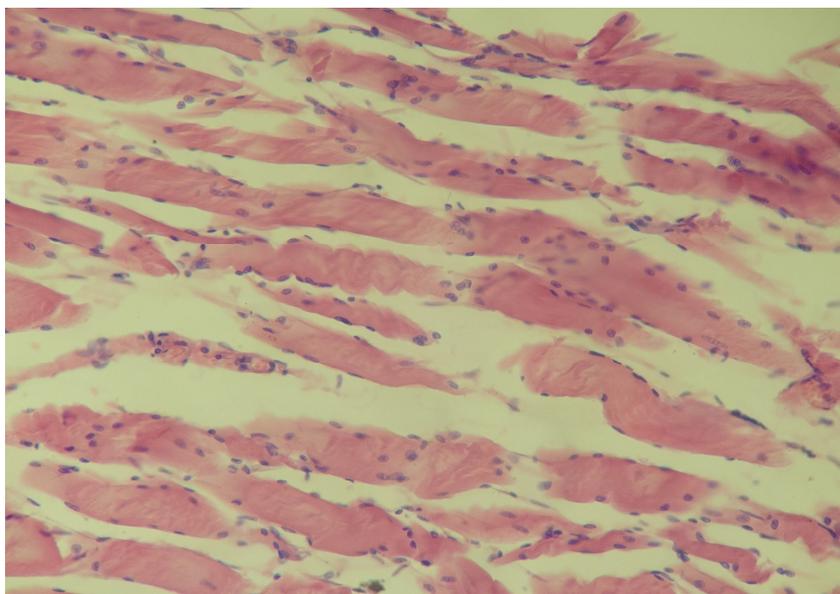


Рис. 7
Поперечнополосатая
мышечная ткань:
интерстициальный отек
и очаговый коагуляционный
некроз

Таким образом, на основании результатов патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования аутопсийного материала и с учетом данных истории болезни был диагностирован тяжелый иктерогеморрагический лептоспироз (болезнь Вейля–Васильева) с поражением печени, почек, легких, головного мозга и желудочно-кишечного тракта (рис. 1–7). Непосредственными причинами смерти больного послужили множественные осложнения в виде почечно-печеночной недостаточности, присоединившейся правосторонней субтотальной пневмонии, интоксикации, токсического отека головного мозга, легочно-сердечной недостаточности и тяжелой дистрофии внутренних органов.

Дифференциальную диагностику лептоспироза целесообразно проводить с вирусными гепатитами и другими инфекционными болезнями, при которых наблюдают желтуху (малярия, иерсиниоз). В отличие от вирусного гепатита, лептоспироз начинается остро, с высокой температуры, на фоне которой возникает желтуха. Больной может назвать не только день, но и час болезни. Для желтушных форм лептоспироза характерна нарастающая анемия. На фоне желтухи развиваются геморрагический синдром и почечная недостаточность. При наличии менингеального синдрома необходимо дифференцировать лептоспирозный менингит от серозного и гнойного менингита другой этиологии, при наличии

геморрагического синдрома – от геморрагической лихорадки, при почечной недостаточности – от геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Безжелтушные формы лептоспироза требуют дифференциальной диагностики с гриппом, риккетсиозами.

Заключение. Эпидемиологи относят Ульяновскую область к территориям с высокой заболеваемостью лептоспирозом, поэтому врачам следует быть настороженными в отношении этого заболевания. Для постановки правильного диагноза необходимо обращать внимание на профессию, занятия пациента, тщательно собирать эпидемиологический анамнез, анамнез заболевания, учитывая при этом, что болезнь не всегда имеет типичную клиническую картину (могут быть и стертые формы).

Не следует забывать и о профилактике заболевания, включающей целый комплекс медико-санитарных и ветеринарно-санитарных мероприятий, в частности иммунизацию

лиц, по роду своих занятий подверженных высокому риску заражения лептоспирозом.

1. *Авдеева М. Г.* Причины летальных исходов лептоспироза / М. Г. Авдеева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 6. – С. 30–33.

2. *Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова.* – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.

3. *Меркулова Г. П.* Лептоспироз: клиника, диагностика, неотложная помощь / Г. П. Меркулова // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 1 (232). – С. 3–5.

4. *Патологическая анатомия инфекционных болезней : многотомное руководство / под ред. А. И. Струкова.* – М. : Медицина, 1964. – Т. 9. – 789 с.

5. *Стриханова О. В.* Клинико-морфологические параллели и эволюция патоморфогенеза лептоспироза при введении современных методов терапии : дис. ... канд. мед. наук / О. В. Стриханова. – 2009. – 136 с.

6. <http://www.studfiles.ru/preview/1155534/>.

THE POSTMORTEM CASE OF A SEVERE CLINICAL COURSE OF ICTEROHEMORRHAGIC LEPTOSPIROSIS

V.N. Gerasimov¹, K.A. Kuchina², R.V. Ureneva²

¹*Ulyanovsk Regional Hospital,*

²*Ulyanovsk State University*

With consideration of clinical characteristics and morphological changes in organs caused with the disease is represented. Some aspects of the epidemiology, diagnostics and differential diagnosis are considered.

Keywords: leptospirosis, icterohemorrhagic.

УДК 616.34-036

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА И ПОЛИМОРБИДНОСТЬ

О.Л. Арямкина, А.А. Демьяненко, Л.Н. Савоненкова,
Н.Н. Климова, О.А. Кузьмина, О.С. Таланова, В.К. Ахмедова,
М.А. Благовская, М.С. Трифонова, И.В. Васильева,
Ж.В. Кулакова, Н.О. Арутюнян

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Представлены сведения о гендерно-возрастных особенностях и полиморбидности при язвенном колите и болезни Крона. Показано, что пациенты с болезнью Крона с 99 % вероятностью моложе больных с язвенным колитом; при обоих заболеваниях соотношение мужчин и женщин одинаково, а другие болезни внутренних органов регистрируются с одинаковой частотой (45,6 %). Полиморбидность при хронических воспалительных заболеваниях кишечника у 2/3 больных представлена иной гастроэнтерологической патологией, в первую очередь болезнями гастродуоденальной зоны (67,3 %) и хроническим гепатитом (32,7 %). Иная терапевтическая патология регистрируется чаще при болезни Крона, чем при язвенном колите, что определяет достоверно более высокий индекс коморбидности Чарлсона.

Ключевые слова: полиморбидность, хронические воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона.

Введение. Полиморбидность сегодня является одной из актуальных проблем клинической медицины [1, 9, 14, 27, 28, 29]. Важность изучения аспектов этиологии и патогенеза полиморбидности продиктована необходимостью дифференцированного подхода в мониторинге и терапии больных с различными заболеваниями и особенно с иммуноопосредованной патологией [21–26]. Известно, что большинство больных имеют одновременно два и более заболевания внутренних органов, при этом наиболее часто встречается сочетанная патология органов пищеварения и других органов и систем [5, 6, 13, 15, 17, 18]. Развитие полиморбидности объясняется объективными факторами (изменением условий жизни современного человека, воздействием на организм неблагоприятных факторов внешней среды, особенностями современного питания, аллергизацией), вызывающими изменение течения и симптоматиологии многих заболеваний, и требует применения особых методов ведения и фармакотерапии больных.

Хронические воспалительные заболевания кишечника: язвенный колит и болезнь Крона – имеют высокие темпы роста показа-

телей заболеваемости и болезненности, высокие уровни инвалидизации больных и неблагоприятный прогноз [2, 3, 7, 8, 19, 20]. Данные заболевания характеризуются системными экстракишечными проявлениями, аутоиммунными оверлап-синдромами (синдромами перекреста), полиморбидным течением, осложняются формированием ятрогенных [4, 10–12, 16, 19].

Необходимость классифицировать различные варианты сочетанной патологии продиктована стандартами диагностики и лечения пациентов, а именно расширением протоколов обследования и лечения пациентов с полиморбидностью. Системные проявления основной патологии, в частности экстракишечные проявления хронических воспалительных заболеваний кишечника, и ятрогении, возникающие на фоне терапии, нуждаются в пересмотре фармакотерапии.

Неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по аутоиммунной патологии, в частности по хроническим воспалительным заболеваниям кишечника, определили выбранное направление исследования.

Цель исследования. Изучение частоты встречаемости хронических воспалительных заболеваний кишечника в регионе и структуры полиморбидности при язвенном колите и болезни Крона.

Материалы и методы. Дизайн исследования – одномоментное исследование, проведенное методом сплошной выборки. Проанализированы данные официальной формы № 14 «Сведения о деятельности стационара» и данные медицинских карт больных, пролеченных в гастроэнтерологическом отделении Ульяновской областной клинической больницы за период 2009–2013 гг.

Изучено клиническое течение и полиморбидность у 367 больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника: 329 пациентов с язвенным колитом и 38 – с болезнью Крона. Диагнозы язвенного колита и болезни Крона, а также сопутствующей им патологии установлены с использованием всего комплекса клинических, лабораторных, инструментальных и гистологических методов обследования согласно стандартам диагностики заболеваний и МКБ 10-го пересмотра. Всем пациентам проведены эндоскопические исследования: фиброколоноскопия, эзофагогастродуоденоскопия, а также ультразвуковые исследования органов брюшной полости и, при необходимости, рентгенологические исследования. В 57 % случаев диагнозы язвенного колита и болезни Крона подтверждены морфологическими критериями.

Все больные язвенным колитом и болезнью Крона получали стандартную терапию с

применением препаратов групп 5-АСК, а при среднетяжелом и тяжелом течении – глюкокортикоидов и цитостатиков.

Настоящее исследование проведено в соответствии с требованиями биомедицинских исследований в рамках НИР кафедры факультетской терапии Ульяновского государственного университета. Получены информированные согласия пациентов на включение в исследование.

Для обработки фактических данных применяли лицензионный статистический пакет Statistica 10.0.

Результаты и обсуждение. Установлено, что хронические воспалительные заболевания кишечника (ХВЗК): язвенный колит и болезнь Крона – явились поводом для госпитализации в специализированное отделение каждого 13-го больного (7,64 %) с патологией органов пищеварения. Среди всех пролеченных больных пациенты с язвенным колитом преобладали над пациентами с болезнью Крона: 329 (89,6 %) против 38 (10,4 %) чел. соответственно, или 8,65:1. Во всей патологии гастроэнтерологического профиля язвенный колит составлял 6,48 %, болезнь Крона – 0,79 %. Заболевания протекали в течение $8,23 \pm 2,19$ года (95 % ДИ (3,3; 9,67)), их анамнез варьировал от 2 мес. до 42 лет. Распределение больных по тяжести течения заболевания демонстрирует рис. 1.

Больные язвенным колитом были значительно старше пациентов с болезнью Крона ($p < 0,001$) (табл. 1).

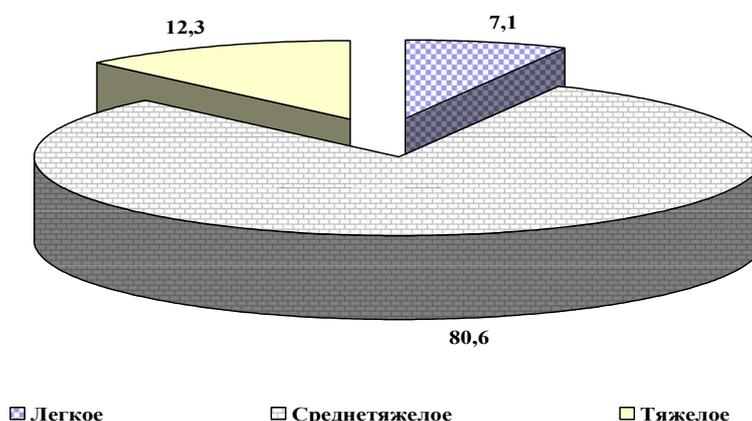


Рис. 1. Распределение больных по тяжести течения язвенного колита и болезни Крона, %

Таблица 1

**Гендерно-возрастные параметры
при хронических воспалительных заболеваниях кишечника**

Показатель	В целом (n=367)	Язвенный колит (n=329)	Болезнь Крона (n=38)	P
Возраст	42,10±0,79 95 % ДИ (38,2; 41,7)	42,90±0,99 95 % ДИ (35,2; 41,1)	36,20±1,38 95 % ДИ (29,2; 37,4)	<0,001
Соотношение мужчин и женщин	0,8:1	0,8:1	0,7:1	>0,05
Соотношение городских и сельских жителей	0,4:1	0,3:1	0,7:1	>0,05

По литературным данным, половые различия при язвенном колите отсутствуют, а болезнь Крона чаще встречается у женщин [3, 4, 15]. Однако в нашем исследовании число мужчин и женщин, больных обоими заболеваниями, было одинаково.

У каждого второго пациента (178 чел. (48,5 %)) язвенный колит и болезнь Крона имели полиморбидное течение. При этом полиморбидность чаще отмечалась при болезни Крона.

При изучении структуры полиморбидности было установлено, что ХВЗК в 3/4 случаев (74,2 %) сопровождались другими гастроэнтерологическими заболеваниями, в каждом третьем случае (28,7 %) – хроническими диффузными заболеваниями печени (хроническим гепатитом, циррозом печени) и в каждом четвертом случае (24,5 %) – другими терапевтическими заболеваниями (табл. 2).

Таблица 2

**Структура полиморбидности
при хронических воспалительных заболеваниях кишечника**

Сопутствующие заболевания	Всего, n (%) (N=178)	Язвенный колит, n (%) (N=146)	Болезнь Крона, n (%) (N=32)	Достоверность различий*
Болезни органов пищеварения	132 (74,2)	123 (84,2)	9 (28,1)	$\chi^2=7,28$; p<0,001
Хронический гепатит и цирроз печени	51 (28,7)	41 (28,1)	10 (31,3)	p>0,05
Заболевания других органов и систем	43 (24,5)	16 (11)	27 (81,3)	$\chi^2=6,45$; p<0,05
ИКЧ	2,23±0,14 95 % ДИ (1,65; 2,57)	2,12±0,18 95 % ДИ (1,67; 2,63)	2,55±0,16 95 % ДИ (1,89; 3,01)	p<0,001

Примечание. * – сравниваются показатели при болезни Крона и язвенном колите.

Из гастроэнтерологической патологии, сопровождающей хронические воспалительные заболевания кишечника, наиболее часто встречались болезни верхних отделов пищеварительного тракта (67,3 %), реже – другие гастроэнтерологические заболевания (44,9 %), хронические диффузные заболевания печени (32,7 %) и другая терапевтическая патоло-

гия (34,7 %). Установлено, что у каждого пятого больного хроническими воспалительными заболеваниями печени (22,4 %) полиморбидность представлена одновременно и заболеваниями органов пищеварения, и другой терапевтической патологией.

При сравнении параметров полиморбидности у больных ХВЗК было установлено,

что она с 95 % вероятностью присуща болезни Крона ($\chi^2=5,56$; $p<0,05$) (табл. 2).

Хронический гепатит и цирроз печени у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника встречался одинаково часто и при язвенном колите, и при болезни Крона, тогда как другие болезни органов пищеварения диагностировались в 2,99 раза чаще при язвенном колите ($\chi^2=7,28$; $p<0,001$), а иная соматическая патология – в 7,4 раза чаще при болезни Крона ($\chi^2=6,45$; $p<0,05$).

Хотя пациенты с болезнью Крона были значительно моложе, индекс коморбидности Чарлсона (ИКЧ) у них был выше с 99 % вероятностью.

Обоим изучаемым заболеваниям с одинаковой частотой сопутствовала патология

верхних отделов желудочно-кишечного тракта и иные гастроэнтерологические заболевания ($\chi^2=3,15$; $p>0,05$), но с 99 % вероятностью чаще, чем диффузные хронические заболевания печени и другие терапевтические заболевания ($\chi^2=6,86$; $p<0,001$).

Хронический гепатит, в т.ч. в стадии цирроза, составлял третью часть (28,7 %) в структуре полиморбидности при язвенном колите и болезни Крона. При этом в 2/3 случаев (68,8 %) диагностировались еще и другие заболевания органов пищеварения либо другая терапевтическая патология.

Хронический гепатит этиологически представлял собой разнородную группу заболеваний, встречаясь чаще в форме вирусного гепатита С и В, чем стеатогепатита (рис. 2).

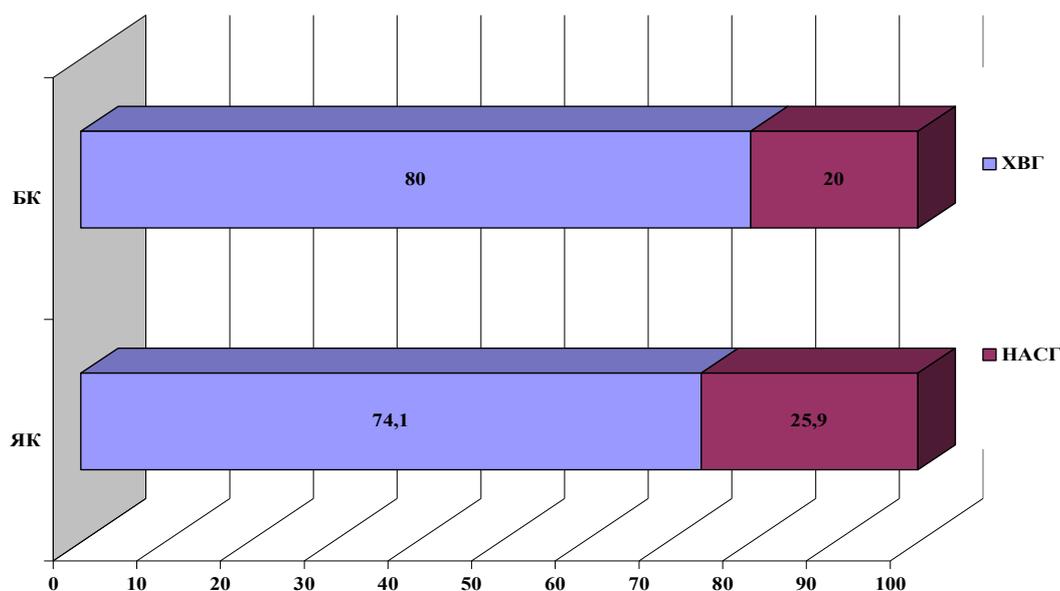


Рис. 2. Этиологическая структура хронического гепатита, протекающего в полиморбидности с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника, %

Выводы:

1. Язвенный колит и болезнь Крона в 45,6 % случаев протекают в полиморбидности с другими заболеваниями внутренних органов без статистически значимых различий между нозологиями.

2. Число мужчин и женщин, больных обеими клиническими формами ХВЗК, протекающих в полиморбидности, одинаково, но больные с болезнью Крона с 99 % вероятностью моложе пациентов с язвенным колитом.

3. Болезнь Крона с 95 % вероятностью чаще сочетается с другими терапевтическими заболеваниями, чем язвенный колит ($\chi^2=5,03$; $p<0,05$).

4. В структуре полиморбидности при ХВЗК среди всей сопутствующей патологии преобладают иные гастроэнтерологические заболевания (74,2 %), диагностируемые и при язвенном колите, и при болезни Крона.

5. Среди гастроэнтерологических заболеваний, сопутствующих язвенному колиту и

болезни Крона, преобладают болезни пищевода и гастродуоденальной зоны (67,3 %). В трети случаев диагностируются хронические гастрит и/или гастродуоденит (32,7 %) и язвенная болезнь (29,5 %).

6. В структуре полиморбидности при ХВЗК хронический гепатит составляет 32,7 % и обусловлен преимущественно вирусами гемоконтактных гепатитов С и В (75 %) и неалкогольным стеатогепатитом (20 %).

1. *Белялов Ф. И.* Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф. И. Белялов. – 7-е изд., перераб. и доп. – Иркутск : РИО ИГИУВ, 2011. – 305 с.

2. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение : руководство для врачей / под ред. А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпрессинформ, 2011. – 864 с.

3. *Загорский С. Э.* Хронические воспалительные заболевания кишечника у детей и подростков (современный подход к диагностике, лечению и реабилитации) : учебно-методическое пособие / С. Э. Загорский, Л. М. Беляева. – Минск : БелМАПО, 2007. – 29 с.

4. *Еремина Е. Ю.* Основные клинические синдромы поражения кишечника / Е. Ю. Еремина, Е. И. Ткаченко. – Саранск : Тип. «Красный Октябрь», 2005. – 166 с.

5. *Ивашкин В. Т.* Гастроэнтерология : национальное руководство / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с.

6. *Лазебник Л. Б.* Генез полиморбидности / Л. Б. Лазебник, В. Н. Дроздов // Клиническая геронтология. – 2001. – № 1–2. – С. 3–5.

7. *Калинин А. В.* Гастроэнтерология и гепатология / А. В. Калинин, А. И. Хазанов. – М. : Миклош, 2007. – 602 с.

8. *Крылов А. А.* К проблеме сочетаемости заболеваний / А. А. Крылов // Клиническая медицина. – 2000. – № 1. – С. 56–59.

9. *Лазебник Б. Л.* Полиморбидность при воспалительных заболеваниях кишечника / Б. Л. Лазебник, А. Э. Лычкова, З. Ф. Михайлова // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 2012. – № 1. – С. 35–38.

10. *Михайлова З. Ф.* Системная патология при хронических воспалительных заболеваниях кишечника / З. Ф. Михайлова // Терапевтическая гастроэнтерология. – 2010, ноябрь–декабрь. – С. 95–98.

11. Поражения легких у больной с гормонально-зависимым язвенным колитом / З. Ф. Михайлова [и др.] // Терапевтический архив. – 2012. – № 2. – С. 52–55.

12. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / под ред. Г. И. Воробьева, И. Л. Халифа. – М. : Миклош, 2008. – 400 с.

13. *Нургазизова А. К.* Происхождение, развитие и современная трактовка понятий «коморбидность» и «полиморбидность» / А. К. Нургазизова // Казанский мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 2. – С. 292–296.

14. Врачебная практика при сочетанной патологии: ассоциированные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов поражения желудочно-кишечного тракта / Л. К. Пальгова [и др.] // Лечащий врач. – 2014. – № 3. – С. 69–74.

15. *Парфенов А. И.* Энтерология / А. И. Парфенов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МИА, 2009. – 880 с.

16. *Парфенов А. И.* Бронхолегочные поражения при хронических воспалительных заболеваниях кишечника / А. И. Парфенов, Б. Л. Лазебник, З. Ф. Михайлова // Терапевтический архив. – 2010. – № 3. – С. 61–64.

17. *Петрик Е. А.* Особенности полиморбидности у соматических больных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Петрик. – М., 2011. – 24 с.

18. *Рогозина В. А.* Функция внешнего дыхания у пожилых больных язвенным колитом / В. А. Рогозина, З. Ф. Михайлова // Клиническая геронтология. – 2011. – № 1. – С. 28–31.

19. *Сабельникова Е. А.* Системные проявления болезней кишечника в свете последних достижений иммунологии и генетики / Е. А. Сабельникова // Материалы симпозиума «Полиморбидность» (в рамках Российского медицинского форума – 2007). – URL: <http://www.mma.ru/article/68683>.

20. Болезнь Крона. Язвенный колит: воспалительные заболевания кишечника / А. В. Ткачев, Е. И. Вольнская, К. Е. Никитина, Л. С. Мкртчян // Практическая медицина. 03 (12) Гастроэнтерология. – URL: <http://pmarchive.ru/vospalitelnye-zabolevaniya-kishechnika-naperekryostke-problem>

21. Multimorbidity and quality of life in primary care: a systematic review / M. Fortin [et al.] // Health and Quality of Life Outcomes. – 2004. – Vol. 2. – P. 2–51.

22. How to measure comorbidity: a critical review of available methods / V. de Groot [et al.] // J. Clin Epidemiol. – 2003. – Vol. 56. – P. 221–229.

23. *Hahn R.* Multimorbidity in the elderly in a geriatric hospital / R. Hahn // Pharmacopsychiatry. – 2003. – № 36.

24. *Sevenoaks M. J.* Chronic Obstructive Pulmonary Disease, inflammation and co-morbidity – a common inflammatory phenotype? / M. J. Sevenoaks, R. A. Stockley // Respir. Res. – 2006. – Vol. 7. – P. 70.

25. Burden of Common Multiple-Morbidity Constellations on Out-of-Pocket Medical Expenditures among Older Adults / N. E. Schoenberg [et al.] // Gerontologist. – 2007. – Vol. 47, № 4. – P. 423–437.

26. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care / J. B. Soriano [et al.] // *Chest*. – 2005. – Vol. 128 (4). – P. 2099–2107.

27. *Starfield B.* Threads and yarns: weaving the tapestry of Comorbidity / B. Starfield // *Ann. Fam. Med.* – 2006. – Vol. 4 (2). – P. 101–103.

28. Comorbidity: Implications for the Importan-

ce of Primary Care in 'Case' Management / B. Starfield [et al.] // *Ann. Fam. Med.* – 2003. – Vol. 1 (1). – P. 8–14.

29. *Valderas J. M.* Multimorbidity's many challenges: a research priority in the UK / J. M. Valderas, B. Starfield, M. Roland // *BMJ*. – 2007. – Vol. 334. – P. 1016–1017.

CHRONIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASE AND POLYMORBIDITY

O.L. Aryamkina, A.A. Demyanenko, L.N. Savonenkova,
N.N. Klimova, O.A. Kuzmina, O.S. Talanova, V.K. Achmedova,
M.A. Blagovskaja, M.S. Trifonova, I.V. Vasilieva,
G.V. Kulakova, N.O. Aruhtjunjian

Ulyanovsk State University

The article presents information on gender and age characteristics and polymorbidity in cases of ulcerative colitis and Crohn's disease. It has been shown that patients with Crohn's disease are younger with 99 % probability, but in both diseases the ratio of men and women is identical. In cases of chronic inflammatory bowel diseases, which are occurring in polymorbidity form, 2/3 of patients suffer from other gastroenterological diseases, especially diseases of the gastroduodenal zone (67,3 %) and chronic hepatitis (32,7 %). Other therapeutic pathology is registered more often in the case of Crohn's disease than in the case of ulcerative colitis, which determines a higher Charlson comorbidity index.

Keywords: polymorbidity, chronic inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, Crohn's disease.

УДК 616.351-007.44-089

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ НАЛОЖЕНИЯ ОДНОСТВОЛЬНЫХ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ СТОМ

А.Н. Московченко, В.С. Грошилин, С.И. Дударев

*ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ*

Проведен анализ результатов лечения 62 пациентов, перенесших операции, включавшие формирование одноствольной концевой колостомы. У 50 пациентов были применены традиционные методики наложения концевой толстокишечной стомы: внутрибрюшинная «столбиком», внутрибрюшинная «плоская», внебрюшинная «плоская». Выявлены факторы риска, повышающие частоту и тяжесть параколостомических осложнений, включая анатомические предпосылки. На основании полученных данных разработан и применен у 12 больных оригинальный метод наложения одноствольной концевой колостомы. Анализ результатов показал, что разработанный способ формирования концевой колостомы, основанный на выборе оптимальной зоны передней брюшной стенки и способа выведения проксимального участка резецируемой кишки, позволяет снизить вероятность развития осложнений.

Ключевые слова: толстая кишка, колостома, параколостомические осложнения, обструктивная резекция.

Введение. Развитие осложнений после колостомии значительно снижает уровень социальной и трудовой адаптации, а также качество жизни пациентов, которым были выполнены операции с наложением толстокишечной стомы. Проведенный нами на основании анализа результатов современных исследований поиск мероприятий, направленных на снижение числа параколостомических осложнений, выявил сложность комплексного решения проблемы и привел к разработке оригинальной хирургической методики формирования одноствольной колостомы. Предлагаемая методика основана на выборе оптимальной с точки зрения топографо-анатомических и функциональных критериев проекции расположения колостомы на передней брюшной стенке, а также способа выведения и фиксации стомированного отдела ободочной кишки.

Анализ публикаций последних лет свидетельствует о непрерывном росте числа оперативных вмешательств, выполняемых по поводу осложненной хирургической патологии прямой кишки и дистальных отделов ободочной кишки [3, 4, 9]. Неотложная хи-

рургическая и осложненная онкологическая патология, а также травмы с массивным повреждением толстой кишки зачастую создают угрозу жизни пациента и требуют выполнения экстренного оперативного вмешательства. Послеоперационная летальность сохраняется в пределах 20 %, а число послеоперационных осложнений при рассматриваемой патологии, по доминирующему мнению ряда авторов, достигает тревожных показателей в 13–40 % [2, 5]. Учитывая ситуацию, требующую совершенствования подходов к хирургической технике, предметом пристального внимания хирургов остается разработка дифференцированных алгоритмов лечения пациентов, которым показано выведение концевой колостомы [1, 8]. Как в неотложной хирургии, так и при плановых онкологических вмешательствах число операций, завершающихся вынужденным формированием одноствольной концевой колостомы, не имеет тенденции к снижению [1, 7, 11]. Операции, включающие формирование концевой колостомы, зачастую являются оптимальными и обоснованными при местно распространенных и «низких» опухолях прямой кишки,

травмах, гнойно-воспалительных поражениях брюшной полости [10]. Несмотря на меры, принимаемые для снижения числа параколостомических осложнений, в числе которых параколостомические грыжи, выпадение, стриктура стомы, ретракция колостомы, кровотечение, некрозы, ущемления стомированной части кишки [10], их частота не имеет значимой тенденции к уменьшению [5]. Развитие параколостомических осложнений не только негативно влияет непосредственно на исход хирургических вмешательств, но и заметно ухудшает отдаленные результаты оперативного лечения, являясь одной из важнейших причин функциональных расстройств деятельности кишечника, приводит к стойкой инвалидизации, значительной утрате общественного и личного статуса пациентами [6, 10]. Снижение вероятности развития параколостомических осложнений, облегчение участи стомированных пациентов, разработка мер, позволяющих вернуться к обычному уровню жизни, являются актуальными задачами.

Цель исследования. Изучение результатов стомирующих операций, определение путей снижения риска развития параколостомических осложнений за счет разработки и внедрения оригинальной методики колостомии, основанной на выборе оптимальной проекции участка передней брюшной стенки для наложения стомы, индивидуальном определении размеров и формы мышечно-апоневротических разрезов, а также способа фиксации стомированной части кишки.

Для достижения поставленной цели предложены и апробированы рациональные топографо-анатомические и функциональные критерии, основанные на изучении особенностей послойного строения передней брюшной стенки, вариантов длины и топографии стомированного отдела кишки и учете функционального статуса ободочной кишки.

Материалы и методы. Разработана, применена и внедрена в клиническую практику оригинальная модификация наложения одноствольной концевой колостомы (приоритет по заявке на патент РФ, авторы – А.Н. Московченко, В.С. Грошилин, М.Ф. Черкасов, правообладатель – ГБОУ ВПО

«РостГМУ» Минздрава России). Обоснованием необходимости разработки собственной оригинальной методики формирования концевой колостомы послужил проведенный анализ публикаций современных авторов, собственного опыта лечения и наблюдения стомированных пациентов, не выявивший оптимального с точки зрения минимизации вероятности развития параколостомических осложнений способа формирования одноствольной толстокишечной стомы. В основу способа было положено изучение анатомо-физиологических характеристик различных зон передней брюшной стенки с целью обоснования индивидуального выбора оптимальной проекции для выведения проксимального участка стомируемой кишки. Изучены топографо-анатомические и функциональные особенности мышечных, фасциальных и апоневротических структур различных зон передней брюшной стенки, а также их роль в формировании избыточного внутрибрюшного давления при выполнении физических нагрузок, возникающих в повседневной жизни колостомированных пациентов.

Проведен анализ результатов лечения 62 пациентов в возрасте от 48 до 77 лет, находившихся в клинике ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России в 2008–2013 гг., перенесших операции, включавшие формирование одноствольной концевой колостомы. У 43 пациентов сформированы постоянные колостомы, у 19 – временные. Послеоперационный мониторинг результатов проводили через 7 дней, 1, 3, 6 и 12 мес. после наложения колостомы. Контрольное обследование включало объективный осмотр, колоноскопию, анализ состава микрофлоры стомированного участка кишки. Также оценивалось качество жизни пациентов посредством опросника MOSSF-36.

У 50 пациентов были применены различные традиционные методики наложения концевой толстокишечной стомы слева (во всех наблюдениях речь идет о сигмостоме либо десцендостоме):

1. Внутрибрюшинная «столбиком» – 28 пациентов, из них в 15 наблюдениях стома выведена в левой подвздошной области на

середине расстояния между пупком и верхней остью подвздошной кости.

2. Внутривентриальная «плоская» – 10 больных.

3. Внебрюшинная «плоская» – 12 пациентов.

Результаты и обсуждение. В 12 наблюдениях была применена оригинальная методика формирования концевой колостомы «столбиком», основанная на учете анатомо-топографических и физиологических особенностей строения передней брюшной стенки в зоне выведения проксимального конца кишки.

Побудительным мотивом к разработке указанной методики послужил поиск оптимального способа выведения и фиксации стомируемого участка, соответствующего мышечно-апоневротической механике передней брюшной стенки в покое и при физических нагрузках, противостоящего повышенному внутривентриальному давлению различной степени.

В связи с вышеизложенным выявлены факторы воздействия повышенного внутривентриального давления на различные зоны передней брюшной стенки, степень их влияния на частоту и характер формирования параколостомических осложнений в зависимости от анатомических предпосылок и сроков послеоперационного периода. При этом установлены значимые отличия мышечно-апоневротических взаимодействий различных зон передней брюшной стенки в состоянии покоя и при различных видах физической нагрузки, как номинальных, так и возникающих в критических ситуациях.

Анализ результатов выявил развитие ранних параколостомических осложнений в 21 наблюдении, в том числе у 18 пациентов, оперированных с использованием традиционных методик формирования колостомы. Это подтверждает правильность выбранной нами тактики и направления исследований. Среди 50 пациентов, оперированных общепринятыми способами, ишемия с очаговым некрозом стенки культи кишки развилась у 6 больных. Помимо этого, в одном случае, после формирования узкого канала в брюшной стенке и компрессии стомированной кишки на уровне апоневроза и дистальнее его, потребовалось

выполнение повторного оперативного вмешательства. В 8 наблюдениях отмечено поверхностное нагноение зоны швов вокруг колостомы. В 4 случаях имело место частичное прорезывание швов, соединявших кожу и кишечную стенку, но за счет адекватной санации области колостомы и применения протективных средств (кремов и гелей), выраженных рубцовых изменений и ретракции стом не отмечалось. Поздние параколостомические осложнения развились у 9 больных, из них у 8 пациентов – после применения традиционных методов формирования стомы. Рубцовые стриктуры колостомы сформировались у 2 пациентов из-за развившейся ранее ишемии культи кишки. Выпадение культи кишки развилось в 2 случаях. Параколостомические грыжи в течение первого года после операции сформировались в 4 случаях у пациентов в возрасте от 64 до 73 лет.

Из 12 пациентов, оперированных по оригинальной методике формирования концевой колостомы, у 2 отмечено поверхностное нагноение области швов по периметру колостомы на фоне околостомного дерматита. Тяжелых ранних послеоперационных осложнений в данной группе наблюдаемых пациентов отмечено не было. Не наблюдалось также и поздних параколостомических осложнений, лишь в одном наблюдении отмечалось умеренное рубцовое сужение стомированной кишки на уровне апоневроза, полностью разрешенное двухнедельными сеансами бужирования. Справедливости ради необходимо учесть и тот факт, что разработанная нами методика была применена только в 2013 г.

Заключение. Разработанная нами методика формирования концевой колостомы, основанная на выборе оптимальной зоны передней брюшной стенки и способа выведения проксимального участка резецируемой кишки, позволяет снизить вероятность развития осложнений в раннем послеоперационном периоде. В настоящее время мы не имеем достаточного объема наблюдений за оперированными по оригинальной методике больными в позднем послеоперационном периоде, однако выявленные тенденции дают основания предполагать перспективу снижения уровня поздних парако-

лостомических осложнений, что позволит повлиять на такой социально значимый фактор, как улучшение качества жизни пациентов, которым были наложены толстокишечные стомы.

1. *Алиев С. А.* Спорные и нерешенные вопросы хирургической тактики при перфорации толстой кишки / С. А. Алиев // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 4. – С. 51–54.
2. *Афендулов С. А.* Осложнения колостомии в неотложной хирургии / С. А. Афендулов, Б. В. Цхай. – М.: Интербук, 1997. – 104 с.
3. *Давыдов М. И.* Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2006 году / М. И. Давыдов, Е. М. Аксель // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 2008. – № 2. – С. 53.
4. Заболеваемость населения России злокачественными новообразованиями в 2000 г. / В. В. Старинский [и др.] // Российский онкологический журн. – 2002. – № 3. – С. 39–44.
5. *Коновалов С. В.* Профилактика и лечение осложнений концевой колостомы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. В. Коновалов. – М., 2004. – 19 с.

6. *Косован В. Н.* Оценка качества жизни больных, у которых сформирована толстокишечная стома / В. Н. Косован // Клінічна хірургія. – 2012. – № 9. – С. 9–11.

7. Наш опыт хирургического лечения рака прямой кишки / А. Т. Амирасланов [и др.] // Материалы IV съезда онкологов и радиологов СНГ. – Баку, 2006. – С. 144.

8. *Новрузов Н. Г.* Осложнения после операции Гартмана (профилактика, диагностика и лечебная тактика): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Г. Новрузов. – М., 2008. – С. 3–6.

9. *Поддубная И. В.* Компонентный анализ динамики заболеваемости злокачественными новообразованиями населения Республики Саха (Якутия) (1998–2002 гг.) / И. В. Поддубная, Е. М. Аксель // Сибирский онкологический журн. – 2006. – № 4. – С. 92–96.

10. Hartmann's procedure for obstructive carcinoma of the left colon and rectum: a comparative study with one-stage surgery / G. H. Duran Abril [et al.] // Clin. Transl. Oncol. – 2005. – Vol. 7, № 7. – P. 306–313.

11. The Hartmann procedure: current situation in Spain / A. Codina-Cazador [et al.] // Cir. Esp. – 2005. – Vol. 78, № 2. – P. 92–95.

POSSIBILITIES OF CORRECTION OF FUNCTIONAL RESULTS OF IMPOSING SINGLE-BARRELED COLON'S STY

A.N. Moskovchenko, V.S. Groshilin, S.I. Dudarev

Rostov State Medical University

The analysis of results of treatment of 62 patients who underwent the operations including formation of a single-barreled trailer kolostoma is carried out. At 50 patients traditional techniques of imposing of a trailer stoma of large intestine were applied: peritoneal "column" peritoneal "flat", outperitoneal "flat". The risk factors increasing the frequency and weight the paracolostomal of complications including anatomic prerequisites are revealed. On the basis of the obtained data the original method of imposing of a single-barreled trailer kolostoma is developed and applied at 12 patients. The analysis of results showed that the developed way of formation of a trailer kolostoma based on a choice of an optimum zone of a forward belly wall and a way of removal of a proximal site of a ejectional gut allows reducing probability of development of complications.

Keywords: colon, colostomy, paracolostomic complications, obstructive resection.

ХИРУРГИЯ

УДК 616.34-036.2

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

В.И. Мидленко¹, Е.Г. Евтушенко², А.В. Смолькина¹, С.В. Ярков²,
А.А. Карташев², Д.В. Барин¹, Ю.Ю. Рогова¹

¹ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,

²ГУЗ «Ульяновский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи»

Лапароскопические технологии позволяют выполнять оперативные вмешательства на любом отделе толстой кишки при различных заболеваниях. За последние два года в клинике кафедры госпитальной хирургии Ульяновского государственного университета на базе Ульяновского областного клинического центра специализированных видов медицинской помощи выполнено 5 левосторонних гемиколэктомий и 7 резекций сигмовидной кишки лапароскопическим доступом больным с диагнозом «хронический колит; долихоколон, стадия декомпенсации». Лапароскопические резекции толстой кишки при долихоколоне позволяют одновременно восстановить непрерывность толстой кишки без осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: резекция толстой кишки, лапароскопические технологии, долихоколон.

Введение. Распространенность болезней органов пищеварения на современном этапе чрезвычайно широка, а их увеличивающаяся частота встречаемости оценивается как эпидемия [3]. Регистрируется и увеличение количества больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника, характеризующимися как системными проявлениями, так и полиморбидным течением [2, 3]. По данным исследования кафедры факультетской терапии Ульяновского государственного университета, средневзвешенные показатели болезненности и заболеваемости неспецифическим колитом за 2005–2012 гг. составили 300,4; 281,2 и 246,7 в пересчете на 100 тыс. населения России, Приволжского федерального округа и Ульяновской области соответственно. Таким образом, хронические заболевания кишечника составляют треть и более заболеваемости и распространенности патологии органов пищеварения с наибольшей их долей среди населения Ульяновской области [3].

Увеличивается число больных с заболеваниями кишечника, растет распространенность хронического колостазы, при этом нельзя сказать, что запор является проблемой больных пожилого возраста: нередко признаки колостазы отмечаются в юношеском и трудоспособном возрасте, особенно у женщин [1, 5, 6]. Несомненными и частыми причинами развития хронического запора многие авторы считают удлинение толстой кишки (без ее расширения), выявляемое у 40 % больных (кологенный копростаз) [1, 4]. С развитием диагностики все более часто стали выявлять долихоколон, который приходится лечить хирургическим путем. Первоначально операции на толстой кишке выполняли лапаротомным доступом, однако с каждым годом появляются новые, современные малоинвазивные и высокотехнологичные методики [4, 5].

Накопление опыта и совершенствование техники абдоминальных операций позволили внедрить лапароскопические способы оперативных вмешательств в такую сложную об-

ласть хирургии, как колопроктология [5]. Под лапароскопическими вмешательствами в колопроктологии подразумеваются операции, при которых с применением лапароскопических технологий производится полная мобилизация резецируемого толстого кишечника с пересечением питающих сосудов, удаление операционного препарата как через трокар, так и через дополнительный небольшой разрез, формирование экстракорпорального или интракорпорального анастомоза [5, 7].

Цель исследования. Обмен опытом и оценка результатов лапароскопических резекций толстого кишечника у больных долихоколомом.

Материалы и методы. За 2013–2014 гг. в колопроктологическом центре на 20 хирургических коек в Ульяновском областном клиническом центре специализированных видов медицинской помощи, где располагается клиническая база медицинского факультета Ульяновского государственного университета, выполнено 787 операций на толстом кишечнике. Среди них 5 левосторонних гемиколэктомий и 7 резекций сигмовидной кишки лапароскопическим доступом больным с диагнозом «хронический колит; долихоколон, стадия декомпенсации».

В течении долихоколона выделяют три стадии:

1. Компенсированная стадия характеризуется развитием периодических запоров до 3 сут, что сопровождается болевым синдромом в соответствующей области. Облегчение состояния достигается диетой и применением слабых слабительных препаратов.

2. Субкомпенсированная стадия характеризуется наличием постоянных запоров, метеоризма и болевым синдромом. Облегчение состояния достигается применением слабительных препаратов и очистительными клизмами.

3. Декомпенсированная стадия характеризуется запорами до 7 сут, постоянными сильными болями в области живота, при этом живот вздут. Появляются признаки общей интоксикации организма: нет аппетита, тошнота, возможно появление гнойничков на кожных покровах. В данном случае помогает проведение сифонных клизм.

Все 12 пациентов отмечали редкость эвакуации содержимого кишечника (не чаще 2 раз в неделю) и малое количество отделяемого при дефекации кала. 96 % больных жаловались на отсутствие ощущения полного опорожнения кишки и на кал большой плотности. Чувство блокировки содержимого отмечали 43,4 % больных, при этом более половины пациентов жаловались на необходимость в сильных потугах.

Особое внимание следует уделять методам предоперационного обследования больных, которое, помимо стандартного набора, должно обязательно включать в себя ректороманоскопию, ирригоскопию, колоноскопию.

Лапароскопические операции на толстой кишке являются достаточно сложными вмешательствами, требующими, с одной стороны, глубоких знаний топографо-анатомических особенностей толстого кишечника, а с другой – высокотехнологичного оборудования. Так, в нашей клинике применяется видеосистема Karl Shtorz и ультразвуковой скальпель Harmonic. Обязательно нужны расходные материалы. Мы используем циркулярный степлер производства «Этикон» или «СДН 29 А» и линейный степлер «Эмелон» или «Эмелон-флеко» 40 и 60 мм.

Результаты и обсуждение. Выполнение ректороманоскопии в наиболее ранние сроки позволяет диагностировать опухолевые и гиперпластические процессы в прямой кишке. Ирригоскопия дает возможность подтвердить наличие удлинения различных отделов толстой кишки, колоноптоза и дополнительных петель кишки. Колоноскопия у всех оперированных больных позволила подтвердить диагноз и уточнить состояние кишечной стенки.

В предоперационном периоде все больные проходили консервативное лечение от 3 до 9 лет без существенного эффекта. У 95 % больных к моменту операции не было самостоятельного опорожнения кишечника без медикаментозной поддержки. Неэффективность консервативного лечения послужила основанием к выполнению хирургического вмешательства.

Средняя продолжительность операции составила 2 ч.

При выполнении лапароскопических операций (как при резекции сигмы, так и при левосторонней гемиколэктомии) оперирующий хирург располагался справа от больного, ассистент – слева, оператор видеокамеры – у головного конца операционного поля. Мы использовали 4 троакара. Первый 10 мм троакар вводился в надлобковую область по средней линии, в дальнейшем он использовался и для удаления макропрепарата с расширением до 3–4 см разрезом по Пфаненштилю. Два троакара вводили по средней линии, четвертый троакар вводился в левой подвздошной области. Лапароскопическая резекция сигмовидной кишки и левосторонняя гемиколэктомия выполнялись по общепризнанной и описанной в атласах методике с одномоментным формированием межкишечного анастомоза и ушиванием окна в брыжейке.

Брюшная полость промывается антисептическими растворами, дренируется через троакарный прокол в левой подвздошной области. Троакарные отверстия и мини-лапаротомный разрез над лобком послойно ушиваются наглухо.

К интраоперационным осложнениям можно отнести обильное кровотечение у одного больного, которое удалось остановить через 3 мин, причиной кровотечения оказалось соскальзывание лигатуры с нижней брыжеечной артерией. Послеоперационных осложнений мы не наблюдали. Благодаря лапароскопическому вмешательству мы не выявили кишечного стаза, при контрольной колоноскопии не был обнаружен анастомозит, который часто встречается при выполнении открытой лапаротомии при механическом травмировании стенки кишечника.

Отмечено, что больные меньше жаловались на боль в послеоперационном периоде. Через 3 ч после операции больные вставали с койки, что способствовало профилактике тромбозомболических осложнений.

Срок общей госпитализации в стационаре составил $15,0 \pm 2,1$ сут, послеоперационный – $12,2 \pm 0,5$ сут.

Таким образом, лапароскопические резекции толстой кишки при долихоколоне по-

зволяют одномоментно восстановить непрерывность толстой кишки без осложнений в послеоперационном периоде.

Выводы:

1. При хроническом колите с долихоколом необходимо более часто использовать оперативное лечение с применением лапароскопической резекции толстого кишечника.

2. Лапароскопические вмешательства на толстой кишке имеют преимущества перед открытыми, так как позволяют снизить травматичность операции, риск послеоперационного пареза кишечника и развитие толстокишечного анастомозита.

3. При выполнении лапароскопической резекции кишечника установлен менее выраженный болевой синдром, позволяющий уменьшить дозы анальгетиков, в т.ч. наркотических, отмечено сокращение продолжительности пребывания больных в стационаре и более быстрое восстановление трудоспособности.

1. Джавадов Э. А. Долихоколон как причина хронического запора / Э. А. Джавадов, Ф. С. Курбанов, Ю. Н. Ткаченко // Хирургия. – 2010. – № 7. – С. 25–27.

2. Парфенов А. И. Энтерология / А. И. Парфенов. – 2-е изд., доп. и перераб. – М. : МИА, 2009. – 880 с.

3. Хронические воспалительные заболевания кишечника в структуре болезней органов пищеварения в регионе / О. Л. Арямкина [и др.] // Ульяновский медико-биологический журн. – 2015. – № 2. – С. 25–31.

4. Хронический колостаз – особенности клиники и диагностики / А. Я. Яремчук [и др.] // Вестн. хирургии. – 1990. – № 7. – С. 113–115.

5. Шельгин Ю. А. Техника лапароскопических операций при раке толстой кишки / Ю. А. Шельгин, Г. И. Воробьев, С. А. Фролов // Практическая онкология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 81–91.

6. Шулуток Б. И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б. И. Шулуток, С. В. Макаренко. – 4-е изд., доп. и перераб. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007. – 704 с.

7. Laparoscopic total colectomy for colonic inertia: surgical and functional results / G. Pinedo [et al.] // Surg. endosc. – 2009. – Vol. 23 (1). – P. 62–65.

LAPAROSCOPIC COLON RESECTION AS THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

V.I. Midlenko¹, E.G. Yevtushenko², A.V. Smolkina¹, S.V. Yarkov²,
A.A. Kartashev², D.V. Barinov¹, Y.Y. Rogova¹

¹*Ulyanovsk State University,*

²*Ulyanovsk Regional Clinical Center of Specialized Types of Medical Care*

Laparoscopic techniques allow you to perform surgery on any part of the colon for various diseases. Over the past two years in the clinic of the Department of Hospital Surgery Ulyanovsk State University on the basis of the Ulyanovsk Regional Clinical Center of specialized kinds of medical care performed 5 and 7 left-sided hemicolectomy resection of the sigmoid colon laparoscopic patients with a diagnosis of chronic colitis. Dolichocolon, decompensated. Laparoscopic colon resection at dolichocolon allow simultaneously to restore the continuity of the colon without complications in the postoperative period.

Keywords: colon resection, laparoscopic technology dolichocolon.

УДК 616.366-089.87

МАЛОИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.Л. Чарышкин, К.И. Бикбаева

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Проведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной малоинвазивному хирургическому лечению больных желчнокаменной болезнью. Согласно исследованиям отечественных и зарубежных авторов, желчнокаменная болезнь является основной причиной развития острого холецистита и его осложнений. Хирургами всего мира каждый год выполняется около 2,5 млн оперативных вмешательств по поводу заболеваний билиарной системы.

Приоритетными целями научных исследований в абдоминальной хирургии являются совершенствование малоинвазивных оперативных доступов и разработка методов профилактики послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый холецистит, мини-лапаротомия, профилактика осложнений.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является главной причиной развития острого холецистита и его осложнений. Острый бескаменный холецистит встречается лишь у 10 % больных [3, 14, 16, 32, 50, 57].

Хирургами всего мира каждый год выполняется около 2,5 млн оперативных вмешательств по поводу заболеваний билиарной системы. В Российской Федерации ежегодно осуществляется около 300 тыс. холецистэктомий [1, 4, 17, 28, 38, 54, 55].

В связи с частым поражением пациентов в трудоспособном возрасте и возникающей у больных длительной временной и стойкой нетрудоспособностью хирургические заболевания билиарной системы являются значимой медицинской и социально-экономической проблемой [7, 9, 11, 13, 29, 53].

Консервативные способы лечения больных ЖКБ: экстракорпоральная литотрипсия, литолитическая терапия – являются непатогенетическими и неэффективными, имеют высокую частоту осложнений, приводят к рецидиву заболевания, а поэтому не являются альтернативой хирургическому лечению [12, 15, 18, 46, 47].

Оперативные способы лечения больных желчнокаменной болезнью являются основными, консервативные методы необходимы в комплексной терапии пациентов [6, 19, 21, 22, 55].

В современной хирургии органов брюшной полости разработаны и внедрены в практику разнообразные доступы для выполнения хирургических манипуляций: лапаротомия, мини-лапаротомия, видеолапароскопия, гибридные операции [2, 10, 23–25].

Удаление желчного пузыря у больных ЖКБ путем видеолапароскопии в современной малоинвазивной хирургии является «золотым стандартом» [33, 35, 37].

До 90-х гг. прошлого столетия в Российской Федерации основным доступом для холецистэктомии являлась лапаротомия [34, 36, 48]. По данным разных авторов, выполнение лапаротомий для хирургических вмешательств на внепеченочных желчных протоках способствует развитию осложнений с частотой до 37 % [6, 31, 39, 54]. Лапаротомия – основная причина многих осложнений послеоперационного периода, таких как нагноение, эвентрация, кровотечение из раны, послеоперационные грыжи, которые увеличивают длительность и стоимость лечения, а также летальность [5, 40, 41, 51].

Первые видеолапароскопии были проведены С. Nezh и Mouret соответственно в 1986 и 1987 гг. [3, 42–44, 57].

По данным Всемирной организации эндоскопических хирургов, в результате применения малоинвазивной видеолапароскопии

в лечении желчнокаменной болезни не только достигнуты колоссальные успехи, но и выявлены специфические осложнения [27, 45, 49, 52]. Одним из вновь появившихся видов ятрогенных повреждений при выполнении видеолaparоскопии является электро-травма желчных путей. На первом этапе развития лапароскопической хирургии, по данным некоторых авторов, более чем в два раза возросло количество повреждений внепеченочных желчных ходов [3, 14, 24, 55, 56]. Приведенные данные говорят о необходимости оптимизации малоинвазивных методов.

В настоящее время при наличии оборудования и хирургов, владеющих в полном объеме малоинвазивной техникой, противопоказаний к выполнению лапароскопической холецистэктомии нет [3, 8, 20, 30].

По данным литературы, доля эндовидеохирургических вмешательств в структуре всех хирургических операций в отдельных клиниках достигает 70 % [12, 26, 59].

Все положительные стороны видеолaparоскопии как хирургического метода были проанализированы и описаны в 80–90-е гг. прошедшего столетия. По мнению большинства хирургов, видеолaparоскопические технологии уменьшают время проведения операции, число койко-дней, способствуют снижению количества воспалительных осложнений, не вызывают выраженного послеоперационного пареза кишечника и болевых ощущений, сокращают летальность [3, 16, 17, 60, 62].

По данным литературы, за 10–15 лет диагностическая эффективность эндовидеохирургии возросла до 100 % [3, 50, 61, 64, 67].

В современной абдоминальной хирургии видеолaparоскопические оперативные вмешательства в экстренной хирургии используются наряду с лапаротомией [3, 32, 58, 65].

Наиболее перспективным из современных методов лапароскопии является мини-лапароскопия, что достигается применением оборудования диаметром до 5 мм [8, 14, 16, 50, 57].

Проведенные сравнительные исследования применения видеолaparоскопии и лапаротомии в лечении ЖКБ показывают, что для видеохирургии характерна лучшая видимость, обзорность операционной области при любых

телосложениях больного. Благодаря лучшему обзору брюшной полости вероятность диагностики других заболеваний возрастает до 100 %, кроме того, возможно выполнение полупутной операции [3, 14, 16, 21, 54].

В современной малоинвазивной хирургии у больных желчнокаменной болезнью при наличии конкрементов во внепеченочных желчных протоках патологию устраняют в 2 этапа. Вначале выполняют удаление конкрементов из желчных ходов путем эндоскопической папиллосфинктеротомии, затем видеолaparоскопически выполняют холецистэктомию. У метода есть большое преимущество – малоинвазивность, но есть и отрицательные моменты – повреждение сфинктера Одди, возникновение кровотечения [3, 8, 16, 17, 24].

После операции рассечения сфинктера при папиллосфинктеротомии риск возникновения холангита достигает 24 % за счет рефлюкса дуоденального содержимого в желчные пути, что в дальнейшем может привести к склерозирующему циррозу печени [14, 16, 50, 53, 55].

Удалить желчный пузырь и конкременты во внепеченочных желчных путях у больных ЖКБ можно и за одну операцию с помощью мини-доступа трансректальным разрезом в правом подреберье и набора инструментов «мини-ассистент» [3, 4, 7, 8, 63] или рамочного ранорасширителя [3, 24, 52, 55–57]. Экстракцию конкрементов выполняют путем продольного вскрытия общего желчного протока в его супрадуоденальной части с помощью специальных ложек и зондов. Положительные стороны данного оперативного вмешательства – малотравматичность, отсутствие травмы сфинктера большого дуоденального сосочка двенадцатиперстной кишки [3, 24, 52, 53, 55–57].

Выполнить удаление желчного пузыря и конкрементов во внепеченочных желчных путях у больных желчнокаменной болезнью возможно и путем лапароскопии, но при манипуляциях на общем желчном протоке часто наблюдаются трудности при извлечении конкрементов, что сопровождается нередкими конверсиями на лапаротомию [8, 9, 13, 14, 16, 50, 69].

Одним из главных отрицательных моментов проведения видеолaparоскопии является необходимость наложения напряженного пневмоперитонеума, что приводит к негативному воздействию на больного. Многими исследователями отмечено, что при длительности видеолaparоскопической операции до 60–80 мин напряженный пневмоперитонеум не оказывает выраженного негативного влияния, незначительные изменения легко поддаются коррекции. Оперативные вмешательства, выполняемые путем видеолaparоскопии, продолжительностью свыше полутора часов могут приводить к осложнениям со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, чаще проявляющимся у больных с наличием патологии данных систем [9, 16, 19, 40, 50].

Мини-доступ, предложенный М.И. Прудковым в 1997 г., не имеет вышеперечисленных недостатков, так как при его использовании нет необходимости в наложении напряженного пневмоперитонеума. Выполняется данная малоинвазивная лапаротомия с помощью предложенного автором набора инструментов «мини-ассистент», в который входят ранорасширитель в виде кольца, ретракторы разной величины, ретрактор с осветителем и другие модифицированные хирургические инструменты [3, 34–37].

Трансректальная мини-лапаротомия с доступом 3–5 см позволяет создать полноценное операционное поле для оперативного вмешательства по удалению желчного пузыря и манипуляций на внепеченочных желчных путях. Однако в отличие от стандартной лапаротомии мини-лапаротомия не позволяет пальпировать рукой большинство внутренних органов, а также провести полноценную ревизию брюшной полости из-за малого размера доступа. Отсутствие возможности ощутить рукой патологические образования брюшной полости требует привыкания хирургов к данной методике малоинвазивного оперативного вмешательства [24, 34–37, 53, 54].

Преимущество применения трансректальной мини-лапаротомии заключается в том, что малоинвазивно производится удаление желчного пузыря, ревизия и санация внепеченочных желчных протоков с помощью

хирургических инструментов, манипуляции аналогичны стандартной лапаротомной холецистэктомии [24, 34–37, 51, 53, 57]. Многие хирурги главным отрицательным качеством мини-лапаротомии считают невозможность выполнить полноценную ревизию брюшной полости и, если необходимо, провести хирургические манипуляции. По данным литературы, удаление желчного пузыря с помощью мини-доступа и видеолaparоскопии по малоинвазивности и послеоперационным результатам идентичны [24, 34, 36, 51, 53, 57].

Современные малоинвазивные хирургические вмешательства в специализированных хирургических стационарах у больных желчнокаменной болезнью, острым холециститом способствуют получению хороших результатов в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах, которые превосходят результаты традиционной лапаротомии. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств у больных желчнокаменной болезнью, острым холециститом позволяет значительно раньше восстановить трудоспособность, улучшить качество жизни. Большинство хирургов утверждает, что удаление желчного пузыря – это операция, которую должны выполнять высококвалифицированные врачи, имеющие опыт в хирургии билиарной системы при аномалии ее развития и осложнениях, так как у больных с осложнениями желчнокаменной болезни при операциях нередко возникают технические трудности [3, 24, 34, 51, 53, 57, 67].

Многие исследователи утверждают, что показания к удалению желчного пузыря путем видеолaparоскопии, мини-лапаротомии или лапаротомии сходны [24, 34, 36, 51, 57, 64].

В литературе представлены общие и местные противопоказания для видеолaparоскопической холецистэктомии [8, 16, 23, 28, 32, 50].

Противопоказаниями для видеолaparоскопической холецистэктомии являются тяжелая сердечно-сосудистая и бронхолегочная патология, синдром портальной гипертензии, ожирение III–IV степени, вторая половина беременности, спаечная болезнь брюшной полости, патология крови, инфильтрат желчного пузыря, билиодигестивные свищи, распро-

страненный гнойный перитонит, абсцессы передней брюшной стенки [1, 3, 17, 21, 59].

С данными противопоказаниями к видеолапароскопической холецистэктомии некоторые хирурги не соглашаются. Одни с хорошими результатами делают видеолапароскопию у больных с ожирением IV степени, другие – со спаечной болезнью брюшной полости, билиодигестивными свищами, при распространенном гнойном перитоните [7, 29, 60, 62].

По утверждениям большинства хирургов, список противопоказаний к видеолапароскопической холецистэктомии гораздо шире, чем список показаний [7, 29, 60, 63, 69]. Так, по мнению А.Г. Бебуришвили и соавт., для проведения видеолапароскопической холецистэктомии имеются шесть показаний и шестнадцать противопоказаний, из которых шесть – абсолютные.

По данным литературы, технические трудности, возникающие при выполнении видеолапароскопической холецистэктомии, – это главная неразрешимая проблема, которая приводит к конверсии на лапаротомию [8, 14, 16, 50, 64, 67].

По данным С.И. Емельянова и соавт., на оперативных этапах, на которых проводят мобилизацию, рассечение органов и тканей, у многих хирургов возникают технические проблемы при сшивании или наложении анастомоза под видеообзором. Данные проблемы связаны с тем, что хирург не может пальпировать рукой ткани и органы, искажается видимость операционного поля, невозможно ощутить размеры операционного поля, свобода движения инструментов ограничена.

Согласно утверждениям А.Д. Тимошина и соавт., противопоказания к холецистэктомии путем мини-лапаротомии отсутствуют.

Ведущие исследователи в области малоинвазивной хирургии М.И. Прудков и соавт., А.М. Шулутко и соавт. утверждают, что деструктивный холецистит с экспозицией от начала болезни больше трех суток, атрофический склероз желчного пузыря, синдром Мирizzi, спаечная болезнь в данной области являются противопоказаниями к выполнению холецистэктомии из мини-лапаротомного доступа.

Другие хирурги, например N.J. Scoper et al., противопоказаниями к удалению желчного пузыря из мини-лапаротомного доступа считают портальную гипертензию и патологию свертывающей системы крови.

По данным литературы, ведущим положительным качеством холецистэктомии из мини-лапаротомного доступа в сравнении с холецистэктомией, выполненной путем лапаротомии, является малоинвазивность: длина мини-доступа 3–5 см. Холецистэктомия из мини-лапаротомного доступа выполняется большинством хирургов трансректально, реже параректально, паракостально [58, 61, 65, 66].

Технически легче провести холецистэктомию из мини-лапаротомного доступа с использованием комплекса «мини-ассистент», разработанного М.И. Прудковым (2000).

Некоторые исследователи применяют разработанное и внедренное ими оборудование [8, 14, 16, 24, 50, 52, 55–57].

В публикациях, посвященных сравнительному анализу и характеристикам хирургических доступов, рассматриваются следующие факторы: время выполнения всей операции и ее этапов, объем кровотечения во время операции, ятрогенные интраоперационные осложнения, продолжительность нахождения в отделении реанимации, интенсивность и продолжительность послеоперационной боли, объем применения обезболивающих препаратов, выраженность патологических нарушений основных систем и органов, показатели лабораторных анализов, количество койко-дней, исходы заболевания, продолжительность нетрудоспособности. В ходе аналитического исследования учитываются возраст больного, стадия патологии, осложнения и заболевания других органов, опыт оператора [24, 34, 36, 51, 57, 64].

В публикации А. Savar et al. (2004) указывается, что выполнение холецистэктомии путем лапаротомии происходит быстрее, чем при видеолапароскопии или мини-лапаротомии.

Некоторые хирурги представили данные, свидетельствующие о том, что холецистэктомия путем лапаротомии выполняется продолжительнее, чем при видеолапароскопии или мини-лапаротомии [1, 3, 58, 61, 65, 66].

В результате многолетних исследований S. Oyogoa et al. (2003) не выявили достоверной разницы в длительности оперативных вмешательств и времени стационарного лечения у больных ЖКБ, которым выполняли холецистэктомию путем видеолaparоскопии или мини-лапаротомии.

Особую оценку заслуживает интраоперационная и послеоперационная выраженность патологических нарушений основных систем и органов при выполнении холецистэктомии тем или иным способом [1, 3, 58, 61, 65, 66].

В некоторых публикациях есть данные, которые свидетельствуют, что при выполнении видеолaparоскопической холецистэктомии наблюдается меньше осложнений со стороны бронхолегочной системы [3, 8, 14, 16, 50, 57].

В других источниках исследователи приводят противоположные результаты: при видеолaparоскопической холецистэктомии осложнения со стороны бронхолегочной системы возникают чаще, чем при мини-лапаротомии [24, 34, 36, 51, 57, 64].

Общеизвестно, что риск патологических изменений бронхолегочной системы при видеолaparоскопической холецистэктомии обусловлен напряженным карбоксиперитонеумом. Большинство хирургов утверждает, что напряженный пневмоперитонеум – одна из основных проблем общей анестезии при видеолaparоскопических оперативных вмешательствах [24, 34, 36, 51, 57, 64].

Патогенетическое негативное влияние напряженного карбоксиперитонеума связано с высоким внутрибрюшным давлением (ВБД) и всасыванием углекислого газа (CO_2). При отсутствии у больных выраженных нарушений со стороны основных органов и систем напряженный карбоксиперитонеум не оказывает заметного влияния. У пациентов с тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем появление выраженной гиперкапнии и ацидемии нельзя нивелировать без удаления карбоксиперитонеума.

У больных с патологией сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем видеолaparоскопические оперативные вмешательства необходимо выполнять при ВБД от 8 до 10 мм рт. ст., что ухудшает обзор и затрудняет проведение операции [3, 8, 14, 16, 32, 50, 57].

Ведущие хирурги с большим успехом проводят видеолaparоскопические оперативные вмешательства при перидуральной анестезии, что, по их утверждению, исключает негативные факторы напряженного карбоксиперитонеума [3, 8, 14, 16, 32, 50].

У пациентов старше 60 лет при наличии патологии сердца выполнение видеолaparоскопических оперативных вмешательств приводит к выраженным нарушениям гемодинамики. Это необходимо учитывать при выборе метода операции и анестезиологического пособия [3, 14, 16, 32, 50].

В публикациях А.Г. Бебуришвили и соавт. (2003) имеются данные о возникновении гипертензии малого круга кровообращения у 68 % пациентов при выполнении видеолaparоскопических оперативных вмешательств. В.В. Стрижелецкий и соавт. (2004) обнаружили нарушение кровообращения в глубоких и поверхностных венах нижних конечностей. Данная венозная патология – ведущий фактор возникновения тромбоза или тромбоземболии [1, 3, 17, 35, 37, 50].

Адекватным внутрибрюшным давлением для выполнения видеолaparоскопических оперативных вмешательств являются показатели от 12 до 14 мм рт. ст. Для больных с выраженной подкожной жировой клетчаткой живота данное давление пневмоперитонеума не позволяет создать необходимое операционное пространство для выполнения видеолaparоскопической холецистэктомии. При наложении пневмоперитонеума свыше 14 мм рт. ст. возникает риск компрессии венозной системы внутренних органов, снижается объем крови в ковалевой системе, возникают тяжелые осложнения.

Тромбоз брыжеечных артерий и вен с развитием некроза кишки – одно из грозных осложнений нарушения гемодинамики при выполнении видеолaparоскопической холецистэктомии, чаще развивается у пациентов с ожирением III и IV степеней [8, 14, 16, 50, 57]. Для больных желчнокаменной болезнью и ожирением с целью снижения риска возникновения тромбоза и тромбоземболий используют лапаролифтинг с помощью разработанного и внедренного оборудования для выполнения безгазовой видеолaparоскопической холецистэктомии [3, 14, 50].

Тяжесть операции как фактор травмы оценивают по клинико-лабораторным данным [8, 14, 16, 50, 57].

В публикациях А.М. Хаджибаева и соавт. (2005) указывается, что само по себе большое оперативное вмешательство вызывает выраженные изменения гомеостаза, эндотоксикоз. Авторы выявили, что после видеолaparоскопической холецистэктомии показатели средних молекул в крови на 24 % меньше, чем после холецистэктомии путем лапаротомии, а ацетона – на 48 %.

Ведущая роль в изменениях гомеостаза в результате повреждающего воздействия оперативного вмешательства принадлежит гипоталамусу, гипофизу и надпочечникам. В результате взаимосвязи вышеуказанных органов выделяются стрессовые гормоны.

В публикациях А.Д. Тимошина и соавт. (2005) приведены результаты исследования стрессовых гормонов (кортизол, пролактин, T_3 , T_4 , тиреотропный гормон) у больных желчнокаменной болезнью, которым выполнена холецистэктомия путем видеолaparоскопии, мини-лапаротомии и лапаротомии. Во время операции показатели стрессовых гормонов у всех пациентов были выше, чем до операции. При выполнении видеолaparоскопической холецистэктомии показатель пролактина был значительно больше, чем при холецистэктомии путем мини-лапаротомии или лапаротомии. А.Д. Тимошин и соавт. (2005) делают заключение о том, что высокий показатель одного из стрессовых гормонов – пролактина – напрямую связан с воздействием пневмоперитонеума.

По данным П.С. Ветшева и соавт. (2002), пролактин является самым показательным стрессовым гормоном. В результатах проведенных ими исследований также отмечены более высокие показатели пролактина при выполнении пневмоперитонеума у больных желчнокаменной болезнью при видеолaparоскопической холецистэктомии, чем при холецистэктомии путем мини-лапаротомии или лапаротомии.

Таким образом, во время операции само оперативное вмешательство, независимо от метода удаления желчного пузыря, способствует повышению выброса стрессовых гормо-

нов, причем при видеолaparоскопической холецистэктомии показатели выше, чем при холецистэктомии путем мини-лапаротомии или лапаротомии.

По данным литературы, показатели вышеуказанных гормонов в первые сутки у больных после видеолaparоскопической холецистэктомии были меньше и снижались гораздо раньше, чем у пациентов после холецистэктомии путем мини-лапаротомии или лапаротомии. В последующие трое суток у больных после холецистэктомии путем мини-лапаротомии или лапаротомии высокий уровень стрессовых гормонов сохранялся [24, 35–37, 53, 57].

Боль после оперативного вмешательства является главной составляющей хирургического стресса [51, 52, 54, 57].

В результатах исследований А.М. Шулуто и соавт. (1997) есть данные о том, что 99 % пациентов после холецистэктомии путем мини-лапаротомии не нуждались в обезболивании. В публикациях S. Oyogoa et al. (2002) есть данные, что при сравнительном анализе количества обезболивающих препаратов, введенных пациентам после холецистэктомии путем видеолaparоскопии или мини-лапаротомии, достоверных отличий не обнаружено.

В литературе есть мнение, что длительность стационарного лечения – один из важных критериев для характеристики оперативного доступа [8, 14, 16, 50, 54, 57].

Количество койко-дней может изменить не только объем операции, но и методы послеоперационного ведения больных, соблюдение страховых обязательств [8, 14, 16, 50, 57].

По данным М.И. Прудкова и соавт. (1997), у больных после удаления желчного пузыря путем видеолaparоскопии, мини-лапаротомии или лапаротомии тяжесть хирургической травмы различна. После видеолaparоскопической холецистэктомии в результате малоинвазивности у больных отмечается гладкое течение и короткий срок стационарного лечения. Мини-лапаротомия по степени операционной травмы является малоинвазивной в отличие от лапаротомии, но по степени кровопотери и длительности оперативного вмешательства она уступает ви-

деолапароскопии. Однако видеолапароскопическая холецистэктомия, в сравнении с мини-лапаротомией или лапаротомией, имеет существенный недостаток – негативное воздействие пневмоперитонеума на функции основных органов и систем организма [24, 35–37, 53, 57].

Авторы делают заключение о том, что для каждого оперативного вмешательства существуют отдельные показания, выступающие главным образом как обоснование противопоказаний к видеолапароскопической холецистэктомии. Большая часть противопоказаний обусловлена деструкцией желчного пузыря, его инфильтратом, патологией внепеченочных желчных путей [24, 35–37, 53, 57]. Мини-лапаротомия при данных противопоказаниях к видеолапароскопической холецистэктомии предпочтительней.

По мнению А.М. Шулутко и соавт. (2002), минилапаротомия как малоинвазивная операция преодолевает противопоказания к видеолапароскопической холецистэктомии и выполняема у больных с высоким операционным риском, спаечной болезнью. Авторы в результате многолетнего исследования показали все положительные стороны холецистэктомии путем мини-лапаротомии в сравнении с видеолапароскопией и лапаротомией.

Холецистэктомия путем мини-лапаротомии имеет следующие положительные качества в сравнении с видеолапароскопией: 1) легче выполнять: при наличии опыта в открытой хирургии освоение способа удаления желчного пузыря с помощью мини-лапаротомии происходит быстрее; 2) в 10 раз меньше затрат на инструменты и расходные материалы; 3) нет напряженного пневмоперитонеума; 4) прямой осмотр и пальпация органов зоны операции; 5) можно производить весь спектр оперативных вмешательств на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках; 6) возможность быстрой конверсии на трансректальную лапаротомию [24, 35–37, 53, 57].

По данным П.Я. Сандакова и соавт. (2007), у больных после холецистэктомии путем мини-лапаротомии и видеолапароскопии значительно быстрее восстанавливается трудоспособность.

В публикациях S. Oyogo et al. (2002) указывается, что удаление желчного пузыря путем мини-лапаротомии – это альтернатива видеолапароскопической холецистэктомии при наличии противопоказаний.

Таким образом, холецистэктомия, выполненная с помощью мини-лапаротомии, – это малоинвазивное оперативное вмешательство, благодаря которому можно произвести многие операции на билиарной системе без технических трудностей, в отличие от видеолапароскопии. Учитывая все вышеперечисленное, у холецистэктомии путем мини-лапаротомии достаточно положительных качеств для широкого внедрения в хирургических стационарах.

Мини-доступ, как и лапаротомия, обеспечивает полноценную ревизию желчных протоков, возможность формировать холедоудоеноанастомозы и холедохоеноанастомозы, анестезию можно проводить спинномозговую, что важно для больных с тяжелой сопутствующей патологией [24, 35–37, 53, 57].

Литературных данных, которые посвящены расширению зоны операционной доступности при оперативных вмешательствах путем мини-лапаротомии у больных деструктивным холециститом, недостаточно, что диктует необходимость проведения дальнейшего исследования [24, 35–37, 53, 57].

Из вышеуказанного следует, что сохраняется проблема оперативных вмешательств путем мини-лапаротомии при осложненном течении острого холецистита, которая выражается в малой операционной зоне доступности для хирургических манипуляций, что требует оптимизации способа мини-лапаротомии.

1. Бебуришвили А. Г. Качество жизни у больных после повторных операций на желчных протоках / А. Г. Бебурашвили, Е. Н. Зюбина, Е. П. Строганова // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 49–50.

2. Безопасность малоинвазивных вмешательств при остром калькулезном холецистите / И. Г. Натрошвили [и др.] // *Эндоскопическая хирургия*. – 2014. – № 1 (прил.). – С. 283–284.

3. Бикбаева К. И. Оптимизация способа мини-лапаротомии у больных острым холециститом :

дис. ... канд. мед. наук / К. И. Бикбаева. – Ульяновск, 2015. – 108 с.

4. *Ветшев П. С.* Хирургическое лечение холелитиаза: незывлемые принципы, шадящие технологии / П. С. Ветшев, А. М. Шулуто, М. И. Прудков // Хирургия. – 2008. – № 5. – С. 91–93.

5. Влияние операции холецистэктомии на моторику органов желудочно-кишечного тракта / В. С. Савельев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 3. – С. 32–38.

6. Выбор способа холецистэктомии при остром холецистите / В. С. Савельев [и др.] // Вестн. Российского гос. мед. ун-та. – 2006. – № 4. – С. 44–46.

7. *Галлингер Ю. И.* Десятилетний опыт выполнения лапароскопической холецистэктомии у больных с ожирением III–IV степени / Ю. И. Галлингер, В. И. Карпенкова, М. А. Амелина // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 3. – С. 10–15.

8. *Гальперин Э. И.* Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков / Э. И. Гальперин // 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. – М., 2003. – С. 228–234.

9. *Гельфанд Б. Р.* Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко // Consilium medicum. – 2005. – Прил. 1. – С. 20–25.

10. Диагностика и лечение «свежих» повреждений внепеченочных желчных протоков / Л. А. Мамалыгина [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 82.

11. *Добровольский С. Р.* Холецистэктомия из мини-доступа при лечении больных с острым калькулезным холециститом / С. Р. Добровольский, И. В. Нагай, М. П. Иванов // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 192а–192.

12. *Евтушенко Е. Г.* Малоинвазивное хирургическое лечение острого холецистита с наличием большого кармана Гартмана, сращенного с желчными путями : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Г. Евтушенко. – Ульяновск, 2009. – 20 с.

13. Желчнокаменная болезнь / С. А. Дадвани [и др.]. – М. : Видар-М, 2000. – С. 140.

14. Значение ультразвукового исследования в диагностике синдрома Мириizzi / Ю. С. Винник [и др.] // Кубанский научный мед. вестн. – 2013. – № 3 (138). – С. 39–40.

15. Конверсия и безопасность выполнения лапароскопической холецистэктомии / Д. Г. Желябин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 48–49.

16. Консервативное и оперативное лечение желчнокаменной болезни / Ю. С. Винник [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9. – С. 954–958.

17. Концептуальная оценка применения лапароскопических и мини-лапаротомных вмешательств в неотложной абдоминальной хирургии / А. Г. Бебуришвили [и др.] // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2013. – № 1. – С. 53–57.

18. *Кукош М. В.* Острый холецистит / М. В. Кукош, А. П. Власов. – М. : Наука, 2009. – 308 с.

19. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите / Ф. С. Курбанов [и др.] // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 2. – С. 16–18.

20. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с осложнениями со стороны желчного пузыря / А. Л. Шестаков [и др.] // Анналы хирургии. – 2005. – № 3. – С. 57–60.

21. *Лищенко А. Н.* Одноэтапное лечение калькулезного холецистита, осложненного холедохолитиазом, из мини-лапаротомного доступа / А. Н. Лищенко, Е. А. Ермаков // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 2. – С. 77–83.

22. *Магомедов М. С.* Осложнения лапароскопической холецистэктомии / М. С. Магомедов, В. А. Петухов, В. И. Ревякин // Анналы хирургии. – 2007. – № 2. – С. 60–64.

23. *Майстренко Н. А.* Новые технологии в реконструктивной хирургии «свежих» поврежденных желчных протоков / Н. А. Майстренко, В. В. Стукалов, С. Б. Шейко // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 59.

24. Малоинвазивное хирургическое лечение острого холецистопанкреатита у пациентов старше 60 лет / А. Л. Чарышкин [и др.] // Саратовский научно-медицинский журн. – 2008. – № 3 (21). – С. 118–121.

25. *Мидленко О. В.* Система комплексного лечения больных осложненными формами острого холецистита : дис. ... д-ра мед. наук / О. В. Мидленко. – Ульяновск, 2010. – 224 с.

26. Мини-лапаротомные технологии при желчнокаменной болезни: системный подход или хирургическая эквilibристика? / А. М. Шулуто [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 2. – С. 34–42.

27. Модифицированная технология лапароскопической холецистэктомии / А. Н. Токин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2008. – № 5. – С. 25–30.

28. Опыт применения мини-доступа в лечении больных деструктивным панкреатитом / Ю. С. Винник [и др.] // Ратнеровские чтения : сб. науч. тр. – Самара, 2003. – С. 23–24.

29. Особенности хирургической тактики при повреждениях желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии / В. А. Вишневский [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 85–86.

30. Отдаленные сравнительные результаты хирургического лечения холедохолитиаза / А. М. Шулуто [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 44–50.

31. Оценка эффективности лапароскопической и мини-лапаротомной холецистэктомии в лечении острого холецистита / Б. У. Сабиров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 218.

32. Повреждение внепеченочных желчных путей / Е. А. Баулина [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2013. – № 2. – С. 21–23.
33. Подгорный Л. Ю. Возможности выполнения лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите, осложненном инфильтратом / Л. Ю. Подгорный, Н. А. Никитин, А. Г. Дроздов // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 103а–103.
34. Прудков М. И. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи населению Уральского федерального округа / М. И. Прудков. – Екатеринбург, 2013. – С. 23–29.
35. Прудков М. И. Мини-лапаротомия и «открытые» лапароскопические операции в лечении больных желчнокаменной болезнью / М. И. Прудков // Хирургия. – 1997. – № 3. – С. 43–45.
36. Прудков М. И. Основы минимально инвазивной хирургии / М. И. Прудков. – Екатеринбург, 2007. – 64 с.
37. Прудков М. И. Применение современных технологий при лечении острого калькулезного холецистита / М. И. Прудков, А. В. Столин, А. Ю. Кармацких // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 109а–109.
38. Роль экстракорпоральной гемокоррекции в хирургической тактике лечения острого калькулезного холецистита / С. П. Бякин [и др.] // Новые технологии в хирургии и интенсивной терапии : материалы научно-практической конф. с международным участием. – Саранск : Типография «Прогресс», 2010. – С. 45–47.
39. Русанов В. П. Малоинвазивные технологии в хирургии калькулезного холецистита и его осложнений : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. П. Русанов. – М., 2003.
40. Сажин В. П. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / В. П. Сажин, А. В. Федоров, А. В. Сажин. – М. : Издательская группа «ГЭОТАР-МЕДИА», 2010. – С. 512.
41. Совцов С. А. Холецистит у больных высокого риска / С. А. Совцов, Е. В. Прилепина // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2013. – № 12. – С. 18–23.
42. Стегний К. В. Мини-лапароскопия в хирургии органов брюшной полости : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / К. В. Стегний. – М., 2008. – 37 с.
43. Тимошин А. Д. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии / А. Д. Тимошин, А. Л. Шестаков, А. В. Юрасов. – М. : Трида, 2003.
44. Тимошин А. Д. Результаты минимально инвазивных вмешательств на желчных путях / А. Д. Тимошин, А. Л. Шестаков, А. В. Юрасов // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 7, № 1. – С. 27.
45. Хадж Мохаммед Р. М. Хирургическая тактика лечения осложненного острого холецистита из мини-доступа / Р. М. Хадж Мохаммед, Р. Б. Меретуков // Кубанский научный мед. вестн. – 2006. – № 11. – С. 44–45.
46. Хирургическая тактика при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных протоков: опыт 10 лет наблюдений / С. И. Емельянов [и др.] // Вестн. РУДН. – 2003, № 4. – С. 74–77.
47. Хирургическое лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста / А. С. Ермолов [и др.] // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 11–13.
48. Хирургическое лечение острого холецистита у лиц старческого и пожилого возраста из мини-лапаротомного доступа / Р. Р. Рахматуллаев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 216а–216.
49. Хожобаев А. М. Результаты различных способов холецистэктомии при остром деструктивном калькулезном холецистите / А. М. Хожобаев, Ш. Э. Баймурадов, Ф. Б. Алиджанов // Вестн. хирургической гастроэнтерологии. – 2007. – № 4. – С. 48–50.
50. Холецистэктомия из мини-лапаротомного доступа у больных острым калькулезным холециститом / Ю. Г. Алиев [и др.] // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 1. – С. 30–33.
51. Чарышкин А. Л. Способ мини-доступа к желчному пузырю и внепеченочным желчным протокам : патент № 2513800 : по заявке № 2013102832 ; приоритет от 22.01.2013 ; зарегистрирован 20.02.2014 ; бюллетень № 11 / А. Л. Чарышкин, К. И. Бикбаева.
52. Чарышкин А. Л. Способ мини-лапаротомии при холецистэктомии / А. Л. Чарышкин, К. И. Бикбаева // Вестн. хирургической гастроэнтерологии. – 2014. – Прил. – С. 141–142.
53. Чарышкин А. Л. Способ холецистэктомии при осложненных формах острого холецистита / А. Л. Чарышкин, О. В. Мидленко // Вестн. хирургической гастроэнтерологии. – 2009. – № 2. – С. 56–58.
54. Чарышкин А. Л. Сравнительные результаты применения минилапаротомии у больных острым холециститом / А. Л. Чарышкин, К. И. Бикбаева // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 2. – URL: www.science-education.ru/116-12262 (дата обращения 19.06.2014).
55. Чарышкин А. Л. Универсальный рамочный ранорасширитель : патент на полезную модель № 35704 по заявке № 2003131767 ; приоритет от 25.12.2003 ; зарегистрирован 27.07.2005 ; бюллетень № 21 / А. Л. Чарышкин.
56. Чарышкин А. Л. Способ холецистэктомии при большом кармане Гартмана, срощенном с желчными путями / А. Л. Чарышкин, О. В. Мидленко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2010. – Т. 169, № 3. – С. 78–79.
57. Чарышкин А. Л. Результаты применения мини-лапаротомии у больных острым холециститом / А. Л. Чарышкин, К. И. Бикбаева // Ульяновский медико-биологический журн. – 2014. – № 1. – С. 47–54.

58. Bile duct injuries: management of late complications / de E. Santiban [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – Vol. 20. – P. 1648–1653.
59. *Borzellino G.* Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results / G. Borzellino, S. Sauerland, A. M. Minicozzi // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22, № 1. – P. 8–10.
60. *Daou R.* Cholecystectomy using a minilaparotomy / R. Daou // *Ann. Chir.* – 1998. – Vol. 52, № 7. – P. 625–628.
61. Factors influencing the results of treatment of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy / L. B. Li [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2005. – Vol. 4, № 1. – P. 113–116.
62. *Gurgenidze M.* Miniinvasive surgical management of cholelithiasis for elderly and senile patients: a retrospective study / M. Gurgenidze, M. Kiladze, Z. Beriashvili // *Georgian Med. News.* – 2013. – Vol. 219. – P. 7–13.
63. *Hadiev S. I.* Significance of minilaparotomy in surgical management of cholelithiasis / S. I. Hadiev // VI international Euroasian and Azerbaijanian congress of gastroenterologists and surgeons : abstracts. – Baku, 2003. – P. 43.
64. *Kurbanov F. S.* Results cholecystectomy from minilaparotomic access in patients with acute calculous cholecystitis / F. S. Kurbanov, Y. G. Aliev // Abstracts of XIII international euroasian congress of surgery and gastroenterology. – Baku, 2013. – P. 129.
65. Laparoscopic bile duct injuries: management at a tertiary liver center / A. Savar [et al.] // *Am. Surg.* – 2004. – Vol. 70, № 10. – P. 906–909.
66. Mini-laparotomy cholecystectomy in the era of laparoscopic cholecystectomy: a community-based hospital perspective / S. O. Oyogoa [et al.] // *Am. Surg.* – 2003. – Vol. 69, № 7. – P. 604–607.
67. Minilaparotomy cholecystectomy with ultrasonic dissection versus conventional laparoscopic cholecystectomy: a randomized multicenter study / J. Harju [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 48 (11). – P. 1317–1323.
68. *Scoper N. J.* Avoiding and classifying common bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy / N. J. Scoper, S. M. Strasberg // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 61. – P. 201.
69. Ten-year outcome after minilaparotomy versus laparoscopic cholecystectomy: a prospective randomised trial / J. Harju [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2013. – Vol. 27, № 7. – P. 2512–2516.

LOW-INVASIVE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS

A.L. Charyshkin, K.I. Bikbaeva

Ulyanovsk State University

The review of the domestic and foreign literature devoted to low-invasive surgical treatment of patients with cholelithiasis is carried out. According to researches of domestic and foreign authors, cholelithiasis is the leading reason of sharp cholecystitis and its complications. Surgeons of the whole world carry out every year about 2,5 million surgeries concerning diseases of biliarny system.

The priority directions of scientific researches in abdominal surgery, is improvement of low-invasive quick accesses and development of methods of prevention of postoperative complications.

Keywords: cholelithiasis, sharp cholecystitis, minilaparotomy, prevention of complications.

УДК 616.411-001-089:617.55

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ СЕЛЕЗЕНКИ

А.Л. Чарышкин, В.П. Демин, М.Р. Гафиуллов

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Проведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной хирургическому лечению больных с травматическими повреждениями селезенки. Согласно исследованиям отечественных и зарубежных авторов, повреждения селезенки при открытых и закрытых травмах живота занимают одно из первых мест. В отношении объема оперативного вмешательства при травмах селезенки на данный момент единого мнения среди хирургов нет. Значительная часть хирургов считает наиболее рациональным, радикальным и с надежным гемостазом оперативным вмешательством спленэктомию, а другие авторы рекомендуют выполнять органосохраняющие операции. Приоритетным направлением научных исследований в хирургии селезенки является совершенствование технологии трансплантации фрагментов аутологичной селезенки.

Ключевые слова: селезенка, спленэктомия, органосохраняющие операции, ауто трансплантация селезеночной ткани, профилактика осложнений.

Повреждения селезенки при открытых и закрытых травмах живота занимают одно из первых мест [1, 2, 5, 15, 16, 19, 22, 25, 26]. Большинство проблем клиники и диагностики повреждений данного паренхиматозного органа в современной хирургии решено [3, 4, 6, 13, 18, 20, 25].

В отношении объема оперативного вмешательства при ранениях и разрывах селезенки на данный момент единого мнения среди хирургов нет [7–9, 11, 23, 25, 34, 35]. Значительная часть хирургов считает наиболее рациональным и радикальным оперативным вмешательством спленэктомию [1, 2, 12, 14, 15, 17, 19, 25, 32], а другие авторы рекомендуют выполнять органосохраняющие операции [10, 23, 24, 25, 30, 31, 33]. В настоящее время разрабатываются технологии трансплантации фрагментов аутологичной селезенки [18, 19, 22, 25, 26, 29].

Селезенка является важным иммунным органом, в котором происходит захват и переработка макрофагами вредных веществ, очищение крови от различных чужеродных агентов (бактерий, вирусов) [3, 9, 12, 25, 27, 28]. В селезенке разрушаются эндотоксины, нерастворимые компоненты клеточного детрита при ожогах, травмах и других тканевых повреждениях.

Выполняется контроль за циркулирующими клетками крови, в частности, за эритроцитами, как стареющими, так и дефектными. В селезенке происходит удаление из эритроцитов гранулярных включений (телец Жолли, телец Гейнца, гранул железа) без разрушения самих клеток. Спленэктомия и атрофия селезенки приводят к повышению содержания этих клеток в крови. Особенно четко выявляется нарастание числа сидероцитов (клеток, содержащих гранулы железа) после спленэктомии, причем эти изменения являются стойкими, что указывает на специфичность данной функции селезенки [3, 9, 10, 12, 25].

Селезеночные макрофаги реутилизируют железо из разрушенных эритроцитов, превращая его в трансферрин, т.е. спленэктомия нарушает и обмен железа [3, 9, 10, 12, 24, 25].

Селезенка участвует в обмене белков и синтезирует альбумин, глобин (белковый компонент гемоглобина). Большое значение имеет участие селезенки в образовании иммуноглобулинов, которое обеспечивается многочисленными клетками, продуцирующими иммуноглобулины, вероятно, всех классов [3, 9, 10, 12, 24, 25].

Селезенка является главным органом экстрамедуллярного гемопоэза при нарушении нормальных процессов кроветворения в

костном мозге, например при остеомиелофиброзе, хронической кровопотере, остеобластической форме рака, сепсисе, миллиарном туберкулезе и др. Имеются косвенные данные, подтверждающие участие селезенки в регуляции костномозгового кроветворения [3, 9, 10, 12, 24, 25].

В опубликованных исследованиях имеются данные, что у больных после спленэктомии достоверно повышается заболеваемость вирусными, инфекционными и онкологическими заболеваниями, происходит снижение общего тонуса и работоспособности [3, 9, 12, 25, 28, 29].

Спленэктомия – метод выбора при массивных травмах, особенно в сочетании с повреждением других органов [1, 2, 7, 15, 19, 30, 33].

Показания к спленэктомии: обширная травма селезенки, кровотечение из расширенных вен пищевода, вызванное тромбозом селезеночных вен [22, 24–26].

Повреждение селезенки с признаками продолжающегося кровотечения является показанием к экстренной операции, при этом абсолютными показаниями к спленэктомии являются:

- 1) обширные ранения (размозжение селезенки, отрыв ее от сосудистой ножки);
- 2) невозможность выполнения реконструктивной операции из-за тяжести состояния больного;
- 3) невозможность реконструкции из-за ненадежности гемостаза [25].

Большинство хирургов при других ситуациях применяют методы, направленные на сохранение селезенки или ее части, что позволяет уменьшить риск развития генерализованной постспленэктомической инфекции. При небольших разрывах капсулы кровотечение иногда удается остановить электрокоагуляцией и наложением гемостатической губки [7, 9, 12, 15, 18, 22, 25].

Вместе с тем следует отметить, что к органосохраняющим операциям при травме селезенки следует прибегать избирательно, поступая индивидуально в каждом конкретном случае [22, 24–26, 34, 35].

Лапаротомный доступ обеспечивает возможность полноценной ревизии органов

брюшной полости и забрюшинной клетчатки, но при этом затруднена визуализация верхнего полюса селезенки и ее задней поверхности. Наиболее эффективным доступом является срединная лапаротомия, которая удобна как в экстренной, так и в плановой хирургии, поскольку при необходимости этот доступ может быть свободно расширен как вниз, так и в стороны. Этому доступу нет альтернативы при массивных и гигантских селезенках. Однако у пациентов с ожирением, у женщин на поздних сроках беременности, у больных с бочкообразной грудной клеткой и увеличенным передне-задним размером брюшной полости традиционная спленэктомия или иные вмешательства на селезенке затруднены при ее нормальных размерах. Поэтому до внедрения метода трансторакальной спленэктомии у больных с размерами селезенки менее 11–14 см число послеоперационных осложнений достигало 30–40 % [24–26].

Трансторакальная спленэктомия [16, 24–26, 33]. В положении больного на правом боку, с приподнятым валиком операционного стола выполняют торакотомию в VIII межреберье. Диафрагму рассекают в проекции селезенки по ходу волокон на протяжении 4–5 см. Выведение селезенки в плевральную полость начинают с наиболее подвижной части органа, а затем, рассекая сращения и связки, с помощью пальцев и тупфера извлекают всю селезенку из брюшной полости. Артерию и вену отдельно лигируют и пересекают. Преимущество доступа состоит в приближении угла операционного действия к прямому, что считается оптимальным в противоположность более острому углу (22–45°) при лапаротомии [16, 24–26, 33].

Лапароскопическая спленэктомия [16, 24–26, 33]. Головной конец операционного стола поднимают на 30–40° с поворотом вправо на 30–40°. После создания карбоксиперитонеума (9–15 мм рт. ст.) устанавливают 4 троакара: два 11 мм троакара – по средней линии в эпигастральной области, выше пупка и под мечевидным отростком грудины; 13 мм и 6 мм троакары – в левом подреберье, по средней ключичной и передней (средней) подмышечной линиям, ориентируясь на нижний полюс селезенки, что обеспечивает «угол

атаки» по отношению к сосудам селезенки порядка 90°. Мягким зажимом Бэбкока смещают медиально большой сальник. Рассекают селезеночно-толстокишечную связку. Коагулируют и пересекают переходную складку брюшины вдоль задней поверхности селезенки. Продвигаются вверх вдоль передней поверхности селезенки от нижнего до верхнего полюса. Выделяют диссектором артерию и вену нижнего полюса, клипируют раздельно, пересекают. У нижнего полюса селезенки вскрывают полость сальниковой сумки. Короткие желудочные сосуды либо коагулируют, либо клипируют и пересекают. Желудок и большой сальник смещают медиально, обнажая область ворот селезенки, выделяют селезеночные сосуды. Артерию и вену раздельно клипируют тремя клипсами. Две накладывают проксимально, одну – дистально; сосуды пересекают. Лигирование и пересечение сосудистой ножки может быть выполнено аппаратом EndoGIA. Наступает субтотальная ишемия селезенки. Мобилизуют верхний полюс селезенки. Пересекают селезеночно-диафрагмальную связку. Происходит полное обескровливание селезенки. Ее поднимают ретрактором, пересекают оставшуюся часть переходной складки брюшины по задней поверхности. Спленэктомия завершена. Производят мини-лапаротомию на ширину селезенки (в случае нормальных размеров органа – на 4–6 см). Селезенку извлекают целиком (по требованию морфологов) или фрагментированно в мешке-экстраторе.

Несмотря на внедрение новых методов и технологий, базовые принципы и основные этапы операций на селезенке остаются неизменными и требуют высокой квалификации хирурга. Врачи общехирургических стационаров, как правило, оперируют по поводу травматического повреждения селезенки различной степени тяжести. В подобной клинической ситуации лапаротомный доступ является основным, но именно при операциях на маленькой, неизменной селезенке он создает наибольшие трудности. Вне зависимости от направления разреза передней брюшной стенки лапаротомный доступ часто приводит к длительному парезу желудочно-ки-

шечного тракта, временному выключению из акта дыхания передней брюшной стенки, что особенно чревато последствиями у пациентов старшей возрастной группы [16, 24–26, 33].

Торакофренотомия – наиболее редкий доступ к селезенке, который позволяет производить все этапы операции под полным визуальным контролем, но при отсутствии травмы других органов брюшной полости. Отрицательными сторонами доступа считают вовлечение двух полостей, увеличение риска легочных осложнений, невозможность ревизии брюшной полости и выполнения сочетанных оперативных вмешательств [1, 2, 16, 24–26]. Применение доступа целесообразно при длине селезенки менее 14 см. Вместе с тем при небольшом размере селезенки он является более щадящим, чем лапаротомия, не приводит к тяжелому и длительному послеоперационному нарушению функции желудочно-кишечного тракта, случайному ранению печени ретракторами. С появлением эндовидеохирургической технологии показания к торакофренотомии были сужены. Доступ применяют у беременных на поздних сроках и при массивном спаечном процессе [16, 24, 25].

Лапароскопический доступ является наименее травматичным. Преимущества обнаруживаются при удалении селезенки нормальных размеров и при умеренной спленомегалии (длина селезенки – менее 21 см, вес – менее 1200–1500 г) [1, 2, 15, 19, 25].

Противопоказаний к применению лапароскопической спленэктомии становится все меньше: портальная гипертензия, тяжелые сопутствующие заболевания сердца и легких, а также не всеми причисляемые к противопоказаниям беременность на поздних сроках и массивный спаечный процесс после операций на органах брюшной полости [3, 9, 12, 25, 28, 29].

Доступ без увеличения общей травматичности позволяет выполнять сочетанные операции на органах брюшной полости и малого таза. К факторам повышенного риска осложнений при лапароскопической спленэктомии относят ожирение, опухолевую инфильтрацию сосудистой ножки селезенки, периспленит, тромбоцитопению, недостаточную квалификацию хирурга [3, 9, 12, 25, 28, 29].

Причинами конверсии лапароскопической спленэктомии считают [3, 9, 12, 25, 28, 29]:

1) струйное кровотечение, при котором темп кровопотери не позволяет аспирировать кровь без потери «рабочего пространства»;

2) повреждение полого органа (относительное показание, зависит от опыта и мастерства хирурга);

3) избыточное развитие жировой клетчатки в желудочно-селезеночной связке и инфильтрация связки опухолью, затрудняющие идентификацию сосудов;

4) массивный спаечный процесс в левом поддиафрагмальном пространстве.

Лапароскопические технологии в настоящее время прочно заняли свое место в абдоминальной хирургии. В хирургии селезенки эндовидеохирургические вмешательства известны уже около 20 лет. Большинство исследований в этой области посвящено диагностическим моментам [3, 9, 12, 25, 28, 29]. Лапаротомные и торакальные доступы к селезенке отличаются высокой травматичностью и способствуют значительному утяжелению послеоперационного периода и повышению частоты гнойно-септических и тромботических осложнений. В иностранной литературе имеется много сообщений, посвященных применению видеоэндоскопических технологий для спленэктомий при различных гематологических и аутоиммунных заболеваниях [28–31, 33].

Ключом к успеху любой операции на селезенке является доступ к сосудистой ножке и осуществление контроля над ней в течение всей операции. Учитывая многообразие показаний и условий выполнения операций на селезенке (на фоне геморрагического диатеза, химиолучевого воздействия, ранее выполненных диагностических и лечебных операций на органах брюшной полости и т.д.), арсенал хирургических средств также должен быть достаточно разнообразным. При любом способе операции наиболее ответственными и трудными для хирурга этапами являются перевязка коротких сосудов желудочно-селезеночной связки у верхнего полюса селезенки, отделение задней поверхности селезенки от париетальной брюшины и обработка ее сосудов без повреждения поджелудочной железы [3, 9, 12, 25, 28, 29].

Особое внимание следует уделять оценке сращений селезенки с диафрагмой, париетальной брюшиной, желудком, поджелудочной железой, а также степени смещаемости селезенки и васкуляризации этой области. При портальной гипертензии возможны значительные технические трудности вследствие резкого увеличения числа сосудов и диаметра венозных коллатералей [3, 9, 12, 25, 28, 29].

Осложнения после спленэктомии: ателектаз нижней доли левого легкого; поддиафрагмальный абсцесс в сочетании с левосторонним выпотным плевритом; постспленэктомический сепсис (заболевание начинается с неспецифических симптомов, напоминающих пневмонию средней тяжести, потом появляется высокая лихорадка, возможен шок). У взрослых, перенесших спленэктомию в связи с травмой, риск развития сепсиса составляет 0,5–0,8 % [3, 22, 25, 28, 29].

В современной хирургии все осложнения, которые связаны со спленэктомией, объединены в синдром постспленэктомического гипоспленизма. Постспленэктомический гипоспленизм в послеоперационном периоде проявляется повышенной восприимчивостью к хирургической инфекции, осложнениями со стороны дыхательной системы, сепсисом [3, 22, 25, 28, 29].

Гнойно-воспалительные осложнения встречаются до 30 % наблюдений, летальность составляет от 16 до 30 % [1–3, 22, 25, 28, 29]. Среди гнойно-воспалительных осложнений преобладают легочно-плевральные, реже развиваются раневые и внутрибрюшные процессы, а также при обширных повреждениях и после больших оперативных вмешательств отмечаются тромбозэмболические осложнения. Наиболее опасное осложнение спленэктомии – это сепсис с быстрым прогрессированием и высокой летальностью (50–70 %) [1–2, 3, 22, 25, 28, 29].

Увеличивается риск развития ДВС-синдрома, который является грозным патологическим состоянием, приводящим к высокой летальности. [3, 15, 18, 25, 28, 29].

В литературе много сообщений о сохранении селезенки или ее части при закрытых травмах [16, 18, 19, 22, 25, 26]. При разрывах первой степени (или 1-го типа) ограничива-

ются применением швов из рассасывающегося материала, а также применяют аппликации биологического клея, порошкообразного коллагена или местных гемостатиков; при разрывах 2-го типа разможенные ткани удаляют, на раневые дефекты накладывают глубокие швы, а поверх них фиксируют участок сальника на ножке. При 3-м типе допустима частичная спленэктомия: к раневой поверхности подшивают сальник, прибегают к аппликации местных гемостатиков. Для сохранения функциональной активности селезенки достаточно сохранить 1/4–1/3 части органа. 4-й тип предопределяет необходимость спленэктомии [16, 19, 26, 25].

Одним из эффективных методов хирургической коррекции постспленэктомического синдрома при вынужденных спленэктомиях является аутооттрансплантация селезеночной ткани. Этот метод прост в техническом исполнении, однако не всегда выполним [16, 18, 19, 22, 25, 26], особенно при наличии хирургической инфекции в брюшной полости. Остаются малоизученными вопросы о судьбе селезеночного имплантата и функциональной активности пересаженной ткани, недостаточно отработана методика аутооттрансплантации (объем и вид пересаживаемой ткани, место пересадки).

В последние годы в экспериментальных моделях начато изучение возможности пересадки эмбриональной селезеночной ткани. В частности, предлагается ксеногенная и аллогенная методики трансплантации в экспериментах на лабораторных мышах [25, 28, 33]. Преимуществами этих способов сохранения функциональной активности селезеночной ткани являются отсутствие реакции тканевой несовместимости вследствие антигенной неспецифичности эмбриональной ткани, высокая функциональная активность пересаживаемых клеточных элементов. В настоящий момент данные методики остаются перспективными, малоизученными, количество наблюдений невелико, не решен вопрос о возможности применения этих методов в клинической практике.

Большинство хирургов аутооттрансплантацию кусочков селезеночной паренхимы (после спленэктомии) традиционно производят в

большой сальник, этот прием приводит к их разрастанию и восстановлению части функций иммунокомпетентного органа. В литературе описывается возникновение абсцесса на месте аутооттрансплантации кусочков селезеночной паренхимы в большой сальник, что требует дальнейшего совершенствования способов аутооттрансплантации селезеночной паренхимы при вынужденной спленэктомии [16, 18, 22, 25, 26].

Существует три принципиально различных способа сохранения селезенки: без редукции центрального кровотока – при незначительных разрывах селезенки и малом гемоперитонеуме можно использовать консервативное лечение или гемостаз (швы, биологические клеи, коагуляция и т.д.); с редукцией центрального кровотока – при более серьезных повреждениях возможна резекция органа или выполнение гемостаза после лигирования селезеночной артерии; аутооттрансплантация ткани селезенки [16, 18, 22, 25, 35].

Обзор научной литературы указывает на необходимость рационального индивидуального подхода к каждому пациенту с сочетанной и изолированной травмой живота и повреждением селезенки.

Таким образом, имеет место неудовлетворенность результатами оперативного лечения больных с травмами селезенки, где необходим персонализированный подход и проведение дальнейшего исследования.

1. *Абакумов М. М.* Повреждения живота при сочетанной травме / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук. – М. : Медицина, 2005. – 175 с.

2. *Алиев Д. Х.* О некоторых вариантах органосохраняющих операций при травматических повреждениях (ранах) селезенки (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. Х. Алиев. – Тбилиси, 1988. – 22 с.

3. *Бояркин М. Н.* Патолофизиологическое обоснование комбинированного способа гемостаза при травме паренхиматозных органов (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Н. Бояркин. – СПб., 2008. – 24 с.

4. *Горский В. А.* Окончательный гемостаз при вмешательствах на паренхиматозных органах / В. А. Горский, Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2007. – Т. 12, № 3. – С. 257.

5. Комбинированный способ гемостаза при травме паренхиматозных органов / С. Ф. Багненко [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12, № 3. – С. 247–247.
6. *Куприянов С. Н.* Гемостаз при операциях на паренхиматозных органах (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Н. Куприянов. – Курск, 2002. – 18 с.
7. *Литвин А. А.* Экспериментально-клиническое обоснование способов местного гемостаза при повреждениях печени, селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Литвин. – СПб., 1994. – 21 с.
8. *Масляков В. В.* Агрегационная активность тромбоцитов и их рецепторный аппарат в отдаленном послеоперационном периоде после различных операций на поврежденной селезенке / В. В. Масляков, В. Ф. Киричук, А. Н. Васильев // *Вестн. хирургии*. – 2009. – № 4. – С. 49–52.
9. *Масляков В. В.* Изменение реологических свойств крови, индексов агрегации и деформации эритроцитов у больных, оперированных на травмированной селезенке / В. В. Масляков // *Амбулаторная хирургия*. – 2004. – № 4. – С. 97.
10. Микроциркуляция при травме селезенки / Ю. Г. Шапкин [и др.]. – М. : Научная книга, 2009. – 186 с.
11. *Мироненко О. Н.* Клинико-экспериментальное обоснование аутотрансплантации ткани селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. Н. Мироненко. – Харьков, 1986. – С. 19.
12. *Павлова И. Е.* Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов, перенесших спленэктомию, в отдаленном послеоперационном периоде / И. Е. Павлова, Л. Н. Бубнова // *Медлайн-экспресс*. – 2007. – № 3–4. – С. 26–31.
13. Показатели системы гемостаза после операций при травме селезенке / В. Ф. Киричук [и др.] // *Вестн. хирургии*. – 2008. – № 4. – С. 48–52.
14. *Сабиров Ш. Р.* Органосохраняющие принципы гемостаза при повреждениях паренхиматозных органов (печени, селезенки и почек) (анатомо-экспериментальное и клиническое исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ш. Р. Сабиров. – М., 2006. – 35 с.
15. Способ лечения комбинированных повреждений печени и селезенки / И. И. Бабич [и др.] // *Вестн. хирургии*. – 2008. – Т. 167, № 1. – С. 57–61.
16. Физиологическое обоснование применения аутолиентрансплантации при травматических повреждениях селезенки / Ю. Г. Шапкин [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2007. – № 4. – С. 56–61.
17. *Чалык Ю. В.* Высоко- и низкоинтенсивные лазеры в хирургии травматических повреждений паренхиматозных органов живота (экспериментально-клиническое исследование) : дис. ... д-ра мед. наук / Ю. В. Чалык. – Саратов, 1993. – 229 с.
18. *Чарышкин А. Л.* Аутотрансплантация ткани селезенки у больных разрывом селезенки с закрытой травмой живота / А. Л. Чарышкин, В. П. Демин, М. Р. Гафиуллово // *Ульяновский медико-биологический журнал*. – 2012. – № 3. – С. 68–74.
19. *Чарышкин А. Л.* Результаты хирургического лечения больных с травматическими повреждениями селезенки / А. Л. Чарышкин, В. П. Демин, М. Р. Гафиуллово // *Современные проблемы науки и образования*. – 2012. – № 3. – URL: www.science-education.ru/103-5981.
20. *Чарышкин А. Л.* Способ реимплантации ткани селезенки : патент № 2467710 (по заявке № 2011139547 ; приоритет от 28.09.2011 ; зарегистрировано 27.11.2012 ; бюл. № 33) / А. Л. Чарышкин, В. П. Демин.
21. *Чарышкин А. Л.* Сравнительные результаты герниопластики у больных с большими послеоперационными вентральными грыжами / А. Л. Чарышкин, А. А. Фролов // *Ульяновский медико-биологический журнал*. – 2014. – № 1. – С. 55–63.
22. *Чарышкин А. Л.* Оценка результатов ушивания ран печени и селезенки при закрытых травмах органов брюшной полости / А. Л. Чарышкин, М. Р. Гафиуллово, В. П. Демин // *Вестн. экспериментальной и клинической хирургии*. – 2012. – Т. V, № 3. – С. 593–595.
23. *Чарышкин А. Л.* Экспериментальная оценка гидроплазменной коагуляции ран печени / А. Л. Чарышкин, Е. В. Васильева, М. А. Котов // *Хирург*. – 2014. – № 10. – С. 69–72.
24. *Шапкин Ю. Г.* Значение селезенки в иммунном статусе организма / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // *Анналы хирургии*. – 2009. – № 1. – С. 9–12.
25. *Шапкин Ю. Г.* Постспленэктомический сепсис / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков, Ю. В. Чалык // *Вестн. хирургии*. – 2009. – № 5. – С. 68–70.
26. *Шапкин Ю. Г.* Результаты хирургического лечения повреждений селезенки / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков. – Саратов : СГМУ, 2007. – 176 с.
27. *Ярема И. В.* Обоснование органосохраняющих принципов гемостаза при повреждениях паренхиматозных органов (печени, селезенки и почек) / И. В. Ярема, И. Н. Колесников, Ш. Р. Сабиров // *Хирург*. – 2008. – Т. 12, № 7. – С. 7–18.
28. *Baldoni F.* Refinement in the technique of perihepatic packing: a safe and effective surgical-hemostasis and multidisciplinary approach can improve the outcome in severe livertrauma / F. Baldoni, S. Di Saverio, N. Antonacci // *Am. J. Surg.* – 2011. – Vol. 201, № 1. – P. 5–14.
29. *Bouras A. F.* Management of blunt hepatic trauma / A. F. Bouras, S. Truant, F. R. Pruvot // *J. Visc. Surg.* – 2010. – Vol. 147, № 6. – P. 351–358.
30. *Fu S. Y.* Liver resection with selective hepatic vascular exclusion: a cohort study / S. Y. Fu // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol. 249, № 4. – P. 624–627.
31. Hepatic arterial embolization in the management of blunt hepatic trauma: indications and complications / C. Letoublon [et al.] // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 70, № 5. – P. 1032–1036.

32. Hepatic trauma. Interventional and conservative therapy / M. Loss [et al.] // *Chirurg.* – 2009. – Vol. 80, № 10. – P. 908–914.

33. Management of liver trauma / S. A. Badger [et al.] // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33, № 12. – P. 2522–2537.

34. *Mazilu O.* Hepatic hemostasis with packing in complex abdominal traumatic lesions: indications and postoperative outcomes / O. Mazilu, S. Cnejevici,

D. Stef // *Chirurgia.* – 2009. – Vol. 104, № 6. – P. 715–718.

35. *Yegiyants S.* The management of blunt abdominal trauma patients with computed tomography scan findings of free p and no evidence of solid organ injury / S. Yegiyants, O. Abou-Lahoud, E. Taylor // *The american surgeon.* – 2006. – Vol. 72, № 10. – P. 943–946.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH TRAUMATIC INJURIES OF THE SPLEEN

A.L. Charyshkin, V.P. Demin, M.R. Gafiullov

Ulyanovsk State University

Reviewed domestic and foreign literature on surgical treatment of patients with traumatic injuries of the spleen. According to research by domestic and foreign authors, damage to spleen with open and closed abdominal injuries is one of the first places. Regarding the volume of surgical intervention in injuries of the spleen at the moment, the consensus among surgeons is not. A significant portion of surgeons considered the most rational, radical and with reliable hemostasis, surgery – splenectomy, while other authors recommend to perform organ-saving operations. Priority directions of scientific researches in the surgery of the spleen, is the improvement of the technology of transplantation of autologous fragments of the spleen.

Keywords: spleen, splenectomy, organ surgery, autotransplantation of splenic tissue, prevention of complications.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФЛЕБОЛОГИЯ

УДК 616.145.13:616.83-005

РОЛЬ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Л.А. Белова, В.В. Машин

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В обзоре представлены основные анатомические особенности и физиологические функции цереброспинальной венозной системы. Обсуждаются современные данные о роли цереброспинальной венозной системы в формировании таких патологических процессов, как распространение метастазов, инфекций и эмболов. Подчеркивается важность и необходимость изучения данной проблемы врачами любой специальности.

Ключевые слова: вены, цереброспинальная венозная система, метастаз, эмбол.

В настоящее время пристальное внимание исследователей обращается на венозную систему и ее роль в развитии не только болезней нижних конечностей, но и других, в т.ч. неврологических и органических, заболеваний [1–5, 11, 13]. Считается, что одной из причин участия венозной системы в развитии различных неврологических расстройств является особенность ее архитектуры, в частности, особенность строения одного из ее отделов – цереброспинальной венозной системы.

Цереброспинальная венозная система (англ. *cerebrospinal venous system, CSVS*) представляет собой уникальную венозную сеть большой емкости, движение крови в которой, благодаря отсутствию клапанов, осуществляется в двух направлениях. CSVS состоит из двух венозных систем, связанных богатой сетью анастомозов в субокципитальной области: церебральной венозной системы и позвоночной венозной системы (англ. *vertebral venous system, VVS*).

Благодаря особенностям своего строения, прежде всего отсутствию венозных клапанов, что обеспечивает возможность двунаправленного потока крови [39], CSVS осуществляет следующие физиологические функции:

1) регуляция внутричерепного давления при изменении положения тела, внутригрудного или внутрибрюшного давления;

2) обеспечение венозного оттока из головного мозга;

3) обеспечение охлаждения головного и спинного мозга.

Отсутствие клапанов является фундаментальным отличием CSVS от системы полых вен. Благодаря этому CSVS является огромной сообщающейся системой с объемом венозной крови до 1000 мл [36], в отличие от общего объема ликвора, который составляет 150 мл [25]. В этой системе постоянно происходят изменения направления потоков, не связанные с работой сердца или легких. О. Watson назвал CSVS «большим венозным озером», из которого кровь может поступать в мозг и в который кровь может вытекать из мозга в зависимости от изменения позы и внутригрудного или внутрибрюшного давления [12].

Согласно доктрине Монро–Келли, сумма объемов различных компонентов (крови, ткани мозга и ликвора) внутри черепа всегда остается постоянной. Однако мозговая ткань несжимаема, объем ликвора также является наименее управляемым. Поэтому все боль-

ший интерес получают исследования, касающиеся регулирования внутричерепного давления (ВЧД) посредством изменения объема крови (рис. 1).

Попытки контролировать ВЧД через артерии и капилляры вызвали серьезные осложнения или ограничения, потому что уменьшение притока крови в полость черепа путем снижения артериального давления приводит к сокращению мозгового перфузионного давления, а реабсорбция интерстициальной жидкости через капилляры хотя и уменьшает отек мозговой ткани, но при этом имеет место затруднение транспорта реабсорбированной жидкости. Венозная кровь составляет более 70 % объема крови мозга, и изменения ее объема не влияют на перфузионное давление, кровоснабжение и метаболизм. Поэтому регуляция ВЧД путем воздействия на венозную гемодинамику имеет большое клиническое значение.

По общему мнению, основным путем венозного оттока от головного мозга являются внутренние яремные вены (ВЯВ). Действительно, в горизонтальном положении тела

ВЯВ открыты, расширены и основной отток осуществляется по этому пути [7, 8]. Выявление повышенной максимальной скорости кровотока, выраженного усиления фазности спектра, изменения формы просвета при ультразвуковом исследовании позвоночного сплетения в горизонтальном положении тела может свидетельствовать о преходящем повышении внутричерепного давления и позволяет расценивать венозные сплетения как разгружающие помпы [6, 10].

При перемене положения тела из горизонтального в вертикальное отток крови по ВЯВ также возможен, но при увеличении центрального венозного давления (ЦВД). Повышение центрального венозного давления может быть индуцировано пробой Вальсальвы либо деятельностью, имитирующей по своему гемодинамическому эффекту пробу Вальсальвы: передвижением мебели, длительной работой в саду, авиаперелетом, половым актом, кашлем, натуживанием, физическими упражнениями с задержкой дыхания и др. (рис. 2).

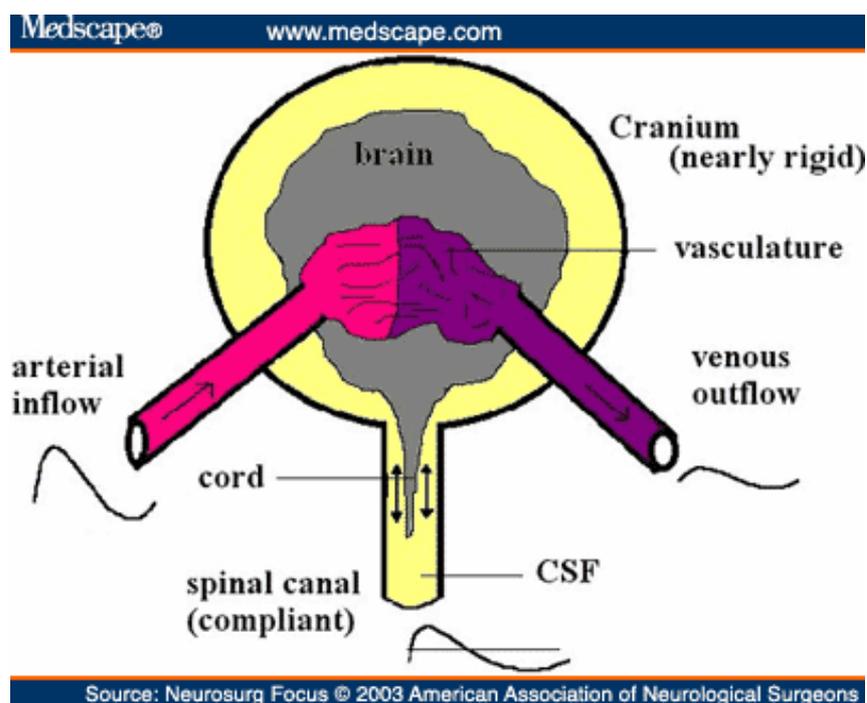


Рис. 1. К доктрине Монро–Келли

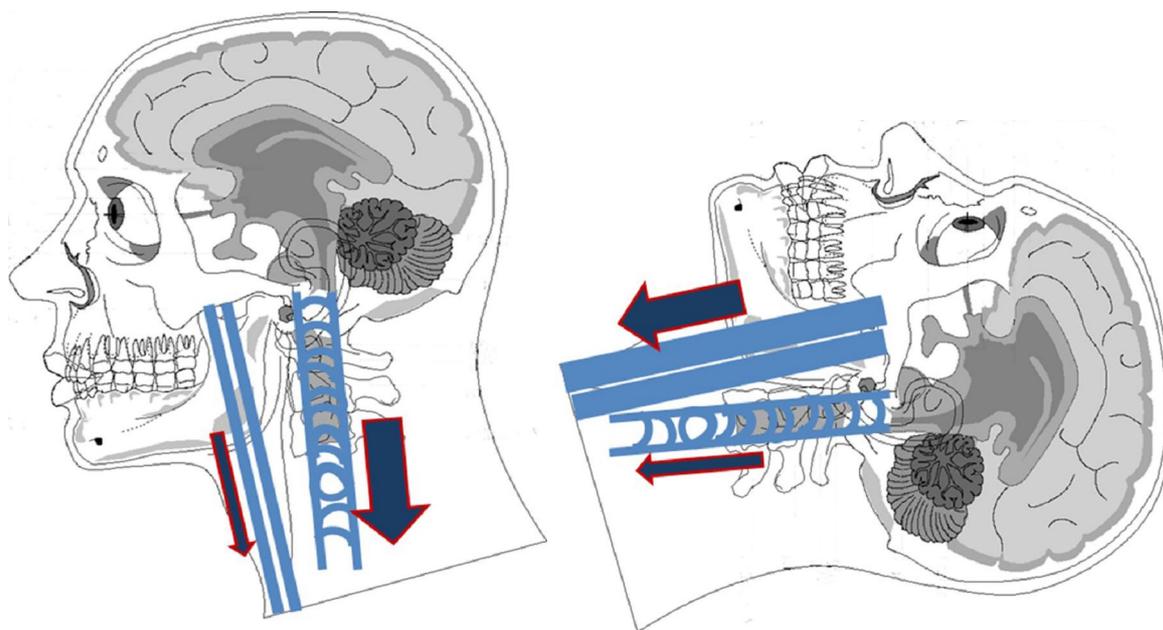


Рис. 2. Цереброспинальная венозная система. Обеспечение венозного оттока из полости черепа:
 в ортостазе ВЯВ спадаются и венозный отток осуществляется через VVS;
 в ортостазе при проведении пробы Вальсальвы увеличивается ЦВД,
 происходит открытие ВЯВ и отток крови через них;
 в положении лежа на спине ВЯВ открыты, расширены и основной отток осуществляется по ним

В ортостазе без увеличения центрального венозного давления ВЯВ спадаются [9]. J.M. Valdueza et al. сообщили о резком снижении объемного кровотока по ВЯВ уже при изменении положения тела на 15° [33]. Таким образом, ВЯВ плохо подходят для задачи регуляции оттока в связи с изменением их просвета при изменении положения тела. В этом случае венозный отток осуществляется через позвоночную венозную систему, являющуюся частью CSVS. Таким образом, у человека и других позвоночных CSVS может компенсировать ограничения потока, присущие яремной венозной системе, и выполняет важную функцию в обеспечении гомеостаза внутричерепного давления при изменении положения тела [26]. В частности, именно этот компенсаторный механизм мозгового кровообращения позволяет человеку не терять сознание в положении сидя или стоя.

Благодаря наличию богатой сети анастомозов CSVS с венами черепа, волосистой части головы, лица и возможности двустороннего потока крови, CSVS участвует в охлаждении головного и спинного мозга, крайне чувствительных к перегреванию [43]. Процесс охлаждения венозной крови проис-

ходит в носовых пазухах за счет испарения слизи, после чего температурные изменения крови через твердую мозговую оболочку передаются ликвору [24]. Со времен Claudius Galenus выдвигалось множество спорных теорий о биологическом значении придаточных пазух носа в организме человека. Считалось, что основная их роль состоит в увлажнении и согревании вдыхаемого воздуха. Однако последующие исследования показали, что эти структуры, напротив, участвуют в охлаждении крови. Эпидемиологические данные таковы, что народы, проживающие в более теплых климатических условиях, имеют больший объем придаточных пазух носа по сравнению с народами, проживающими в условиях низких температур [27]. Наряду с этим недавние исследования показали, что процесс зевания также способствует охлаждению венозной крови: происходит изгиб задней стенки верхнечелюстной пазухи, что приводит к активации системы вентиляции пазух и охлаждению крови с последующим охлаждением ликвора, омывающего головной и спинной мозг [24]. Таким образом, CSVS выполняет важнейшую физиологическую функцию поддержания теплового гомеостаза мозга.

В то же время благодаря своим анатомическим особенностям CSVS не только выполняет физиологические функции, но и принимает участие в патологических процессах. Так, способность к двунаправленному потоку превращает CSVS в прямой анатомический путь распространения метастазов от таза до головного мозга и орбит и наоборот, а наличие богатой сети анастомозов делает возможным распространение метастазов в систему венозного кровообращения легких, почечных вен (особенно левой почечной вены), молочных желез [39].

До 1940 г. предполагалось, что опухолевые клетки, каким-то образом избежав фильтрации в легочных капиллярах, попадают в системное артериальное кровообращение, и таким образом происходит их распространение. Только в 1940 г. американский профессор анатомии Oscar Watson экспериментально доказал и подробно описал роль CSVS в распространении метастазов, прежде всего метастазов рака предстательной железы в позвоночник [12].

Учение Watson имело множество последователей, и в дополнение к новым клиническим и экспериментальным данным инструментальные исследования, которые включают рентгенографические, ультразвуковые, ангиографические, КТ- и МРТ-исследования, подтверждают, что CSVS является прямым анатомическим путем распространения метастазов, инфекции и эмболов. Это служит еще одним доказательством возможного ретроградного кровотока в CSVS и свободного сообщения между всеми ее элементами.

Описано ретроградное распространение метастазов от таза до головного мозга и орбит. Так, по литературным данным, рак предстательной железы в 90 % случаев метастазирует в позвоночник, прежде всего в его поясничный отдел, при этом в 15–30 % случаев распространение осуществляется через CSVS [12, 30]. Также в ряде работ описаны метастазы, распространение которых с высокой степенью вероятности осуществлялось через CSVS: рака предстательной железы в головной мозг [14], рака молочной железы в кавернозный синус [35], меланомы в решетчатые пазухи (что служит подтверждением сво-

бодного сообщения посредством анастомозов CSVS, венозных сплетений носа и придаточных пазух носа [15]), нейроэндокринной карциномы мочевого пузыря в головной мозг [17], рака шейки матки в оболочки головного мозга [28].

Также в литературе есть множество указаний на антеградное распространение метастазов по CSVS: дерматофибросаркомы лица в кавернозный синус [21], медуллобластомы мозжечка в поясничные позвонки и бедренные кости [19], глиобластомы головного мозга в поясничные позвонки [16].

В своих работах Watson говорил о возможности распространения инфекции через CSVS [12]. Впоследствии его предположения были подтверждены клиническим, экспериментальным и инструментальным путями. В литературе описано распространение инфекционных агентов по CSVS при бактериальном синусите в кавернозный синус, а затем интракраниально с развитием менингита, субдуральной эмпиемы, внутримозгового абсцесса, эпидурального абсцесса, тромбоза верхнего сагиттального синуса [22, 42], при инфекционных заболеваниях полости рта в кавернозные синусы [32].

В настоящее время доказано, что посредством CSVS в мозг от позвоночника или таза при отсутствии внутрисердечных дефектов перегородки могут попадать эмболы воздуха. В частности, эти осложнения возникают в 9 % случаев как следствие нейрохирургических процедур, выполняемых в положении пациента сидя [29]. Воздух попадает в сосуды при наличии достаточного градиента давления между правым предсердием и верхним уровнем разреза. Таким образом, сидячее положение больного или даже несколько приподнятое положение головы при нейрохирургических вмешательствах значительно повышает градиент и, соответственно, риск эмболии [23].

Интраоперационное промывание ран, особенно паравертебральной локализации, перекисью водорода может быть особенно опасно из-за венозной воздушной эмболии, и количество сообщений об этих жизнеугрожающих осложнениях растет с каждым годом. Клиницисты должны знать, что пере-

кись водорода нужно использовать с особой осторожностью [18, 37, 40]. Воздушная эмболия позвоночных вен описана как осложнение колоноскопии [41], операций на позвоночнике [20]. Некоторые осложнения чрескожной вертебропластики и кифопластики, при которых утечка цемента наблюдается в 90 % случаев, могут быть результатом эмболизации костного цемента, прошедшего по CSVS. Последние данные свидетельствуют о том, что осложнения могут быть более распространенными и клинически значимыми, чем считалось ранее [31]. В частности, зарегистрированная частота легочных цементных эмболий после чрескожной вертебропластики составляет 2,1–26,0 %. Клинические проявления в виде одышки и боли в груди могут возникнуть уже во время процедуры, но чаще через несколько дней или даже месяцев. В большинстве случаев проводится консервативное лечение антикоагулянтами, но иногда требуется проведение открытой операции для полного удаления эмболов [34]. Кроме того, попадание цемента в паравертебральные вены может привести к таким тяжелым осложнениям, как сердечная перфорация, церебральная эмболия и даже смерть [38, 44].

Таким образом, учитывая значимость CSVS, участие ее во многих физиологических и патологических процессах, врачи любой специальности (неврологи, нейрохирурги, хирурги, гинекологи, урологи, онкологи) должны хорошо знать строение и физиологию CSVS для осуществления ранней диагностики и этиопатогенетического лечения различных патологических процессов.

1. Белова Л. А. Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии / Л. А. Белова, В. В. Машин. – Ульяновск : УлГУ, 2015. – 132 с.

2. Белова Л. А. Применение алгоритма комплексного ультразвукового исследования сосудистой системы головного мозга при гипертонической энцефалопатии / Л. А. Белова, Ю. М. Никитин, В. В. Машин // *SonAce-International*. – 2011. – № 1. – С. 16–18.

3. Белова Л. А. Роль артериовенозных взаимоотношений в формировании клинико-патогенетических вариантов гипертонической энцефалопатии / Л. А. Белова // *Журн. неврологии и пси-*

хиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012. – № 6. – С. 8–12.

4. Влияние терапии Цитофлавином на функцию эндотелия и церебральную гемодинамику у больных гипертонической энцефалопатией / Л. А. Белова [и др.] // *Антибиотики и химиотерапия*. – 2014. – № 59. – С. 3–9.

5. Дисфункция эндотелия и состояние структурно-функциональных уровней сосудистой системы головного мозга при гипертонической энцефалопатии / Л. А. Белова [и др.] // *Неврологический вестн.* – 2012. – № 1. – С. 3–9.

6. Дическул М. Л. Ультразвуковая характеристика венозного оттока по позвоночным венам / М. Л. Дическул, В. П. Куликов, И. В. Маслова // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. – 2008. – № 4. – С. 33–40.

7. Никитин Ю. М. Новая концепция структурно-функциональных уровней сосудистой системы головного мозга в оценке ультразвуковой диагностики / Ю. М. Никитин // *13-я Международная конференция «Ангиодоп-2006»*. – Сочи, 2006. – С. 98–101.

8. Шахнович В. А. Нарушение венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии / В. А. Шахнович // *Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний* / под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. – М. : Видар, 1998. – С. 249–261.

9. Шумилина М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов : учебно-методическое руководство / М. В. Шумилина. – 2-е изд., доп. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – 384 с.

10. Энцефалопатия пробуждения – синдром преходящей венозной дисгемии у флебопатов / И. Д. Стулин [и др.] // *Материалы конференции «Нейросонология и церебральная гемодинамика»*. – М., 2009. – С. 33–36.

11. Эффективность Цитофлавина у больных гипертонической энцефалопатией с конституциональной венозной недостаточностью / Л. А. Белова [и др.] // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2012. – № 8. – С. 21–26.

12. Batson O. V. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis / O. V. Batson // *Ann. of Surgery*. – 1940. – № 112 (1). – P. 138–149.

13. Belova L. Hypertensive Encephalopathy: the Role of Arteriovenous Interrelations in the Formation of Its Clinical-Pathogenetic Subtypes / L. Belova, V. Mashin, N. Belova // *Experimental & Clinical Cardiology*. – 2014. – Vol. 20, № 7. – P. 892–898.

14. Benjamin R. Neurologic complications of prostate cancer / R. Benjamin // *Am. Fam. Physician*. – 2002. – Vol. 65. – P. 1834–1840.

15. Bizon J. G. Metastatic melanoma to the ethmoid sinus / J. G. Bizon, R. K. Newman // *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* – 1986. – Vol. 112. – P. 664–667.

16. Bone marrow metastases from glioblastoma multiforme – a case report and review of the literature / V. Rajagopalan [et al.] // *J. Neurooncol.* – 2005. – Vol. 72. – P. 157–161.
17. Brain metastasis from small-cell neuroendocrine carcinoma of the urinary bladder: a case report / T. Isaka [et al.] // *Brain Tumor Pathol.* – 2002. – Vol. 19. – P. 117–122.
18. Cardiac arrest following hydrogen peroxide irrigation of a breast wound / C. Beattie [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2010. – Vol. 63, № 3. – P. 253–254.
19. Cerebellar medulloblastoma presenting with skeletal metastasis / S. Barai [et al.] // *J. Postgrad Med.* – 2004. – № 50. – P. 110–112.
20. Cervical spinal cord infarction after posterior fossa surgery: a case-based update / J. F. Martinez-Lage [et al.] // *Childs Nerv. Syst.* – 2009. – Vol. 25, № 12. – P. 1541–1546.
21. Dermatofibrosarcoma protuberans metastasizing to cavernous sinuses and lungs: a case report / F. Zorlu [et al.] // *Jpn. J. Clin. Oncol.* – 2001. – Vol. 31. – P. 557–561.
22. Epidural intracranial abscess as a complication of frontal sinusitis: case report and review of the literature / K. N. Fountas [et al.] // *South Med. J.* – 2004. – Vol. 97. – P. 279–282.
23. *Gale T.* Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position / T. Gale, K. Leslie // *J. Clin. Neurosci.* – 2004. – Vol. 11. – P. 693–696.
24. *Gallup A. C.* Human paranasal sinuses and selective brain cooling: a ventilation system activated by yawning? / A. C. Gallup, G. D. Hack // *Med. Hypotheses.* – 2011. – Vol. 77, № 6. – P. 970–973.
25. *Hocking G.* Intrathecal drug spread / G. Hocking, J. A. Wildsmith // *Br. J. Anaesth.* – 2004. – Vol. 93. – P. 568–578.
26. Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure / J. Gisolf [et al.] // *J. Physiol.* – 2004. – Vol. 560, pt. 1. – P. 317–327.
27. *Irmak M. K.* Selective brain cooling seems to be a mechanism leading to human craniofacial diversity observed in different geographical regions / M. K. Irmak, A. Korkmaz, O. Eroglu // *Med. Hypothesis.* – 2004. – Vol. 63, № 6. – P. 974–979.
28. *Kumar S.* Carcinomatous meningitis occurring prior to a diagnosis of large cell neuroendocrine carcinoma of the uterin cervix / S. Kumar, S. Nair, M. Alexander // *J. Postgrad Med.* – 2004. – Vol. 50. – P. 311–312.
29. *Leslie K.* Venous air embolism and the sitting position: a case series / K. Leslie, Hui R. Kaye // *J. Clin. Neurosci.* – 2006. – Vol. 13, № 4. – P. 419–422.
30. Metastatic patterns of prostate cancer: an autopsy study of 1,589 patients / L. Bubendorf [et al.] // *Hum. Pathol.* – 2000. – Vol. 31. – P. 578–583.
31. *Nieuwenhuijse M. J.* Cement leakage in percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: identification of risk factors / M. J. Nieuwenhuijse, A. R. Van Erkel, P. D. Dijkstra // *Spine J.* – 2011. – Vol. 11, № 9. – P. 839–848.
32. Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations / Y. Jimenez [et al.] // *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* – 2004. – Vol. 9 (suppl.). – P. 143–147, 139–143.
33. Postural dependency of the cerebral venous outflow / J. M. Valdueza [et al.] // *Lancet.* – 2000. – Vol. 355. – P. 200–201.
34. Pulmonary cement embolization after vertebroplasty requiring pulmonary wedge resection / M. A. Rothermich [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2014. – Vol. 472, № 5. – P. 1652–1657.
35. *Ryan M. W.* Metastatic breast carcinoma presenting as cavernous sinus syndrome / M. W. Ryan, C. H. Rassekh, G. Chaljub // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1996. – Vol. 105. – P. 666–668.
36. *Schaller B.* Physiology of cerebral venous blood flow: from experimental data in animals to normal function in humans / B. Schaller // *Brain Res. Brain. Res. Rev.* – 2004. – Vol. 46. – P. 243–260.
37. Severe air embolism after surgical irrigation with hydrogen peroxide / S. Donati [et al.] // *Presse Med.* – 1999. – Vol. 30, № 28 (4). – P. 173–175.
38. The major complications of transpedicular vertebroplasty / M. Cosar [et al.] // *J. Neurosurg Spine.* – 2009. – Vol. 11, № 5. – P. 607–613.
39. *Tobinick E.* The cerebrospinal venous system: anatomy, physiology, and clinical implications / E. Tobinick, C. P. Vega // *Med. Gen. Med.* – 2006. – Vol. 22, № 8 (1). – P. 53.
40. Venous gas embolism following hydrogen peroxide irrigation during debridement of chronic osteomyelitis lesion / A. Shukrimi [et al.] // *Med. J. Malaysia.* – 2006. – Suppl. A. – P. 88–90.
41. Vertebral venous air embolism: an unusual complication following colonoscopy: report of a case / M. I. Chorost [et al.] // *Dis. Colon. Rectum.* – 2003. – Vol. 46. – P. 1138–1140.
42. *Younis R. T.* Intracranial complications of sinusitis: a 15-year review of 39 cases / R. T. Younis, R. H. Lazar, V. K. Anand // *Ear Nose Throat J.* – 2002. – Vol. 81. – P. 636–638, 640–642, 644.
43. *Zenker W.* Brain cooling in humans – anatomical considerations / W. Zenker, S. Kubik // *Anat. Embryol (Berl).* – 1996. – Vol. 193. – P. 1–13.
44. *Zhang G. L.* Percutaneous vertebroplasty complications / G. L. Zhang, B. F. Ge // *Zhongguo Gu Shang.* – 2013. – Vol. 26, № 3. – P. 257–260.

THE ROLE OF CEREBROSPINAL VENOUS SYSTEM IN PHYSIOLOGICAL FUNCTIONS AND PATHOLOGICAL PROCESSES

L.A. Belova, V.V. Mashin

Ulyanovsk State University

The review presents the main anatomical features and physiological functions of the cerebrospinal venous system. We discuss the current data on the role of cerebrospinal venous system in the formation of pathological processes, such as metastasis, infection and emboli. We show the importance and necessity of studying this problem by physicians of any specialty.

Keywords: veins, the cerebrospinal venous system, metastasis, embolus.

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

УДК 591.111:618.146-006.6

РЕДОКС-ЗАВИСИМЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЭРИТРОЦИТАХ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ*

Д.Р. Долгова, Т.В. Абакумова, А.Ю. Федотова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Исследования проведены на 80 белых нелинейных мышах, которые были разделены на контрольную и опытные группы (с экспериментальным раком шейки матки на 20-е, 30-е, 40-е сут после трансплантации опухоли). В эритроцитах в динамике экспериментального канцерогенеза оценили показатели системы липопероксидации, карбонильные производные белков и активность эндогенной антиоксидантной системы. Установлено, что в логарифмическую фазу роста опухоли система ПОЛ-АО переходит на более высокий уровень функционирования с сохранением продуктов окислительной модификации белков на уровне контроля. Таким образом, полученные результаты не подтверждают оксидативный и карбонильный стресс в эритроцитах экспериментальных животных.

Ключевые слова: рак шейки матки, эритроциты, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

Введение. Возникновение и развитие неоплазмы сопровождается нарушениями в эритроците различной степени выраженности. Следствием напряжения эритроидного ростка кроветворения является декомпенсация эритропоэза, изменение функционального состояния мембран эритроцитов, нарушение реологических свойств крови. В результате нарастают явления тканевой гипоксии, что утяжеляет течение основного заболевания. Постулируется существование типовых нарушений мембраны эритроцитов при различной патологии [5]. Неспецифические изменения мембраны эритроцитов, сопровождающие развитие неоплазмы, были обнаружены в клинике рака легкого, головы, шеи, желудка и кишечника [6, 10]. При этом выявлялись нарушения липидного спектра мембраны эритроцитов, увеличение вязкости ее липидного бислоя, нарушение белок-липидных и

липид-липидных взаимодействий. Снижалось содержание высокомолекулярных полипептидов при одновременном увеличении доли низкомолекулярных белков, нарушалось функционирование катион-транспортных мембранных систем и отмечалась дезорганизация поверхностной архитектоники эритроцитов [8].

Типичные деструктивные изменения мембраны эритроцитов возникают при действии различных повреждающих факторов, к числу которых относят интенсификацию процессов свободнорадикального окисления [9].

Усиление в мембране эритроцитов перекисного окисления липидов (ПОЛ) приводит к уплотнению и деструкции липидного бислоя. Нарушается функциональная активность белков и функционирование мембран-рецепторного комплекса. При этом свободнорадикальное окисление повышает доступность компонентов мембраны эритроцитов для протеиназ и фосфолипаз, усугубляет уже имеющийся дефицит энергии [3].

* Работа выполнена в рамках гос. задания Минобрнауки России.

В течение жизни эритроцита происходит необратимое уменьшение его поверхности в результате микровезикуляции. При этом удаляются поврежденные участки цитоплазматической мембраны. Активация ПОЛ усиливает процесс микровезикуляции. На поверхность клеточной мембраны выходят фосфолипиды с тромбопластиновой активностью. Гемолизированные формы и фрагменты эритроцитарных мембран в кровотоке усиливают внутрисосудистое свертывание крови.

Повышение уровня ПОЛ – не единственный индикатор активации процессов генерации активных форм кислорода (АФК). Показано, что наиболее ранним и надежным индикатором поражения тканей при свободнорадикальной патологии является окислительная модификация белков. Установлено, что именно белки, а не липиды и нуклеиновые кислоты являются эффективными ловушками АФК [11].

Уровень АФК контролируется многокомпонентной антиоксидантной системой (АОС). По механизму действия различают неспецифическую и специфическую АОС. Последняя снижает уровень оксидантов путем прямого разрушения и связывания АФК и образующихся радикалов. К ферментативным элементам этой АОС относят супероксиддисмутазу (СОД), каталазу, глутатионредуктазу (ГР), глутатион-S-трансферазу (ГТ). К низкомолекулярным соединениям с антиоксидантным действием относится восстановленная форма глутатиона (GSH).

Цель исследования. Изучение редокс-зависимых процессов в эритроцитах в динамике экспериментального рака шейки матки (РШМ).

Материалы и методы. Объектом исследования послужили белые нелинейные половозрелые мыши, которые были разделены на контрольную и опытные группы (мышь с РШМ-5 на 20-е, 30-е, 40-е сут после трансплантации опухоли). Модель РШМ была воспроизведена на мышах весом не менее 20 г путем перевивки опухолевой массы в подмышечную область. Опухолевый штамм получен в РОНЦ им. Н.Н. Блохина (Москва). Рост данной солидной опухоли включает логарифмическую фазу (14–27 дней) и стационарную фазу (28–38 дней). Прививаемость

опухоли в эксперименте составила 90 %. Продолжительность жизни мышей с экспериментальным РШМ составила в среднем 2–2,5 мес. Спонтанного рассасывания опухоли в течение эксперимента не наблюдалось. Отмечался единичный падеж мышей с РШМ-5. Количество павших животных увеличивалось в динамике прогрессирования опухоли начиная с 40-х сут после трансплантации.

Все животные находились в стандартных условиях вивария, доступ к пище и чистой воде был свободным. Животные были выведены из эксперимента под эфирным наркозом. Все экспериментальные процедуры проводились в соответствии с правилами гуманного обращения с животными, регламентируемыми Правилами ухода и использования экспериментальных животных, утвержденными приказом Министерства здравоохранения СССР № 755 от 12 августа 1977 г., а также положениями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964).

Кровь, стабилизированная гепарином, подвергалась центрифугированию при 3000 об. в течение 10 мин, далее эритроциты отмывались 3 раза холодным физиологическим раствором. Для биохимического исследования использовался гемолизат эритроцитов в соотношении 1:10.

Определение окислительной модификации белков (ОМБ). Уровень спонтанного ОМБ определяли спектрофотометрически по количеству образовавшихся 2,4-динитрофенилгидразонов основного и нейтрального характера при длинах волн 346, 370, 430, 530 нм. Полученные результаты оптической плотности раствора пересчитывали на количество белка, определенного по методу Брэдфорда (1974). Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК), в результате которой образуется окрашенный комплекс с максимумом поглощения при длине волны 535 нм [9].

Активность СОД в гемолизате эритроцитов определяли методом Nishikimi (1974) с использованием системы восстановления нитросинего тетразолия при 540 нм [10].

Активность каталазы в гемолизате эритроцитов рассчитывали по убыли перекиси водорода в инкубационной смеси [3].

Определение глутатион-S-трансферазы. Активность фермента оценивали по скорости связывания восстановленного глутатиона с субстратом 1-хлор-2,4-динитробензола при 340 нм на спектрофотометре GENESYS 10UV (Thermo Scientific, США). Расчет проводили с применением коэффициента молярной экстинкции образующегося продукта ($9,6 \cdot 10^3 \text{ см}^{-1}$), времени инкубации и степени разведения [9].

Определение активности глутатионредуктазы основано на переводе окисленной формы глутатиона в восстановленную с участием НАДФ*Н. По степени увеличения количества восстановленного глутатиона в среде инкубации рассчитывается активность фермента при 340 нм [3].

Содержание глутатиона восстановленного определяли с использованием реагента Элмана – 5,5-дитиобис-2-нитробензойной кисло-

ты. При pH 7,8–8,0 в реакциях с SH-группами реагент Элмана образует окрашенный анион нитротиофенолята и смешанный дисульфид, которые определяются при 412 нм [11].

Статистическая значимость полученных результатов оценивалась с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни (Stata 6.0). Различия между группами считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. МДА является вторичным продуктом ПОЛ, увеличение которого провоцирует синдром интоксикации. МДА сшивает молекулы липидов и понижает текучесть мембраны. В результате проведенных исследований нами установлено значимое увеличение уровня МДА в эритроцитах мышей с экспериментальным РШМ в логарифмическую и стационарную фазы роста опухоли (табл. 1).

Таблица 1

Уровень МДА и активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах мышей в динамике РШМ-5

Показатель	Контроль (n=30)	Логарифмическая фаза РШМ-5 (n=40)	Стационарная фаза РШМ-5 (n=40)
МДА, мкмоль/л	219,65±7,57	295,05±4,49*	325,94±14,36*
СОД, у.е.	1,46±0,10	1,84±0,24*	1,46±0,12
Каталаза, ммоль/с/л	17,13±1,29	26,79±0,96*	60,09±1,42*
ГТ, ммоль/мин/л	0,147±0,022	0,395±0,064*	0,560±0,067*
ГР, ммоль/мин/л	0,431±0,056	0,635±0,073*	0,617±0,024
Глутатион, ммоль/л	205,20±34,32	96,51±16,74*	81,21±20,03*

Примечание. * – данные, статистически значимо отличающиеся от контроля ($p \leq 0,05$).

Сегодня считается установленным повышение уровня МДА в эритроцитах при прогрессировании злокачественных опухолей различной локализации [24]. Хотя в 1967 г. были опубликованы результаты исследования, в котором методом магнитной радиоспектроскопии электронного парамагнитного резонанса в эритроцитах больных раком желудка на 1 и 2 клинических стадиях было зарегистрировано существенное снижение содержания свободных радикалов [7]. Усиление

ПОЛ особое значение имеет в образовании эндогенных альдегидов, которые, в отличие от свободнорадикальных интермедиатов, являются стабильными метаболитами [27, 28]. Это обеспечивает их дистантное действие на молекулы-мишени [27]. Альдегиды вступают во взаимодействие со свободными аминокислотными группами, с сульфгидрильными группами аминокислотных радикалов, выступая при этом в качестве «вторичных цитотоксических мессенджеров» [27].

До 60 % всех образующихся альдегидов катаболизируются путем конъюгации с глутатионом. Нами установлено прогрессирующее снижение уровня восстановленного глутатиона в эритроцитах в динамике экспериментального РШМ (табл. 1).

Процесс конъюгации альдегидов с глутатионом может происходить и неферментативно, однако в эритроцитах до 70 % их утилизируется с участием глутатион-S-трансферазы [23]. Этот фермент представляется центральным звеном детоксикации альдегидов. Показано, что от его активности зависит устойчивость клеток к токсическому действию альдегида, с чем, видимо, связана его защитная роль при оксидативном стрессе [12]. Также показано, что оксидативный стресс сопровождается усилением экспрессии гена, кодирующего ГТ [16].

В результате проведенных исследований нами установлено возрастание активности ГТ в эритроцитах в динамике экспериментального РШМ (табл. 1).

Дезорганизация молекулярной структуры мембраны эритроцитов в результате воздействия свободных радикалов и продуктов ПОЛ как универсальный ответ возникает, по мнению авторов [5], при одновременном снижении активности антиоксидантной системы. В результате изучения ферментов АОС мы установили значимое возрастание каталазы и ГР в логарифмическую и стационарную фазы РШМ-5 (табл. 1).

Согласно теории Б.Н. Лю, существует последовательность «специализированных» диапазонов дисбалансов Δ (ПО-АО) между прооксидантными (ПО) и антиоксидантными (АО) составляющими [4]. С каждым из них связана возможность реализации определенного комплекса биохимических процессов. В различных пределах этих дисбалансов осуществляются пролиферация, канцерогенез, цитолиз и апоптоз. Одновременное повышение уровня ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ) может свидетельствовать о переходе системы ПОЛ-АО на более высокий уровень функционирования, но не позволяет предполагать возникновение оксидативного стресса.

Сегодня считается общепризнанным, что ОМБ является одним из ранних и надежных

маркеров поражения ткани при свободно-радикальной патологии, в частности при злокачественных опухолевых заболеваниях [1, 17]. При этом регистрируется повышение либо отсутствие изменений спонтанной ОМБ [2, 13, 26].

В результате проведенных исследований установлено значимое увеличение спонтанной ОМБ при 370 нм в стационарную фазу РШМ-5 – $2,270 \pm 0,174$ ед. опт. пл./мг белка против $1,710 \pm 0,126$ ед. опт. пл./мг белка в контроле. Показатели ОМБ при 346, 430 и 530 нм колебались в пределах коридора нормы.

В качестве основных индукторов ОМБ рассматривают АФК и продукты ПОЛ при снижении активности АОС. Удаление модифицированных белков идет по двум механизмам: с помощью протеасом и протеаз [25, 29]. Наблюдаемое отсутствие карбонильного стресса при прогрессировании РШМ-5 может быть следствием возрастания протеазной активности либо активности АОЗ. Последнее может быть результатом действия альдегидов.

Nrf-2/CNF-E2-related factor – основной транскрипционный фактор, вовлеченный в регуляцию генов, содержащих антиоксидант-реактивные элементы, активируется в ответ на окислительный стресс. Возможный механизм: Nrf-2 находится в комплексе с Keap1 (Kelch-like ECH-associated protein), под действием альдегидов происходит диссоциация этого комплекса, Nrf-2 транслоцируется в ядро и активирует экспрессию генов, содержащих антиоксидант-реактивные элементы, что в результате повышает АОЗ [30].

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований редокс-зависимых процессов в эритроцитах позволяют предполагать в динамике РШМ-5 переход системы ПОЛ-АО на более высокий уровень функционирования уже в логарифмическую фазу роста опухоли. Одновременно имеет место истощение пула глутатиона. Сохранение количества продуктов ОМБ на уровне контроля свидетельствует в пользу гипотезы об отсутствии оксидативного и карбонильного стресса в эритроцитах экспериментальных животных.

1. Белоногов Р. Н. Редокс-зависимая модификация белков у больных раком легкого : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Р. Н. Белоногов. – Томск, 2010.
2. Горошинская И. А. Интенсивность хемилюминисценции, состояние антиоксидантной системы и окислительная модификация белков плазмы крови при развитии рецидива рака яичников / И. А. Горошинская, Г. А. Неродо, Б. И. Сурикова // Сибирский онкологический журн. – 2013. – № 4 (58). – С. 45–49.
3. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология / Г. Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 2002. – 632 с.
4. Лю Б. Н. Роль митохондрий в развитии и регуляции уровня окислительного стресса в норме, при клеточных патологиях и реверсии опухолевых клеток / Б. Н. Лю, Б. М. Лю, Б. И. Исмаилов // Успехи современной биологии. – 2006. – № 126 (4). – С. 388–398.
5. Новицкий В. В. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма: контуры проблемы / В. В. Новицкий, Н. В. Рязанцева, Е. А. Степовая // Бюл. сибирской медицины. – 2006. – № 2. – С. 62–69.
6. Новицкий В. В. Эритроциты и злокачественные образования / В. В. Новицкий, Е. А. Степовая, В. Е. Гольдберг. – Томск : STT, 2000. – 288 с.
7. Петяев М. М. Проблема комплексной диагностики злокачественных новообразований с помощью методов спектроскопии и кибернетики / М. М. Петяев // Вопросы гигиены, профпатологии и онкологии в Сибири. – Ангарск, 1967. – Т. 1, вып. 3. – С. 108–114.
8. Степовая Е. А. Роль нарушений структуры мембраны и метаболизма эритроцитов в развитии анемии у больных со злокачественными новообразованиями / Е. А. Степовая, В. В. Новицкий, Н. В. Рязанцева // Гематология и трансфузиология. – 2003. – Т. 48, № 5. – С. 11–17.
9. Структурно-функциональная характеристика мембраны эритроцита и ее изменения при патологиях разного генеза / М. К. Боровская [и др.] // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2010. – № 3 (73). – С. 334–354.
10. Bruce L. J. A band 3-based macrocomplex of integral and peripheral proteins in the RBC membrane / L. J. Bruce, R. Beckmann, M. L. Ribeiro // Blood. – 2003. – Vol. 101 (10). – P. 4180–4188.
11. Caraceni P. Proteins but not nucleic acids are molecular targets for the free radical attack during reoxygenation of rat hepatocytes / P. Caraceni, De N. Maria, H. S. Ryu // Free Radic. Biol. Med. – 1997. – Vol. 23 (2). – P. 339–344.
12. Catalytic function of *Drosophila melanogaster* glutathione S-transferase Dm GSTS1-1 (GST-2) in conjugation of lipid peroxidation end products / S. P. Singh [et al.] // Eur. J. Biochem. – 2001. – Vol. 268 (10). – P. 2912–2923.
13. Chih-Ching Y. Protein carbonyl levels, glutathione-S-transferase polymorphisms and risk of colorectal cancer / Y. Chih-Ching, L. Ching-Yu, H. Ling-Ling // Carcinogenesis. – 2010. – Vol. 31 (2). – P. 228–233.
14. Dubinina E. E. The role of reactive oxygen species as signal molecules in tissue metabolism in oxidative stress / E. E. Dubinina // Vopr. Med. Khim. – 2001. – Vol. 47 (6). – P. 561–581.
15. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – Vol. 82 (1). – P. 70–77.
16. Expression of glutathione-S-transferase isozyme in the SY5Y neuroblastoma cell line increases resistance to oxidative stress / C. Xie [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2001. – Vol. 31 (1). – P. 73–81.
17. Griffiths H. R. Antioxidants and protein oxidation / H. R. Griffiths // Free Radic. Res. – 2000. – Vol. 33 (suppl.). – P. S47–58.
18. Gutteridge J. M. The characterisation of thiobarbituric acid reactivity in human plasma and urine / J. M. Gutteridge, T. R. Tickner // Anal. Biochem. – 1978. – Vol. 91 (1). – P. 250–257.
19. Habig W. H. Glutathione-S-transferase in rat and human / W. H. Habig, W. B. Jakoby // Methods in Enzymology. – 1981. – Vol. 77. – P. 398–405.
20. Ilouno L. E. An improved technique for the assay of red blood cell superoxide dismutase (SOD) activity / L. E. Ilouno, E. N. Shu, G. E. Igbokwe // Clin. Chim. Acta. – 1996. – Vol. 247 (1–2). – P. 1–6.
21. Karpishchenko A. I. Medical laboratory technology and diagnostics: Manual : in 2 Vs (in Russian) / A. I. Karpishchenko. – St.-Petersburg : Intermedika, 1999.
22. Manso C. Glutathione reductase and lactic dehydrogenase activities of tissues of rodents with transplanted tumors / C. Manso, K. Sugiura, F. Wroblewski // Cancer Res. – 1958. – Vol. 18 (6). – P. 682–686.
23. Metabolism of lipid peroxidation product, 4-hydroxynonenal (HNE) in rat erythrocytes: role of aldose reductase / S. Srivastava [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol. 29 (7). – P. 642–651.
24. Overexpression of HER-2/neu protein attenuates the oxidative systemic profile in women diagnosed with breast cancer / V. J. Victorino [et al.] // Tumour Biol. – 2014. – Vol. 35 (4). – P. 3025–3034.
25. Protein degradation by the proteasome and its implications in aging / B. Friguet [et al.] // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2000. – Vol. 908. – P. 143–154.
26. Reactive oxygen species damaged human serum albumin in patients with hepatocellular carcinoma / Z. Rasheed [et al.] // J. Exp. Clin. Cancer Res. – 2007. – Vol. 26 (3). – P. 395–404.
27. Redox regulation of glutathione S-transferase induction by benzyl isothiocyanate: correlation of enzyme induction with the formation of reactive oxygen intermediates / Y. Nakamura [et al.] // Cancer Res. – 2000. – Vol. 60 (2). – P. 219–225.

28. *Spiteller G.* Lipid peroxidation in aging and age-dependent diseases / G. Spiteller // *Exp. Gerontol.* – 2001. – Vol. 36 (9). – P. 1425–1457.

29. Ubiquitin conjugation is not required for the degradation of oxidized proteins by proteasome / R. Shringarpure [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 2003. – Vol. 278 (1). – P. 311–318.

30. *Walters D. M.* Oxidative stress and antioxidants in the pathogenesis of pulmonary fibrosis: a potential role for Nrf2 / D. M. Walters, H. Y. Cho, S. R. Kleeberger // *Antioxid. Redox Signal.* – 2008. – Vol. 10 (2). – P. 321–332.

REDOX-DEPENDENT PROCESSES IN ERYTHROCYTES IN DYNAMICS OF EXPERIMENTAL CERVICAL CANCER

D.R. Dolgova, T.V. Abakumova, A.Yu. Fedotova

Ulyanovsk State University

Research conducted on 80 white nonlinear mice were divided into control and experimental groups (with experimental cervical cancer on 20th, 30th, 40th day after the tumor transplantation). The red blood cells in the dynamics of experimental carcinogenesis evaluated indicators of lipid peroxidation, protein carbonyl derivatives and activity of endogenous antioxidant system. It was found that in the logarithmic growth phase tumor POL-AO system moves to a higher level of performance with the preservation of products at OMB control. Thus, these results do not support and carbonyl oxidative stress in red blood cells in experimental animals.

Keywords: cervical cancer, red blood cells, lipid peroxidation, antioxidant system.

УДК 615.92:616-093:616.345

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА МАКРООРГАНИЗМ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

С.В. Пантелеев, О.Ю. Шроль, Н.И. Потатуркина-Нестерова,
А.С. Нестеров, А.В. Нестерова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Проведены исследования микробиома толстой кишки мышей при воздействии солей тяжелых металлов (сульфата меди, сульфата цинка и ацетата свинца) с питьевой водой в течение 100 сут. Показано, что хроническая интоксикация экспериментальных животных приводит к количественным и структурным изменениям микробиома кишечника, проявляющимся в подавлении роста нормофлоры (*Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp.) на фоне повышения показателей частоты встречаемости и плотности колонизации представителей условно-патогенной (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterococcus* spp.) и патогенной микробиоты (*Staphylococcus aureus*). Наиболее значительные дисбиотические сдвиги отмечены у животных, получавших с питьевой водой соли меди и цинка. Установлено статистически значимое увеличение количества бактерий, в генотипе которых содержались гены, экспрессирующие факторы патогенности.

Ключевые слова: микробиом кишечника, сульфат меди, сульфат цинка, ацетат свинца, дисбиоз, нуклеотидные последовательности генов.

Введение. Тяжелые металлы являются одними из приоритетных техногенных загрязнителей и обладают выраженным токсическим влиянием на человека. Известно их тератогенное, канцерогенное и мутагенное воздействие. Уровень концентрации, оказывающий токсическое воздействие на макроорганизм, зависит от вида металла и его биологической роли. Концентрация меди более 3 мг/л может стать причиной острого нарушения функции желудочно-кишечного тракта, вызывая тошноту, рвоту, диарею. Отравление свинцом проявляется признаками поражения центральной и периферической нервной системы, кишечника, почек. Установлено, что тяжелые металлы оказывают влияние не только на физиологическое, но и на психическое состояние человека [1, 2]. Показано, что часто они попадают в организм человека с питьевой водой [6, 8].

Токсигенный эффект, как правило, обнаруживается уже при незначительном уровне содержания солей тяжелых металлов в макроорганизме. Существует необходимость выявления токсического воздействия данных

веществ на ранних его стадиях. В связи с этим чрезвычайно интересным является использование в качестве маркера, чувствительного к малым дозам токсических веществ, микробиома кишечника, представляющего собой не только консорциум самих микробов определенного биотопа, но и совокупность всех микробных генов, оказывающих влияние на среду, в которой они существуют. Роль микробиома кишечника в поддержании гомеостаза организма трудно переоценить. Это подтверждают результаты многочисленных исследований в области биологии, биохимии, экологии, медицины и токсикологии [3, 4].

Цель исследования. Изучение возможности использования микробиома кишечника экспериментальных животных в качестве чувствительного маркера токсического воздействия солей цинка, свинца и меди при длительном их поступлении в тестируемый макроорганизм.

Материалы и методы. В работе использовали четыре группы белых беспородных мышей, которые в течение 100 сут получали

питьевую воду, содержащую соли тяжелых металлов в количествах, соответствующих 10 предельно допустимым концентрациям (ПДК) [7]. В каждую из групп входило по 20 животных: первая группа получала раствор сульфата меди пятиводного (10 мг/л), вторая – раствор сульфата цинка семиводного (50 мг/л), третья – раствор ацетата свинца (0,3 мг/л). Четвертую группу (контрольную) составляли интактные животные, не получавшие солей тяжелых металлов.

Через 20, 40, 60, 80, 100 сут от начала эксперимента у животных определяли наличие количественных и качественных дисбиотических изменений микробиома кишечника [5]. Видовой состав исследовали с помощью коммерческих тест-систем фирмы Lachema (Чехия) и определителя бактерий Берджи.

Для нахождения уровня патогенности условно-патогенных представителей микробиома кишечника определяли нуклеотидные последовательности генов, детерминирующих экспрессию факторов патогенности, с использованием метода полимеразной цепной реакции в реальном времени (PCR Real

time).

Результаты и обсуждение. Наблюдение за экспериментальными животными выявило у мышей всех опытных групп проявления воздействия на макроорганизм солей тяжелых металлов начиная с 30–40-х сут. У животных отмечалось уменьшение подвижности, вялость, замедление скорости реакции, выпадение волос, нарушение пищеварения. У мышей первой группы наблюдалось достоверное отставание в росте и массе тела по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$), образование множественных участков некроза кожи, изъязвление носовой перегородки, конъюнктивит, часто заканчивающийся слепотой. У 40 % мышей, подвергшихся действию сульфата цинка, зарегистрирован отек яичек и образование рубцов на коже в области ануса.

Результаты исследования дисбиотических изменений микрофлоры толстой кишки мышей, получавших тяжелые металлы с питьевой водой, показали, что частота встречаемости дисбиотических изменений микробиома кишечника на протяжении всего эксперимента изменялась (табл. 1).

Таблица 1

Частота встречаемости дисбактериоза кишечника у экспериментальных животных, %

Группа животных	20-е сут	40-е сут	60-е сут	80-е сут	100-е сут
Первая (медь)	15,1±0,2*	30,3±2,1*	39,8±2,7*	69,7±3,2*	97,2±3,7*
Вторая (цинк)	10,1±1,4*	30,2±4,1*	41,7±3,6*	74,7±4,1*	96,4±4,1*
Третья (свинец)	5,2±0,2	14,9±0,8*	29,5±1,8*	49,2±3,7*	74,3±2,6*
Контрольная	5,0±0,1	5,3±0,2	5,1±0,1	5,3±0,2	5,0±0,3

Примечание. * – достоверность различия показателя по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Первые дисбиотические сдвиги микробиоты кишечника мышей первой и второй групп происходили уже на 20-е сут: по сравнению с контролем частота встречаемости указанных изменений повысилась в три и два раза соответственно. В третьей группе данный показатель не увеличивался. К концу эксперимента (100-е сут) дисбиотические изменения микробиома кишечника отмечались практически у всех животных опытных

групп, при этом были наименее выражены в третьей группе, однако превышая контрольные значения более чем в 14 раз.

Изучение плотности колонизации представителей микробиома кишечника также выявило изменения данного показателя при воздействии солей тяжелых металлов на организм мышей, наиболее выраженные к 100-му дню эксперимента (табл. 2).

Таблица 2

**Показатели плотности колонизации микробиоты кишечника мышей
к 100-му дню эксперимента, lg, КОЕ/г**

Вид микроорганизмов	Группа животных			
	первая	вторая	третья	контроль
<i>Bifidobacterium spp.</i>	5,2±0,3*	6,8±0,6*	8,9±0,9	10,1±0,6
<i>Lactobacillus spp.</i>	4,5±0,3*	4,7±0,5 *	6,9±0,4*	8,9±0,7
<i>Escherichia coli</i>	7,9±0,6	8,2±0,3	8,1±0,3	8,9±0,2
Лактозонегативные	4,5±0,6*	3,8±0,9*	1,2±0,5	0,3±0,1
Гемолитические	3,2±0,3	2,8±0,3	0,9±0,1	-
<i>Bacteroides spp.</i>	6,5±0,1*	6,9±0,2*	7,9±0,8	9,6±0,4
<i>Enterococcus spp.</i>	8,8±0,4*	8,7±0,3*	6,3±0,7	6,1±0,2
<i>Proteus spp.</i>	3,5±0,4	2,7±0,4*	2,3±0,6*	0,8±0,1
<i>Klebsiella spp.</i>	3,4±0,1*	2,5±0,3*	1,7±0,3*	0,3±0,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,3±0,2	2,5±0,3	1,4±0,1	-
<i>S. epidermidis</i>	1,5±0,3	1,6±0,1*	1,2±0,1	0,9±0,2
<i>Candida spp.</i>	3,6±0,5*	4,1±0,3*	3,7±0,3*	0,5±0,1

Примечание. * – достоверность различий показателя по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Уровень обсемененности нормофлорой (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) достоверно снижался ($p < 0,05$). В первой и второй группах мышей, получавших с питьевой водой сульфат меди и сульфат цинка, к 100-м сут произошло снижение количества лактобактерий до lg 4,5±0,28 и lg 4,7±0,54 КОЕ/г соответственно (в контроле lg 8,30±0,37 КОЕ/г). Депрессия нормофлоры происходила на фоне расширения видового спектра патогенных (гемолитические и лактозонегативные *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*) и условно-патогенных видов (*Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterococcus spp.*). Выявленные изменения у животных третьей группы были наименее выраженными.

При оценке изменений характера микробиома большое значение имеет выявление генов, детерминирующих экспрессию факторов патогенности условно-патогенных видов, поскольку наличие таких генов обуславлива-

ет патогенный потенциал микроорганизмов. Определение нуклеотидных последовательностей генов при помощи PCR Real time выявило статистически значимое увеличение количества особей, в генотипе которых локализованы гены, экспрессирующие факторы патогенности.

Заключение. Таким образом, при воздействии на макроорганизм солей меди, цинка и свинца выявлены количественные и структурные изменения микробиома кишечника экспериментальных животных, проявляющиеся в подавлении роста нормофлоры на фоне повышения показателей частоты встречаемости и плотности колонизации представителей условно-патогенной и патогенной микробиоты. Наиболее значительные дисбиотические сдвиги отмечены у животных, получавших с питьевой водой соли меди и цинка.

Токсичные вещества, попадающие в же-

лудочно-кишечный тракт, в первую очередь нарушают равновесие в сообществе населяющих его микроорганизмов, именно они принимают на себя первый удар токсиканта. Проведенные исследования показали, что длительное поступление меди и цинка с питьевой водой в концентрации 10 ПДК приводит к подавлению нормофлоры и размножению условно-патогенных и патогенных микроорганизмов в составе микробиома толстого кишечника белой мыши и, как следствие, к развитию дисбактериоза. Наиболее выраженные дисбиотические изменения выявлены у животных, получавших с питьевой водой ионы меди. У них наблюдался заметный дисбаланс в ассоциациях условно-патогенной микрофлоры, снижение уровня облигатной микробиоты (бифидобактерий и лактобактерий) и появление условно-патогенных и патогенных видов микроорганизмов, отсутствующих в контроле.

Проведенными исследованиями показано статистически значимое увеличение количества особей, в генотипе которых содержатся гены, экспрессирующие факторы патогенности. Это свидетельствует о повышении патогенного потенциала кишечной микробиоты в результате хронического воздействия на макроорганизм солей тяжелых металлов.

1. Бингам Ф. Т. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов / Ф. Т. Бингам, М. Коста, Э. Эйхенберг ; пер. с англ. под ред. Х. Зигель, А. Зигель. – М. : Мир, 1993. – 368 с.

2. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов I–IV групп / под ред. В. А. Филова. – Л. : Химия, 1988. – 512 с.

3. Звягинцева Т. Д. Дисбактериоз кишечника: клиническое значение и перспективы лечения / Т. Д. Звягинцева, Е. И. Сергиенко // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 3. – С. 70–74.

4. Новые подходы к диагностике кишечного дисбиоза у пациентов с псориатической болезнью / Н. Г. Гумаюнова [и др.] // Вестн. Российского ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. – 2009. – № 2. – С. 93–97.

5. ОСТ 91500.11.0004–2003. Дисбактериоз кишечника. Протокол ведения больных. – М. : Минздрав России, 2003. – С. 5–21.

6. Оценка качества водопроводной воды г. Димитровграда / О. В. Фокеева [и др.] // Вода. Химия и экология. – 2012. – № 11. – С. 99–101.

7. СанПиН 2.1.4.1074–01. Питьевая вода и водоснабжение населенных мест. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. – М. : Минздрав России, 2002. – С. 15–17.

8. Содержание тяжелых металлов в воде наблюдательных скважин полигона захоронения отходов / И. В. Турецкая [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 7. – С. 75–76.

THE MODIFICATION OF THE INTESTINE MICROBIOME AFTER CHRONIC INFLUENCE OF HEAVY METAL COMPOUNDS ON MACROORGANISM

S.V. Pantelev, O.J. Shrol, N.I. Potaturkina-Nesterova, A.S. Nesterov, A.V. Nesterova

Ulyanovsk State University

It has been studied mice colon's microbiome after effect of such heavy metals compounds as copper sulfate, zinc sulfate and lead acetate by drinking water for one hundred days. It was shown that chronic toxicity of experimental animals led to quantitative and structural changes in the microbiome of the intestine, which was manifested in the suppression of growth normoflora (*Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp.), while the frequency of occurrence and density of colonization of opportunistic bacteria (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterococcus* spp.) and pathogenic microbiota (*Staphylococcus aureus*) were increased. The most significant of dysbiotic changes have been observed in animals which got compounds of copper and zinc with drinking water. It has been found significant increase in quantity of bacteria which contained in the genotype genes of expression pathogenicity factors.

Keywords: intestine microbiome, copper sulfate, zinc sulfate, lead acetate, dysbiosis, density colonization, the nucleotide sequences of the genes.

УДК 57.047:579.852.11

ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАМИКРОСТРУКТУРЫ КЛЕТОК *ESCHERICHIA COLI* ПОД ВЛИЯНИЕМ CRY-БЕЛКОВ ПАРАСПОРАЛЬНЫХ КРИСТАЛЛОВ *BACILLUS THURINGIENSIS* С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ

Е.Г. Климентова¹, Т.Г. Юдина², Л.К. Каменек¹,
Д.А. Васильев³, Н.А. Феоктистова³, Е.В. Рассадина¹, Го Даньян⁴

¹ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,

²ФГОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»,

³ФГБОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия им. П.А. Столыпина»,

⁴Китайско-российский центр биоинженерии и биотехнологий,

Китайско-Российский технопарк, г. Чанчунь, КНР

С помощью трансмиссионной электронной микроскопии было установлено, что под влиянием минимальных ингибирующих концентраций Cry-белков (дельта-эндотоксинов) параспоральных кристаллов *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki* происходит изменение ультраструктуры клеток *E. coli*: нарушение гомогенности цитоплазмы (появление зернистости) у значительного числа клеток популяции (35±7,5 %), разрушение клеточных оболочек разной степени, неравномерное увеличение с разных сторон и просветление периплазматического пространства. Различная степень нарушения структуры клеток *E. coli* в микробной популяции является примером явления диссоциации – морфологической и физиологической неоднородности клеток бактерий – и результатом приспособления их к воздействию неблагоприятных факторов. Это указывает на пластичность микроорганизмов и их способность к адаптации к неоптимальным условиям существования, в частности к действию дельта-эндотоксинов, продуцируемых *B. Thuringiensis*.

Ключевые слова: дельта-эндотоксины *B. thuringiensis*, трансмиссионная электронная микроскопия, антибактериальная активность Cry-белков, ультраструктура клеток *E. coli*.

Введение. Установлено, что дельта-эндотоксины параспоральных кристаллов *Bacillus thuringiensis* проявляют биологическую активность в отношении ряда насекомых, нематод, клещей (Cry-белки), цитолитическую (Cyt-белки), антиопухолевую, антимикробную и антифунгицидную активность. Cry-белки принято относить к антимикробным белкам и пептидам [6, 8, 9, 10].

Биологически активные белки способны достаточно длительное время сохраняться в природе в виде автономных белковых включений, кристаллов в различных субстратах, поэтому в экологическом аспекте определенную значимость представляет изучение антимикробной активности Cry-белков, в частности их влияния на состав биоценозов, содержащих чувствительные микроорганизмы.

Cry-белки могут оказывать негативное влияние на биоценозы благодаря антимик-

робной активности, что является одной из существенных сторон экологической опасности использования трансгенных растений. Cry-белки, синтезируемые трансгенными *Bt*-растениями, могут влиять на микроорганизмы-симбионты желудочно-кишечного тракта теплокровных животных и человека, употребляющих в пищу генетически модифицированные растения. Показано, что растворы дельта-эндотоксинов *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki* оказывают антибиотическое действие (определенное методом диффузии в агар) на клетки *E. coli*, выделенные из толстого кишечника мышей [2].

Электронная микроскопия дает возможность получить наглядные данные о форме и размере отдельных клеток и их колоний, разных признаках повреждения микроорганизмов антимикробными агентами, в т.ч. и бактериальными токсинами, что необходимо при

изучении механизмов действия токсинов в отношении прокариот, а также для разработки способов применения и анализа экологической безопасности токсинов [11].

Цель исследования. Изучение с помощью трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) изменения ультраструктуры клеток *Escherichia coli* под влиянием Сгу-белков параспоральных кристаллов *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki*.

Материалы и методы. В работе использовалась культура *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki*, штамм Z-52, обладающая способностью образовывать в процессе споруляции кристаллы, содержащие параспоральные белки (дельта-эндотоксины) классов Сгу1А и Сгу2. Культура получена из коллекции ФГУП ГосНИИ генетики и селекции промышленных микроорганизмов (Москва). Поверхностное культивирование бактерий осуществляли в термостатах при 27 °С в чашках Петри на агаризованной питательной среде (рН 7,2–7,5) следующего состава (%): кукурузный экстракт – 0,7; глюкоза – 1; пептон – 0,5; хлористый натрий – 0,2; магний сульфат – 0,01; натрий кислый фосфорнокислый однозамещенный – 0,3; калий кислый фосфорнокислый двузамещенный – 0,3; агар-агар – 15–20.

При достижении спорообразования 80–90 % клеток (через 3–4 сут культивирования) выделяли параспоральные кристаллы, отделяя их от спор, а затем получали растворы активированных токсинов согласно описанным методам [4, 6, 8].

Тест-микроорганизмы для определения антимикробного действия растворов Сгу-белков выделяли из микробиоты толстого кишечника лабораторных животных (белых мышей) с использованием классических бактериологических методик. Анализ выделенных микроорганизмов проводили согласно определителю Берджи [5] по морфологическим, биохимическим и культуральным признакам.

Клетки *E. coli* отмывали в 0,02 М фосфатном буфере (рН 7,8), инкубировали в течение 60 мин с полученным раствором дельта-эндотоксинов в этом же буфере (добавляя 5 мг/мл раствора в инкубационную среду), затем фиксировали в 2,5 % глутаровом альде-

гиде и готовили препараты этих клеток для трансмиссионной электронной микроскопии известным способом [4].

Результаты и обсуждение. Исследования при помощи ТЭМ показало, что под влиянием дельта-эндотоксинов, продуцируемых *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki*, в минимальной ингибирующей концентрации 5 мг/мл [1] клетки *E. coli* теряли свою характерную структуру (рис. 1б). При подсчете в 10 полях зрения установлено, что количество клеток с гомогенным протопластом значительно сокращалось и наблюдалось появление в поле зрения значительного количества (более 35±7,5 %) клеток, находящихся на разных стадиях нетерминального лизиса.

Кроме того, отмечались явные нарушения их морфологии: изменение зернистости цитоплазмы, разрушение клеточных оболочек разной степени (белая стрелка), подавление белоксинтезирующего комплекса, неравномерное увеличение с разных сторон и просветление периплазматического пространства (черные стрелки). В некоторых клетках (15±2,5 %) обнаруживались электронноплотные участки конденсированного содержимого цитоплазмы, в которых отмечались неравномерно распределенные редкие фибриллярные структуры ДНК (рис. 1б, двойная стрелка).

При большем увеличении (рис. 1г) видны деструктивно-дегенеративные изменения клеточной оболочки: цитоплазматическая мембрана не проявлялась, контуры структуры клеточной стенки просматривались нечетко, отсутствовало равномерно выраженное периплазматическое пространство, в некоторых местах частично разрушенной клеточной стенки была заметна утечка содержимого клеток (белая стрелка).

Изменение зернистости цитоплазмы и образование скопления гранул резервных питательных веществ являются результатами приспособления бактериальной клетки к воздействию неблагоприятных факторов, что указывает на ее пластичность и способность к адаптации к неоптимальным условиям существования.

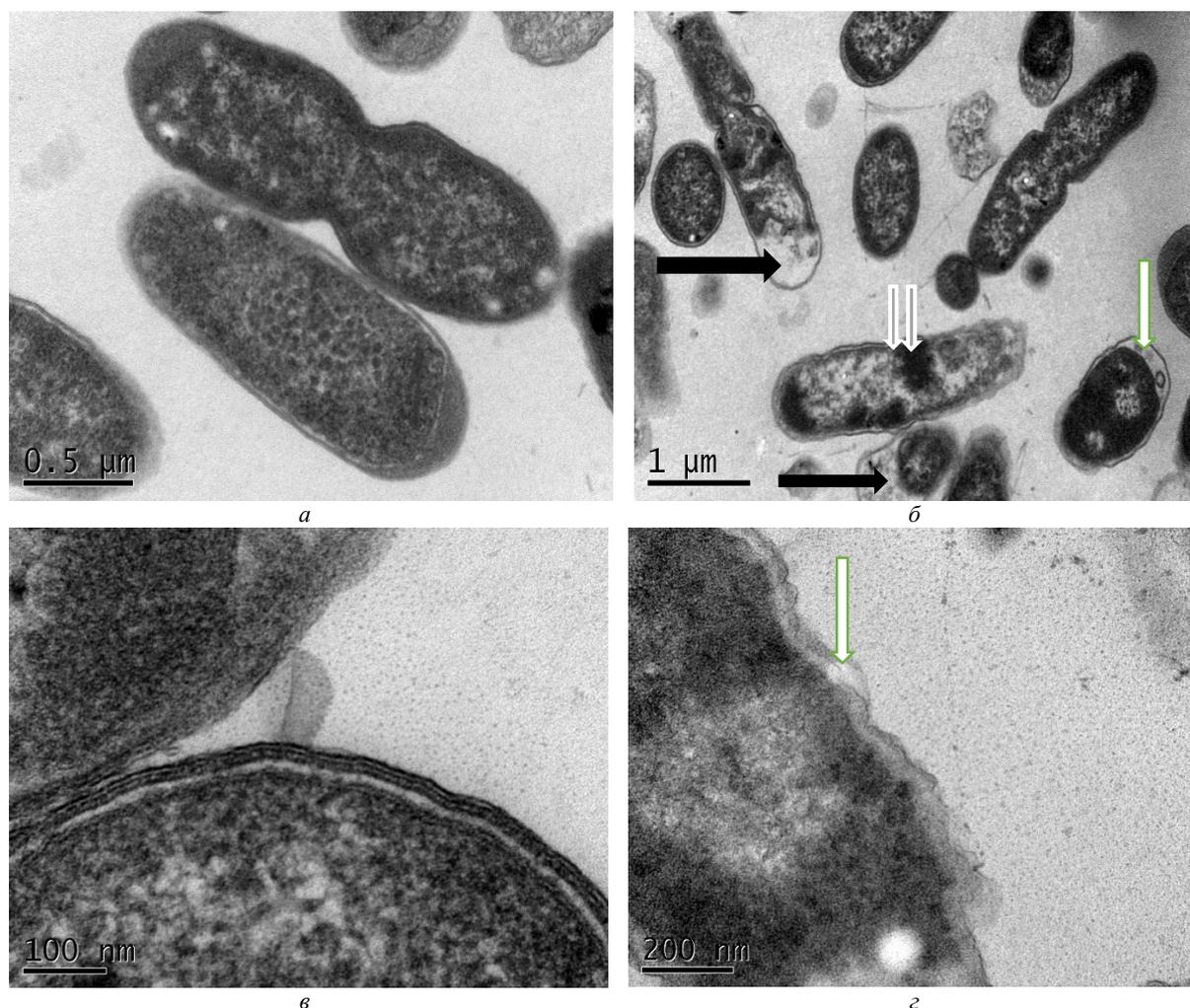


Рис. 1. ТЭМ срезов клеток *E. coli* с нарушенной ультрамикроструктурой под действием дельта-эндотоксинов классов CytIA и Cyt2 (5 мг/мл), продуцируемых *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki*:

- a* – контроль, intactные клетки;
б – клетки с измененной зернистостью цитоплазмы, разрушением клеточных оболочек разной степени, неравномерным просветлением периплазматического пространства;
в – контроль, ненарушенные клеточные оболочки intactных клеток с равномерным периплазматическим пространством;
г – многочисленные неравномерные впячивания клеточной оболочки, начальный этап ее разрушения, утечка содержимого клеток

Различная степень нарушения структуры клеток *E. coli* в микробной популяции под действием дельта-эндотоксинов, продуцируемых *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki*, является примером явления диссоциации – морфологической и физиологической неоднородности клеток популяции бактерий [3]. Диссоцианты в популяции бактериальных клеток могут проявлять различную чувствительность к антимикробным агентам за счет различий в химическом составе клеточных оболочек. Клетки-диссоцианты популяции,

имеющие менее устойчивые клеточные оболочки, будут иметь большую чувствительность к таким концентрациям антибиотических факторов, к которым еще нечувствительны клетки R-диссоциантов [7]. Наблюдаемая нами разная интенсивность повреждения клеток *E. coli* под влиянием минимальной ингибирующей концентрации Cyt-белков *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki* имеет, по-видимому, такую же причину.

Исследованиями ряда авторов установлено, что в процессе диссоциации одновре-

менно с изменением морфологии клеток меняются биохимические, антигенные, патогенные свойства бактерий, их устойчивость к воздействию физических и химических факторов внешней среды [3]. Биологическое значение диссоциации состоит в том, что бактерии приобретают определенные селективные преимущества, которые обеспечивают их существование в различных экологических нишах – организме человека, животных или во внешней среде. R-формы бактерий, как правило, обладают большей устойчивостью к факторам окружающей среды.

Бактериостатическое действие дельта-эндотоксина в отношении клеток *E. coli* состоит, возможно, в способности изучаемых белков связываться с наружной мембраной бактериальных клеток посредством взаимодействия с пориновыми белковыми каналами, встроенными во внешнюю мембрану бактерий. Это приводит к торможению роста клеток бактерий, а при действии большей, летальной, концентрации Cry-белков – к их гибели.

Заключение. Таким образом, в результате нашего исследования было установлено, что клетки *E. coli* чувствительны к действию Cry-белков *B. thuringiensis* subsp. *kurstaki* Z-52. С помощью ТЭМ впервые изучены нарушения микроструктуры этих клеток и проанализированы типичные нарушения. Картина действия Cry-белков параспоральных кристаллов *B. thuringiensis* в отношении клеток *E. coli*, выделенных из толстого кишечника теплокровных животных, изученная с помощью ТЭМ, указывает на изменение зернистости цитоплазмы, разрушение клеточных оболочек разной степени, подавление белоксинтезирующего комплекса, неравномерное увеличение с разных сторон и просветление периплазматического пространства. Ранее проведенными исследованиями показано, что при действии на клетки эшерихий высоких концентраций дельта-эндотоксинов *B. thurin-*

giensis, превышающих минимальные ингибирующие концентрации, происходит практически полный лизис всех клеток в инкубационной смеси [3].

1. Антибактериальная активность белков параспоральных кристаллов *Bacillus thuringiensis* / Е. Г. Климентова [и др.] // Вестн. ветеринарии. – 2015. – № 2 (73). – С. 37–41.

2. Антибиотическое действие белков параспоральных кристаллов *Bacillus thuringiensis* на условно-патогенные бактерии микробиоты толстого кишечника животных / Е. Г. Климентова [и др.] // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2012. – № 4 (16). – С. 12–16.

3. Милько Е. С. Процесс диссоциации у бактерий / Е. С. Милько, И. Б. Котова, А. И. Нетрусов. – М. : МАКС-Пресс, 2007. – 68 с.

4. Практикум по микробиологии / под ред. А. И. Нетрусова. – М. : Академия, 2005. – 608 с.

5. Хоулт Дж. Определитель бактерий Берджи / Дж. Хоулт, Н. Криг ; пер. с англ. под ред. А. Заварзина. – М. : Мир, 1997.

6. Юдина Т. Г. Антимикробная активность и экологическая роль белковых включений бактерий – представителей родов *Bacillus*, *Xenorhabdus*, *Photorhabdus* : дис. ... д-ра биол. наук. в форме науч. доклада / Т. Г. Юдина. – М., 2006. – 81 с.

7. Юдина Т. Г. Чувствительность диссоциантов *Micrococcus luteus* к действию δ-эндотоксинов *Bacillus thuringiensis* / Т. Г. Юдина, Е. С. Милько, Н. С. Егоров // Микробиология. – 1996. – № 66 (3). – С. 365–369.

8. Antibacterial activity of Cry- and Cyt-proteins from *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis* / T. G. Yudina [et al.] // Can. J. Microbiol. – 2003. – Vol. 49, № 1. – P. 37–44.

9. *Bacillus thuringiensis* Toxins. An Overview of Their Biocidal Activity / L. Palma [et al.] // Toxins (Basel). – 2014. – № 6 (12). – P. 3296–3325.

10. Characterization of the anti-cancer-cell parasporal proteins of a *Bacillus thuringiensis* isolate / S. Yamashita [et al.] // Can. J. Microbiol. – 2000. – № 46. – P. 913–919.

11. Díaz-Visurraga J. Morphological changes induced in bacteria as evaluated by electron microscopy / J. Díaz-Visurraga, G. Cárdenas, A. García // Microscopy: Science, Technology, Applications and Education. – 2010. – P. 307–315.

**STUDY OF CHANGES
IN *ESCHERICHIA COLI* CELLS ULTRAMIKROSTRUKTURY DUE
TO CRY-PROTEIN *BACILLUS THURINGIENSIS* A PARASPORAL CRYSTAL
WITH AN ELECTRON MICROSCOPE**

**E.G. Klimentova¹, T.G. Yudina², L.K. Kamenek¹,
D.A. Vasilev³, N.A. Feoktistova³, E.V. Rassadina¹, Guo Danyan⁴**

¹*Ulyanovsk State University,*

²*Moscow State University,*

³*Ulyanovsk State Agricultural Academy,*

⁴*Changchun Sino-Russian Science and Technology Park, China*

By using transmission electron microscopy (TEM), it was found that under the influence of the minimum inhibitory concentration Cry proteins (δ -endotoxins) parasporal crystals of *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki* is a change of the ultrastructure of cells *E. coli*: a violation of the homogeneity of the cytoplasm (the appearance of grain) a significant number of cells in the population ($35 \pm 7,5$ %), the destruction of the cell walls of varying degrees, uneven increase from different sides and enlargement periplasmic space. Varying degrees of disruption of the structure of *E. coli* cells in the microbial population is an example of the phenomenon of dissociation - morphological and physiological heterogeneity of the cells of bacteria and is the result of their adaptation to the adverse factors. This indicates the plasticity of microorganisms and their capacity to adapt to non-optimal living conditions, in particular under the action of δ -endotoxins produced by *B. thuringiensis*.

Keywords: δ -endotoxins of *B. thuringiensis*, transmission electron microscopy, antibacterial activity of Cry-proteins, cell ultrastructure of *E. coli*.

УДК 611.345

К ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

О.Б. Астахов¹, М.А. Ряховский²

¹ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,
²ГКУЗ «Ульяновское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»

В работе приводятся данные об одном из редких вариантов положения и формы сигмовидной кишки. Представлено сравнение полученных авторами данных о топографии и линейных размерах различных отделов толстой кишки при мегаколоне с ранее опубликованными. Авторами установлено, что общая длина толстого кишечника, а также длина и диаметр сигмовидной кишки обследованного трупа мужчины 56 лет превышают аналогичные показатели, приведенные в литературных источниках. В работе рассматривается этиология данной патологии.

Ключевые слова: толстая кишка, мегаколон, болезнь Гиршпрунга.

Введение. Процесс обучения студентов предмету «Анатомия человека» требует от кафедры обеспечения наглядности учебного процесса. Огромную долю наглядных препаратов кафедра изготавливает собственными силами. Это относится к изготовлению как музейных препаратов, так и препаратов, используемых студентами на практических занятиях, особенно при изучении таких разделов, как миология, спланхнология, ангиология, нейроанатомия. Нет никакого секрета в том, что для этого применяется трупный материал.

В процессе изготовления и подготовки к демонстрации кадаверного материала встречаются неожиданные находки. Так, в музее кафедры имеется уникальный препарат черепа с сочетанием метапического шва и ассимиляции атланта и затылочной кости, а также череп человека, у которого еще прижизненно была проведена трепанация черепа, препарат подковообразной почки и др.

Цель исследования. Идентифицировать патологию брюшины, выявленную в ходе подготовки к демонстрации на практических занятиях кадавера.

Материалы и методы. При вскрытии трупа гражданина Р. 56 лет, умершего от рака гортани, было обнаружено, что большой сальник, покрывая спереди петли тонкой кишки, имеет участки фиксации.

Так, правый край большого сальника на достаточно широких участках был припаян к

передней и латеральной поверхности восходящей ободочной кишки и правому изгибу ободочной кишки. После отсепарирования и отведения «фартука» большого сальника вверх и ревизии брюшной полости обнаружено, что мешкообразно расширенная слепая кишка фиксирована по задней стенке к подвздошной ямке, неподвижна. Неизменный червеобразный отросток длиной 11 см и диаметром 0,5–0,7 см отходит от слепой кишки медиально, в направлении позвоночного столба. При ревизии ободочной кишки обращало на себя внимание несколько обстоятельств (рис. 1):

1. Переполненная ободочная кишка имеет несколько необычную форму.

2. Резко расширенная и очень длинная сигмовидная кишка смещена вправо и занимает практически все пространство большого таза.

3. Поверхность сигмовидной кишки имеет перламутровый оттенок, на ней отсутствуют характерные для толстой кишки гаустры. Стенка сигмовидной кишки значительно утолщена.

4. Значительно увеличен в размерах (по длине) правый изгиб ободочной кишки, причем ободочная кишка вначале совершает петлеобразный изгиб вперед и вниз и лишь после этого поворачивает влево, переходя в поперечную ободочную кишку.

5. Брыжейка тонкой кишки имеет обычное месторасположение и величину, тогда

как брыжейка сигмовидной кишки имеет не- обычный ход и расширена.



Рис. 1. Резко увеличенные отделы толстой кишки

Подобные обстоятельства поставили перед нами обозначенную выше цель – идентифицировать патологию.

Данную цель мы попытались решить с помощью следующих средств:

1. Провести органометрию толстой кишки.
2. Провести тщательный анализ имеющейся по данному вопросу литературы.

На рис. 2 представлена схема положения толстой кишки в норме [12], а также схема, отображающая проведенное измерение отделов толстой кишки. Измерение проводилось по методике, предложенной П. А. Романовым [19].

Слепая кишка 1 (рис. 2) измерялась от нижнего края до верхнего края слепокишечно-восходящего сфинктера А.

Восходящая ободочная кишка 2 измерялась от указанного сфинктера до вершины правого изгиба ободочной кишки Б.

Поперечная ободочная кишка 3 – участок от Б до вершины левого изгиба ободочной кишки В.

Нисходящая ободочная кишка 4 – участок от В до уровня нисходяще-сигмовидного сфинктера Г.

Сигмовидная кишка 5 – участок от вышеуказанного сфинктера до сигмовидно-прямокишечного сфинктера Д.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных измерений представлены в табл. 1

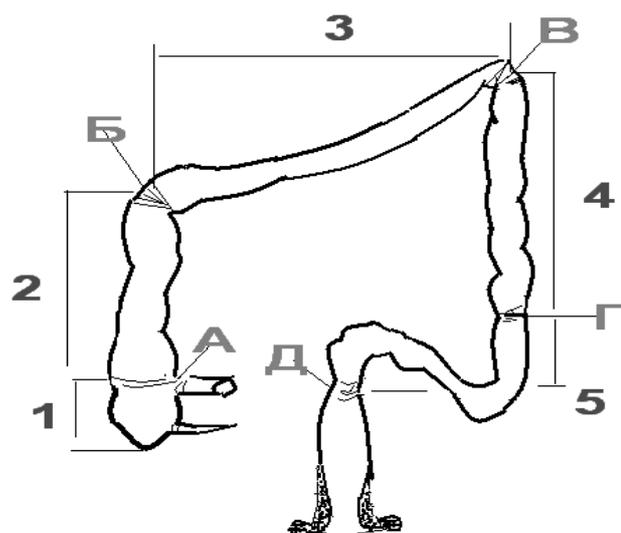


Рис. 2. Схема отделов толстой кишки

Таблица 1

Размеры различных отделов толстой кишки

Отдел	Данные исследования		Литературные данные	
	Длина, см	Диаметр, см	Длина, см	Диаметр, см
Слепая	7	7	6–8	5–7
Восходящая	16	5	15–20	4–5
Поперечная	39	6	25–50	4–5
Нисходящая	13	4	12–15	3–4
Сигмовидная	69	10	15–50	4–5
Правый изгиб	29	6	–	–
Сужение между нисходящей и сигмовидной кишкой	5	2	–	–
Прямая	16	8	15	2,5–7,5
Общая длина	194	–	73–143	–

Как видно из таблицы, общая длина толстого кишечника, а также длина и диаметр сигмовидной кишки обследованного трупа превышают аналогичные показатели, приведенные в литературных источниках.

Интересно отметить тот факт, что форма и положение сигмовидной кишки в рассматриваемом случае также отличались от приводимых в литературе вариантов. На рис. 3 изображены варианты положения и формы сигмовидной кишки [4, 19].



Варианты положения и формы сигмовидной кишки по Orts, Lloica, 1962 г.



По нашим данным.

Рис. 3. Варианты положения и формы сигмовидной кишки

Что касается спаек между сальником и правым изгибом ободочной кишки, то ряд авторов утверждает, что спайки и складки выполняют функцию связочного аппарата, поддерживающего увеличенные отделы кишки [11, 14, 17, 19, 21, 22].

Другие авторы указывают на защитный характер связок, развивающихся в ответ на воспалительный процесс [10, 20, 25–27].

Третья группа авторов рассматривает связки как путь дополнительного кровоснабжения кишок по сосудам, проходящим в них [7, 8, 22, 25, 28,].

Мы разделяем мнения всех трех групп авторов, поскольку трудно не согласиться с их доводами.

На сегодняшний день имеется огромное количество литературных источников, освещающих клинические аспекты (диагностику, рентгеноанатомию, терапевтические и хирургические методы лечения) различных вариантов мегаколон. Достаточно к обозначенным выше источникам добавить только крупные отечественные монографии [1–3, 5, 6, 11, 22], из которых нам стало ясно, что причин возникновения подобной патологии достаточно много:

1. Врожденные, генетически обусловленные причины. Так, описывают мегаколон в семье у матери, двух сыновей и внука, а также у двух сестер-близнецов [29, 32]. М. Хертл считает сложной взаимосвязь генотипа и фенотипа при болезни Гиршпрунга [24]. Болезнь Гиршпрунга встречается как отдельное заболевание у 70 % больных мегаколоном, у

12 % болезнь ассоциирована с хромосомными нарушениями, в 18 % случаев она является одним из признаков разных наследственных синдромов [31]. К 2014 г. обнаружены 10 генов и 5 генетических локусов, вовлеченных в развитие болезни Гиршпрунга.

2. Недостаток в пище витамина В₁. На это указывают работы, описывающие случаи заболевания среди плохо питавшегося взрослого деревенского населения Бразилии [30, 34]. Z.B. Wang, S.A. Moallem подтвердили это в опытах на животных, получавших пищу с низким содержанием витамина В₁ [35, 36].

3. Нарушение парасимпатической иннервации стенки толстой кишки. В частности, к возникновению заболевания ведет исчезновение ганглионарных клеток вегетативного сплетения стенки толстой кишки [9, 29]. Ряд авторов причиной возникновения идиопатического мегаколона считает функциональные нарушения вегетативной нервной системы [16, 23, 33].

4. Различные механические причины, приводящие к формированию рубцов, спаек, опухолей, врожденных связок, неправильному положению отделов кишки и т.д. Среди различных оперативных вмешательств, приводящих к образованию спаек, чаще всего встречается аппендэктомия (около 40 %). Далее следуют операции по поводу непроходимости кишечника (около 15 %), на матке и придатках (до 20 %), травмы брюшной полости с повреждением внутренних органов (до 10 %) и др. [8, 15, 16, 18].

Заключение. В нашем случае выяснить причину не удалось, так как труп Р. поступил

на кафедру в ноябре 2002 г. из исправительного учреждения и выяснить анамнез жизни и анамнез заболевания не представилось возможным: временной промежуток от момента балзамиции трупа до препарирования (т.е. срок консервации в фиксирующем растворе) составил 12 лет. Как следует из литературных источников, в патологоанатомической практике болезнь Гиршпрунга встречается достаточно редко – 1 случай на 15 000 вскрытий, а ректосигмоидальная форма с поражением большей части или всей сигмовидной кишки (с длинным сегментом) – наиболее часто (в 70 % случаев) [23].

1. *Альтшуль А. С.* Механическая непроходимость кишечника / А. С. Альтшуль. – М. : Медгиз, 1962. – 252 с.
2. *Аминев А. М.* Руководство по проктологии / А. М. Аминев. – Куйбышев : Книжное изд-во, 1979. – 520 с.
3. *Анистратенко И. К.* Клиника и лечение аномалий развития толстого кишечника / И. К. Анистратенко. – Киев : Здоров'я, 1969. – 129 с.
4. *Ачкасов С. И.* Аномалии развития и положения толстой кишки. Клиника, диагностика, лечение : дис. ... д-ра мед. наук / С. И. Ачкасов. – М., 2003.
5. *Баиров Г. А.* Неотложная хирургия детей / Г. А. Баиров. – Л. : Медицина, 1973. – 210 с.
6. *Баиров Г. А.* Срочная хирургия детей : руководство для врачей / Г. А. Баиров. – СПб. : Медицина, 1997. – 462 с.
7. *Генри М. М.* Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение : пер. с англ. / М. М. Генри, М. Свош. – М. : Медицина, 1988. – 460 с.
8. *Женчевский Р. А.* Спаечная болезнь / Р. А. Женчевский. – М. : Медицина, 1989. – 191 с.
9. *Исаков Ю. Ф.* Абдоминальная хирургия у детей / Ю. Ф. Исаков, Э. А. Степанов, Т. В. Красовская. – М. : Медицина, 1988. – 203 с.
10. *Исаков Ю. Ф.* Хирургия пороков развития толстой кишки у детей / Ю. Ф. Исаков, А. И. Ленюшкин, С. Я. Долецкий. – М. : Медицина, 1972. – 298 с.
11. Клиническая оперативная колопроктология : руководство для врачей / под ред. В. Д. Федорова, Г. И. Воробьева, В. Л. Ривкина. – М. : ГНЦ проктологии, 1994. – 432 с.
12. *Колесников Л. Л.* Сфинктерный аппарат человека / Л. Л. Колесников. – СПб. : Спец. лит, 2002. – 183 с.
13. *Куприянов П. А.* Краткий курс военно-полевой хирургии / П. А. Куприянов, С. И. Банайтис. – М. ; Л. : Медгиз, 1942. – 436 с.

14. *Куприянов П. А.* Пластика пилорической части желудка при помощи тонкой кишки / П. А. Куприянов // Новый хирургический архив. – 1924. – Т. 6, № 1. – С. 49–54.
15. *Ленюшкин А. И.* Хирургическая колопроктология детского возраста / А. И. Ленюшкин. – М. : Медицина, 1999. – 366 с.
16. *Максименков А. Н.* Хирургическая анатомия живота / А. Н. Максименков. – Л. : Медицина, 1972. – 688 с.
17. *Осипенко М. Ф.* Мега- и долихоколон: клинические проявления, факторы риска, патогенез, диагностика / М. Ф. Осипенко // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – № 4. – С. 74–81.
18. *Плечев В. В.* Спаечная болезнь брюшины / В. В. Плечев, В. М. Тимербулатов, Р. З. Латыпов. – Уфа : Башкортостан, 2008. – 350 с.
19. *Романов П. А.* Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки / П. А. Романов. – М. : Медицина, 1987. – 189 с.
20. *Симомян К. С.* Спаечная болезнь / К. С. Симомян. – М., 1966. – 274 с.
21. *Федоров В. Д.* Мегаколон у взрослых / В. Д. Федоров, Г. И. Воробьев. – М. : Медицина, 1986. – 223 с.
22. *Федоров В. Д.* Проктология / В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев. – М. : Медицина, 1984. – 384 с.
23. *Фролькис А. В.* Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта / А. В. Фролькис. – М. : Медицина, 1991. – 224 с.
24. *Хертл М.* Дифференциальная диагностика в педиатрии : в 2 т. / М. Хертл. – М. : Медицина, 1990. – 549 с.
25. Хирургические болезни у детей : учебник / Ю. Ф. Исаков [и др.] ; под ред. Ю. Ф. Исакова. – М. : Медицина, 1998. – 704 с.
26. *Царев Н. И.* Удлиненная толстая кишка как хроническое заболевание / Н. И. Царев // Вестн. хирургии. – 1981. – Т. 127, № 9. – С. 58–63.
27. *Чухриенко Д. П.* Спаечная болезнь / Д. П. Чухриенко, И. С. Бельй, В. А. Бондаренко. – Киев : Здоров'я, 1972. – 216 с.
28. *Шалимов А. А.* Хирургия кишечника / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – Киев : Здоров'я, 1987. – 568 с.
29. *Amiel J.* Hirschsprung's disease, associated syndromes, and genetics : a review / J. Amiel, S. Lyonnet // J. Med. Gen. – 2001. – Vol. 38. – P. 729–739.
30. *Ba A.* Metabolic and structural role of thiamine in nervous tissues / A. Ba // Cell. Mol. Neurobiol. – 2008. – Vol. 28. – P. 923–931.
31. *Baird P. A.* Hirschsprung disease in a large birth cohort / P. A. Baird // Teratology. – 1985. – Vol. 32. – P. 171–177.
32. *Bodian M.* A family study of Hirschsprung disease / M. Bodian, C. Carter // Ann. Hum. Genet. – 1963. – Vol. 26. – P. 261–264.
33. *Chang E. B.* Alterations in enteric nerves and

interstitial cells of cajal are associated with slow-transit constipation and megacolon / E. B. Chang // *Gastroenterology*. – 2002. – Vol. 123, № 5. – P. 143–145.

34. *Fairfield K. M.* Vitamins for chronic disease prevention in adults : scientific review / K. M. Fairfield, R. H. Fletcher // *J. Am. Med. Assoc.* – 2002. – Vol. 287. – P. 3116–3126.

35. *Moallem S. A.* A study of acute and chronic

anti-nociceptive and anti-inflammatory effects of thiamine in mice / S. A. Moallem, H. Hosseinzaden, S. Farahi // *Iran Biomed. J.* – 2008. – Vol. 12 (3). – P. 173–178.

36. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combinatuin inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron loss / Z. B. Wang [et al.] // *Pain*. – 2005. – Vol. 114. – P. 266–277.

BY VARIANT ANATOMY OF THE COLON

O.B. Astakhov¹, M.A. Ryakhovskiy²

¹*Ulyanovsk State University,*

²*Ulyanovsk Regional Bureau of Forensic-Medical Expertise*

The paper presents data on one of their variants of the position and shape of the sigmoid colon. A comparison of data obtained by the authors, on the topography and the linear dimensions of the various parts of the colon if megacolon, with previously published. The authors found that the total length of the colon as well as the length and diameter of the sigmoid colon, the corpse of men surveyed 56 years, higher than the corresponding figures given in the literature. The paper deals with the etiology of this disease.

Keywords: colon, megacolon, Hirschsprung's disease.

НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.832; 612.833.8; 612.834

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ВОЗБУДИМОСТИ КОРТИКОСПИНАЛЬНЫХ И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ СТРУКТУР У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА

О.В. Ланская, Е.В. Ланская, Е.Ю. Андриянова

ФГБОУ ВПО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»

Представленные в статье данные показывают, что спортсмены, специализирующиеся в легкоатлетическом беге на длинные и средние дистанции, а также в баскетболе, имеют более высокий уровень возбудимости мотонейронов коры головного мозга, шейных спинальных мотонейронов и двигательных аксонов, иннервирующих мышцы плеча, предплечья и кисти, по сравнению с пауэрлифтерами и бегунами на короткие дистанции.

Ключевые слова: магнитная стимуляция нервной системы, вызванные моторные ответы, спортивная деятельность разной направленности.

Введение. Известно, что систематическое выполнение физических нагрузок вызывает изменения физиологических свойств нервной системы [12]. При этом акцент ставится на отделах нервной системы, принимающих непосредственное участие в реализации движения. В связи с этим ключевое значение приобретает идентификация адаптаций, ответственных за изменения в состоянии кортикальных и спинальных нервных центров и путей, а также периферических нервно-мышечных структур, возникающих под влиянием напряженной мышечной деятельности [11].

Цель исследования. Изучить уровень возбудимости кортикоспинальных и нервно-мышечных структур у квалифицированных спортсменов, специализирующихся в различных видах спорта.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 12 баскетболистов, 10 пауэрлифтеров, 28 представителей легкоатлетического бега на короткие (10 спортсменов), средние (10 спортсменов) и длинные (8 спортсменов) дистанции. Спортсмены избранных видов спорта на момент исследования имели квалификацию – I взрослый разряд.

В ходе исследования последовательно применялась магнитная стимуляция (МС) нервной системы [9]: вначале осуществляли транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС) коры головного мозга с использованием двойного углового койла диаметром 110 мм, который располагали над скальпом в проекции моторной коры левого полушария для регистрации вызванных моторных ответов (ВМО) с мышц правой верхней конечности (двуглавой и трехглавой мышц плеча; лучевого сгибателя и локтевого разгибателя кисти; длинной мышцы, отводящей большой палец кисти; короткого сгибателя большого пальца кисти); затем стимулировали шейный отдел спинного мозга с использованием плоского одинарного койла диаметром 70 мм, который располагался над остистыми отростками на уровне позвонков С5–С6, для регистрации ответов с тех же мышц; далее стимулировали периферические нервы плечевого сплетения в точке Эрба с использованием плоского одинарного койла диаметром 70 мм для регистрации ВМО с мышц плеча, предплечья и кисти.

При МС различных структур нервной системы в покое электромагнитные стимулы наносились с помощью магнитного стимулятора Magstim Rapid (Magstim Company Ltd, Великобритания, 2007), который был синхронизирован с электронейромиографом «Нейро-МВП-8» (ООО «Нейрософт», Россия, 2006). Для регистрации ВМО использовались поверхностные (накожные) электроды – металлические диски площадью 9 мм². Расстояние между отводящими электродами составляло 20 мм. Активный электрод располагался в проекции двигательной точки мышцы, референтный – смещался от нее по ходу волокон к сухожилию. Длительность магнитного импульса составляла 280 мкс.

В ходе экспериментального исследования сила магнитной индукции последовательно повышалась от порогового значения до максимума с шагом 5 %. При анализе стимулирующего воздействия магнитной стимуляции в состоянии мышечного покоя оценивались: величина порога возбуждения (в % от выходной мощности магнитного стимулятора), амплитуда (от пика до пика) и форма ВМО мышц-сгибателей и разгибателей правой верхней конечности.

Результаты и обсуждение. Проведенное исследование с применением МС коры головного мозга обеспечило изучение у различных групп атлетов особенностей функционального состояния кортикоспинального тракта – цепи «корковый мотонейрон – спинальный альфамотонейрон – периферические нервы – мышцы-мишени». МС сегментов спинного мозга с регистрацией ВМО позволила в свою очередь уточнить вклад нижней составляющей кортикоспинального тракта (спинальный альфамотонейрон – периферические нервы – мышцы), отделив его функционально от верхней (корковый мотонейрон – спинальный альфамотонейрон). Это дало возможность проанализировать функциональные взаимоотношения корковых мотонейронов и сегментарных контуров кортикоспинального тракта. МС периферических нервов позволила определить особенности взаимодействия кортикоспинального и периферического уровней нервной системы у лиц, адаптированных к работе разной длительности и интенсивности.

Таким образом, результаты собственных исследований направлены на изучение выраженности пластических перестроек в функционировании центральных и периферических звеньев нейромоторной системы у спортсменов, чья мышечная деятельность различается по:

- режиму функционирования скелетных мышц при выполнении физической работы, направленной на приоритетное развитие различных двигательных качеств: быстроты, выносливости, ловкости, силы (различные дистанции легкоатлетического бега, игровая деятельность, силовые упражнения);

- структуре движений: стандартная мышечная деятельность (стереотипные движения с повторяющимся порядком действий) против нестандартной (ситуационные движения) (легкоатлетический бег и силовые упражнения против игровой деятельности);

- общей кинематической характеристике: циклическая, для которой характерно многократное повторение стереотипных циклов движений с относительно постоянной мощностью и скоростью перемещения (легкоатлетический бег и силовые упражнения), против ациклической, или смешанной, мышечной деятельности, на протяжении которой резко меняется характер двигательной активности и интенсивность выполняемой работы (игровая деятельность);

- длительности: требующая в соревновательных условиях относительно длительного выполнения (часы), или средняя длительность (до одного часа), или кратковременные усилия (различные дистанции легкоатлетического бега, игровая деятельность, силовые упражнения).

Результаты исследования показали, что пороги возбуждения проксимальных и дистальных мышц-сгибателей и разгибателей верхней конечности при стимуляции корковых зон у бегунов на длинные дистанции оказались более низкими, чем у спортсменов других обследованных групп. При этом более значимо они отличались от таковых, зарегистрированных у пауэрлифтеров, и менее значимо – от показателей баскетболистов и бегунов на короткие и средние дистанции. При МС шейных спинномозговых сегментов и

периферических нервов наблюдалась похожая картина. Следует отметить, что в некоторых случаях показатели данного параметра, зарегистрированные при МС различных структур нервной системы, у бегунов на короткие дистанции были приближены к таковым у пауэрлифтеров.

На рис. 1 в качестве примера представлены пороги ВМО двуглавой мышцы плеча у спортсменов обследованных групп, зарегистрированные при МС различных структур нервной системы. Пороговая величина коркового ВМО двуглавой мышцы плеча у стайеров составила $50,63 \pm 1,58\%$ и оказалась меньше на 27,4 %, чем у пауэрлифтеров ($64,50 \pm 4,34\%$; $p > 0,05$), на 22,5% в сравнении с бегунами на короткие дистанции ($62,00 \pm 2,11\%$; $p > 0,05$), а также на 15,2 и

12,6 % по сравнению с баскетболистами и бегунами на средние дистанции соответственно ($58,33 \pm 3,17$; $57,00 \pm 5,04\%$; $p > 0,05$). При МС спинномозговых сегментов порог ВМО двуглавой мышцы плеча у бегунов на длинные дистанции в среднем по группе составил $54,38 \pm 3,84\%$ и оказался ниже соответствующих величин, зарегистрированных у спортсменов других групп, показатели которых существенно между собой не отличались. При МС периферических нервов плечевого сплетения было выявлено, что порог возбуждения данной мышцы плеча у пауэрлифтеров составил $35,50 \pm 1,23\%$ и был значительно выше, чем у бегунов на длинные (разность составила 95,8 %; $p < 0,001$) и средние (91,9 %; $p < 0,0007$) дистанции, а также у баскетболистов (89,3 %; $p < 0,0002$) и спринтеров (69,1 %; $p < 0,01$).

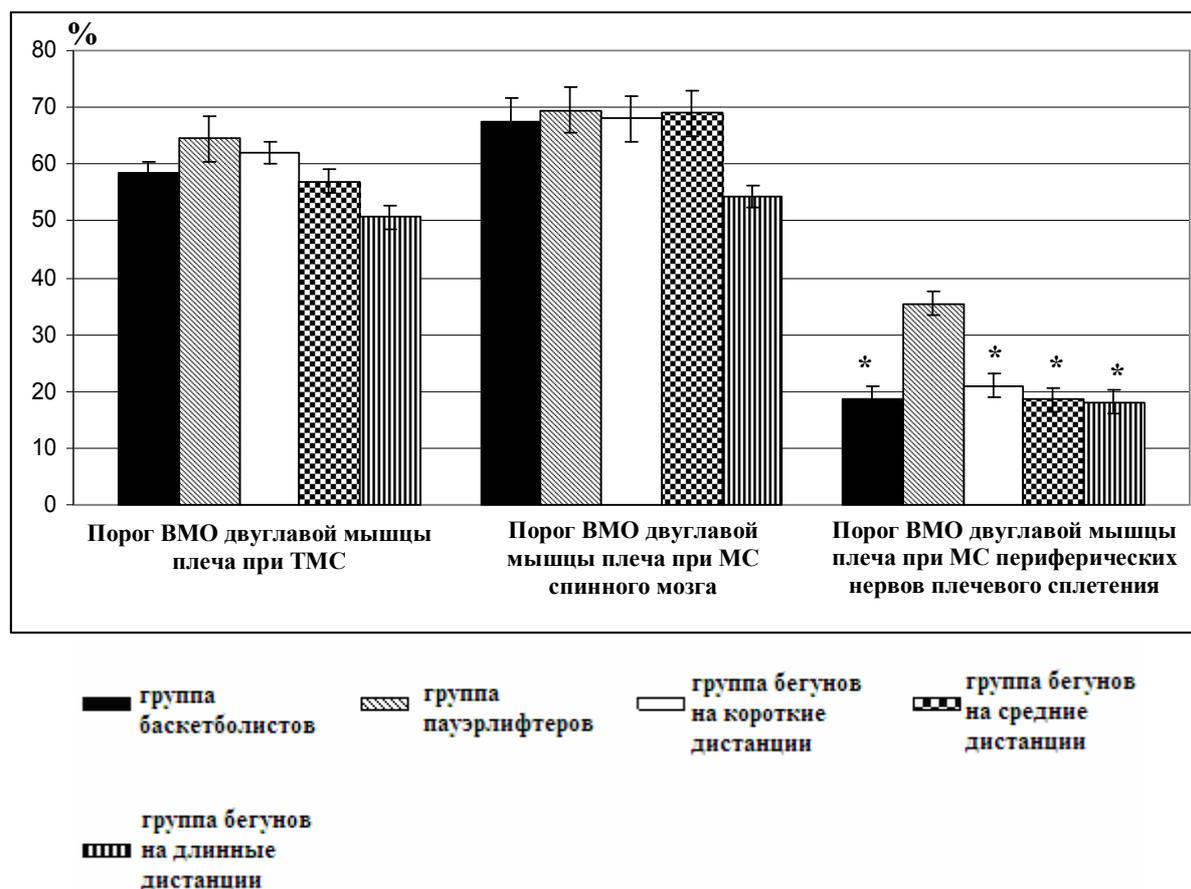


Рис. 1. Значения порогов ВМО мышцы плеча у спортсменов при стимуляции различных структур нервной системы, % от выходной мощности стимулятора (* – достоверные отличия от группы пауэрлифтеров)

В результате проведенного исследования было установлено, что величины максимальной амплитуды ВМО как мышц-сгибателей, так и мышц-разгибателей плеча, предплечья и кисти, зарегистрированные при МС моторной коры, спинного мозга и периферических нервов, у легкоатлетов – бегунов на длинные дистанции были выше, чем у остальных групп спортсменов. При этом значения данного параметра у баскетболистов и бегунов на средние дистанции были несколько ниже, чем у стайеров, но выше, чем у других спорт-

сменов. Отмечено, что показатели максимальной амплитуды ВМО тестируемых мышц при ТМС, МС спинного мозга и периферических нервов у пауэрлифтеров и спринтеров были самыми низкими, при этом выявлены достоверные отличия между их величинами и соответствующими показателями, зарегистрированными у баскетболистов и бегунов на длинные дистанции. На рис. 2 в качестве примера представлены результаты анализа максимальной амплитуды ВМО двуглавой мышцы плеча у спортсменов обследованных групп.

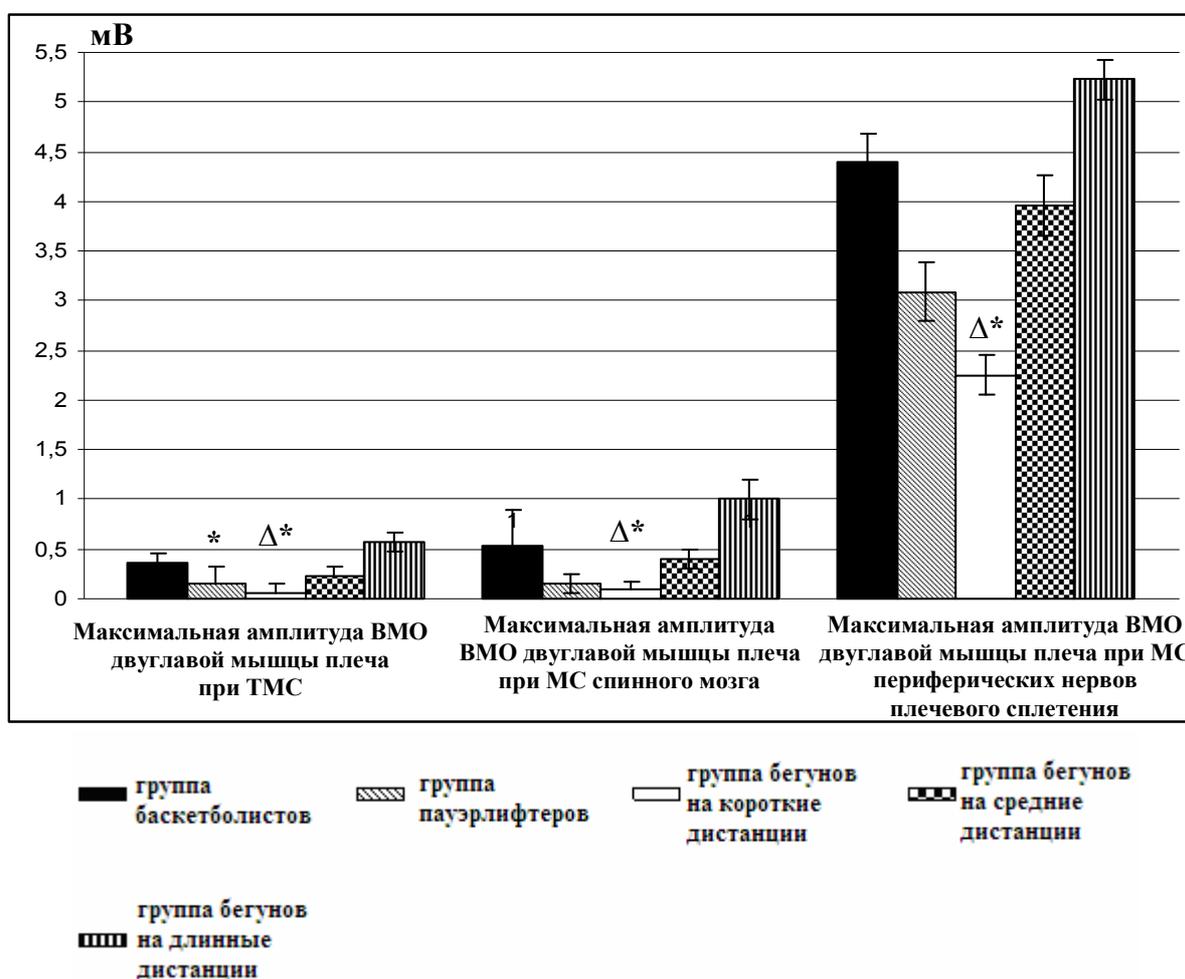


Рис. 2. Значения максимальной амплитуды ВМО мышцы плеча у спортсменов при стимуляции различных структур нервной системы, мВ (достоверные отличия от: Δ – группы баскетболистов; * – группы бегунов на длинные дистанции)

Рассматривая межмышечное взаимодействие, следует отметить, что внутри каждой группы спортсменов различий в количественных показателях как пороговых величин, так и максимальной амплитуды ВМО антагонистических мышц верхней конечности (например, агонист плеча – двуглавая мышца,

антагонист – трехглавая мышца), полученных при ТМС, МС спинного мозга и периферии, не обнаружено. Вместе с тем, сопоставляя результаты исследований мышц верхних конечностей, находящихся на разном удалении от управляющих структур нервной системы, было выявлено значительное снижение вели-

чин максимальной амплитуды корковых и сегментарных ВМО для проксимальных мышц по сравнению с дистальными. Например, различия в величинах максимальной амплитуды коркового ВМО для двуглавой мышцы плеча и короткого сгибателя большого пальца кисти в группах баскетболистов, пауэрлифтеров, бегунов на короткие, средние и длинные дистанции составили соответственно 58,6 % ($p < 0,009$), 51,6 % ($p < 0,007$), 92,1 % ($p < 0,005$), 71,8 % ($p < 0,005$), 43 % ($p < 0,04$). Полученные данные объясняются тем, что мышцы кисти выполняют наиболее сложные дифференцированные движения и имеют наибольшее представительство в коре головного мозга по сравнению с проксимально расположенными мышцами, в частности, плеча. В свою очередь, при стимуляции спинного мозга различия между показателями этого параметра для обеих мышц плеча и кисти были незначимыми ($p > 0,05$).

В целом, исследования показали, что бегуны на длинные дистанции отличаются от спортсменов других групп самой высокой возбудимостью моторной коры исследуемых мышц, шейных спинальных нейронов и периферических нервов, иннервирующих мышцы-сгибатели и разгибатели плеча, предплечья и кисти. При этом наименьшая возбудимость данных структур нервной системы выявлена у пауэрлифтеров и спринтеров. Обнаруженный факт может быть связан с высоким процентом активации при ТМС и МС двигательных единиц (ДЕ) типа S (медленных, низкопороговых) и FR (быстрых, устойчивых к утомлению) у стайеров, у которых процент ДЕ таких типов значительно больше, чем у пауэрлифтеров и спринтеров, для мышц которых в большей мере характерен тип ДЕ FF (быстрые, быстроутомляемые), включающих в себя крупные мотонейроны, обладающие, как известно, высоким порогом рекрутирования, а значит, более низкой возбудимостью [2, 4, 8].

Показателем, отражающим вклад разных типов ДЕ исследуемой мышцы в ее сокращение, а также степень синхронизации возникновения их потенциалов действия, является форма ВМО. При анализе этого показателя, зарегистрированного в условиях воздействия на различные структуры моторной системы

(пример записи представлен на рис. 3), выяснено, что форма ВМО тестируемых мышц верхней конечности у разных групп спортсменов имеет отличительные особенности. Так, у лиц, специализирующихся в пауэрлифтинге и беге на короткие дистанции, по сравнению с другими группами спортсменов наблюдались меньшие вольтажность и общая длительность ВМО мышц руки как при МС центральных нервных, так и периферических структур.

Следует отметить, что у большинства представителей изучаемых видов спорта при МС коры больших полушарий, спинного мозга и периферических нервов форма ВМО мышц верхней конечности обладает выраженной полифазией. При этом у легкоатлетов-бегунов, особенно у стайеров, форма ВМО отличается большей полифазностью потенциалов по сравнению с другими спортсменами, что более выражено при ТМС и МС спинного мозга и менее – при МС периферических нервов. Наряду с этим в большинстве записей легкоатлетов-бегунов на средние и длинные дистанции негативная фаза корковых и сегментарных ВМО состоит из двух компонентов, которые, возможно, связаны с активацией разных типов ДЕ изучаемой мышцы [6], а также наблюдается наличие псевдофаз (чаще 3–4) между негативной и позитивной фазами при МС корковых, сегментарных и периферических нервных структур.

Появление как дополнительной фазы, так и псевдофазы обусловлено наличием одной (достаточно большой) группы ДЕ, которые активируются асинхронно по отношению к остальным ДЕ [5]. Такие изменения в форме мышечных потенциалов, вероятно, зависят от характера временной взаимосвязи активности различных ДЕ, который в определенной мере влияет на силу сокращения мышц при выполнении спортивных движений. Асинхронность активности ДЕ, которая наблюдается в оригинальных записях ВМО у легкоатлетов, в основном у стайеров, может объясняться тем, что для обеспечения длительной, но не очень интенсивной работы, отдельные ДЕ сокращаются попеременно, т.е. асинхронно, поддерживая общее напряжение мышцы на заданном уровне. При этом отдельные ДЕ могут развиваться как одиночные, так и тета-

нические сокращения, что зависит от частоты нервных импульсов. Утомление в этом случае развивается медленно, так как, работая по очереди, ДЕ в промежутках между активацией успевают восстанавливаться [1, 3, 7, 10].

В свою очередь, для мощных кратковременных усилий, что характерно, например, для пауэрлифтинга и спринтерского бега, необходима синхронизация активности отдельных ДЕ, т.е. одновременное возбуждение практически всех ДЕ. Это требует одновременной активации соответствующих нервных

центров и достигается в результате длительной тренировки. При этом осуществляется мощное и весьма утомительное тетаническое сокращение [3, 7, 10]. О достаточно синхронном режиме активации работающих мышц при занятиях пауэрлифтингом и легкоатлетическим бегом на короткие дистанции могут свидетельствовать в т.ч. значительно меньшие (или отсутствие) псевдо- и полифазы ВМО тестируемых мышц у представителей данных видов спорта, в отличие от спортсменов других групп.

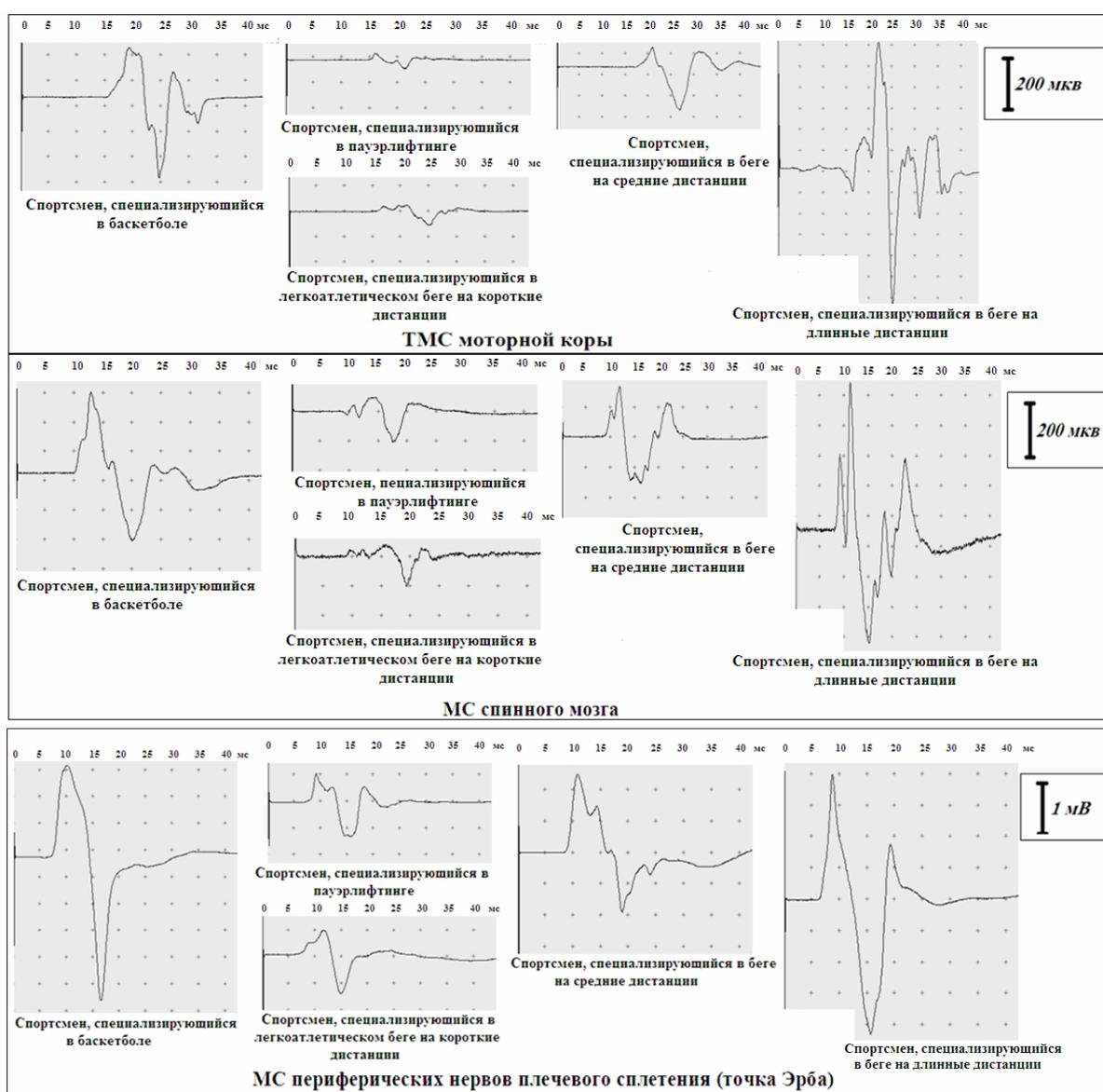


Рис. 3. Образцы записи ВМО лучевого сгибателя кисти у спортсменов при магнитной стимуляции (100%-я мощность индукции) различных участков нервной системы

Заключение. Представленные в работе материалы демонстрируют возможность ис-

пользования неинвазивного метода магнитной стимуляции моторной коры головного

мозга, сегментов спинного мозга и периферических нервов, иннервирующих тестируемые мышцы, с целью осуществления оценки и выявления различий функционального состояния корково-спинальных нейрональных сетей и периферического нервно-мышечного аппарата у лиц, адаптированных к мышечной деятельности, различающейся по длительности, интенсивности и кинематическим характеристикам. Спортсмены, адаптированные к длительной сравнительно малоинтенсивной циклической мышечной деятельности умеренной мощности (бегуны-стайеры), а также к циклической работе средней продолжительности в режиме субмаксимальной мощности (бегуны на средние дистанции) и нагрузкам переменной мощности со смешанной структурой движений, характерным для баскетбола, отличаются от пауэрлифтеров, адаптированных к выполнению кратковременных ациклических (собственно силовых) упражнений, характеризующихся максимальной мощностью усилий, и спринтеров, выполняющих кратковременную циклическую работу максимальной мощности, более низкими моторными порогами возбуждения и более высокими значениями амплитуды ВМО мышц плеча, предплечья и кисти при МС моторной коры, шейных сегментов спинного мозга и периферических нервов плечевого сплетения.

1. Аринчик Н. И. Микронасосная деятельность скелетных мышц при их растяжении / Н. И. Аринчик, Г. Ф. Борисевич. – Минск : Наука и техника, 1986. – 112 с.

2. Городничев Р. М. Спортивная электромиография : монография / Р. М. Городничев. – Великие Луки, 2005. – 229 с.

3. Захаров Е. Н. Энциклопедия физической подготовки (методические основы развития физических качеств) / Е. Н. Захаров, А. В. Карасев, А. А. Сафонов ; под общ. ред. А. В. Карасева. – М. : Лептос, 1994. – 368 с.

4. Кизько А. П. Принципы развития силовых и циклических способностей двигательных единиц различного типа и вида : учеб. пособие / А. П. Кизько, Е. А. Кизько. – Новосибирск : Изд-во НГТУ, 2003. – 52 с.

5. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии : руководство для врачей / В. Н. Команцев, В. А. Заболотных. – СПб. : Лань, 2001. – 218 с.

6. Коц Я. М. Организация произвольного движения / Я. М. Коц. – М. : Наука, 1975. – 248 с.

7. Крушельницкая Я. В. Физиология и психология труда : учебник / Я. В. Крушельницкая. – М. : Финансы и статистика, 2003. – 367 с.

8. Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы / А. Дж. Мак-Комас. – Киев : Олимпийская литература, 2001. – 408 с.

9. Никитин С. С. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы : руководство для врачей / С. С. Никитин, А. Л. Куренков. – М. : САШКО, 2003. – 378 с.

10. Смирнов И. Ю. Физкультура для активных студентов : учеб. пособие / И. Ю. Смирнов. – Кострома : Изд-во Костромского гос. технол. ун-та, 2011. – 129 с.

11. Judge L. W. Neural adaptations with sport-specific resistance training in highly skilled athletes / L. W. Judge, C. Moreau, J. R. Burke // J. Sports Sci. – 2003. – Vol. 21, № 5. – P. 419.

12. Nielsen J. B. Olympic brain. Does corticospinal plasticity play a role in acquisition of skills required for high-performance sports? / J. B. Nielsen, L. G. Cohen // J. Physiol. – 2008. – Vol. 586, № 1. – P. 65.

THE STUDY OF LEVEL OF EXCITABILITY OF CORTICOSPINAL AND NEUROMUSCULAR STRUCTURES FROM REPRESENTATIVES OF VARIOUS SPORTS

O.V. Lanskaya, E.V. Lanskaya, E.Yu. Andriyanova

Velikiye Luki State Academy of Physical Education and Sports

The data presented in the article prove that athletes who specialize in athletics running long and middle distance and in basketball, found a higher level of excitability of the motor neurons of the cerebral cortex, the cervical spinal motor neurons and motor axons innervating the muscles of the shoulder, forearm and hand, compared powerlifters and with runners on short distances.

Keywords: magnetic stimulation of the nervous system, evoked motor responses, sports activities of different kinds.

УДК 612.133

ФЕНОМЕН ХРОНИЧЕСКОГО УТОМЛЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ

В.Н. Ильин¹, А. Алвани¹, М.М. Филиппов¹, С.Б. Коваль²

¹Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, г. Киев,

²Украинская военно-медицинская академия, г. Киев

Представлен литературный обзор исследований, посвященных современному состоянию проблемы хронического утомления в спорте высоких достижений. Рассмотрены факторы, приводящие к формированию состояния хронического утомления, основные этапы развития и симптоматика. Собственные исследования показали, что у 37 % опрошенных спортсменов высокой квалификации выявлены признаки хронического утомления разной степени. Проведена комплексная оценка функционального и психофизиологического статуса, физического состояния спортсменов.

Ключевые слова: спортсмены, хроническое утомление, функциональный и психофизиологический статус, физическое состояние.

Введение. Известно, что современный спорт высоких достижений является сферой деятельности, в которой организм спортсмена подвергается экстремальным физическим и психологическим воздействиям, при этом у него в условиях продолжительных тренировочных и соревновательных нагрузок может сформироваться состояние хронического утомления (ХУ) [2, 9, 18]. Этому могут предшествовать ранние изменения функционального, психофизиологического и психического статуса спортсмена. Конкретная этиология развития такого состояния до сих пор неизвестна.

Цель исследования. Проанализировать проблему развития хронического утомления в спорте, определить частоту и степень его проявления, оценить функциональный и психофизиологический статус спортсменов с признаками ХУ.

Материалы и методы. В анкетировании и тестировании приняли участие 206 высококвалифицированных спортсменов (МС, МСМК, ЗМС) в возрасте от 16 до 37 лет, специализирующихся в велоспорте, борьбе, плавании, хоккее, футболе, фристайле и скалолазании.

Осуществляли анализ и обобщение научно-методической литературы, проводили анкетный опрос, определяли функциональную напряженность регуляторных процессов в

организме с помощью вариационной пульсометрии, оценивали физические качества и состояние психофизиологических процессов.

Установление признаков хронического утомления проводили с помощью анкеты Леоновой «Определение степени хронического утомления», состоящей из 36 вопросов, из которых 6 прямых и 30 косвенных. Их интерпретация осуществлялась следующим образом: 0–17 баллов – отсутствие признаков хронического утомления; 18–26 баллов – начальная степень хронического утомления; 27–37 баллов – выраженная степень хронического утомления; 38–48 баллов – сильная степень хронического утомления; 49 баллов и более – переход хронического утомления в патологическое состояние.

Все полученные результаты обработаны с помощью пакета математических программ MS Excel, 2012.

Результаты и обсуждение. Согласно данным литературы, различают такие понятия, как усталость и утомление [8].

Усталость рассматривают как состояние, возникающее под влиянием продолжительной и интенсивной работы. Оно проявляется в уменьшении силы и выносливости мышц, ухудшении координации движений, повышении затрат энергии, задержке реакции и уменьшении скорости переработки информации, усложнении процесса концентрации и

переключения внимания и других нарушениях [4]. При этом могут наблюдаться сдвиги гомеостаза, регуляции висцеральных систем [7, 16]. Усталость является субъективным признаком наличия развивающегося утомления.

Утомление – это текущее функциональное состояние, возникающее в результате несоответствия предъявляемых требований возможностям организма. Утомление сопровождается определенными функциональными изменениями и защищает организм от чрезмерного перенапряжения и возможного в связи с этим истощения. Проявляется либо в снижении работоспособности, либо в повышении напряженности физиологических функций, либо в их одновременных изменениях; может сопровождаться субъективными ощущениями чувства слабости, вялости, пониженной работоспособностью. В зависимости от характера выполняемой работы утомление подразделяют на физическое, умственное и сенсорное.

Физическое утомление начинает развиваться в двигательных центрах мозга, характеризуется снижением работоспособности, в последующем – изменениями функционального состояния преимущественно сердечно-сосудистой, дыхательной и мышечной систем.

Умственное утомление обусловлено нарушением подвижности нервных процессов, сопровождается снижением умственной работоспособности, эмоционального тонуса, внимания, интереса к работе.

Сенсорное утомление (чаще всего зрительное, реже – слуховое) проявляется снижением возбудимости в соответствующих корковых представительствах сенсорных систем.

По современным представлениям, развитие утомления сопряжено с ослаблением основной функциональной системы, сформировавшейся в процессе определенной деятельности на основе образовавшихся нервных и гуморальных связей между органами и физиологическими системами для содействия успешности этой деятельности [14]. Ослабление основной функциональной системы происходит в связи с тем, что параллельно с ней в организме формируется и восстановительная функциональная система, которая при достижении определенного значения вхо-

дит в конкурентные отношения с основной. Субъективным ощущением такого состояния является нежелание продолжать деятельность, возникновение чувства апатии к конечному полезному результату. В спорте такое состояние часто называют «мертвой точкой». Если спортсмен волевым усилием преодолевает возникшее затруднение, то есть восстанавливает основную функциональную систему, то говорят об открытии второго дыхания.

Выделяют также физиологическое, нейрорпсихическое и патологическое утомление [8, 10].

Физиологическое утомление сопровождается чувством слабости, вялости, снижением работоспособности. Оно может быть физическим (мышечным) и нейрорпсихическим (центральным).

Физическое утомление развивается вследствие истощения энергетических запасов в скелетных мышцах, накопления молочной кислоты [1, 11].

Некоторые авторы различают в состоянии физического утомления две фазы: скрытого (или преодолеваемого) и явного (или непреодолеваемого) утомления [7, 8]. При непреодолеваемом утомлении возникают изменения в функционировании вегетативных систем и в биомеханике движений, ведущие к снижению КПД организма спортсмена. Также выделяют и такие стадии утомления, как компенсируемая и некомпенсируемая.

Нейрорпсихическое утомление сопровождается замедлением передачи информации в нервных структурах, ухудшением когнитивных процессов, ослаблением сенсорного восприятия и моторной функции.

Патологическое утомление характеризуется продолжительно длящейся и непроходящей слабостью, возникающей даже без нагрузки [10].

При рассмотрении проблемы утомления в спорте широко используют такие понятия, как утомляемость, утомленность, переутомление, перенапряжение, перетренированность.

Утомляемость – объективная особенность воздействия работы, приводящая к усталости. Определяется как величиной нагрузки на организм, так и уровнем физической и психологической подготовленности.

Утомленность – состояние организма, характеризующееся определенной степенью усталости. Оно оценивается по субъективным ощущениям, состоянию различных психофизиологических функций.

Переутомление – это генерализованный патофизиологический процесс, характеризующийся изменением состояния главных физиологических систем, нарушением оптимизации их взаимоотношений. Оно развивается тогда, когда продолжительность или полноценность периодов отдыха недостаточна для восстановления физиологических функций после функциональных напряжений. При этом происходит истощение внутренних ресурсов организма. Объективными признаками переутомления являются: нарушение внимания, повышенная раздражительность, быстрая утомляемость, отсутствие желания заниматься обычной работой, расстройство процессов сенсорного восприятия, нарушение моторной деятельности, ухудшение памяти и продуктивности мышления, накопление и проявление негативных эмоций, появление сонливости.

Одним из главных субъективных признаков переутомления являются головные боли. Они связаны, как показали клинические исследования, с повышением височного давления, изменением порогов возбудимости механорецепторов сосудов головного мозга.

Возникновение переутомления, как правило, находится в определенной зависимости от психофизиологических характеристик личности. При наличии отклонений в психике, которые могут быть сформированы в процессе жизни, вероятность развития невротического срыва возрастает. Болезненные состояния могут возникнуть у человека, который не учитывает свои силы при планировании физических и умственных заданий. При этом возникает конфликт между уровнем претензий и реальными возможностями человека.

Состояние переутомления характеризуется развитием вегетативных нарушений, психогенных заболеваний, которые сопровождаются неврологическими, соматическими, вегетативными и эмоциональными нарушениями. Длительное переутомление является одной из причин развития различных заболеваний [5].

Перенапряжение развивается при несоответствии величины физической нагрузки функциональным возможностям организма спортсмена. Перенапряжение не следует путать с обычной усталостью, оно определяется как неблагоприятное, пограничное между нормой и патологией функциональное состояние отдельных физиологических систем или органов, которое обусловлено чрезмерными или продолжительными нагрузками или напряжениями этих систем или органов.

Перенапряжение также является одним из факторов риска заболеваний (нервно-психических, сердечно-сосудистых и др.).

К состоянию перенапряжения относится и *перетренированность*, которая, по мнению А.Г. Дембо, приводит к перенапряжению ЦНС, поэтому может рассматриваться как невроз [14]. Перетренированность наступает в тех случаях, когда спортсмен выполняет однообразную большую тренировочную работу без достаточного отдыха между отдельными занятиями.

Во время перенапряжения (перетренированности) появляется ряд расстройств, которые находятся на границе с болезненными нарушениями, при этом могут возникать функциональные, а иногда и органические изменения в организме спортсмена, которые приводят к значительному и долговременному снижению его работоспособности и являются основой для формирования ХУ.

Таким образом, ХУ можно рассматривать как нарушение состояния здоровья, обусловленное перетренированностью и характеризующееся такими симптомами, как снижение спортивных результатов, депрессия, нарушение сна, повышенная частота сердечных сокращений при стандартных нагрузках, восприимчивость к инфекционным заболеваниям верхних дыхательных путей, незначительное недомогание, раздражительность, меняющееся настроение, потеря аппетита, снижение массы тела, аритмия сердца.

В отличие от физического утомления, которое возникает непосредственно в процессе двигательных нагрузок, ХУ развивается постепенно, на протяжении нескольких месяцев и даже лет, т.е. пролонгированно.

Этиология этого состояния может быть связана с тем, что сформировавшаяся на основе возникших нервных и гуморальных связей между органами и физиологическими системами в процессе тренировок и соревнований функциональная система организма, обеспечивающая определенную интенсивность спортивной деятельности, постепенно разрушается. В результате организм усиливает функциональную напряженность органов и тканей, затрачивает больше энергии в процессе спортивной деятельности, не обеспечивает слаженности и своевременности регуляторных процессов. При этом нарушается согласованность взаимодействия физиологических систем не только при тренировочных и соревновательных нагрузках, но и в состоянии покоя, т.е. в процессе гомеостатического регулирования. Определенную роль в развитии ХУ может играть неполноценное восстановление организма, так как восстановительные процессы формируют в нем особую восстановительную систему, противодействующую основной функциональной системе.

Повышенная утомляемость и постоянное чувство усталости – распространенные жалобы, предъявляемые спортсменами на приемах у врачей. Количество спортсменов с такими жалобами в разных видах спорта, по данным разных авторов, колеблется от 10 до 20 % общей популяции.

Развитие ХУ может быть обусловлено различными причинами, которые можно свести к пяти основным группам: физиологические, психологические, медицинские, материально-технические и спортивно-педагогические [11].

Безграничное увеличение спортивных нагрузок в спорте нерационально, потому что негативно воздействует на здоровье спортсменов. В результате более 50 % из них имеют отклонения в состоянии здоровья [2, 9]. Неоправданно большие объемы тренировочных нагрузок с желанием повысить тренированность приводят к развитию дистресса, вследствие чего происходят «колебания» иммунной системы, развиваются предболезненные состояния, формируются заболевания.

Тренировки на грани резервных возможностей ведут к развитию третьей стадии обще-

го адаптационного синдрома – истощения, при этом страдает вегетативная, двигательная, иммунная, гормональная регуляция [15, 17].

Симптомы ХУ при повреждающих психоэмоциональных и физических нагрузках в спорте высших достижений проявляются, как правило, в нарушениях в скелетной, нервно-мышечной и кардиореспираторной системах, системе периферической крови, в изменениях метаболизма и иммунологической резистентности. В результате прогрессирующее хроническое утомление может привести к развитию синдрома хронической усталости (СХУ) [2, 13].

Для диагностики СХУ используются критерии, которые включают в себя три основных положения: 1) внезапное начало глубокого и длительного утомления у ранее здорового человека; 2) типичный комплекс симптомов; 3) исключение других заболеваний, которые могут вызывать утомления [2, 3, 18].

Ведущим звеном в развитии СХУ при спортивной деятельности может оказаться система, орган, функция, клетка в зависимости от того, где возникает несоответствие между уровнем нагрузки и имеющимися резервами. Первопричиной снижения работоспособности может быть не только истощение энергетических ресурсов, но и высокая степень нервно-психического (эмоционального) напряжения, а также «колебания» иммунной системы. В конечном итоге это приводит к нарушению целостности морфофункциональных структур организма, пластичного обеспечения, нервной и гормональной регуляции функций, к резким изменениям гомеостаза.

Анализ результатов проведенного нами анкетирования «Определение степени ХУ» показал, что у 63 % опрошенных спортсменов отсутствовали признаки ХУ, у 22 % были выявлены признаки начальной степени ХУ, у 9 % – признаки выраженной степени, у 12 % – сильной степени ХУ. У женщин-спортсменок признаки ХУ встречались чаще (50 %, у мужчин – 32 %), что согласуется с литературными данными [8, 13, 19].

Оказалось, что наиболее часто признаки ХУ проявляются у пловцов (71 %) и футболистов (54 %). При этом наибольшее относительное количество спортсменов со значи-

тельной степени ХУ было в футболе, затем в борьбе и велоспорте (16, 8 и 7 % соответственно). В таких видах спорта, как фристайл и скалолазание, синдром ХУ встречался редко.

Мы провели сравнительный анализ общей физической подготовленности спортсменов с различной степенью ХУ. Для этого использовалась батарея тестов, состоящая из семи двигательных заданий, с помощью которой было обследовано 26 футболистов. Двигательные задания оценивались от 2 до 5 баллов. Тестирование проводилось 4 раза ежемесячно, на третий день восстановления после календарного матча.

Не было выявлено достоверной разницы в выполнении двигательных заданий у футболистов различных групп. У футболистов с отсутствием признаков начальной степени ХУ к концу первого круга соревнований чемпионата Украины практически не наблюдалось изменений в физической подготовленности. Суммарные показатели тестирования у них колебались от 3,4 до 3,6 балла. Однако у футболистов с выраженной и сильной степенью ХУ отмечалась отрицательная динамика физической подготовленности: у спортсменов с выраженной степенью ХУ показатели тестирования снизились с 3,60 до 3,14 балла, у футболистов с сильной степенью ХУ – с 4,10 до 3,17 балла.

Анализ процентных отношений результатов выполнения двигательных заданий у спортсменов с разным уровнем ХУ подтверждает сделанные выводы (рис. 1).

Проведенные исследования с использованием вариационной пульсометрии показали, что у спортсменов с признаками ХУ индекс напряжения (ИН) регуляторных систем организма в покое и во время функциональных нагрузок был существенно выше, чем у спортсменов без признаков ХУ (рис. 2).

Кроме того, более высокие средние значения индекса вегетативного равновесия (ИВР) и процента последовательных кардиоинтервалов, различающихся более чем на 50 мс в течение всей записи пульсограммы (pNN50), указывали на то, что у спортсменов с признаками ХУ вегетативный баланс был смещен в сторону преобладания симпатических влияний [6]. Более высокие значения мощности сверхнизкочастотных (VLF) и низкочастотных (LF) колебаний в спектре вариабельности сердечного ритма, повышенные соотношения LF/HF у спортсменов с признаками ХУ являлись отображением усиленного влияния на деятельность сердечно-сосудистой системы центрального контура регуляции, церебральных эрготропных воздействий, а также высокого напряжения адаптационных механизмов.

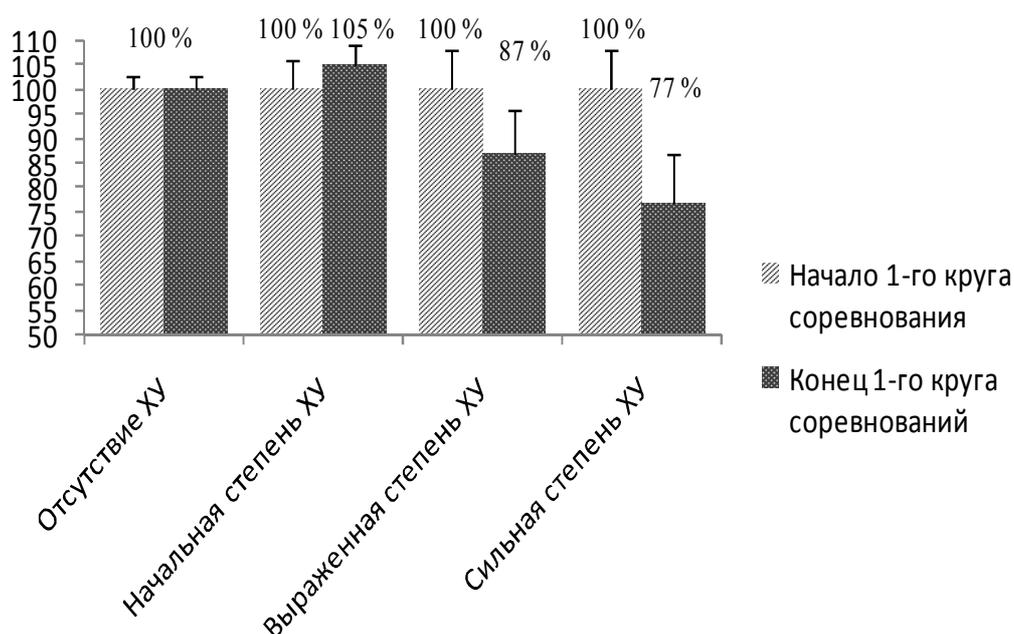


Рис. 1. Изменения физической подготовленности футболистов с разной степенью ХУ в начале и по завершении 1-го круга чемпионата Украины по футболу

При этом с усилением признаков ХУ напряженность регуляторных систем организма возрастала, а вегетативное равновесие смещалось в сторону преобладания активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, что усиливало влияние центрального контура регуляции (рис. 2).

Высокая напряженность регуляторных и адаптационных механизмов оказывает влия-

ние и на психофизиологический статус спортсменов с признаками ХУ. У них регистрировались достоверно ($p < 0,05$) большие латентные периоды простой и сложной зрительно-моторных реакций. Функциональная подвижность и стабильность нервных процессов также достоверно ($p < 0,05$) были снижены по сравнению с аналогичными показателями у спортсменов, не имеющих признаков ХУ (рис. 3).

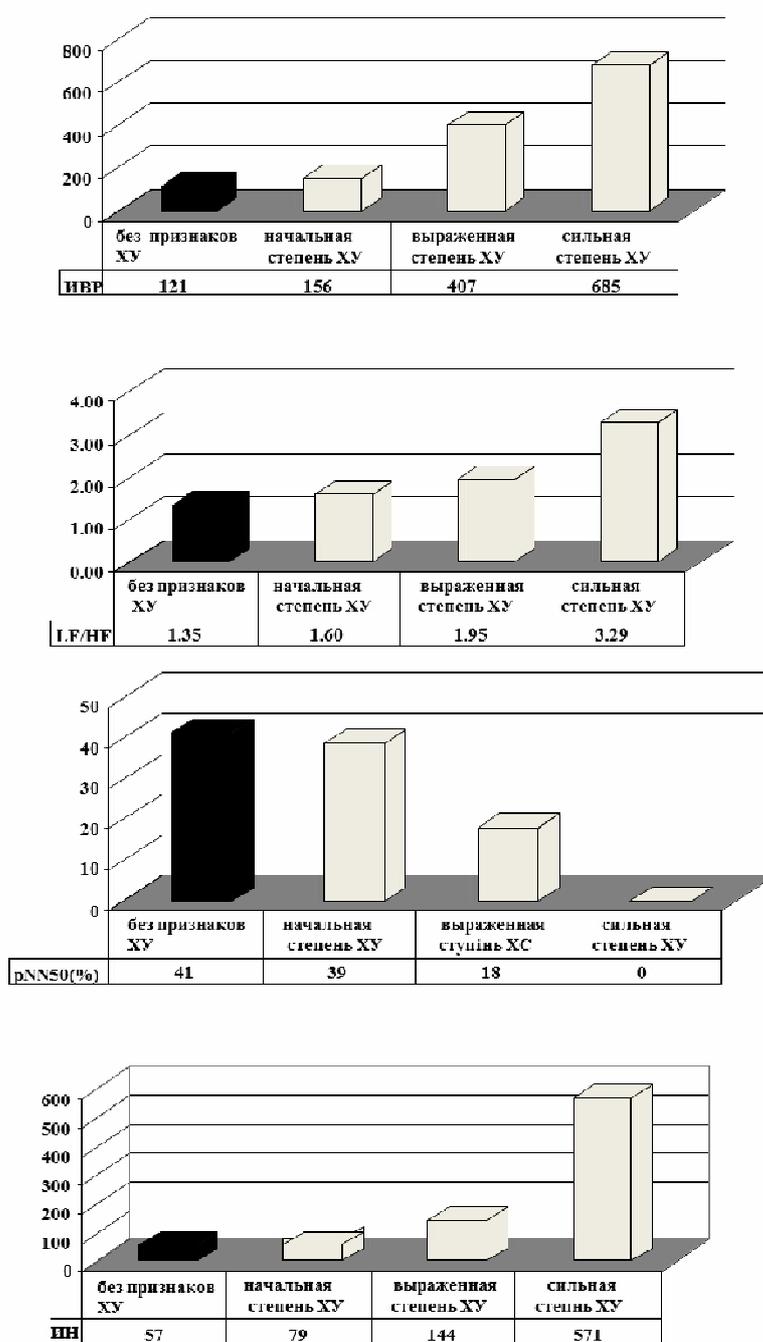


Рис. 2. Зависимость показателей вариационного (ИН, pNN50, ИБР) и спектрального (LF/HF) анализа вариабельности сердечного ритма у спортсменов с различной степенью ХУ

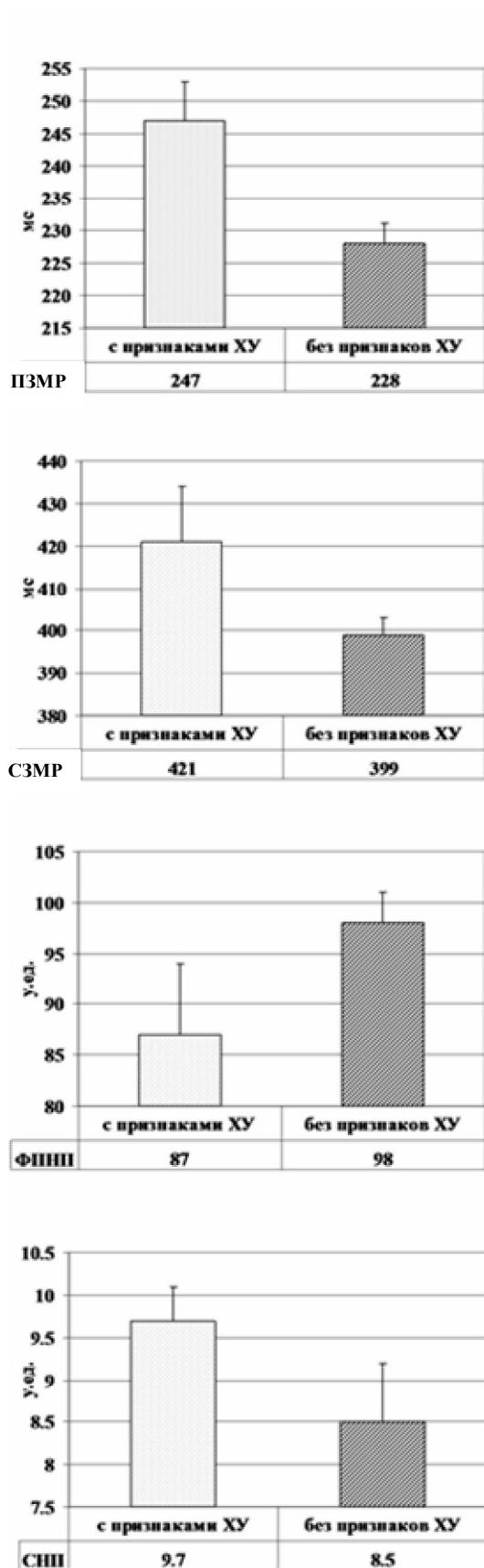


Рис. 3. Простые (ПЗМР), сложные (СЗМР) зрительно-моторные реакции, функциональная подвижность (ФПНП) и стабильность (СНП) нервных процессов у спортсменов без признаков и с признаками ХУ

Проведенные исследования являются пилотными и дают лишь общее представление о распространенности и проблемах ХУ в спорте. Настоящие сведения позволяют расширить и конкретизировать знания по данному вопросу.

Изучение проблемы ХУ в спорте весьма актуально и в прикладном аспекте, в частности, для профилактики и лечения этого состояния [12].

Для профилактики ХУ необходимо осуществлять рациональное планирование режима работы и отдыха в тренировочном процессе, контроль за проведением восстановительных мероприятий с учетом особенностей календаря соревнований. При выявлении элементарных симптомов или расстройств следует оперативно осуществлять коррекцию режима дня, питания и нагрузок, индивидуализировать тренировочный процесс.

Заключение. Установлено, что у 37 % опрошенных спортсменов наблюдались признаки ХУ. При этом у женщин они встречались чаще, чем у мужчин (50 и 32 % соответственно). Наиболее часто признаки ХУ наблюдались в плавании (71 % всех опрошенных пловцов) и в футболе (54 %). У спортсменов с признаками ХУ были снижены показатели функционального и психофизиологического статуса. Прогрессирующее ХУ может привести к развитию у спортсменов СХУ.

1. Волков Н. И. Проблемы и перспективы биоэнергетики спорта / Н. И. Волков // Теория и практика физической культуры. – 2009. – № 1. – С. 77–88.

2. Гордон Н. Ф. Хроническое утомление и двигательная активность / Н. Ф. Гордон. – Киев : Олимпийская литература, 1999. – 126 с.

3. Завацька Л. Рухова активність при синдромі хронічної втоми / Л. Завацька, Ж. Сотник // Концепція розвитку галузі фізичного виховання і спорту в Україні : зб. наук. праць. – Рівне, 2007. – Вип. 5. – С. 206–211.

4. Лебедев М. А. Усталость и ее проявления / М. А. Лебедев, С. Ю. Палатов, Г. В. Ковров // Российский мед. журн. – 2014. – № 4. – С. 282–287.

5. Малащенко И. К. Синдром хронической усталости / И. К. Малащенко, Н. А. Дидковский // Российский мед. журн. – 1997. – Т. 5, № 12. – С. 25–28.

6. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. – Иваново : Ивановская гос. академия, 2002. – 290 с.

7. Моногаров В. Д. Генез утомляемости при напряженной мышечной деятельности / В. Д. Моногаров // Наука в олимпийском спорте. – 1994. – № 1. – С. 47–58.

8. Окнин В. Ю. Проблема утомления, стресса и хронической усталости / В. Ю. Окнин // Российский мед. журн. – 2004. – Т. 12, № 5. – С. 276–279.

9. Особливості функціонального і психофізіологічного статусу спортсменів високої кваліфікації з ознаками хронічного стомлення / В. М. Ільїн [и др.] // Спортивна медицина. – 2007. – № 1. – С. 42–45.

10. Пизова Н. В. Утомляемость, астения и хроническая усталость. Что это такое? / Н. В. Пизова // Consilium Medicum. – 2012. – Т. 14, № 2. – С. 61–64.

11. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте (общая теория и ее практическое применение) / В. Н. Платонов. – Киев : Олимпийская литература, 2004. – 808 с.

12. Профилактика физического переутомления и реабилитация спортсменов высокого класса фармакологическими средствами и методами квантовой терапии / В. Попов [и др.] // Наука в олимпийском спорте. – 2000. – Спец. вып. – С. 56–63.

13. Скачков Н. Г. Устранение и профилактика умственного и физического утомления / Н. Г. Скачков, В. А. Шкурдода // Термины и понятия в сфере физической культуры : I Междунар. конгресс. – СПб., 2007. – С. 360–361.

14. Филиппов М. М. Психофизиология функциональных состояний / М. М. Филиппов. – 2-е изд., стер. – Киев : Вид. дім «Персонал», 2012. – 240 с.

15. Lyall M. A systematic Review and critical evaluation of the immunology of chronic fatigue syndrome / M. Lyall, M. Peakman, S. Wessely // J. Psychosom. Res. – 2003. – № 55. – P. 79–90.

16. Matthews R. M. Changes in Functional Status in Chronic Fatigue Syndrome Over a Decade / R. M. Matthews, A. L. Komaroff // J. of Chronic Fatigue Syndrome. – 2007. – Vol. 14, № 1. – P. 33–42.

17. Prevalence of chronic fatigue syndrome in an Australian Population / A. R. Lloyd [et al.] // Med. J. of Australia. – 1990. – № 153. – P. 522–528.

18. Sleep disturbances in athletic concussion / M. S. Jaffee [et al.] // Brain Injury. – 2015. – Vol. 29, № 2. – P. 221–227.

19. White P. D. Infections, physical inactivity, and enhanced interception may all play a part / P. D. White // Br. Med. J. – 2004. – № 329. – P. 928–929.

PHENOMENON OF CHRONIC FATIGUE IN ATHLETES

V.N. Ilyin¹, A. Alvani¹, M.M. Filippov¹, S.B. Koval²

¹National University of Physical Education and Sport Ukraine, Kiev,

²Ukrainian Military Medical Akademiya, Kiev

It presents a literature review of studies on the current state of the problem of chronic fatigue in the sport of high achievements. The main factors leading to the formation of the state of chronic fatigue, the main stages of development and symptoms are considered. Our own studies have shown that 37 % of respondents highly skilled athletes showed signs of chronic fatigue varying degrees. Complex evaluation of functional and psycho-physiological status, physical condition of the athletes is carried out.

Keywords: athletes, chronic fatigue, functional and psychophysiological status, physical condition.

ЭКОЛОГИЯ

УДК 630*232.3:634.956(470.42)

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ УРОЖАЯ СЕМЯН НА СЕМЕННЫХ ПЛАНТАЦИЯХ СОСНЫ ОБЫКНОВЕННОЙ В УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В.А. Кублик, Б.П. Чураков, Н.А. Митрофанова, С.В. Кублик

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В работе рассмотрены закономерности формирования урожая семян на семенных плантациях сосны обыкновенной в Ульяновской области. Изучены особенности цветения сосны обыкновенной, его обилие и тип сексуализации. Проведена сравнительная оценка качества пыльцы у клонов сосны. Рассмотрен вопрос фертильности семяпочек сосны перед опылением.

Ключевые слова: сосна обыкновенная, семенные плантации, цветение сосны, фертильность семяпочек.

Введение. Урожай лесных семян является итогом многих сложных биологических процессов, происходящих в отдельном дереве и в насаждении. Контролируемое генотипом репродуктивное развитие находится в глубокой зависимости от условий окружающей среды. Т.П. Некрасова следующим образом классифицирует факторы, определяющие плодоношение и урожай лесных семян: 1) действующие систематически, в т.ч. внутренние (возраст и генотип дерева) и внешние (свет, тепло, влага, почва); 2) случайные (болезни, вредители, потребители семян, антропогенные факторы) [9].

Как отмечает Г.Ф. Морозов, «произрастание деревьев в сообществе друг с другом изменяет следующие элементы плодоношения древесных растений: во-первых, повышает возраст возмужалости, во-вторых, уменьшает плодоношение дерева в насаждении по сравнению со свободнорастущим, в-третьих, создает большое разнообразие в семеношении деревьев одного насаждения, но разных классов Крафта и, в-четвертых, влечет за собою оставление потомства только за лучше развитыми деревьями. Совместная жизнь деревьев в насаждении изменяет их

плодоношение еще в одном отношении – делает более резкой периодичность семенных годов» [8].

Большой вклад в изучение биологии и экологии плодоношения лесных пород внесли отечественные лесоводы Г.Ф. Морозов, В.Д. Огиевский, Н.П. Кобранов, А.П. Тольский, С.З. Курдиани, О.Г. Каппер, Л.Ф. Правдин, В.П. Тимофеев и др. Интенсивно исследуется этот вопрос в последние десятилетия в публикациях, в т.ч. в монографических работах Т.П. Некрасовой [9], Г.М. Козубова [5]. Раскрыты многие аспекты биологической сущности репродуктивного развития древесных пород, а на примере отдельных пород – закономерности формирования урожая семян в различных лесорастительных условиях.

Вопросы повышения урожаев лесных семян интересовали лесоводов прежде всего с позиций возможного управления сменой поколений в лесу, содействия естественному возобновлению, организации различных промыслов, а также для обеспечения потребностей в семенах в связи с растущими объемами искусственного лесовозобновления и лесоразведения, в т.ч. полезащитного. На данном этапе развития лесоводства, когда

одной из основных задач является создание постоянной лесосеменной базы (ПЛСБ) на генетико-селекционной основе, проблема повышения урожая лесных семян – это прежде всего проблема повышения урожайности объектов ПЛСБ. Именно с этих позиций следует сегодня рассматривать апробированные и разрабатываемые методы регулирования генеративных процессов у лесных древесных растений. Семенные плантации являются специфическими категориями лесных насаждений: редкое размещение деревьев и интенсивный уход по садовому типу, а также использование при прививках черенков от физиологически зрелых деревьев создают реальные предпосылки для формирования на них ранних, регулярных и обильных урожаев семян. Но накопленный опыт показывает, что многие лесосеменные плантации (ЛСП), достигшие эксплуатационного возраста, плодоносят слабо и нерегулярно. Поэтому задача повышения урожайности семян является наиболее актуальной в плантационном семеноводстве. Она может быть успешно решена лишь на основе изучения закономерностей плодоношения и формирования урожая семян на ЛСП.

Ограниченный набор генотипов, размножаемых на ЛСП, и выращивание деревьев смолоду в редком стоянии обуславливают принципиально новые методические подходы при анализе генеративных процессов на них в сравнении с естественными насаждениями. Главной отличительной стороной является проведение исследований на индивидуальном уровне.

При том минимуме потомств, который представлен на ЛСП, репродуктивные особенности каждого из них могут существенно повлиять на общую урожайность. Тем более, что при закладке ЛСП первого порядка лесоводы, как правило, лишены информации о генеративных свойствах плюсовых деревьев.

Специфичным, вследствие отсутствия на ЛСП жесткой конкуренции между деревьями, может быть также влияние экологических факторов, регулирующих соотношение и характер ростовых и генеративных процессов и определяющих урожай семян.

К настоящему времени накоплено достаточно много научных данных, характеризую-

ющих разные стороны процесса плодоношения деревьев на ЛСП. Но они разобщены по различным изданиям и не создают полного представления о роли внутренних и внешних факторов в формировании урожая семян.

В решении заседания Проблемного совета по лесной генетике, селекции, семеноводству и интродукции, специально посвященного знакомству с объектами ПЛСБ сосны в Ульяновской области, отмечена необходимость усиления научной проработки вопросов, связанных с проблемами перевода селекционно-семеноводческой работы на качественно новый этап – этап создания лесосеменных плантаций второго порядка.

Для решения указанной задачи нами проведены комплексные исследования по изучению биологических и экологических факторов плодоношения деревьев и формирования урожая семян на ЛСП, по оценке комбинационной способности клонов на основе анализа роста семенных потомств в испытательных культурах, по отбору на этой основе перспективных клонов для закладки ЛСП второго порядка.

Цель исследования. Выявить закономерности формирования урожая семян на семенных плантациях сосны обыкновенной в Ульяновской области.

Задачи исследования:

- выявить особенности развития генеративной сферы клонов при свободном опылении;
- изучить формирование урожая в связи с индивидуальной изменчивостью деревьев по репродуктивным свойствам и под влиянием факторов внешней среды;
- отобрать перспективные по семенной продуктивности клоны для ЛСП второго порядка.

Материалы и методы. Прежде чем приступить к изложению результатов исследований, считаем необходимым дать пояснение используемым терминам и определениям. Как известно, плодоношение – это этап репродуктивного цикла от завязывания плодов (семян) до их созревания [10]. Применительно к хвойным, в т.ч. и к сосне обыкновенной, более правильным является термин «семеношение», однако в лесоводственной литерату-

ре часто термин «плодоношение» используют и для хвойных пород, а термином «цветение» обозначают этапы спорогенеза и гаметогенеза, завершающиеся высypанием зрелой пыльцы и стадией рецептивности семянпочек (фаза «открытой шишки»). С учетом этого мы также используем в своей работе термины «цветение» и «плодоношение».

Цветение на семенных плантациях сосны обыкновенной является одним из наиболее ответственных этапов репродуктивного процесса, определяющим уровень и качество семенной продуктивности [2, 3]. При подборе перспективных клонов для закладки семенных плантаций второго порядка особое внимание нами уделено таким генеративным показателям, как сроки наступления и продолжительность фаз мужского и женского цветения, их сопряженность во времени (синхронность, тип цветения), уровень (обилие) цветения и количественное соотношение генеративных органов разного пола (тип сексуализации), количество и качество пыльцевой продукции, фертильность семянпочек. Все это, обеспечивая эффективность естественного перекрестного опыления на плантациях, определяет не только урожай и качество семенного материала, но и его генетическую ценность. Как показали многие исследования, клоновые различия по основным показателям цветения в значительной мере обусловлены генетической (наследственной) природой, однако фенотипическое их проявление во многом зависит от влияния внешних погодных факторов, в частности от температурного режима конкретного вегетационного сезона. Для более полного выявления клоновой специфики цветения по всем показателям оценка проводилась нами 3 года подряд, причем наблюдения велись в основном на одних и тех же модельных деревьях.

Все экспериментальные работы проведены на объектах ПЛСБ сосны обыкновенной в Кузоватовском опытном лесном хозяйстве. В качестве основных опытных объектов использованы участки клонового архива площадью 8,1 га, в котором представлены вегетативные потомства 182 плюсовых деревьев; клоновые ЛСП первого порядка (5 участков общей площадью 50,3 га, включаю-

щие вегетативное потомство 331 плюсового дерева).

Выявление закономерностей формирования урожая семян на семенных плантациях сосны обыкновенной в Ульяновской области проводилось по методикам, изложенным в работах Ю.П. Ефимова [4], И.И. Хазовой [12].

Результаты и обсуждение. *Цветение и урожай семян на ЛСП сосны обыкновенной первого порядка.* Опыт показывает, что многие ЛСП, достигшие эксплуатационного возраста, плодоносят слабо и нерегулярно. Доля собираемых с них семян составляет около 1 % от общего объема семянозаготовок в России [13].

Фенология мужского цветения. Динамический фактор цветения, обеспечивающий эффективность перекрестного опыления на семенных плантациях, имеет большое значение при отборе селекционного материала [11]. Подбор клонов по степени синхронизации фаз мужского и женского цветения является обязательным условием при разработке оптимальной модели ЛСП сосны, в особенности второго порядка [4]. Исходя из этого в 2012–2014 гг. проведена детальная фенологическая оценка клонов на всех опытных участках клонового архива, при этом особенно тщательно отмечены сроки прохождения основных этапов (фаз) мужского и женского цветения: разлета пыльцы (пыления) и рецептивности (восприимчивости) женских стробилов.

В годы наших наблюдений погодные условия весеннего периода существенно различались по основным показателям, что повлияло на сроки наступления и продолжительность фазы цветения. В связи с интенсивным нарастанием тепла в апреле 2012 г. цветение сосны наступило уже 1 мая, однако последующее резкое похолодание, вплоть до заморозка, задержало генеративные процессы, в результате чего продолжительность фазы цветения у совокупности изучаемых клонов составила 2 нед. Весенний вегетационный сезон 2013 г. характеризовался оптимальным режимом температуры и влажности (показатели близки к средним многолетним значениям), что позволило пройти фазе цветения в оптимально сжатые сроки (7 дней). Наиболее позднее наступление фазы цвете-

ния на объектах отмечено в 2014 г. (24 мая), что обусловлено медленным нарастанием суммы положительных температур. Погодные условия в последующий период (повышенная влажность, осадки и понижение температуры) замедлили ход цветения по сравнению с 2013 г. Трехлетние наблюдения показали, что начало пыления и цветения сосны обыкновенной в Ульяновской области на ЛСП и в клоновых архивах наступает при сумме эффективных температур 210–270 °С и заканчивается при 400–470 °С.

Клоновую специфику по срокам наступления и динамике прохождения отдельных фаз мужского и женского цветения мы анализируем по данным наблюдений наиболее типичного 2013 г. Начало фазы мужского цветения на участках клонового архива отмечено 14–15 мая, общая ее продолжительность составила 7–8 дней, при этом заметных нарушений (сдвигов) не наблюдалось. На этом фоне четко выявились клоновые различия по срокам и продолжительности периода высыпания пыльцы. Анализ полученных фенологических данных позволил распределить опытные клоны по группам с различными сроками высыпания пыльцы: 1) ранние, 2) средние (промежуточные), 3) поздние.

По количественному составу выделенные группы неодинаковы: основная масса клонов (72 шт. (83,7 %)) по данному показателю занимает промежуточное положение с небольшими сдвигами в сторону более раннего или позднего сроков. Временной разрыв между сроками пыления клонов первой и третьей групп составил 4–5 дней. Следует особо отметить, что, несмотря на резкие различия в погодных условиях трех вегетационных сезонов, ряд клонов устойчиво сохранили свою принадлежность к определенной феногруппе. Установлены межклоновые различия также по продолжительности периода высыпания пыльцы и интенсивности данного процесса, при этом выделены в основном две категории (типа) клонов: 1) с продолжительным (до 7–8 дней) и интенсивным пылением, 2) с весьма непродолжительным (3–4 дня) и слабым пылением. Большинство испытываемых клонов (87 %) можно отнести к первой категории; ко второй же относятся клоны с

низким уровнем закладки мужских зачатков и (или) слаборазвитыми, небольшими по размеру мужскими колосками. К числу последних относятся клоны № 34, 113, 138, 159, 181, 66, 191, 208, 212, 303, 347.

Фаза женского цветения, начиная со стадии «бутона» до полного смыкания семенных чешуй и отгиба стробилов до 90°, в целом, по срокам совпадала с периодом высыпания пыльцы во все годы наблюдений, однако выявлена дифференциация клонов по срокам наступления рецептивной стадии (готовности к восприятию пыльцы) женских стробилов. При этом четко выражены три основных пика рецептивности (2013 г.): первый – 15–16 мая, второй – 17–18 мая, третий – 20–21 мая. В соответствии со сроками прохождения рецептивных пиков оцениваемые клоны распределены на три группы: ранние – 16 %, средние – 67 %, поздние – 17 %.

Клоновый состав выделенных феногрупп по срокам женского цветения в 2013 г. изменился незначительно по сравнению с данными наблюдений весны 2012 г. Но у ряда клонов, в основном с крайними сроками цветения, принадлежность к определенной группе осталась неизменной.

Сравнительный анализ всех фенологических данных показывает, что сроки высыпания пыльцы и рецептивной фазы женского цветения у большинства опытных клонов полностью перекрываются, что обеспечивает их перекрестное опыление. Синхронность фаз мужского и женского цветения характерна прежде всего для клонов со средними (промежуточными) фенологическими сроками (две группы).

Однако при этом для многих клонов возникает опасность самоопыления со всеми его негативными последствиями. Для предотвращения самоопыления и самооплодотворения (инбридинга) может быть использован эволюционно выработанный у однодомных раздельнополых растений, в частности у сосны, механизм одновременного (асинхронного) созревания мужских и женских генеративных органов в пределах кроны одной особи – дихогамия.

Использование клонов для закладки ЛСП второго порядка с выраженным дихогамным

типом цветения позволит в значительной степени снизить уровень самоопыления и решить проблему инбридинга. В связи с этим при проведении фенологической оценки клонов особое внимание обращалось также на уточнение типа цветения.

На основе комплексного анализа данных микрофенологии и полевых фенологических наблюдений, проведенных в течение трех вегетационных сезонов, выделены клоны с явно выраженной диогогамией.

Следует особо отметить, что клоны с протогиничным типом цветения являются более перспективными для использования на ЛСП, так как протогиния – более надежное средство защиты от самоопыления.

Распределение клонов по типу цветения:

- гомогенный: синхронный (в пределах клона) – 19 %; асинхронный (перекрывающийся в пределах клона) – 44 %;
- диогогамный: протандрия – 20 %, протогиния – 10 %.

Обилие цветения и тип сексуализации.

Предварительная оценка и отбор клонов по обилию цветения являются одним из важнейших условий при закладке лесосеменных плантаций второго порядка. Учитывая, что недоопыление женских стробилос сосны снижает выход полнозернистых семян в среднем на 50 % [1, 5], подбору клонов-опылителей для обеспечения оптимального по всем параметрам пыльцевого режима на создаваемых семенных плантациях второго порядка необходимо уделять особое внимание. Оценка по обилию женского цветения позволяет провести предварительный отбор наиболее перспективных по урожайности клонов для использования при закладке ЛСП второго порядка.

Глазомерная оценка показала достаточно высокий уровень обилия цветения, особенно женского, на всех опытных участках клонового архива. По данным балльной оценки количества микро- и макростробилов в кронах модельных прививок определены уровни относительного обилия мужского и женского цветения по всем опытным клонам, при этом выявлены заметные межклоновые различия. По принятой нами шкале градаций обилия цветения клоны распределены на три основные группы.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что по обилию мужского цветения среднеклоновый показатель ниже, чем по женскому цветению, при этом дифференциация клонов выражена сильнее: от полного отсутствия мужских стробилов (0) до наиболее высокого уровня (4–5 баллов) у отдельных клонов.

Несмотря на наблюдающееся колебание относительного обилия цветения клонов по годам, основная масса клонов сохраняет свою принадлежность к определенной группе. По мужскому цветению число таких клонов составляет 65,5 %, по женскому – 67,7 %.

По результатам балльной оценки обилия мужских и женских стробилов определена относительная выраженность типа сексуализации клонов. В соответствии с ранее принятой классификацией [12] изучаемые нами клоны распределены на следующие категории: функционально однополую (мужскую или женскую) и смешаннополую (сбалансированную, с мужской направленностью, с женской направленностью).

Оказалось, что подавляющее большинство клонов (91 %) на данном этапе проявляют обоеполую сексуализацию. Выделены клоны с подавляющей мужской (№ 31, 180, 188) и женской сексуализацией (№ 77, 196, 212, 307, 347, 349), представляющие интерес для использования их на плантациях второго порядка.

Качество пыльцы у клонов сосны. Масса продуцируемой клоном пыльцы определяется количеством мужских генеративных органов, их размерами и выходом пыльцы. В связи с этим нами в 2012–2014 гг. проведен морфометрический анализ образцов зрелых колосков, собранных с опытных клонов накануне вылета пыльцы. Выявлены существенные межклоновые различия по длине колосков (19,7–63,4 мм).

Показатели внутриклоновой изменчивости укладываются в основном в средний уровень (по С.А. Мамаеву [7]), лишь у отдельных клонов отмечен высокий коэффициент вариации (№ 12, 76, 78, 108, 109, 65, 66, 113, 141, 204, 212, 217, 223, 270, 347, 349, 352).

При распределении оцениваемых клонов в группы по трем категориям длины (крупные – более 45 мм; средние – 33–45 мм; мел-

кие – 32 мм и менее) подтверждено, что для клонов с мужской направленностью сексуализации (№ 180, 31, 188, 190) характерны наиболее крупные колоски, у клонов с четко выраженной женской сексуализацией (№ 113, 347, 349) имеются в небольшом количестве мужские колоски, которые, как правило, развиты слабо.

Выявлены отдельные клоны со стабильно крупными колосками независимо от типа сексуализации, ежегодно продуцирующие значительную массу пыльцы (№ 94, 105, 109, 301).

Проведенный с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмана анализ колосков, собранных в разные годы, выявил наличие достоверно высокой связи между типом сексуализации колосков и их размерами ($r_s=0,71^{xx}$), что может свидетельствовать о генотипической обусловленности этого признака.

Сравнительная оценка клонов по выходу (массе) пыльцы в расчете на один колосок показала, что у клонов мужского типа выход на порядок выше, при этом самое высокое значение данного показателя характерно для клона мужского типа сексуализации № 180, у которого выход пыльцы составил 280 мг на 1 колосок.

Оценка качества зрелой пыльцы по комплексу морфофункциональных показателей, проведенная на 80 образцах, свидетельствует о высокой степени ее жизнеспособности у подавляющего большинства клонов. Низкий уровень фертильности выявлен лишь у трех клонов, при этом у клона № 282 пониженное качество пыльцы наблюдалось в течение трех сезонов.

Проведенный статистический анализ оцениваемых показателей мужской генеративной сферы у опытных клонов показал наличие достоверно значимой связи между длиной мужских колосков и выходом (массой) пыльцевой продукции ($r_s=0,72^{xx}$), связь между массой продуцируемой пыльцы и ее качеством (фертильностью) практически отсутствует.

Фертильность семяпочек перед опылением. По результатам экспресс-анализов женских стробиллов, собранных в период рецептивной фазы цветения (14–15 мая 2013 г.), установлен достаточно высокий уровень фер-

тильности семяпочек: в среднем 94 % с колебаниями по клонам в пределах 83–100 %. У отдельных клонов (22 % от числа оцениваемых) выявлено относительно повышенное количество (до 16 %) исходно недоразвитых семязачатков. Сравнение среднеклоновых показателей фертильности семяпочек за разные годы показало достаточно близкие результаты. Различия между клонами по количеству полноценно развитых семяпочек в стробилах оказываются достаточно существенными – от 24 до 53 шт. на 1 стробил. Межклоновая изменчивость по данному показателю четко проявляется во все годы наблюдений, но при этом ранговое положение большинства клонов сохраняется достаточно устойчиво ($r_s=0,45^{xx} \dots 0,65^{xx}$).

При распределении клонов по принятым уровням фертильности семяпочек установлено, что более половины из них (52,7 %) входит в 1 и 2 группы. Выявлена высокая степень фертильности семяпочек у клонов четко выраженного мужского типа сексуализации (№ 31, 180), что указывает на отсутствие серьезных нарушений в развитии немногочисленных женских стробиллов, закладываемых у клонов подобного типа сексуализации.

Данное явление отмечено у функционально мужских деревьев в условиях Центрально-Черноземной области [12] и, по видимому, характерно для генеративной сферы сосны обыкновенной любого района.

Выделена группа клонов со стабильно высоким значением фертильности семяпочек (40–50 и более семяпочек на 1 стробил). В эту группу входят 12 клонов (лидеры по результатам трехлетней оценки): № 111, 200, 109, 180, 78, 42, 196, 18, 270, 216, 358, 277. Все отмеченные клоны можно считать достаточно перспективными по уровню потенциальной репродуктивной способности.

Найдены коэффициенты корреляции рангов 38 клонов по количеству фертильных семяпочек за разные годы:

2012–2013 гг.: $r_s=0,620 \pm 0,164^{xx}$;

2012–2014 гг.: $r_s=0,460 \pm 0,164^{xx}$;

2013–2014 гг.: $r_s=0,450 \pm 0,164^{xx}$.

Полученные данные свидетельствуют о том, что этот показатель в значительной степени определяется генетическими факторами.

Эффективность опыления клонов. Многочисленными исследованиями доказано влияние режима опыления на величину урожая и генетическую ценность семян, получаемых на семенных плантациях [4, 6]. Трудность регулирования естественного пыльцевого режима на семенных плантациях заставляет обращать особое внимание на подбор клонов со стабильно высоким уровнем функционирования репродуктивных структур (семяпочек) после опыления. Известно, что недоопыление женских стробиллов снижает выход семян на 40–50 %, а полное отсутствие опыления приводит к гибели всех заложенных семяпочек в шишечках, вызывая их ранний отпад [15]. Сообщение о сохранности определенного числа неопыленных макростробиллов у сосны обыкновенной не нашло подтверждения в серии специально поставленных опытов с полной изоляцией женских стробиллов в стадии «стоячей почки» [4, 12].

При свободном опылении уровень фактически реализуемой репродуктивной способности клонов на плантации в среднем в 2,0–2,5 раза ниже их потенциальной возможности, и падение этого показателя связано как с факторами опыления, так и генотипическими особенностями клона.

Установленная в некоторых исследованиях прямая зависимость опыленности семяпочек сосны от количества пыльцы в воздухе в период цветения не исчерпывает проблемы эффективного опыления [1]. Известны случаи, когда при достаточно высоком содержании пыльцы в воздухе семяпочки оставались неопыленными. Авторы утверждают, что семяпочка не остается пассивной, а играет определенную роль в процессе опыления. Успешное опыление есть результат взаимодействия двух факторов: полноценной и соответствующей генотипу опыляемого дерева пыльцы и семяпочки, физиологически способной и генетически «согласной» стимулировать прорастание этой пыльцы. Семяпочка оказывается едва ли не решающим фактором успешного опыления. По мнению авторов, изучение структуры урожая сосны на уровне взаимоотношения гамет представляется наиболее перспективным для понимания закономерностей формирования семян, поскольку

их урожай складывается не только из числа шишек, но и из числа семян, реализовавшихся в фертильной зоне каждой шишки. Образование семян зависит прежде всего от готовности семяпочки к восприятию пыльцы. В процессе опыления семяпочка играет активную роль и может рассматриваться как фактор успешного опыления, эффект опыления зависит от степени сформированности семяпочки.

В годы с оптимальным пыльцевым режимом определение показателя качества семяпочек в макростробилах после прохождения этапа опыления позволяет уже на первом году их развития как оценить эффективность опыления, так и уточнить уровень генотипически обусловленной репродуктивной способности отбираемых клонов.

Результаты проведенных экспресс-анализов проб женских шишечек, собранных в архивах клонов после опыления, выявили определенное падение уровня фертильности семяпочек у всех клонов.

Выход нормально развитых (функционирующих) женских репродуктивных структур в стробилах снизился в среднем на 9 семяпочек, при этом размах межклоновой изменчивости увеличился и составил более 30 шт./1 стробил (от 14 до 46 шт.). Снижение уровня фертильности семяпочек после опыления происходит за счет гибели некоторой части, не получившей по какой-либо причине достаточного количества пыльцевых зерен либо полностью неопыленной.

У отдельных клонов на ранней стадии проявляются механизмы самонесовместимости. Выявлена достаточно четкая клоновая специфика реакции эмбриональной сферы разных клонов на факторы опыления. Выделены две группы клонов:

1) с очень высоким уровнем дегенерации опыленных семяпочек (более 50 %); к ней прежде всего можно отнести клоны № 76, 108, 212, 215, 222 и 303;

2) с повышенным (выше среднеклонового) уровнем – клоны № 17, 77, 111, 156, 192, 196, 223, 270, 301, 344, 349, 358, 360 и 363.

Лишь у одного клона (№ 338) фракция дегенерирующих почек не обнаружена.

При оценке клонов по показателю фертильности опыленных семяпочек в разные

годы четко выделяется группа лидирующих клонов: № 180, 200, 277, 42, 338, 109, 204, 223, 41 и 111. Необходимо также отметить клон № 76, устойчиво отличающийся самым низким показателем фертильности семян после опыления за все годы наблюдений.

Анализируя в целом полученные экспериментальные данные по характеру функционирования женских репродуктивных структур в режиме свободного (естественного) опыления в клоновом архиве, необходимо отметить:

во-первых, определенное понижение уровня фертильности (репродуктивной способности) по сравнению с исходным (потенциальным) его уровнем у всех оцениваемых клонов;

во-вторых, существенные различия среднеклоновых показателей по годам, что указывает на заметное влияние внешних (погодных) факторов и различных параметров пыльцевого режима в разные вегетационные сезоны на эффективность опыления в целом.

Это подтверждается также низкими и недостоверными коэффициентами корреляции рангов клонов по данному показателю за разные годы:

2012–2013 гг.: $r_{\sigma}=0,180\pm 0,167$;

2012–2014 гг.: $r_{\sigma}=0,320\pm 0,167$;

2013–2014 гг.: $r_{\sigma}=0,300\pm 0,167$.

Семенная продуктивность клонов. По данным многих исследований, на семенных плантациях сосны деревья и клоны характеризуются высокой степенью изменчивости по урожаю шишек, выходу, полнозернистости и массе семян [2–4, 14]. На формирование этой изменчивости большое влияние оказывают условия среды (погода, пыльцевой режим, деятельность вредной энтомофауны и т.д.). Тем не менее различия между клонами по большинству показателей устойчиво сохраняются во времени, что свидетельствует о наличии генотипической обусловленности репродуктивной способности.

Мы изучали индивидуальную изменчивость плодоношения на достаточно большой выборке (165 клонов), что позволило получить обоснованные данные о влиянии генетических и экологических факторов на урожайность семян.

В 2013 г. проведена оценка относительно-го обилия урожая шишек (в баллах) на 5 участках архива клонов, которая показала весьма низкие результаты у большинства клонов. Слабая урожайность в этом году была обусловлена неблагоприятными погодными условиями в период цветения, т.е. в мае 2013 г.

Повторная оценка обилия плодоношения проведена в 2014 г. – в год хорошего урожая, что позволило более четко выявить клоновые различия. Учет урожая проведен в количественных показателях путем глазомерного подсчета числа шишек в кроне 5 учетных деревьев каждого клона. Выявлен широкий размах изменчивости клонов по среднему урожаю шишек на один привой – от 37 до 900 шт., т.е. крайние значения различались в 24,3 раза. Коэффициент вариации данного показателя на разных участках архива клонов составлял от 36,8 до 59,3 %. Для сравнения укажем, что внутриклоновая изменчивость, как правило, заметно ниже (за некоторыми исключениями). Эти данные подтверждают вывод о генотипической обусловленности обилия плодоношения.

Изменчивость между клонами по размерам и массе шишек характеризуется следующими показателями: по длине шишки – от 3,76 до 6,38 см, по массе – от 5,8 до 18,9 г. Внутриклоновая изменчивость по этим показателям находится на среднем и низком уровнях.

Одним из основных показателей, характеризующих репродуктивную способность клонов, является выход семян из шишки и их полнозернистость.

Из полученных данных видно, что выход полных семян из шишки и показатель полнозернистости подвержены значительной изменчивости как между клонами, так и у каждого клона в разные годы. Обращают на себя внимание относительно низкие показатели выхода и полнозернистости семян в 2013 г. как следствие неблагоприятных условий опыления весной 2012 г. Наибольший выход полнозернистых семян практически у всех клонов отмечен в урожайном для сосны 2014 г.

Несмотря на существенные различия по выходу полных семян в разные годы, клоны в изучаемой совокупности сохраняют в опре-

деленной степени свое ранговое положение по данному показателю. Среди клонов со стабильно высоким выходом полных семян следует отметить такие, как № 200, 204, 111, 78, 180, 18, 270, 277, 316, 338, 347, 363; устойчиво низкими значениями этого показателя характеризуются клоны № 76, 108, 184, 159, 207, 282, 303.

За некоторым исключением, обусловленным, очевидно, особенностями влияния факторов среды на разных этапах генеративного цикла, коэффициенты корреляции рангов имеют достоверные положительные значения, что свидетельствует о влиянии генотипа клонов на выход полнозернистых семян.

Установлена достаточно тесная корреляционная связь между выходом полных семян и основными биометрическими показателями шишек, что подтверждают известные в литературе данные [4]. Коэффициенты корреляции (r) между выходом полных семян и длиной, шириной и массой сырых шишек соответственно равны $0,41^{xxx}$, $0,53^{xxx}$ и $0,50^{xx}$, достоверной корреляционной связи между выходом и массой 1000 шт. семян не выявлено.

Как известно, полнозернистость семян в значительной мере определяется условиями и типом опыления. При самоопылении у сосны, как правило, повышается пустосемянность за счет механизма инбридинга [4, 12, 14]. Нами проведен сравнительный анализ полнозернистости семян у одних и тех же клонов, привитых на ЛСП и в архиве клонов. Полученные данные показывают, что в архиве полнозернистость у большинства клонов и в целом для изучаемой совокупности ниже, чем на ЛСП. По-видимому, повышенная пустосемянность в архиве клонов связана с более высокой долей самоопыления вследствие порядного размещения гамет.

Важное хозяйственное значение имеет масса 1000 шт. семян. Данные указывают на ее высокую степень вариабельности: в 2013 г. – от 5,0 до 13,7 г, в 2014 г. – от 7,1 до 12,7 г. В то же время ранговое положение клонов в разные годы неустойчиво: коэффициент корреляции составил лишь 0,30. Это обусловлено тем, что масса семян подвержена существенному влиянию факторов среды; доля генетических факторов невелика.

Наиболее полно семенную продуктивность клонов характеризует интегральный показатель – среднее число полнозернистых семян, получаемых с одного дерева. Различия между клонами по семенной продуктивности исключительно высоки – от 400 до 21 тыс. шт., разница между крайними вариантами достигает 52,5 раза, что более чем в 2 раза выше, чем по урожаю шишек.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить наличие двух достаточно четко выраженных тенденций: во-первых, значительную дифференциацию клонов по основным репродуктивным показателям и, во-вторых, достаточно стабильное положение большинства оцениваемых клонов по этим показателям, несмотря на варьирование их абсолютных значений по годам. Сочетание таких особенностей позволяет провести отбор клонов с улучшенными показателями по семенной продуктивности, перспективных для формирования семенных плантаций второго порядка.

Выводы. Анализ материалов исследования цветения и плодоношения деревьев сосны на ЛСП первого порядка и в архивах клонов позволяет сделать следующие выводы:

1. На фоне существенного влияния погодных условий на количественные и качественные показатели генеративной сферы клоны сосны в течение ряда лет устойчиво сохраняют относительные различия по таким генеративным признакам, как динамика сезонного развития и обилие мужских и женских генеративных органов, тип сексуализации, размеры мужских колосков, выход и качество пыльцы, фертильность семяпочек, урожай шишек, выход и полнозернистость семян. Это свидетельствует о существенном влиянии генетических факторов на репродуктивные процессы и позволяет проводить целенаправленный отбор клонов по генеративным особенностям для регулирования цветения и плодоношения на ЛСП второго порядка.

2. Различия между клонами по срокам начала пыления составляют 4–5 дней; продолжительность периода высыпания пыльцы варьирует у разных групп клонов от 7–8 до 3–4 дней. Наступление фазы женского цветения (рецептивная стадия) различается на 5 дней. Эти различия обуславливают наличие частич-

ной фенологической изоляции рано- и позднозацветающих клонов, что ограничивает на ЛСП первого порядка перекрестное опыление.

3. Большинство клонов (2/3 от общего числа изученных) отличается синхронным прохождением основных фаз мужского и женского цветения в пределах кроны деревьев. Для некоторых клонов характерна дихогамия (протерандрия или протогиния).

4. По обилию и соотношению мужского и женского цветения выделяются клоны разного типа сексуализации. Для подавляющего большинства клонов (90 %) характерен обоеполюный тип цветения, отдельные клоны уклоняются в мужской или женский тип.

5. По средней длине мужских колосков клоны различаются в 3 раза и более, по выходу пыльцы – в десятки раз. Различия устойчивы во времени: коэффициенты ранговой корреляции за разные годы (r_{σ}) составляют 0,71^{xx}. Большинство клонов (95 %) характеризуются высоким и средним уровнем фертильности пыльцы (от 100 до 70 %).

6. Фертильность семян у клонов составляет в среднем 94 % с колебаниями от 83 до 100 %. Различия по количеству развитых семян в стробилах существенны (от 24 до 53 шт.) и устойчивы во времени: r_{σ} за разные годы меняются в пределах от 0,45^{xx} до 0,65^{xx}. В режиме свободного опыления фертильность семян в первый год развития снижается в среднем на 25 %, у отдельных клонов уровень дегенерации семян достигает 50 % и более. Стабильность данного показателя у одних и тех же клонов в разные годы невелика.

7. Клоны сосны существенно различаются по среднему урожаю шишек, формирующихся на одном привое (от 37 до 900 шт.), длине и массе шишек (соответственно от 38 до 64 мм и от 5,8 до 18,9 г).

8. Выход полнозернистых семян из шишки у клонов в разные годы составляет от 1,1–4,2 до 22,6–32,5 шт., масса 1000 шт. семян – от 5,0–7,1 до 12,7–13,7 г. Различия между клонами по выходу семян относительно стабильны во времени (r_{σ} – до 0,59–0,65^{xx}), по массе семян – неустойчивы ($r_{\sigma}=0,30$). По семенной продуктивности (среднему числу полнозернистых семян, приходящихся на

1 привой) клоны различаются в десятки раз (от 0,4 до 21,0 тыс. шт.).

1. *Абатурова М. П.* Значение состояния семяпочки для опыления сосны обыкновенной / М. П. Абатурова, В. А. Духарев, С. М. Рябоконт // Лесоведение. – 1997. – № 1. – С. 64–68.

2. *Андерсон Э.* Цветение хвойных в Швеции в связи с селекцией и производством семян на семенных плантациях / Э. Андерсон // Лесная генетика, селекция и семеноводство. – Петрозаводск : Карелия, 1970. – С. 191–198.

3. *Данусявичус Ю. А.* Особенности цветения и опыления на лесосеменных плантациях / Ю. А. Данусявичус // Материалы Всесоюзного совещания по лесной генетике, селекции и семеноводству. – Петрозаводск : Карелия, 1983. – С. 83–85.

4. *Ефимов Ю. П.* Рекомендации по созданию, эксплуатации и повышению урожайности ЛСП сосны обыкновенной в ЦЧО (для опытной производственной проверки) / Ю. П. Ефимов, В. М. Белобородов, В. И. Стебакова. – М., 1987. – 24 с.

5. *Козубов Г. М.* Биология плодоношения хвойных на Севере / Г. М. Козубов. – Л. : Наука, 1974. – С. 3–121.

6. *Коц З. П.* Сроки развития женской шишки сосны обыкновенной на Украине / З. П. Коц // Лесоводство и агролесомелиорация. – Киев, 1975. – Вып. 42. – С. 115–121.

7. *Мамаев С. А.* Формы внутривидовой изменчивости древесных растений / С. А. Мамаев. – М., 1972. – 282 с.

8. *Морозов Г. Ф.* Избранные труды / Г. Ф. Морозов. – М. : Почвенный институт им. В. В. Докучаева, 1994. – Т. 3. – 304 с.

9. *Некрасова Т. П.* Биологические основы семеношения кедрового сибирского / Т. П. Некрасова. – Новосибирск : Наука, 1972. – 274 с.

10. *Правдин Л. Ф.* Леса будущего / Л. Ф. Правдин. – М. : Зинатне, 1971. – С. 2–60.

11. *Пятницкий С. С.* Элитное семеноводство лесных пород / С. С. Пятницкий // Вестн. сельскохозяйственных наук. – 1976. – № 11. – 213 с.

12. *Хазова И. И.* Цитозембриологические особенности деревьев сосны обыкновенной различного типа сексуализации и репродуктивной способности / И. И. Хазова // Половое размножение хвойных растений. – Новосибирск : Наука, 1985. – С. 43–44.

13. *Шубин В. А.* Воспроизводство лесов – одна из важнейших задач отрасли / В. А. Шубин // Лесное хозяйство. – 1995. – № 3. – С. 2–4.

14. *Brown J. R.* Flowering and seed production in grafted clones of Scots pine / J. R. Brown // Silvae Genetica. – 1971. – Н. 20. – Р. 121–132.

15. *Sarvas R.* Establishment and registration of seed orchards / R. Sarvas // Folia forestal. fenn. – 1970. – № 89. – Р. 24.

DEVELOPMENT OF CROP SEEDS ON PINE SEED ORCHARDS IN THE ULYANOVSK REGION

V.A. Kublik, B.P. Churakov, N.A. Mitrofanova, S.V. Kublik

Ulyanovsk State University

The paper discusses the laws of formation of crop seeds per seed orchards of Scots pine in the Ulyanovsk region. The features of the flowering of Scots pine, its abundance and type of sexualization. A comparative evaluation of the quality of pollen from pine clones. The question of fertility ovules pine before pollination

Keywords: Scots pine seed orchards, flowering pine, fertility ovules.

УДК 631.81:633.1(571.1)

БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ УДОБРЕНИЙ В ЗЕРНОПАРПРОПАШНОМ СЕВООБОРОТЕ В ЗОНЕ ЛЕСОСТЕПНОГО ПОВОЛЖЬЯ

Г.А. Сатаров

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Проведенные исследования свидетельствуют, что как с агрономической, так и с энергетической точки зрения применение удобрений при возделывании сельскохозяйственных культур на выщелоченных черноземах лесостепи Поволжья является эффективным. Энергетическая оценка применения минеральных удобрений под сельскохозяйственные культуры показала, что наилучшие показатели коэффициента энергетической эффективности обеспечиваются в севообороте при внесении удобрений со среднегодовой дозой 104,1 кг д.в./га.

Ключевые слова: энергетическая эффективность, энергетические затраты, биоэнергетический КПД, сельскохозяйственные культуры, урожайность, прибавка, минеральные удобрения, химические средства защиты.

Введение. Эффективное управление производством невозможно без использования энергетического анализа. Денежная оценка природных ресурсов неадекватно отражает их реальную стоимость, поскольку не учитывает вклад накоплений возобновляемых источников.

Интенсификация сельского хозяйства повлекла за собой создание сложного производства, каждая технологическая ступень которого требует значительных энергетических затрат. При постоянно возрастающей энергоёмкости аграрного сектора уменьшается относительная величина созданного продукта (выход продукции на единицу затраченной энергии), несмотря на увеличение объемов получаемой продукции. При этом снижается биоэнергетический коэффициент полезного действия (КПД), который рассчитывается как отношение энергии получаемой продукции к совокупной энергии, затраченной в процессе производства. Под биоэнергетической эффективностью понимают соотношение накопленной в урожае биологической энергии и затрат технической энергии на его выращивание, уборку, транспортировку и переработку.

Энергетическая эффективность изменяется по закону Тюрго–Мальтуса, который стал прописной истиной сельскохозяйствен-

ной экологии и формулируется следующим образом: повышение удельного вложения энергии в агроэкосистему не дает адекватного пропорционального увеличения ее продуктивности [3].

Например, в США в период 1945–1970 гг. за счет внедрения интенсивных методов производства произошло повышение урожайности кукурузы в 2,6 раза, что потребовало десятикратного увеличения совокупных расходов энергии. При этом биоэнергетический КПД снизился в 4,4 раза, расход энергии на производство средств производства вырос в 9,6 раза, а непосредственно в сельском хозяйстве – в 3,2 раза [3].

Таким образом, интенсификация сельскохозяйственного производства связана с ростом затрат невозобновляемой энергии. Поэтому важно создать технологии возделывания сельскохозяйственных культур с минимальными затратами энергии [1, 7, 8]. Биоэнергетическая оценка позволяет количественно оценить энергетическую стоимость полученной сельскохозяйственной продукции и является условным показателем энергетической рентабельности производства.

Цель исследования. Определить энергетическую эффективность применения разных доз минеральных удобрений и химических

средств защиты в шестипольном севообороте на выщелоченных тяжелосуглинистых черноземах лесостепного Поволжья.

Материалы и методы. Исследования проводились в условиях лесостепного Поволжья на опытном поле Ульяновского НИИ сельского хозяйства. Изучалась эффективность ряда факторов, взятых в нескольких грациях норм и доз удобрений и химических средств защиты. Севооборот осуществлялся со следующим чередованием культур: пар, озимая рожь, кукуруза, яровая пшеница, ячмень, овес.

Почвы характеризовались следующим агрохимическим составом: содержание гумуса – 5,91 %, pH 5,8, содержание нитратного азота и обменного калия – среднее, подвижного фосфора – высокое.

Схема опыта состояла из 16 вариантов, представляющих 1/4 полного факториального опыта. Опыт был развернут во времени и пространстве; повторность четырехкратная. Использовались аммиачная селитра (34 % действующего вещества (д.в.)), двойной гранулированный суперфосфат (42 % д.в.) и хлористый калий (60 % д.в.) (табл. 1).

Таблица 1

Дозы внесения минеральных удобрений под культуры, кг д.в./га

Культура	Уровни насыщения удобрениями									
	000	111			222			333		
		N	P	K	N	P	K	N	P	K
Пар (чистый)	–	–	30	60	–	60	120	–	90	180
Озимая рожь	–	60	–	–	120	–	–	180	–	–
Кукуруза	–	40	40	60	80	80	120	120	120	180
Яровая пшеница	–	45	60	90	90	60	90	135	90	135
Ячмень	–	30	30	40	60	60	80	90	90	120
Овес	–	40	30	45	80	60	90	120	90	135
<i>В среднем</i>	–	35,8	26,6	41,7	71,6	53,3	83,3	107,5	80	125
<i>Всего</i>	–	104,1			208,2			312,3		

Расположение делянок на опытном участке – систематическое; учетная площадь делянок – 45 м². Поперек основных делянок проводились защитные мероприятия с использованием пестицидов по фонам:

- без защиты (контроль);
- интегрированное применение средств защиты (по достижении порога вредоносности объекта);
- интенсивное применение средств защиты (обязательное применение без учета порога вредоносности).

Минеральные удобрения вносились осенью, в основное время внесения; азотные удобрения вносились под посев, весной. Технология возделывания культур в севообороте

являлась общепринятой для зоны лесостепного Поволжья.

Расчет энергетической эффективности применения удобрений проводился по методике [2]. Энергетическую эффективность минеральных удобрений определяли по биоэнергетическому КПД их применения [4, 6].

Для определения биоэнергетического КПД вычислялись следующие показатели:

1. Приходная часть – количество энергии V_0 , накопленной в зерне и надземной биомассе от применения минеральных удобрений, МДж/га:

$$V_0 = Y_n \times R_i \times l \times 100,$$

где Y_n – прибавка урожая от применения удобрений, ц/га; R_i – коэффициент перевода сельскохозяйственной продукции в сухое

вещество; l – содержание общей энергии в 1 кг сухого вещества продукции, МДж; 100 – коэффициент перевода центнеров в килограммы.

2. Расходная часть – энергетические затраты A_0 на применение минеральных удобрений и пестицидов, уход за посевами, уборку урожая и т.д., МДж/га:

$$A_0 = (HN \times aN) + (HP \times aP) + (HK \times aK) + (V_n \times a_{уб}) + (HФВ \times a_{вн}),$$

где HN , HP , HK – фактические дозы внесения азотных, фосфорных, калийных удобрений соответственно, кг д.в./га; $HФВ$ – дозы азота,

фосфора и калия в физической массе, ц/га; $a_{уб}$, $a_{вн}$ – затраты энергии на уборку урожая и внесение удобрений, МДж; aN , aP , aK – энергозатраты в расчете на 1 кг д.в. азотных, фосфорных и калийных удобрений, МДж/кг.

Результаты и обсуждение. Известно, что энергетическая эффективность удобрений и других средств химизации зависит от вида и доз их применения, а также набора и чередования культур в севообороте. Биоэнергетическая оценка возделывания культур зернопаропропашного шестипольного севооборота приведена в табл. 2.

Таблица 2

Энергетическая оценка возделывания сельскохозяйственных культур зернопаропропашного севооборота в зависимости от доз удобрений и фонов защиты

Вариант	Средняя урожайность, ц/га	Масса соломы, ц/га	Затраты техногенной энергии, тыс. МДж	Накоплено энергии, тыс. МДж/га		Коэффициент энергетической эффективности, у.е.	
				в основной продукции	в общей биомассе	основной продукции	общей биомассы
Без защиты (контроль)							
000	27,8	46,0	21,4	46,1	132,2	2,15	6,17
200	37,3	64,2	29,6	62,3	178,0	2,11	6,02
020	30,5	50,4	23,1	50,5	144,7	2,20	6,26
002	29,7	47,4	23,1	49,2	139,6	2,14	6,03
220	40,3	65,7	31,8	66,6	184,8	2,08	5,81
202	39,4	59,9	30,8	65,2	475,4	2,13	5,70
022	29,3	51,0	24,2	48,5	146,8	2,03	6,06
222	40,2	70,7	33,1	66,4	193,5	2,00	5,85
111	37,9	65,8	28,0	62,7	181,0	2,23	6,47
311	42,8	72,4	36,2	70,7	199,9	1,94	5,52
131	39,2	66,8	29,0	64,9	184,7	2,23	6,38
113	37,4	64,4	29,0	61,8	180,4	2,14	6,23
331	42,8	68,6	36,7	70,7	195,8	1,90	5,34
313	43,3	72,4	37,3	71,6	202,4	1,91	5,43
133	40,1	66,6	29,8	66,4	183,5	2,21	6,17
333	42,3	70,8	37,9	69,9	196,7	1,84	5,19
Интегрированная защита							
000	29,3	48,0	23,4	48,5	138,0	2,07	5,89
200	41,2	62,6	33,1	68,1	179,5	2,03	5,43
020	33,4	56,9	24,6	55,2	158,8	2,26	6,46
002	32,8	62,5	25,7	54,2	168,3	2,10	6,54

Вариант	Средняя урожайность, ц/га	Масса соломы, ц/га	Затраты техногенной энергии, тыс. МДж	Накоплено энергии, тыс. МДж/га		Коэффициент энергетической эффективности, у.е.	
				в основной продукции	в общей биомассе	основной продукции	общей биомассы
220	44,0	72,8	34,5	72,8	201,7	2,08	5,85
202	40,8	67,5	34,4	67,5	190,4	1,95	5,54
022	31,7	51,9	26,3	52,4	149,1	1,99	5,67
222	45,0	76,2	35,7	74,3	210,3	2,07	5,89
111	41,1	69,7	28,5	68,0	193,4	2,21	6,34
311	46,5	73,6	38,3	76,9	206,3	1,98	5,39
131	43,0	71,8	31,4	71,1	198,7	2,24	6,32
113	41,9	68,4	31,3	69,2	190,9	2,19	6,11
331	45,5	74,5	39,3	75,2	206,3	1,89	5,25
313	46,1	71,2	39,4	76,2	202,0	1,91	5,13
133	42,8	70,5	32,2	70,7	194,7	2,17	6,04
333	46,6	72,7	40,3	77,1	205,3	1,89	5,09
Интенсивная защита							
000	34,1	55,1	24,8	56,3	157,4	2,29	6,35
200	44,3	76,6	43,3	73,3	207,1	1,60	4,78
020	36,4	66,7	26,9	60,1	180,0	2,25	6,70
002	35,4	62,6	26,8	58,6	172,7	2,20	6,45
220	46,4	76,0	35,4	73,8	208,1	2,07	5,87
202	45,2	79,8	35,6	74,7	215,5	2,09	6,05
022	39,1	66,0	27,8	63,0	180,4	2,27	6,48
222	46,7	77,8	36,5	77,2	213,3	2,10	5,85
111	41,3	70,0	30,9	68,3	194,8	2,22	6,30
311	46,1	79,5	39,5	76,2	217,1	1,92	5,49
131	44,9	72,3	32,4	74,2	202,7	2,29	6,25
113	41,9	68,0	32,3	69,3	192,7	2,16	5,97
331	48,7	75,8	40,5	80,5	214,2	1,98	5,29
313	46,1	72,5	40,3	76,2	206,4	1,89	5,12
133	45,2	75,7	33,4	74,7	207,9	2,23	6,22
333	46,7	79,8	41,3	77,1	218,1	1,86	5,27

При применении фосфорных и калийных удобрений по отдельности в среднегодовых дозах 53,3 и 83,3 кг д.в./га соответственно затраты техногенной энергии возрастали лишь до 23,1 тыс. МДж/га, что на 1,7 тыс. МДж/га больше контроля. Количество накопленной энергии в зерне и в целом в биомассе остава-

лось примерно на уровне контроля, поэтому и коэффициенты энергетической эффективности повышались незначительно.

Азотные удобрения, вносимые в среднегодовой дозе 71,6 кг д.в./га, существенно повышали продуктивность и накопление энергии в зерне и биомассе. Однако затраты тех-

ногенной энергии из-за высокой энергоёмкости минеральных азотных удобрений и химических средств защиты возрастали и достигали 29,6 тыс. МДж/га. Коэффициент энергетической эффективности как основного продукта, так и биомассы в целом оказывался ниже контрольного. Следовательно, применение азотных удобрений с энергетической точки зрения не всегда эффективно.

Показатели энергетической эффективности при использовании минеральных удобрений в двойных комбинациях: азот-фосфор, азот-калий, фосфор-калий – также уступали контрольным. Расчеты показали, что лучшим по показателю энергетической эффективности (2,23 и 6,47 у.е.) был вариант с внесением минимальных среднегодовых доз этих удобрений без проведения защитных мероприятий, когда среднегодовая продуктивность составила 37,9 ц/га, что на 36,3 % выше контроля, а затраты техногенной энергии на удобрения, уборку, подработку и т.д. – 28,0 тыс. МДж/га.

Высокие коэффициенты энергетической эффективности (2,21 и 6,34 у.е.) получены также при внесении минимальной дозы удобрений и на фоне интегрированной защиты; в этом варианте среднегодовая продуктивность сельскохозяйственных культур на 40,3 % превысила контрольные значения.

В варианте с внесением одинарной дозы удобрений на фоне интенсивной защиты продуктивность составила 41,3 ц/га, затраты техногенной энергии варьировали в пределах 30,9 тыс. МДж/га, коэффициенты энергетической эффективности были примерно на уровне аналогичных вариантов с другими фонами.

Явные преимущества по энергетической эффективности имели варианты с применением фосфора: коэффициенты энергетической эффективности составили соответственно по фонам 2,20 и 6,26; 2,26 и 6,46; 2,25 и 2,70 у.е.

Повышение продуктивности пашни при использовании минеральных удобрений обеспечивается лишь в случае гарантированной защиты сельскохозяйственных культур с применением химических средств защиты, на производство которых также затрачивается определенное количество энергии. В связи с этим нами была определена энергетическая

эффективность средств химизации в севообороте. Расчеты показали, что использование интегрированной и особенно интенсивной защиты сопровождалось увеличением затрат техногенной энергии на 9,3 и 15,9 %, при этом урожайность зерна возрастала лишь на 5,4 % и общей биомассы – на 22,7 %. Соответственно, возрастала и энергия накопления основной продукции и общей биомассы. В связи с этим коэффициенты энергетической эффективности оказались довольно высокими, особенно на фоне интенсивной защиты (2,29 и 6,35 у.е.).

Подробный анализ результатов расчетов энергетической эффективности применения удобрений на фоне разных уровней защиты растений показал, что наилучшими по энергетической эффективности по всем фонам являются варианты с внесением минеральных удобрений в среднегодовой суммарной дозе 104,1 кг д.в./га.

Выводы:

1. Использование энергетического подхода дает возможность изучить и выявить структурные и функциональные зависимости между компонентами сельскохозяйственных систем, а также исследовать динамику влияния различных энергетических источников на поведение агроэкосистем.

2. Биоэнергетическая оценка позволяет количественно проанализировать энергетическую стоимость полученной сельскохозяйственной продукции и является условным показателем энергетической рентабельности производства.

3. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что как с экономической, так и с энергетической точки зрения применение удобрений и химических средств защиты растений при возделывании сельскохозяйственных культур на выщелоченных черноземах лесостепи Поволжья является эффективным.

4. Энергетическая оценка применения минеральных удобрений при возделывании сельскохозяйственных культур показала, что наилучшие показатели энергетической эффективности обеспечиваются в севообороте со среднегодовой суммарной дозой 104,1 кг д.в./га при всех фонах защиты.

1. Ермохин Ю. И. Оптимизация минерального питания сельскохозяйственных культур : монография / Ю. И. Ермохин, И. А. Бобренко. – Омск : Изд-во ФГОУ ВПО ОмГАУ, 2005. – 284 с.
2. Ермохин Ю. И. Экономическая и биоэнергетическая оценка применения удобрений : методические рекомендации / Ю. И. Ермохин, А. Ф. Неклюдов. – Омск, 1994. – 44 с.
3. Кирюшин В. И. Экологические основы земледелия / В. И. Кирюшин. – М. : Колос, 1996. – 367 с.
4. Методика биоэнергетической оценки технологий производства продукции растениеводства / Е. И. Базаров [и др.]. – М. : Минсельхоз СССР, 1983. – 44 с.
5. Методика оценки новых видов органических удобрений по энергетическому критерию (с примером расчета эффективности производства и применения биогумуса) / Б. Г. Стадник [и др.]. – М. : Информагротех, 1997. – 59 с.
6. Методика оценки энергетической эффективности применения средств защиты растений

/ В. А. Захаренко [и др.]. – М. : ВАСХНИЛ, 1991. – 50 с.

7. Новиков Ю. Ф. Энергетическая цена индустриализации агросферы / Ю. Ф. Новиков, А. А. Созинов // Природа. – 1985. – № 5. – С. 11–19.

8. Оценка энергетической эффективности технологий возделывания озимой пшеницы в шести ротациях севооборота многолетнего стационара / Н. И. Цимбалист [и др.] // Агрехимия. – 2007. – № 7. – С. 49–63.

9. Сисо А. В. Биоэнергетическая оценка различных агроприемов возделывания озимой пшеницы, сахарной свеклы и сои в орошаемом травяно-зернопропашном севообороте / А. В. Сисо, А. В. Югов, В. Н. Герасименко // Политематический сетевой электронный научный журн. Кубанского гос. аграрного ун-та (Научный журн. КубГАУ). – 2007. – № 04 (28). – С. 43–51. – URL: <http://www.dissercat.com/content/energeticheskaya-otsenka-tehnologii-vozdelyvaniya-i-uborki-ozimoi-pshenitsy-pri-dlitelnom-p#ixzz3n8xzUjic>.

BIOENERGETIC EFFICIENCY USES OF MINERAL FERTILISERS ON THE VOLGA REGIONS FOREST-STEPPE

G.A. Satarov

Ulyanovsk State University

The carried out research shows that using of fertilizers for plant cultivation is effective for leached chernozems of the Volga region's forest-steppe both, from agricultural and energetic view points. The best of energetic efficiency is provided using average annual quantity – 104,1 kg reactant per ha.

Keywords: energetic efficiency, expenditure of energy, bioenergetical coefficient of efficiency, agricultural plants, crop capacity, increase, mineral fertilizers, chemical weed and pest killers.

УДК 631.1

ЭКОЛОГО-ГЕОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧВООБРАЗОВАНИЯ В ПИХТОВЫХ ЛЕСАХ ЮЖНОЙ ЧАСТИ ЕНИСЕЙСКОГО КРЯЖА

В.Н. Горбачев

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В статье приведены материалы по эколого-геохимическому состоянию почв в двух типах пихтовых лесов южной части Енисейского кряжа. Показано, что экологические условия в пихтовых лесах способствуют формированию почв с элювиально-иллювиальным строением профиля.

Ключевые слова: почва, физико-химические свойства, валовой состав, пихтарник, экология, микроэлементы.

Введение. Енисейский кряж расположен на юго-западе Среднесибирского плоскогорья по правобережью Енисея. Климат Енисейского кряжа отличается значительной континентальностью. Возвышаясь над Западно-Сибирской низменностью, кряж на наветренных склонах, особенно расчлененных, вследствие усиления турбулентности воздушных масс и некоторой задержки в их движении принимает на себя большую часть влаги, которая доходит до него с атлантическими массами воздуха. Годовое количество осадков, по многолетним данным, составляет 563 мм, а в отдельные годы может достигать 700 мм [3]. Высота снежного покрова достигает 80 см, что препятствует глубокому промерзанию почв. Значительные водные массы Енисея оказывают обогревающее действие на территорию западного склона кряжа, что приводит к увеличению безморозного периода. В этих условиях растительный покров представлен темнохвойной полидоминантной тайгой с преобладанием пихты сибирской. Характерной особенностью пихтовых лесов Енисейского кряжа является присутствие в составе древостоев ели, кедра и мелколиственных пород – осины и березы [22]. Нередко на почвах, развитых на рыхлых отложениях, осина представляет первый ярус древостоя.

Почвы пихтовых лесов Енисейского кряжа изучены крайне слабо. Некоторые материалы имеются в наших работах [5–11, 21].

Цель исследования. Исследовать эколого-геохимические особенности почв пихтовых лесов приенисейской части юга Енисейского кряжа.

Материалы и методы. Представлены материалы собственных исследований дерново-глубокоподзолистых среднесуглинистых почв двух типов леса: пихтарника вейниково-крупнотравно-зеленомошного и пихтарника борцово-вейникового III класса бонитета. Аналитическая обработка проведена по общепринятым методикам [2].

В табл. 1 приводится таксационная характеристика древостоев.

В пихтарнике вейниково-крупнотравно-зеленомошном подрост куртинный: 10П+КедЕ. В подлеске *Spiraea media* – sp, *Sorbus sibirica* – sp, *Rubus idaeus* – sol. Травяно-кустарничковый ярус представлен в окнах вейником и крупнотравьем: *Calamagrostis obtusata* cop², *Aconitum excelsum* – cop¹, *Dryopteris linneana* – cop¹, *Allium victorale* – sol, *Rubus saxatilis* – sol, *Viola uniflora* – sol, *Cerastium pauciflorum* – sol, *Stellaria bungeana* – sol, *Geranium albiflorum* – sol, *Mitella nuda* – sol, *Crepis sibirica* – sol, *Lathyrus gmelini*, *Veratrum lobelianum* – sol, *Carex macroura* – sol, *Oxalis acetosella* – sol, *Cacalia hastata* – sol. Проективное покрытие напочвенного покрова – 50–60%: *Hylocomium splendens*, *Rhytidium triguefrus*, *Ptilium crista castrensis*.

Таблица 1

Таксационная характеристика пихтовых древостоев

Ярус	Состав и возраст	Средняя высота, м	Диаметр, см	Полнота	Запас, м ³
Пихтарник вейниково-крупнотравно-зеленомошный					
I	76П (125)	15,4	18,4	0,73	149,0
	17Е (106)	16,0	19,5		32,6
	6Б (130)	22,0	31,4		11,2
	1К (90)	15,0	15,2		2,2
Пихтарник борцово-вейниковый					
I	100 Ос (95)	27,3	42,7	0,16	78,7
II	92П (74)	13,8	14,3	0,73	162,2
	4Е (77)	13,8	16,6		6,6
	4Б (57)	13,0	15,4		7,1

Древостой пихтарника борцово-вейникового двухъярусный, неравномерного сложения: имеются окна и густые куртины пихты. Состав подроста 9П1К+Е. В подлеске *Spiraea media* – sol, *Padus racemosa* – sol, *Ribes hispidulum* – sp, *Rubus idaeus* – sol, *Daphne mezereum* – sol. Травяно-кустарничковый ярус представлен увеличением видов высокотравья, на валежинах – мелкотравьем и мхами, в понижениях – хвощом лесным: *Calamagrostis obtusata* – сор², *Aconitum excelsum* – sp, *Rubus saxatilis* – sp, *Oxalis acetosella* – sp, *Dryopteris linneana* – sp, *Lathyrus gmelini* – sol, *Actaea erythrocarpa* – sol, *Talictum minus* – sol, *Calamagrostis langsdorffii* – sol, *Veratrum lobelianum* – sol, *Athyrium crenatum* – sol, *Anemone altaica* – sol, *Angelica silvestris* – sol, *Allium victorialis* – sol, *Galium boreale* – sol.

Результаты и обсуждение. Достаточная увлажненность западного макросклона юга Енисейского края, значительная высота снежного покрова, небольшая глубина промерзания почв способствуют формированию в них промывного водного режима и образованию почв подзолистого типа. Дерново-подзолистые почвы пихтовых лесов, развитые на рыхлых отложениях, по морфологии характеризуются четкой дифференциацией профиля по элювиально-иллювиальному типу.

По гранулометрическому составу дерново-глубокоподзолистые почвы пихтовых лесов среднесуглинистые. Иллювиальные горизонты четко выделяются легкоглинистым составом. Преобладающими фракциями являются крупная пыль и мелкий песок. Содержание фракции среднего песка незначительно, но резко увеличивается в материнской породе. Элювиальные горизонты содержат в 3–4 раза меньше илистой фракции, что указывает на четкую дифференциацию профиля почв по элювиально-иллювиальному типу как результат развития подзолистого процесса (табл. 2).

В микроагрегатном составе почв четко преобладают фракции крупной пыли и мелкого песка, что указывает на то, что процесс выветривания в настоящее время идет недостаточно интенсивно (табл. 3). Коэффициенты дисперсности гумусового горизонта по Качинскому (процентное отношение ила «микроагрегатного» к илу «гранулометрическому») в изученных почвах близки – 38 и 29 соответственно, что указывает на достаточно высокую степень распыленности в воде, непрочную микроструктуру и в целом структуру почв [17].

Таблица 2

Гранулометрический состав почв

Горизонт	Глубина, см	Размер частиц, мм						
		1,0–0,25	0,25–0,05	0,05–0,01	0,010–0,005	0,005–0,001	<0,001	<0,01
Дерново-глубокоподзолистая среднесуглинистая Пихтарник вейниково-крупнотравно-зеленомошный								
A1	0–10	6,64	14,71	38,48	13,88	17,47	6,47	37,82
A2A1	10–20	6,32	14,63	34,23	13,87	19,34	9,42	42,63
A2	20–30	6,49	11,67	37,13	13,38	19,62	10,32	43,32
A2B	45–55	5,95	9,60	19,40	7,73	12,22	41,45	61,40
B1	55–65	6,06	11,85	22,98	9,75	15,56	28,41	53,72
B1	65–75	4,78	5,87	21,23	6,76	10,61	43,95	61,32
B2	90–100	5,17	12,55	22,68	6,23	8,48	35,57	50,28
C	140–150	14,68	18,13	22,21	8,94	12,54	16,10	37,98
Дерново-глубокоподзолистая высокоглееватая среднесуглинистая Пихтарник борцово-вейниковый								
A1	2–15	8,97	21,35	32,36	9,82	16,76	7,86	34,44
A1A2	15–25	9,09	20,70	30,99	10,94	15,31	10,07	36,32
A2g	25–35	10,43	19,44	30,45	11,73	15,81	10,44	31,98
A2Bg	35–45	8,19	18,15	27,42	10,32	14,73	18,73	43,78
Bg	45–60	6,60	15,37	21,92	7,79	11,49	33,08	52,36
BCg	60–75	6,36	30,10	20,92	5,17	9,95	21,63	36,75
C1g	75–100	21,33	47,64	10,73	0,86	1,55	14,48	16,89
C2g	100–120	27,51	44,78	11,38	1,30	1,43	10,73	13,46
C2g	120–125	30,61	45,95	9,65	1,49	1,29	8,64	11,42

Водопрочность структурных агрегатов гумусового горизонта A1 и гумусовоэлювиального горизонта A1A2 дерново-глубокоподзолистой высокоглееватой почвы пихтарника борцово-вейникового низкая, а в горизонтах A2g и A2Bg – очень низкая, что связано с временным переувлажнением почвы, приводящим к сильному развитию восстановительных процессов и бесструктурности (табл. 4) [31].

Почвы характеризуются кислой реакцией среды по всему профилю и достаточно высоким содержанием гумуса (табл. 5). Почвенный поглощающий комплекс насыщен кальцием, магнием и водородом. Распределение обменных катионов по профилю элювиально-иллювиальное: минимальное содержание – в подзолистом горизонте A2, максимальное – в иллювиальной части профиля.

Таблица 3

Дифференциация микроагрегатного состава по профилю почв

Горизонт	Глубина, см	Размер частиц, мм						
		1,0–0,25	0,25–0,05	0,05–0,01	0,010–0,005	0,005–0,001	<0,001	<0,01
Дерново-глубокоподзолистая среднесуглинистая Пихтарник вейниково-крупнотравно-зеленомошный								
A1	0–10	8,22	35,42	36,40	9,00	8,81	2,15	19,96
A2A1	10–20	5,68	27,45	39,58	11,91	12,89	2,49	27,29
A2	20–30	6,34	26,79	38,07	11,95	13,38	3,47	28,80
A2B	45–55	7,21	14,42	42,31	13,95	18,48	3,63	36,06
B1	55–65	5,83	28,86	42,97	7,85	10,42	4,07	22,34
B1	65–75	4,29	20,94	46,31	8,99	12,24	7,23	28,46
B2	90–100	4,19	33,45	43,54	5,81	8,86	4,15	18,82
C	140–150	11,77	25,91	37,40	9,03	9,53	6,36	24,92
Дерново-глубокоподзолистая высокоглееватая среднесуглинистая Пихтарник борцово-вейниковый								
A1	2–15	9,44	34,25	35,61	8,94	9,61	2,35	20,80
A1A2	15–25	9,24	33,48	35,01	9,75	10,52	2,04	22,21
A2g	25–35	10,06	28,45	36,57	9,57	12,44	2,91	24,92
A2Bg	35–45	8,01	28,43	39,62	8,73	12,48	2,73	23,94
Bg	45–60	6,09	30,55	41,94	7,21	11,29	2,92	21,42
BCg	60–75	5,05	45,56	36,58	3,15	6,59	3,07	12,81
C1g	75–100	16,55	56,07	3,67	18,00	3,75	1,96	23,71
C2g	120–125	22,24	56,83	13,53	2,06	3,64	1,70	7,40

Таблица 4

Водопрочность структурных агрегатов
дерново-глубокоподзолистой высокоглееватой почвы, %

Горизонт	Глубина, см	Размер структурных агрегатов, мм						
		>3	3–2	2–1	1–0,5	0,5–0,25	>0,25	B
A1	2–15	$\frac{25}{2}$	$\frac{23}{4}$	$\frac{27}{22}$	$\frac{13}{44}$	$\frac{9}{16}$	$\frac{3}{12}$	0,46
A1A2	15–25	$\frac{43}{4}$	$\frac{16}{7}$	$\frac{17}{20}$	$\frac{10}{27}$	$\frac{8}{23}$	$\frac{6}{19}$	0,41
A2g	25–35	78	$\frac{4}{3}$	$\frac{6}{3}$	$\frac{3}{11}$	$\frac{3}{42}$	$\frac{6}{41}$	0,16
A2Bg	35–45	88	2	$\frac{3}{1}$	$\frac{2}{5}$	$\frac{2}{26}$	$\frac{3}{68}$	0,07

Примечание. В числителе – сухое, знаменателе – мокрое просеивание. B – степень водопрочности структурных агрегатов.

Таблица 5

Физико-химические свойства почв

Горизонт	Глубина, см	Гумус, %	рН		Обменные катионы, мг-экв на 100 г почвы			Степень насыщенности основаниями, %
			водное	солевое	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	H ⁺	
Дерново-глубокоподзолистая среднесуглинистая Пихтарник вейниково-крупнотравно-зеленомошный								
A1	0–10	4,91	4,95	3,95	8,57	3,41	5,14	68
A2A1	10–20	2,64	4,55	3,45	5,98	2,46	5,55	60
A2	20–30	1,60	5,20	3,65	4,53	2,51	3,43	67
A2	30–40	0,84	5,03	3,80	4,73	2,07	2,00	77
A2B	45–55	0,72	4,90	3,95	20,76	6,26	2,54	91
A2B	55–65	0,71	4,85	3,85	27,37	7,42	2,37	94
B1	65–75	0,55	4,90	3,75	33,20	10,93	2,38	95
B2	90–100	0,38	4,80	3,60	36,45	9,12	2,91	94
B2C	120–130	0,36	5,23	4,00	25,23	7,25	0,96	97
C	140–150	0,27	5,26	4,20	23,61	6,39	0,57	93
Дерново-глубокоподзолистая высокоглееватая среднесуглинистая Пихтарник борцово-вейниковый								
A1	2–15	8,53	5,19	3,72	12,30	5,51	5,67	76
A1A2	15–25	2,43	5,22	3,89	7,57	3,64	3,94	74
A2g	25–35	1,27	5,27	3,73	5,64	3,79	2,09	82
A2Bg	35–45	0,98	5,44	3,62	8,49	3,62	1,97	87
Bg	45–60	0,69	5,19	3,57	16,27	6,04	1,97	92
BCg	60–75	0,52	5,06	3,74	24,83	8,74	0,19	94
C1g	75–100	0,36	5,34	3,91	9,65	4,05	0,12	99
C2g	120–125	0,36	5,36	4,86	7,26	2,67	0,03	100

Валовой химический анализ выявил четкую дифференциацию окислов в профиле почв по элювиально-иллювиальному типу (табл. 6). Верхняя оподзоленная часть профиля характеризуется явным накоплением кремнезема и выносом железа и алюминия.

Близкие величины в содержании валовых форм кальция и магния (или преобладание валового магния над кальцием) свидетельствуют, по-видимому, о том, что магний, железо, алюминий и кремнезем образуют достаточно стойкие вторичные минералы [15].

Таблица 6

Валовой состав почв, % на прокаленную навеску

Горизонт	Глубина, см	SiO ₂	Fe ₂ O ₃	Al ₂ O ₃	TiO ₂	CaO	MgO	MnO	P ₂ O ₅
Дерново-глубокоподзолистая среднесуглинистая Пихтарник вейниково-крупнотравно-зеленомошный									
A1	0–10	67,32	5,70	14,27	0,82	2,40	2,43	0,27	1,85
A2A1	10–20	68,08	5,29	14,67	0,91	2,02	2,85	0,22	1,43
A2	20–30	69,37	5,49	14,01	0,93	2,00	2,32	0,21	0,09
A2	30–40	69,34	5,76	13,87	0,96	2,16	2,78	0,18	0,07
A2B	45–55	59,06	8,65	18,14	0,79	2,33	2,85	0,08	0,08
A2B	55–65	54,53	8,43	19,74	0,73	2,26	2,54	0,07	0,08
B1	65–75	49,84	11,80	20,06	1,19	2,04	2,04	0,07	0,10
B2	90–100	58,20	7,32	19,55	1,22	2,27	2,27	0,17	0,12
B2C	120–130	55,36	10,12	19,16	0,99	2,27	3,62	0,16	0,17
C	140–150	56,98	9,29	18,06	0,77	3,51	3,29	0,11	0,16
Дерново-подзолистая высокоглееватая среднесуглинистая Пихтарник борцово-вейниковый									
A1	2–15	61,53	7,66	14,36	0,95	3,10	3,27	0,17	0,21
A1A2	15–25	64,60	7,40	14,41	0,99	4,27	3,57	0,19	0,13
A2g	25–35	65,59	7,29	14,13	0,92	4,23	3,04	0,16	0,10
A2Bg	35–45	64,99	7,13	15,05	1,01	3,74	3,62	0,14	0,10
Bg	45–60	64,75	8,17	17,04	0,90	2,36	2,22	0,11	0,09
BCg	60–75	57,61	9,75	17,42	0,85	7,53	2,40	0,12	0,12
C1g	75–100	51,60	10,29	17,50	0,79	8,58	6,86	0,14	0,14
C2g	120–125	50,78	11,88	14,30	0,61	12,32	6,65	0,17	0,14

Спектральный анализ показал биогенное накопление цинка, меди, свинца, молибдена и никеля в гумусовом горизонте A1 (табл. 7). Содержание этих элементов превышает клар-

ки почв и литосферы. По профилю почв распределение микроэлементов – элювиально-иллювиальное.

Таблица 7

Содержание микроэлементов в почвах, %, $\times 10^{-3}$

Горизонт	Глубина, см	Pb	Cu	Zn	V	Cr	Ni	Mo	Ba
Дерново-глубокоподзолистая среднесуглинистая Пихтарник вейниково-крупнотравно-зеленомошный									
A1	0–10	2	4	15	10	10	3	0,2	40
A2A1	10–20	1,5	2	10	10	6	2	0,1	20
A2	20–30	2	2	15	10	10	3	0,1	30
A2	30–40	2	3	10	15	6	3	0,1	30
A2B	45–55	1,5	4	15	20	6	4	0,15	30
A2B	55–65	1,5	6	15	20	6	4	0,2	40
B1	65–75	1,5	8	15	20	8	4	0,2	30
B2	90–100	1,5	10	20	30	10	5	0,2	40
B2C	120–130	1,5	5	15	20	8	5	0,2	40
C	140–150	1,5	5	10	20	8	6	0,2	30
Дерново-глубокоподзолистая высокоглееватая среднесуглинистая Пихтарник борцово-вейниковый									
A1	2–15	2	4	15	15	10	5	0,2	30
A1A2	15–25	1,5	3	8	8	15	4	0,15	20
A2g	25–35	1	4	8	10	8	3	0,1	30
A2Bg	35–45	1	3	10	10	10	4	0,1	20
Bg	45–60	1	5	10	20	10	4	0,1	30
BCg	60–75	1	4	15	20	20	6	0,1	20
C1g	75–100	0,8	3	10	20	40	10	0,1	20
C2g	120–125	0,6	2	15	30	60	10	0,1	20
Кларк почв		$1 \cdot 10^{-3}$	$2 \cdot 10^{-3}$	$5 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-2}$	$2 \cdot 10^{-2}$	$4 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-4}$	$5 \cdot 10^{-2}$
Кларк литосферы		$1 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-3}$	$5 \cdot 10^{-3}$	$1,5 \cdot 10^{-2}$	$2 \cdot 10^{-2}$	$8 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-4}$	$5 \cdot 10^{-2}$

Дерново-подзолистые почвы пихтовых лесов правобережья приенисейской части Сибири характеризуются достаточно высокой численностью микроорганизмов. Исследованиями Н.Д. Сорокина выявлено преобладание в них прототрофных бактерий и актиномицетов, требующих для своего развития минеральных источников питания. При этом численность микроскопических грибов в 2–4 раза выше, чем в лесных почвах Среднего Приангарья [33].

Таким образом, в пихтовых лесах южной части Енисейского кряжа экологические условия (достаточное количество атмосферных осадков; тепляющее действие водных масс Енисея; мощный снежный покров, препятствующий глубокому промерзанию почв; бескарбонатные рыхлые материнские породы) способствуют развитию промывного водного режима и формированию почв с элювиально-иллювиальным строением профиля.

Образование суглинистых почв с элювиально-иллювиальной дифференциацией профиля одни исследователи связывают с процессом лессиважа, т.е. образование осветленного горизонта А2 связывают исключительно с развитием процесса поверхностного оглеения, сегрегацией железа в конкреции и передвижением ила без его химического разрушения [4, 12–14]. Другие ученые образование почв суглинистого гранулометрического состава с элювиально-иллювиальной дифференциацией профиля объясняют развитием подзолообразовательного процесса [1, 16, 19, 20, 23–30, 32, 34].

В.М. Корсунов и Э.Ф. Ведрова, специально занимаясь диагностикой подзолообразования приенисейской части Западной Сибири, низкогорий Енисейского и Салаирского краев, пришли к выводу о развитии в современных почвах подзолистого процесса [18].

Наши исследования показали, что в течение теплого периода в почвах восстановительные процессы чередуются с окислительными, сегрегация железа в конкреции отсутствует, передвижение илистой фракции по профилю сопровождается ее разрушением, что указывает на то, что образование исследованных почв связано не с лессиважем, а с развитием подзолообразовательного процесса [5, 11].

Заключение. Из сказанного выше видно, что почвы пихтовых лесов южной части Енисейского края характеризуются четкой дифференциацией гранулометрического и микроагрегатного состава, обменных оснований, валового состава и поведением микроэлементов по профилю – по элювиально-иллювиальному типу. Почвы характеризуются хорошей выраженностью гумусово-аккумулятивного горизонта, глубокой оподзоленностью, кислой реакцией среды, значительной долей в почвенном поглощающем комплексе верхней части профиля водорода. Образованию и развитию дерново-подзолистых почв в таежной зоне способствуют современные экологические условия: оптимальное сочетание тепла и влаги, промывной водный режим, отсутствие карбонатов и характер фитоценозов.

1. *Ахтырцев Б. П.* Лесные почв ЦЧО / Б. П. Ахтырцев // Лес и почва. – Красноярск : Красноярское книжное изд-во, 1968. – С. 157–175.
2. *Воробьева Л. А.* Химический анализ почв / Л. А. Воробьева. – М. : МГУ, 1998. – 272 с.
3. *Галахов Н. Н.* Влияние рельефа и экспозиции на ход фитофеноявлений / Н. Н. Галахов // Ботанический журн. – 1956. – Т. 41, № 11. – С. 1677–1684.
4. *Герасимов И. П.* Подзол, глей, лессиваж, псевдоглей и псевдоподзол / И. П. Герасимов, С. В. Зонн // Почвоведение. – 1971. – № 8. – С. 118–129.
5. *Горбачев В. Н.* Почвы Нижнего Приангарья и Енисейского края / В. Н. Горбачев. – М. : Наука, 1967. – 140 с.
6. *Горбачев В. Н.* Почвы Восточного Саяна / В. Н. Горбачев. – М. : Наука, 1978. – 199 с.
7. *Горбачев В. Н.* Проблема взаимосвязи почв и экологических факторов почвообразования / В. Н. Горбачев // Ульяновский медико-биологический журн. – 2014. – № 2. – С. 107–116.
8. *Горбачев В. Н.* Экология почвообразования в кедровых лесах Восточного Саяна / В. Н. Горбачев, Р. М. Бабинцева, В. Д. Карпенко // XXIV Любичевские чтения. – Ульяновск : УлГПУ, 2010. – С. 286–296.
9. *Горбачев В. Н.* Лесорастительные свойства почв Енисейского края / В. Н. Горбачев, Э. П. Попова // Лесоведение. – 1985. – № 2. – С. 3–9.
10. *Горбачев В. Н.* Физические свойства почв полидоминантных лесов Енисейского края / В. Н. Горбачев, Э. П. Попова // Лесоведение. – 1990. – № 1. – С. 38–46.
11. *Горбачев В. Н.* Почвенный покров южной тайги Средней Сибири / В. Н. Горбачев, Э. П. Попова. – Новосибирск : Наука, 1992. – 220 с.
12. *Зонн С. В.* О процессах подзоло- и псевдоподзолообразования и проявление последнего в почвах СССР / С. В. Зонн // Почвоведение. – 1969. – № 3. – С. 3–11.
13. *Зонн С. В.* О современных концепциях подзолообразования и псевдоподзоливания / С. В. Зонн // О почвах Сибири. – Новосибирск : Наука, 1978. – С. 14–35.
14. *Зонн С. В.* Современные проблемы генезиса и географии почв / С. В. Зонн. – М. : Наука, 1983. – 168 с.
15. *Зольников В. Г.* Почвы Ленского и Олекминского районов Якутии и перспективы их сельскохозяйственного использования / В. Г. Зольников // Материалы о природных условиях и сельском хозяйстве юго-запада Якутской АССР. – М. : Изд-во АН СССР, 1957. – С. 3–111.
16. *Ильиных Н. И.* Почвы Кузнецкого Алатау / Н. И. Ильиных. – Красноярск, 1970. – 165 с.
17. *Качинский Н. А.* Физика почвы / Н. А. Качинский. – М. : Высшая школа, 1965. – 323 с.

18. Корсунов В. М. Диагностика почвообразования в зональных лесных почвах / В. М. Корсунов, Э. Ф. Ведрова. – Новосибирск : Наука, 1982. – 163 с.
19. Кауричев И. С. Подзолообразование и поверхностное оглеение почв / И. С. Кауричев // Химия, генезис и картография почв. – М. : Наука, 1968. – С. 58–61.
20. Кузьмин В. А. Автоморфные почвы Байкальской горной области / В. А. Кузьмин // Почвы зоны БАМ. – М. : Наука, 1979. – С. 5–12.
21. Лапшина Е. Н. Растительность и почвы Енисейского кряжа (южной части) / Е. Н. Лапшина, В. Н. Горбачев, А. А. Храмов // Растительность правобережья Енисея. – Новосибирск : Наука, 1971. – С. 21–66.
22. Лацинский Н. Н. Темнохвойные и мелколиственные леса Приангарской части Енисейского кряжа / Н. Н. Лацинский // Растительный покров Красноярского края. – Новосибирск : Редакционно-издательский отдел СО АН СССР, 1965. – Вып. 2. – С. 69–119.
23. Макеев О. В. Дерновые таежные почвы юга Средней Сибири / О. В. Макеев. – Улан-Удэ, 1959. – 350 с.
24. Непряхин Е. М. Почвы Томской области / Е. М. Непряхин. – Томск : Изд-во ТГУ, 1977. – 438 с.
25. Подзолистые почвы запада Европейской части СССР. – М. : Колос, 1977. – 278 с.
26. Подзолистые почвы центральной и восточной частей Европейской территории СССР (на суглинистых почвообразующих породах). – Л. : Наука, 1980. – 302 с.
27. Почвы Горно-Алтайской автономной области. – Новосибирск : Наука. – 352 с.
28. Пономарева В. В. Теория подзолообразовательного процесса / В. В. Пономарева. – М. ; Л. : Наука, 1964. – 389 с.
29. Роде А. А. Подзолообразовательный процесс / А. А. Роде. – М. ; Л. : Изд-во АН СССР, 1937. – 454 с.
30. Роде А. А. Генезис почв и современные процессы почвообразования / А. А. Роде. – М. : Наука, 1984. – 256 с.
31. Розанов Б. Г. Морфология почв / Б. Г. Розанов. – М. : Академический проект, 2004. – 431 с.
32. Смирнов М. П. Почвы Западного Саяна / М. П. Смирнов. – М. : Наука, 1970. – 236 с.
33. Сорокин Н. Д. Микрофлора таежных почв Средней Сибири / Н. Д. Сорокин. – Новосибирск : Наука, 1982. – 144 с.
34. Трофимов С. С. Горно-таежные глубокооподзоленные непромерзающие почвы Горной Шории / С. С. Трофимов, С. А. Таранов // Лес и почва. – Красноярское книжное изд-во, 1968. – С. 121–125.

ECOLOGICAL-GEOCHEMICAL QUALITIES OF SOIL FORMATION IN FIR FORESTS OF THE SOUTHERN PART OF THE YENISEI RIDGE

V.N. Gorbachev

Ulyanovsk State University

The article presents the materials of the environmental geochemical soil in two types of fir forests of the southern part of the Yenisei ridge. It is shown that environmental conditions in fir forests contribute to the formation of soils with eluvial-illuvial structure profile.

Keywords: soil, physical and chemical properties, gross composition, fir forest, ecology, microelements.

УДК 630*443.3

ПРОДУКТИВНОСТЬ ДРЕВОСТОЕВ В СВЯЗИ С ПОРАЖЕНИЕМ ИХ СЕРДЦЕВИННОЙ ГНИЛЬЮ

Б.П. Чураков, С.Г. Битяев, Р.А. Чураков, А.А. Миронов

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Приведены сравнительные данные по продуктивности разновозрастных древостоев сосны обыкновенной, дуба черешчатого и осины в различных лесорастительных условиях в связи с поражением их возбудителями сердцевинной гнили.

Ключевые слова: продуктивность, древостои, сердцевинная гниль, тип леса, возраст, сосна обыкновенная, дуб черешчатый, осина.

Введение. Продуктивность лесов в широком понимании характеризуется количеством выращиваемой древесины и других продуктов леса [13]. Но чаще всего под этим понятием подразумевается только древесная продукция леса.

На продуктивность леса существенное влияние оказывают многие факторы: состав древесных пород, их возраст, полнота древостоя, условия местопроизрастания, факторы окружающей среды: абиотические, биотические, антропогенные и др. [3, 15, 18, 33].

Из биотических факторов, влияющих на продуктивность наших лесов, особо необходимо отметить влияние вредителей и болезней леса. Болезни леса, принимая иногда характер эпифитотий, не только приводят к существенному снижению продуктивности лесов, но и могут вызывать гибель лесонасаждений. Особенно велика роль в снижении древесной продукции биоты дереворазрушающих грибов [1, 5, 6, 16, 19, 22, 23].

Грибы являются мощным фактором формирования и существования леса. В.Г. Стороженко одним из важных факторов формирования структур древостоя фитоценоза и древесного опада в лесу считает участие в этом процессе биоты дереворазрушающих грибов биотрофного и ксилотрофного комплексов [23]. Дереворазрушающие грибы, являясь ведущей эколого-трофической группой организмов в лесу, определяют основные параметры биоразложения древесины.

Цель исследования. Изучение влияния некоторых дереворазрушающих грибов – возбудителей стволовых сердцевинных гнилей – на товарную продукцию отдельных древесных пород на примере лесов Ульяновской области.

Материалы и методы. В качестве объектов исследований были выбраны следующие древесные породы: сосна обыкновенная – *Pinus sylvestris* L., дуб черешчатый – *Quercus robur* L., осина (тополь дрожащий) – *Populus tremula* L. Выбор этих древесных пород обусловлен следующими обстоятельствами. Все эти древесные породы поражаются сердцевинной стволовой гнилью, при этом грибы – возбудители гнилей относятся к одному роду *Phellinus*. На дубе, кроме того, изучался еще один дереворазрушающий гриб из рода *Inonotus* – тоже возбудитель сердцевинной гнили. С научной точки зрения интересно было выяснить характер влияния возбудителей сердцевинных гнилей одного рода на древесную продукцию лесных пород разных видов. С практической точки зрения важно было выявить влияние сердцевинных гнилей на выход деловой древесины исследованных древесных пород.

Исследования проводились в разновозрастных древостоях сосны обыкновенной, дуба черешчатого и осины в различных лесорастительных условиях Ульяновской области. При проведении полевых исследований и камеральной обработки материалов использовались

стандартные общепринятые методики, используемые в лесной фитопатологии, лесоводстве, лесной таксации и математической статистике.

Результаты и обсуждение. Древесина сосны остается самой востребованной на потребительском рынке товаров и услуг. Выход деловой древесины из стволов сосны в среднем составляет 70–75 %, максимально возможный приближается к 80–85 %. Однако этот максимум сосна дает не всегда по различным причинам, в т.ч. из-за стволовых гнилей [7, 14]. Проблема зараженности сосновых древостоев сосновой губкой *Phellinus pini* (Brot.) Bondartsev & Singer. очень актуальна и является предметом исследований многих ученых [8, 20, 21, 24, 25].

Большое влияние на выход деловой древесины оказывают возбудители стволовых гнилей. Выход деловой древесины существенным образом зависит от линейной протяженности гнили в стволе. Линейная протяженность гнили в зараженных деревьях позволяет судить о возможности использования фаутовых деревьев для получения деловых сортиментов.

Исследования товарной продукции сосновых древостоев проводились в трех типах леса: сосняках лишайниковых, сосняках травяных и сосняках сложных. Абсолютная протяженность гнили в стволах сосны, зараженных сосновой губкой, в обследованных древостоях составляет в среднем 10,6 м, относительная – 47,8 %. Средняя абсолютная протяженность гнили в стволах сосны с возрастом имеет тенденцию к увеличению. Относительная же протяженность гнили с возрастом остается примерно на одном уровне. Следовательно, линейная протяженность гнили увеличивается примерно с такой же скоростью, с какой растет ствол дерева. Такая же закономерность распространения сердцевинной гнили в стволах сосны была отмечена В.К. Смирновой для сосняков восточного склона Среднего Урала [21].

Нами не обнаружено заметного влияния лесорастительных условий на абсолютную и относительную линейную протяженность гнили. Полученные данные несколько отличаются от результатов исследований, проведенных О.Н. Ежовым и О.Н. Коношатовым в

Архангельской области: в сосняках абсолютная протяженность гнили в Ульяновской области составляет в среднем 9,1 м (IV класс возраста), 11,1 м (V) и 11,7 м (VI), в Архангельской области – 5,2 м (IV и V) и 9,4 м (VI и VII); относительная протяженность в Ульяновской области – 42,0 % (IV), 50,7 % (V) и 50,6 % (VI); в Архангельской – 30,0 % (IV и V) и 62,1 % (VI и VII) [8]. Это, по-видимому, объясняется различием почвенно-климатических условий (т.е. лесорастительной зоной) и производительности древостоев, что проявляется в различии характера взаимоотношений питающего древесного растения и патогенного гриба в лесах этих регионов.

При среднем расчетном выходе деловой древесины 0,63 м³ на одно дерево поражение сосны сосновой губкой приводит к резкому снижению фактического выхода деловой древесины до 0,22 м³, т.е. фактический выход снижается в 2,9 раза. Существенного влияния типов леса на фактический выход деловой древесины сосны в обследованных древостоях не обнаружено. В то же время расчетный выход деловой древесины сосны незначительно увеличивается по мере улучшения лесорастительных условий от сосняка лишайникового к сосняку сложному.

Расчетный выход деловой древесины сосны как в абсолютных, так и в относительных величинах с возрастом закономерно увеличивается. Фактический выход деловой древесины в абсолютных единицах (м³) с возрастом незначительно увеличивается, в относительных же единицах – почти не изменяется.

В современном растительном покрове Приволжской возвышенности, на которой расположена и Ульяновская область, количественно преобладают лиственные леса. Большая часть из них имеет вторичное происхождение, что в основном связано с многовековой хозяйственной деятельностью человека [2].

Лиственные леса подразделяются на широколиственные и мелколиственные. Среди широколиственных лесов дубовые леса в настоящее время являются преобладающими на Приволжской возвышенности. Не подлежит сомнению тот факт, что в недалеком прошлом участие дубовых лесов в растительном покрове Приволжской возвышенности было

гораздо более значительным. Сокращение площади дубовых лесов связано прежде всего с антропогенными сменами дуба липой и мелколиственными породами. Такие смены пород часто наблюдались при рубке как сосново-дубовых, так и чисто дубовых древостоев. Дубовые леса в геологическом отношении сравнительно молоды. Б.А. Келлер считает, что они сформировались на наших равнинах после ледникового периода, т.е. в начале нового каменного века (неолита) [11].

В настоящее время наблюдается повсеместное и прогрессирующее усыхание и последующий распад существующих дубовых насаждений. Усыхание дуба в отдельные годы в некоторых регионах принимало катастрофический характер. Можно назвать множество причин неудовлетворительного состояния наших дубрав. Главной среди них является непродуманная хозяйственная деятельность человека. Проводимые в течение длительного времени сплошные и выборочные рубки привели к почти полному исчезновению семенного дуба и замене его порослевыми древостоями с пониженной жизнеспособностью и большой восприимчивостью к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Хотя, как отмечает И.Х. Хайров, в южной части Приволжской возвышенности возможно появление дубняков семенного происхождения на 14 % площади, занятой осинниками [27].

Снижению жизнеспособности древостоев дуба способствовали также периодически повторяющиеся суровые зимы с очень низкими температурами (например, в конце 70-х – начале 80-х гг. XX в.), засухи (например, летом 2010 г.), лесные пожары, понижения уровня грунтовых вод, нерегулируемая пастьба скота и сенокосение в лесу, чрезмерные рекреационные и техногенные нагрузки и многие другие факторы [31, 32, 34]. Считается, что к ослаблению и усыханию дубовых лесов в припойменных дубравах ведут резкие изменения гидрологического режима пойм в период весеннего половодья из-за недальновидной хозяйственной деятельности человека.

Одним из важнейших биотических факторов, оказывающих негативное воздействие на дубовые древостои, являются патогенные

организмы – возбудители болезней, ведущее положение среди которых занимают грибы. Возбудители болезни сопровождают развитие дуба черешчатого на всем протяжении его индивидуального развития – от желудя до взрослого дуба. В дубравах Ульяновской области на дубе черешчатом выявлено 46 видов грибов [31]. Существенный вред дубовым древостоям приносят трутовые грибы. Наибольшее распространение и хозяйственное значение имеют два из них: ложный дубовый трутовик – *Phellinus robustus* (P. Karst.) Boird. & Galz. и дубовый трутовик – *Inonotus dryophilus* (Berk.) Murrill.

Изучение товарной продукции дубовых древостоев проводилось в трех типах леса: дубняках снытьевых, дубняках травяных и дубняках сложных. Средняя абсолютная линейная протяженность гнили от ложного дубового трутовика в обследованных древостоях дуба составляет 3,9 м (23,8 % от общей длины ствола). В обследованных древостоях не отмечено влияния лесорастительных условий на линейную протяженность гнили. Что касается влияния возраста на протяженность гнили, то здесь наблюдается такая же закономерность, которая отмечена для сосны: при заметном увеличении с возрастом абсолютной протяженности сердцевинной гнили от ложного дубового трутовика ее относительная протяженность остается примерно на одном уровне. При среднем объеме стволовой древесины одного дерева 0,15 м³ расчетный выход деловой древесины составляет 0,05 м³ (30,1 %), а фактический выход с учетом сердцевинной гнили – 0,038 м³ (24,2 %).

Средняя абсолютная протяженность гнили от дубового трутовика в обследованных древостоях равна 8,0 м, что составляет 50,2 % от общей длины ствола. Таким образом, линейная протяженность гнили от дубового трутовика на 4,1 м больше аналогичного показателя ложного дубового трутовика. В связи с этим фактический выход деловой древесины при поражении дуба дубовым трутовиком снижается на 39,5 % по сравнению с аналогичным показателем при поражении дуба ложным дубовым трутовиком. Заметного влияния типа леса на расчетный и фактический выход деловой древесины в обследо-

ванных древостоях дуба не обнаружено. При значительном увеличении абсолютной протяженности сердцевинной гнили от дубового трутовика с возрастом ее относительная протяженность почти не изменяется.

Мелколиственные леса состоят в основном из березы и осины. Осина (тополь дрожащий) – *Populus tremula* L. встречается почти повсеместно в европейской и азиатской частях нашей страны. Благодаря продолжительной хозяйственной деятельности человека и прежде всего применявшейся системе рубок, осиновые леса получили широкое распространение, а осина стала одной из основных лесообразующих пород Среднего Поволжья. Осиновые леса Ульяновской области обладают низкой продуктивностью и в большинстве своем поражены сердцевинной гнилью от ложного осинового трутовика *Phellinus tremulae* (Bondartsev) Bondartsev & P.N. Borisov [17, 29].

Изучение линейной протяженности гнили, расчетного и фактического выхода деловой древесины в древостоях осины проводилось в трех типах леса: осинниках осоковых, снытьево-осоковых и снытьевых. Средняя линейная протяженность гнили в обследованных осиновых древостоях Ульяновской области составляет 9,3 м, или 55,1 %. По данным В.Е. Вихрова и соав., протяженность сердцевинной гнили составляет в IV классе возраста 4,6 м, или 22,0 % от длины ствола [4] (по нашим данным, соответственно 6,6 м и 46,0 %), в V классе возраста – от 6,5 до 7,4 м, или 26,1–35,1 % (9,1 м и 54,2 %) и в VI классе возраста – от 8,3 до 10,0 м, или 39,2–40,2 % (12,1 м и 65,1 %). Исследования Р.В. Ершова и О.Н. Ежова в осинниках Архангельской области показали, что абсолютная протяженность гнили по стволу составляет в среднем 7,0 м (с колебаниями от 1,0 до 21,0 м), максимальная протяженность гнили может достигать 93,0 % от длины ствола [9].

По мере увеличения возраста древостоев осины наблюдается рост как абсолютной, так и относительной протяженности гнили. Следовательно, в осиновых древостоях, в отличие от сосновых и дубовых, скорость распространения сердцевинной гнили от ложного осинового трутовика по стволу опережает

скорость роста самого ствола. Это, по видимому, связано с тем, что древесина осины имеет меньшую плотность (400 кг/м^3), чем древесина сосны (415 кг/м^3) и особенно дуба (570 кг/м^3) [26]. При этом известно, что древесина с малой плотностью обладает пониженной биостойкостью. Кроме того, сосна и дуб, в отличие от осины, являются ядровыми породами, и древесина сосны содержит смолу, а древесина дуба – таннины, которые являются хорошими антисептиками. Полученные нами данные по скорости прироста гнили не совпадают с результатами исследований Р.В. Ершова и О.Н. Ежова в осинниках Архангельской области. По их данным, скорость прироста гнили совпадает с скоростью прироста дерева по высоте [9].

Заметного влияния типа леса на линейную протяженность гнили в изученных лесорастительных условиях не обнаружено. Аналогичная закономерность отмечена Р.В. Ершовым и О.Н. Ежовым в осинниках Архангельской области [9]. Проведенные В.В. Корнилиной исследования осинников в зоне хвойно-широколиственных лесов и лесостепной зоне Ульяновской области показали, что как абсолютная, так и относительная протяженность гнилей в стволах осины имеет примерно одинаковую величину в обеих зонах [12].

Гниль от осинового трутовика резко снижает выход деловой древесины по сравнению со здоровой древесиной. Если в среднем по всем исследованным типам леса в здоровых древостоях выход деловой древесины составляет 38,1 % с одного дерева, то в пораженных сердцевинной гнилью – 15,3 %, т.е. более чем в 2 раза меньше. Тип леса заметного влияния на выход деловой древесины как в здоровых, так и в пораженных гнилью древостоях, по полученным результатам, не оказывает.

Выше представлены данные по фактическому выходу деловой древесины из среднего модельного дерева, пораженного тем или иным трутовиком. Практический интерес для арендаторов лесных участков и работников лесного хозяйства представляет фактический выход деловой древесины в пораженных сердцевинной гнилью древостоях в пересчете на единицу площади. При расчете фактиче-

ского выхода деловой древесины учитывалась деловая древесина как здоровых, так и пораженных гнилью деревьев на 1 га.

Средний запас древесины в изучаемых сосновых древостоях составляет 253,9 м³ на 1 га, расчетный выход деловой древесины – 198,2 м³/га, или 77,8 %, а фактический выход с учетом пораженных сосновой губкой деревьев – 187,8 м³/га, или 73,8 % от общего запаса древесины. Полученные расчетные и фактические данные по выходу деловой древесины с единицы площади (соответственно 77,8 и 73,8 %) вообще-то отличаются мало. Но здесь нужно иметь в виду, что количество пораженных сосновой губкой деревьев в общей массе древостоя сравнительно мало (в диапазоне от 9 до 16 % в зависимости от лесорастительных условий и возраста древостоя) [30]. Поэтому снижение выхода деловой древесины пораженных деревьев (28,5 %) незначительно сказывается на общем выходе деловой древесины соснового древостоя, в котором численно преобладают здоровые деревья.

Наблюдается тенденция к увеличению абсолютных и относительных величин общего запаса, расчетного и фактического выхода деловой древесины сосны по мере улучшения лесорастительных условий. Общий запас и выход деловой древесины с возрастом древостоя также увеличиваются. Но здесь необходимо отметить, что наибольшее увеличение этих показателей отмечено между IV и V классами возраста. Следовательно, по достижении возраста спелости накопления древесной продукции в сосняках почти не происходит.

Средний запас древесины дуба в дубравах по 3 типам леса составляет 131,9 м³ на 1 га. При этом расчетный выход деловой древесины равен 40,4 м³/га, что соответствует 30,0 % от общего запаса древесины. Фактический выход деловой древесины с учетом поражения части деревьев в древостое ложным дубовым трутовиком составляет 37,1 м³/га, или 27,7 % от общего запаса древесины. Следовательно, поражение части деревьев в древостое ложным дубовым трутовиком приводит к снижению выхода деловой древесины с 1 га на 3,3 м³, или на 8,2 % по сравнению с расчетным выходом.

По мере улучшения лесорастительных условий от дубняка снытьевого к дубняку сложному наблюдается небольшое абсолютное увеличение фактического выхода деловой древесины с 32,8 до 40,0 м³/га. Что касается относительного изменения фактического выхода деловой древесины, то получается несколько иная картина: в дубняке снытьевом этот показатель равен 27,5 %, в дубняке травяном – 28,9 % и в дубняке сложном – 26,6 %. То есть тип леса не оказывает влияния на относительные показатели выхода деловой древесины в дубовых древостоях при поражении их ложным дубовым трутовиком. Возраст древостоя оказывает небольшое влияние на фактический выход деловой древесины. В IV классе возраста фактический выход составляет 22,4 м³ (24,7 %), в V – 42,0 м³ (28,4 %) и в VI – 46,9 м³ на 1 га (29,9 %).

При поражении древостоев дуба дубовым трутовиком фактический выход деловой древесины с 1 га в среднем составляет 31,6 м³ (23,6%), что на 5,5 м³ меньше, чем при поражении деревьев ложным дубовым трутовиком. Это связано с большей линейной протяженностью гнили при развитии на дубе дубового трутовика (в среднем около 8 м) по сравнению с ложным дубовым трутовиком (3,9 м). Поражение части деревьев дубовым трутовиком приводит к снижению выхода деловой древесины дуба на 8,8 м³/га, или на 21,8 %, по сравнению с расчетным выходом. Намечается тенденция к увеличению расчетного и фактического выхода деловой древесины по мере улучшения лесорастительных условий и увеличения возраста древостоев.

В исследованных осиновых древостоях разных классов возраста средний запас древесины по трем типам леса составил 159,3 м³/га; расчетный выход деловой древесины в обследованных древостоях – 61,0 м³/га, или 38,1 %. При поражении большей части деревьев ложным осиновым трутовиком средний фактический выход деловой древесины упал до 26,6 м³/га, что составляет 16,8 % от общего запаса древесины и 43,6 % от расчетного выхода деловой древесины. По данным А.М. Жукова, сердцевинная гниль от ложного осинового трутовика может снизить выход деловой древесины в осинниках V и

VI классов возраста на 95 % в лесостепном Приобье и на 65 % в Присалаирье [10]. Следовательно, поражение осины ложным осиновым трутовиком приводит к резкой потере товарных качеств древостоев и переводит их в разряд дровяных.

С улучшением лесорастительных условий от осинника осокового к осиннику снытьевому наблюдается тенденция к увеличению расчетного и фактического выхода деловой древесины. С возрастом древостоя расчетный выход деловой древесины также увеличивается. Что касается фактического выхода деловой древесины, то здесь наблюдается обратная зависимость, что, по-видимому, связано с увеличением линейной протяженности гнили в стволах с возрастом древостоев.

В связи с тем что дубовый и ложный дубовый трутовики часто встречаются в одних и тех древостоях, важно выявить совместное влияние этих возбудителей сердцевинных гнилей на выход деловой древесины в дубняках разного возраста.

При одновременном нахождении в дубовом древостое деревьев, пораженных ложным дубовым трутовиком и дубовым трутовиком, фактический выход деловой древесины снижается до 28,4 м³/га, что составляет 21,3 % от общего запаса древостоя. Этот показатель на 8,7 м³/га (на 23,5 %) ниже, чем при поражении древостоев только ложным дубовым трутовиком, и на 3,2 м³/га (на 10,1 %) ниже по сравнению с древостоями, пораженными только дубовым трутовиком. Наблюдается тенденция к увеличению расчетного и фактического выхода деловой древесины по мере улучшения лесорастительных условий и увеличения возраста древостоев.

По данным В.П. Крайнева, в низкобонитетных дубняках вследствие высокой фауности древостоев выход деловой древесины составляет 20–30 % запаса [28]. По данным же Н.В. Напалкова, количество деловой древесины в низкобонитетных дубняках не превышает 1–9 % [28].

Выводы:

1. Относительная протяженность сердцевинной гнили в стволах сосны и дуба с возрастом почти не изменяется. Следовательно, линейная протяженность гнили уве-

личивается примерно с такой же скоростью, с какой растет ствол дерева.

2. В осиновых древостоях, в отличие от сосновых и дубовых, скорость распространения сердцевинной гнили от ложного осинового трутовика по стволу опережает скорость роста самого ствола.

3. Заметного влияния типа леса на линейную протяженность гнили в изученных лесорастительных условиях не обнаружено.

4. Определяющим фактором, влияющим на протяженность гнили в стволах деревьев, является возраст древостоя.

5. Фактический выход деловой древесины изучаемых древесных пород зависит от доли участия пораженных сердцевинной гнилью деревьев в общей массе древостоя.

6. По мере улучшения лесорастительных условий расчетный и фактический выход деловой древесины незначительно увеличивается.

7. Расчетный выход деловой древесины сосны, дуба и осины при поражении древостоев сердцевинной гнилью с возрастом повышается.

8. Фактический выход деловой древесины сосны и дуба повышается до V класса возраста, а осины – понижается, после чего он стабилизируется.

1. *Алексеев И. А.* Научные основы лесохозяйственных мер борьбы с корневой губкой в лесах Полесья и лесостепи УССР : автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук / И. А. Алексеев. – Л. : ЛОЛЛТА, 1974. – 35 с.

2. *Благовецкий В. В.* Растительность Приволжской возвышенности в связи с ее историей и рациональным использованием / В. В. Благовецкий. – Ульяновск : УлГУ, 2005. – 714 с.

3. *Ватковский О. С.* Биологическая продуктивность солонцовых дубрав Теллермановского лесничества / О. С. Ватковский // Продуктивность органической массы лесов в разных природных зонах. – М. : Наука, 1973. – С. 28–54.

4. *Вихров В. Е.* Типы гнилей стволов осины и их характеристика / В. Е. Вихров, Н. И. Федоров, С. Б. Кочановский // Лесной журн. – 1969. – № 2. – С. 11–15.

5. *Гусева О. Н.* Поражение корневой губкой чистых и смешанных культур сосны в условиях экологического стресса : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / О. Н. Гусева. – Йошкар-Ола, 2011. – 23 с.

6. *Ежов О. Н.* Афиллофоровые грибы сосны обыкновенной и их значение в лесных экосисте-

мах на территории Архангельской области / О. Н. Ежов. – Екатеринбург, 2012. – 147 с.

7. Ежов О. Н. Патология деревьев сосны в разных типах леса / О. Н. Ежов, А. В. Лебедев, Э. А. Иванова // Лесной журн. – 1998. – № 1. – С. 11–17.

8. Ежов О. Н. Распределение гнили сосновой губки в стволах сосны / О. Н. Ежов, О. Н. Коношатов // Лесоведение. – 2001. – № 1. – С. 71–74.

9. Ершов Р. В. Афилофороидные грибы осины на северо-западе русской равнины / Р. В. Ершов, О. Н. Ежов. – Архангельск, 2009. – 123 с.

10. Жуков А. М. Грибные болезни лесов Верхнего Приобья / А. М. Жуков. – Новосибирск : Наука, 1978. – 247 с.

11. Келлер Б. А. Основы эволюции растений / Б. А. Келлер. – М. ; Л., 1948. – С. 32–34.

12. Корнилина В. В. Биоэкологические особенности влияния *Phellinus tremulae* (Bond. et Boriss.) на продуктивность осиновых древостоев : дис. ... канд. биол. наук / В. В. Корнилина. – Ульяновск, 2013. – 190 с.

13. Куликова Т. А. Оценка продуктивности лесов / Т. А. Куликова. – М. : Лесная промышленность, 1981. – 151 с.

14. Минкевич И. И. Распространение и морфологическое разнообразие плодовых тел сосновой губки в лесах Европейского Севера России / И. И. Минкевич, О. Н. Ежов // Лесной журн. – 2001. – № 3. – С. 41–45.

15. Молчанов А. А. Продуктивность органической массы в лесах различных зон / А. А. Молчанов. – М. : Наука, 1971. – 174 с.

16. Мухин В. А. Сезонная динамика конверсионной активности трутовых грибов / В. А. Мухин, Д. К. Диярова // Грибные сообщества лесных экосистем. – М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 41–48.

17. Продуктивность внутривидовых форм осины в связи с поражением их сердцевинной гнилью / Б. П. Чураков [и др.] // Ульяновский медико-биологический журн. – 2013. – № 2. – С. 97–107.

18. Рубцов В. В. Влияние метеофакторов на прирост древесины / В. В. Рубцов, И. А. Уткина // Лесоведение. – 1995. – № 1. – С. 24–34.

19. Сафонова Т. И. Особенности формационной микобиоты дереворазрушающих грибов березняков Оренбургской области / Т. И. Сафонова // Материалы VIII Междун. конф. «Проблемы лесной фитопатологии и микологии». – Ульяновск ; М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 167–171.

20. Синадский Ю. В. Сосна. Ее вредители и болезни / Ю. В. Синадский. – М., 1983. – 344 с.

21. Смирнова В. К. Сосновая губка в различных типах леса и ее влияние на выход деловой древесины / В. К. Смирнова // Вопросы лесозащиты. – М., 1963. – Т. II. – С. 27–30.

22. Стороженко В. Г. Дереворазрушающие грибы в формировании баланса накапливаемой и разлагаемой биомассы в лесных биогеоценозах / В. Г. Стороженко // Грибные сообщества лесных экосистем. – М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 7–21.

23. Стороженко В. Г. Динамика древесного опада в коренных ельниках европейской тайги / В. Г. Стороженко // Хвойные бореальной зоны. – 2012. – Т. XXX, № 3–4. – С. 205–210.

24. Стороженко В. Г. Структура грибных дереворазрушающих биотрофных сообществ лесных экосистем / В. Г. Стороженко // Грибные сообщества лесных экосистем. – М. ; Петрозаводск, 2000. – С. 224–291.

25. Татаринцев А. И. Особенности распространения и развития стволовой гнили сосны (возбудитель *Phellinus pini*) в лесах Красноярского Приангарья и меры ограничения вредности болезни : автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. И. Татаринцев. – СПб., 1994. – 23 с.

26. Уголев Б. Н. Древесиноведение с основами лесного товароведения / Б. Н. Уголев. – М. : МГУЛ, 2002. – 340 с.

27. Хайров И. Х. Современное состояние и эколого-ценотические особенности осинников южной части Приволжской возвышенности : дис. ... канд. биол. наук / И. Х. Хайров. – Саратов, 2012. – 198 с.

28. Чеведаев А. А. Дуб, его свойства и значение / А. А. Чеведаев. – М. : Гослесбумиздат, 1963. – 232 с.

29. Чураков Б. П. Влияние сердцевинной гнили на выход деловой древесины в осиновых древостоях / Б. П. Чураков, В. В. Корнилина, И. Т. Замалдинов // Лесоведение. – 2011. – № 2. – С. 19–24.

30. Чураков Б. П. Зараженность древостоев сосны сосновой губкой в различных типах леса и ее влияние на выход деловой древесины / Б. П. Чураков, А. И. Кандрашкин // Лесной журн. – 2009. – № 3. – С. 37–41.

31. Чураков Б. П. Фитопатогенные грибы дубовых лесов / Б. П. Чураков. // Грибные сообщества лесных экосистем. – М. ; Петрозаводск, 2000. – С. 292–316.

32. Шаталов В. Г. Состояние дубрав в нижнем течении р. Северный Донец / В. Г. Шаталов, И. Я. Казанцев, В. А. Калиниченко // Научные основы ведения лесного хозяйства в дубравах. – Воронеж, 1991. – С. 102–103.

33. Щепашенко Д. Г. Биологическая продуктивность и бюджет углерода лиственных лесов северо-востока России / Д. Г. Щепашенко, А. З. Швиденко, В. С. Шалаев. – М. : МГУЛ, 2008. – 295 с.

34. Яковлев А. С. Дубравы Среднего Поволжья / А. С. Яковлев, И. А. Яковлев. – Йошкар-Ола, 1999. – 351 с.

**STAND PRODUCTIVITY IN CONNECTION
WITH THE DEFEAT THE CORE ROT**

B.P. Churakov, S.G. Bityaev, R.A. Churakov, A.A. Mironov

Ulyanovsk State University

Comparative data on the productivity of different age stands of Scots pine, English oak and aspen in a variety of forest conditions in connection with damage to their heart rot pathogens.

Keywords: productivity, stands, heart rot, forest type, age, scotch pine, english oak, aspen.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Абакумова Татьяна Владимировна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник Управления научных исследований; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: taty-abakumova@yandex.ru.

Альвани Абдурахман – аспирант; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; e-mail: A10038@yahoo.com.

Андриянова Екатерина Юрьевна – доктор биологических наук, профессор, проректор по учебной работе; ФГБОУ ВПО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: vlgafc@mail.ru.

Арямкина Ольга Леонидовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: AOL56@yandex.ru.

Астахов Олег Борисович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: obastach@mail.ru.

Баринов Дмитрий Викторович – аспирант кафедры госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии, урологии, травматологии и ортопедии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: smolant1@yandex.ru.

Белова Людмила Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: labelova@mail.ru.

Бикбаева Кадрия Ирековна – аспирант кафедры факультетской хирургии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: charyshkin@yandex.ru.

Битяев Сергей Геннадьевич – студент 5 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Васильев Дмитрий Аркадьевич – доктор биологических наук, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии, эпизоотологии и ветеринарно-санитарной экспертизы; ФГБОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия им. П.А. Столыпина»; e-mail: dav_ul@mail.ru.

Васильева Людмила Валентиновна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой терапии Института дополнительного профессионального образования; ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; e-mail: ludmilvasil@mail.ru.

Гафиуллов Михаил Ринатович – соискатель кафедры факультетской хирургии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: charyshkin@yandex.ru.

Герасимов Виктор Николаевич – врач-патологоанатом; ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница»; e-mail: gistology2@mail.ru.

Гноевых Валерий Викторович – доктор медицинских наук, доцент, декан медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: valvik@inbox.ru.

Го Даньян – кандидат биологических наук, зав. Китайско-российским центром биоинженерии и биотехнологий; Китайско-Российский технопарк, г. Чанчунь, Китай; e-mail: xmb@crtpark.com.

Горбачев Владимир Николаевич – доктор биологических наук, профессор кафедры биологии, экологии и природопользования; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: gorbachev123@mail.ru.

Грошилин Виталий Сергеевич – доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой хирургических болезней № 2; ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: groshilin@yandex.ru.

Демин Владимир Петрович – соискатель кафедры факультетской хирургии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: charyshkin@yandex.ru.

Демьяненко Анна Артуровна – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: vir-eruditus@yandex.ru.

Долгова Динара Ришатовна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник Управления научных исследований, доцент кафедры физиологии и патофизиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: dolgova.dinara@yandex.ru.

Дударев Сергей Игоревич – аспирант кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии; ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: okt@rostgmu.ru.

Евтушенко Евгений Геннадьевич – кандидат медицинских наук, врач-колопроктолог, зав. колопроктологическим центром; ГУЗ «Ульяновский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи»; e-mail: evtushenko73@mail.ru.

Ильин Владимир Николаевич – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой биологии спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины; e-mail: ilyin_nufvsu@mail.ru.

Каменек Людмила Кирилловна – доктор биологических наук, профессор кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kameneklk@mail.ru.

Карташев Александр Александрович – кандидат медицинских наук, врач-колопроктолог; ГУЗ «Ульяновский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи»; e-mail: alexandrmd@yandex.ru.

Климентова Елена Георгиевна – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей экологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kloushel@mail.ru.

Климова Наталья Николаевна – кандидат медицинских наук, зав. отделением гастроэнтерологии; ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница»; e-mail: AOL56@yandex.ru.

Коваль Сергей Борисович – доктор медицинских наук, доцент кафедры общей военной практики – семейной медицины; Украинская военно-медицинская академия; e-mail: ilyin_nufvsu@mail.ru.

Кублик Вячеслав Александрович – кандидат сельскохозяйственных наук, доцент кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Кублик Сергей Вячеславович – кандидат биологических наук; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Кузьмина Ольга Анатольевна – кандидат медицинских наук, кафедра факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: AOL56@yandex.ru.

Кучина Кристина Андреевна – ординатор кафедры морфологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kriskuchina@mail.ru.

Ланская Елена Владимировна – специалист по учебно-методической работе; ФГБОУ ВПО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: elena.lanskaya2016@yandex.ru.

Ланская Ольга Владимировна – доктор биологических наук, доцент кафедры физиологии и спортивной медицины; ФГБОУ ВПО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: lanskaya2012@yandex.ru.

Лахин Дмитрий Иванович – врач-ревматолог, ГУЗ «Липецкая областная клиническая больница», ассистент кафедры терапии Института дополнительного профессионального образования; ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; e-mail: dmitrylakhin@yandex.ru.

Мархабуллина Динара Шамильевна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 1; ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: markhabullina@mail.ru.

Машин Виктор Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и ЛФК; e-mail: victor_mashin@mail.ru.

Мидленко Владимир Ильич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии, урологии, травматологии и ортопедии; директор Института медицины, экологии и физической культуры; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: bsmpr@yandex.ru.

Мионов Андрей Александрович – студент-магистрант кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Митрофанова Наталья Александровна – кандидат биологических наук, доцент кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ulgumna@rambler.ru.

Московченко Александр Николаевич – аспирант кафедры хирургических болезней № 2; ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: okt@rostgmu.ru.

Нестеров Алексей Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nesterov-alex@mail.ru.

Нестерова Алена Валерьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nesterova-alena@mail.ru.

Пантелеев Сергей Викторович – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: panteleevsv@sv.ulsu.ru.

Потатуркина-Нестерова Наталия Иосифовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: microprofi@gmail.com.

Рассадина Екатерина Владимировна – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей экологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: rassadina6@mail.ru.

Рогова Юлия Юрьевна – аспирант кафедры госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии, урологии, травматологии и ортопедии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: smolant1@yandex.ru.

Ряховский Максим Александрович – кандидат медицинских наук, судебно-медицинский эксперт; ГКУЗ «Ульяновское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»; e-mail: obastach@mail.ru.

Савоненкова Людмила Николаевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ya.savonenkova@yandex.ru.

Сатаров Гальмедин Айнулович – доктор сельскохозяйственных наук, профессор кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: galmedin_satarov@mail.ru.

Смирнова Анна Юрьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: arximed4@mail.ru.

Смолькина Антонина Васильевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии, урологии, травматологии и ортопедии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: smolant1@yandex.ru.

Таланова Ольга Станиславовна – кандидат медицинских наук, кафедра факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: AOL56@yandex.ru.

Уренева Регина Валерьевна – ординатор кафедры морфологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: gistology2@mail.ru.

Федотова Антонина Юрьевна – аспирант кафедры физиологии и патофизиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: tonechkatuzeeva@mail.ru.

Феоктистова Наталья Александровна – кандидат биологических наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии, эпизоотологии и ветеринарно-санитарной экспертизы; ФГБОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия им. П.А. Столыпина»; e-mail: dav_ul@mail.ru.

Филиппов Михаил Михайлович – доктор биологических наук, профессор; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины; e-mail: filmish@ukr.net.

Хасанов Албир Алмазович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1; ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»; e-mail: markhabullina@mail.ru.

Чарышкин Алексей Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: charyshkin@yandex.ru.

Черкашина Елена Алексеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: 07lenarom@mail.ru.

Чернова Надежда Георгиевна – клинический ординатор, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: chernovanadezhda@mail.ru.

Чураков Борис Петрович – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Чураков Роман Андреевич – студент экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Шроль Ольга Юрьевна – кандидат биологических наук, зав. кафедрой общей и биологической химии, декан экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: blatta@mail.ru.

Юдина Татьяна Георгиевна – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник кафедры микробиологии; ФГОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»; e-mail: yudinatg@mail.ru.

Ярков Сергей Владимирович – врач-колопроктолог; ГУЗ «Ульяновский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи»; e-mail: alexandrmd@yandex.ru.

ПРАВИЛА ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ СТАТЕЙ АВТОРАМИ

ИНФОРМАЦИЯ О ЖУРНАЛЕ

1. В журнале публикуются результаты научных исследований в области медицины, биологии, экологии и здоровьесберегающих технологий. Редакцией принимаются научные обзоры, статьи, оригинальные научные сообщения, методические статьи, рецензии и хроника научных событий.

В журнале публикуются материалы в области медицины по следующим направлениям: терапия, хирургия, акушерство и гинекология, онкология и лучевая диагностика, иммунология и эндокринология, педиатрия, фармакология и фармация, неврология, психиатрия и медицинская психология, спортивная медицина и ЛФК, общественное здоровье и здравоохранение. Публикуются материалы в области биологии и экологии по направлениям: морфология, физиология, микробиология, биохимия, зоология, ботаника, биоразнообразие и охрана природы, междисциплинарные исследования в области медицины, биологии и экологии. Публикуются материалы по вопросам профилактики и коррекции здоровья, реабилитации больных и инвалидов, проблемам спорта высших достижений и адаптации к мышечной деятельности.

2. Публикация материалов для аспирантов осуществляется бесплатно.

3. Поступление статьи в редакцию подтверждает полное согласие автора с правилами журнала.

4. Материалы проходят рецензирование специалистов, отбираемых редакционной коллегией, и публикуются после получения положительного отзыва рецензентов и членов редакционной коллегии. Редакция оставляет за собой право производить сокращения или стилистические изменения текста, не затрагивающие содержательной стороны статьи, без согласования с автором(ами).

5. Представляемые в редакцию рукописи не могут быть опубликованы ранее в других изданиях (издательствах) или одновременно направлены в другие издания (издательства) для опубликования. Ставя свою подпись под статьей, автор тем самым передает права на издание статьи редакции, гарантирует, что статья оригинальная.

6. Редакция оставляет за собой право отклонить материалы, не отвечающие тематике журнала и оформленные не по правилам.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСЕЙ

1. В редакцию представляются электронная версия материалов и одна распечатка: интервал 1,5, кегль 14, шрифт Times New Roman, на одной стороне листа формата А4, все поля – 2,5 см, абзацный отступ (красная строка) – 1,27. Отдельно оформляют сведения об авторах.

2. Формат публикации – Microsoft Office Word 2003. Название файла – по фамилии первого автора.

3. Объем рукописи с учетом таблиц, иллюстраций, списка литературы не должен превышать 20 страниц для обзорных, теоретических и дискуссионных статей и 15 страниц – для прочих материалов. Для хроник, статей, посвященных юбилеям и памятным датам, – до 10 страниц. Статьи большего объема печатаются только по согласованию с редакционной коллегией.

4. Изложение материалов в статье строится в определенном порядке: краткое введение, методика, результаты исследований и их обсуждение, выводы (или заключение), список литературы.

5. Язык публикаций – русский. В конце статьи приводят ее название, инициалы и фамилию(и) автора(ов), название учреждения(ий), резюме на английском языке. Перевод (в резюме) должен быть сделан с учетом используемых в англоязычной литературе специальных терминов и правил транслитерации фамилий авторов на английский язык.

6. Название статьи должно быть кратким и точно отражать затронутую проблему. Слова названия используются как ключевые в различных информационных системах. Названия организмов целесообразно давать в заголовке по-латински, полностью (род, вид).

ОБЩИЙ ПОРЯДОК РАСПОЛОЖЕНИЯ ЧАСТЕЙ СТАТЬИ

В скобках указаны параметры форматирования.

1. УДК (выравнивание по левому краю).
2. Название статьи (шрифт полужирный, все буквы прописные, выравнивание по центру).
3. Инициалы, фамилия автора (шрифт полужирный, выравнивание по центру).
4. Название учреждения (выравнивание по центру).
5. Резюме на русском языке (выравнивание по ширине). Объем не более 15 строк.
6. Ключевые слова на русском языке (выравнивание по ширине). Не более 10 слов.
7. Текст статьи (выравнивание по ширине).
8. Библиографические ссылки оформляются в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.05–2008 (ссылки выносятся в конец статьи со сплошной нумерацией, отсылки приводятся в квадратных скобках в тексте статьи с указанием порядкового номера статьи).

9. Благодарности (курсив, выравнивание по ширине), если таковые имеются.

10. Список литературы (все буквы прописные, выравнивание по центру).

11. Библиографическое описание статьи осуществляется в соответствии с ГОСТ 7.1–2003.

12. Название статьи на английском языке (шрифт полужирный, все буквы прописные, выравнивание по центру).

13. Инициалы, фамилия автора на английском языке (шрифт полужирный, выравнивание по центру).

14. Название учреждения на английском языке (выравнивание по центру).

15. Резюме на английском языке (выравнивание по ширине). Приводится перевод резюме, данного на русском языке.

16. Ключевые слова на английском языке (выравнивание по ширине).

17. Сведения об авторах (на отдельном листе).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Оформляются на отдельном листе, содержат следующую информацию:

- 1) ФИО (полностью);
- 2) место работы (учебы) (с указанием подразделения);
- 3) ученая степень;

4) звание;

5) почтовый адрес (с указанием индекса);

6) e-mail;

7) телефон (для связи).

Следует указать, с каким автором (если их несколько) следует вести переписку.

Рукописи направлять в адрес редакции:
432017, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42,
Ульяновский государственный университет,
Институт медицины, экологии и физической культуры,
профессор М.В. Балыкин.

Телефон: 8(8422) 27-24-51 (добавочный – 1);
e-mail: ulsubook@yandex.ru

Подробнее с правилами оформления работ Вы можете ознакомиться на сайте:
<http://www.ulsu.ru/com/institutes/imephc/ulmedbio/>