

ИЗВЕСТИЯ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ  
ПОВОЛЖСКИЙ РЕГИОН

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

№ 2 (22)

2012

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ  
МЕДИЦИНА

- Магомедов Т. Б., Добровольский Г. А., Музурова Л. В., Суетенков Д. Е.*  
Возрастная изменчивость морфометрических параметров  
нижней челюсти у детей и юношей..... 3
- Саенко Ю. В., Шутков А. М., Напалкова С. М., Расторгуева Е. В.,  
Маслакова А. Г., Серова Д. В.* Радиационное излучение индуцирует  
отсроченный, митохондриально-зависимый оксидативный  
стресс в клетках лейкемии K562..... 11
- Сиваконь С. В., Митрошин А. Н., Кислов А. И., Абдуллаев А. К.,  
Сретенский С. В., Голядькина А. А., Шукина О. А.,  
Сиваконь А. С.* Исследование биомеханических свойств  
ксеноперикарда и сухожилий человека..... 19

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Баранова И. П., Курмаева Д. Ю.* Клинико-лабораторная  
характеристика гепатита при инфекционном мононуклеозе..... 26
- Баулин А. В., Середин С. А., Митрошин А. Н., Зюлькин Г. А., Баулин В. А.,  
Баулин А. А.* Разработка новых способов герниопластики..... 33
- Галимова Е. С.* К вопросу изучения качества жизни у больных  
с бронхиальной астмой..... 42
- Кузнецов В. А., Гульятеева Е. П., Ярославская Е. И., Пушкарев Г. С.,  
Мусихина Н. А.* Опыт выполнения интракоронарных чрескожных  
вмешательств в Поволжье и Тюменской области..... 48
- Никольский В. И., Микуляк А. И., Темников В. А.* Сравнительная оценка  
параметров микроциркуляции после поясничной ганглионарной  
симпатэктомии и расширенной десимпатизации..... 56
- Сашко М. И., Машук В. Н., Хохлов М. П., Песков А. Б., Галушина И. А.,  
Пиякина Н. А.* Эффективность компьютерной электроakupнтуры  
в комплексном лечении больных хронической обструктивной  
болезнью легких..... 62
- Свиштунова Н. В., Баранова И. П.* Клинико-иммунологические особенности  
современного гриппа в условиях эпидемического подъема..... 72

<i>Ивачев А. С., Андреев В. А., Ивачева Н. А.</i> Гипертензия передней брюшной стенки как ведущий компонент в профилактике гнойно-воспалительных раневых осложнений при вентропластике и хирургической коррекции абдоминоптоза .....	83
<i>Салаев А. В., Моисеенко В. А., Кислов А. И., Кулаков В. Г., Гатин А. В.</i> Внеочаговый чрескостный остеосинтез длинных трубчатых костей .....	91
<i>Моисеенко В. А., Салаев А. В., Гатин А. В.</i> Двадцатилетний опыт использования метода галотракции при лечении повреждений шейного отдела позвоночника.....	99

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

---

<i>Карасева Т. А.</i> Посттравматическая церебральная атрофия (вопросы военно-врачебной экспертизы).....	109
<i>Трушков В. Ф., Перминов К. А., Сапожникова В. В., Игнатова О. Л., Шевнин В. Н.</i> Энтальпия химических соединений как критерий оценки токсичности химических веществ и их гигиенического нормирования .....	117
<i>Хотько Н. И., Дмитриев А. П.</i> Санитарное состояние атмосферного воздуха и здоровье населения.....	125

# ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

---

УДК 611.716.1+611.061.1

*Т. Б. Магомедов, Г. А. Добровольский,  
Л. В. Музурова, Д. Е. Суетенков*

## **ВОЗРАСТНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДЕТЕЙ И ЮНОШЕЙ**

*Аннотация.* Изучена возрастная изменчивость морфометрических параметров нижней челюсти детей и юношей в период от 7 до 17 лет. Выявлены периоды роста и периоды относительного покоя. Даны рекомендации для проведения ортодонтических вмешательств в различные возрастные периоды.

*Ключевые слова:* нижняя челюсть, возрастная изменчивость.

*Abstract.* The authors have studied the age variability of morphometric parameters of the lower jaw of children and adolescents in the period from 7 to 17 years. The study reveals the periods of growth and periods of relative rest. Recommendations are given for orthodontic intervention at different ages.

*Key words:* lower jaw, age variability.

### **Введение**

Качественное планирование ортодонтического лечения детей и подростков на этапах сменного и начала формирования постоянного прикуса возможно лишь при наличии знаний о морфологических особенностях возрастной изменчивости челюстно-лицевой области в этот период [1–3]. Морфологические признаки, изменяясь с течением времени, сохраняют свои индивидуальные особенности до последних дней жизни [4]. В первые годы жизни наблюдается высокая скорость роста для большинства лицевых параметров. Затем она снижается и достигает своего минимума в препубертатный период. Далее скорость роста увеличивается, характеризуя «пубертатный скачок» [5]. В пубертатный период активно увеличивается нижняя треть лица. В данный возрастной период окончательно формируется индивидуальный тип лица. Параметры челюстно-лицевой области тесно связаны между собой. Изменения одного из них, как правило, вызывают нарушение формы и функции другого [3].

К настоящему времени существует ряд работ, посвященных изучению особенностей кефалометрических и одонтометрических характеристик молодых людей [6–8]. Однако отсутствуют данные о детальных возрастных изменениях морфометрических параметров нижней челюсти.

**Цель исследования** – изучить возрастную изменчивость основных параметров нижней челюсти у детей и подростков от 7 до 17 лет.

## **1. Материал и методы исследования**

Кефалометрия с детальным изучением параметров нижней челюсти проведена у 235 школьников 7–17 лет мужского пола с соблюдением принципов добровольности, прав и свобод личности, гарантированных ст. 21 и 22 Конституции РФ. Все исследуемые были распределены на 11 возрастных групп: 1) семилетние (6,6–7,5 года;  $n = 21$ ); 2) восьмилетние (7,6–8,5 года;  $n = 22$ ); 3) девятилетние (8,6–9,5 года;  $n = 21$ ); 4) десятилетние (9,6–10,5 года;  $n = 19$ ); 5) одиннадцатилетние (10,6–11,5 года;  $n = 20$ ); 6) двенадцатилетние (11,6–12,5 года;  $n = 21$ ); 7) тринадцатилетние (12,6–13,5 года;  $n = 24$ ); 8) четырнадцатилетние (13,6–14,5 года;  $n = 23$ ); 9) пятнадцатилетние (14,6–15,5 года;  $n = 21$ ); 10) шестнадцатилетние (15,6–16,5 года;  $n = 23$ ); 11) семнадцатилетние (16,6–17,5 года;  $n = 20$ ).

Для определения кефалометрических параметров использовали стандартный набор антропометрических инструментов, прошедших метрическую проверку: толстотный и скользящий циркуль (с миллиметровой шкалой деления); угломер (с ценой делений  $1^\circ$ ).

Проводили измерение следующих параметров: высота тела нижней челюсти (li-gn); длина тела нижней челюсти (gn-go); высота ветви нижней челюсти (go-t); угол схождения проекционных линий тела нижней челюсти; угол нижней челюсти.

Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическим методом на IBM PC/AT «Pentium-IV» в среде Windows 2000 с использованием пакета прикладных программ «Statistica-6» (Statsoft-Russia, 1999) и Microsoft Excel Windows-2000. Все совокупности вариант подвергали предварительной обработке на присутствие «выскакивающих вариант» по следующей формуле [9]:

$$T = (V - M) / S = Ts,$$

где  $T$  – критерии выпадения;  $V$  – выделяющиеся значения признака;  $M$ ,  $s$  – средняя и сигма для группы, включающая артефакт;  $Ts$  – стандартное значение критерия выпадения.

Для определения достоверности разности средних величин использовали критерии Стьюдента. Различия средних арифметических величин считали достоверными при 99 % ( $p < 0,01$ ) и 95 % ( $p < 0,05$ ) порогах вероятности [9]. Варьирование антропометрических показателей оценивали коэффициентом вариации (CV). Варьирование считали слабым, если CV не превосходил 10 %, средним, когда CV составлял 11,0–25,0 %, и значительным при  $CV > 25,0$  %. При  $CV > 50,0$  % распределение считали асимметричным.

## **2. Результаты исследования**

Высота тела нижней челюсти у семилетних детей находится в диапазоне от 2,3 до 3,0 см и в среднем составляет 2,8 см. Данный параметр к восьми годам увеличивается до 3,0 см и практически не изменяется до 12 лет, варьируя от 2,4 до 3,8 см. А у детей 13 лет появляется тенденция к увеличению высоты тела нижней челюсти ( $M = 3,1 \pm 0,1$  см) и выявляется ее рост в 14 и 15 лет. В 14 лет этот процесс идет наиболее интенсивно ( $M = 3,5 \pm 0,2$  см), а в 15 лет – незначительно ( $M = 3,6 \pm 0,1$  см). В 16 лет изученный параметр стабилен; в 17 лет определена тенденция к увеличению высоты тела нижней челюсти ( $M = 3,7 \pm 0,1$  см). Статистически значимые различия выявлены между

7-, 14-, 15-, 16- и 17-летними ( $p < 0,05$ ). Наибольшая изменчивость изученного параметра выявлена в группе 14-летних ( $CV = 14,5\%$ ) (табл. 1, рис. 1).

Таблица 1

Возрастная изменчивость высоты тела нижней челюсти (см)

Возрастная группа	Возраст	Статистические показатели			
		min – max	$M \pm m$	$\sigma$	CV, %
1	7	2,3 – 3,0	$2,8 \pm 0,1$	0,2	7,5
2	8	2,8 – 3,3	$3,0 \pm 0,1$	0,2	4,8
3	9	2,8 – 3,4	$3,1 \pm 0,1$	0,2	5,9
4	10	2,6 – 3,4	$3,1 \pm 0,1$	0,3	8,3
5	11	2,4 – 3,5	$3,1 \pm 0,1$	0,3	10,3
6	12	2,6 – 3,8	$3,1 \pm 0,1$	0,3	10,8
7	13	2,6 – 3,6	$3,1 \pm 0,1$	0,3	9,2
8	14	2,3 – 4,3	$3,5 \pm 0,2$	0,5	14,5
9	15	2,7 – 4,2	$3,6 \pm 0,1$	0,4	10,0
10	16	3,0 – 4,9	$3,6 \pm 0,2$	0,4	11,2
11	17	3,2 – 4,4	$3,7 \pm 0,2$	0,4	9,6

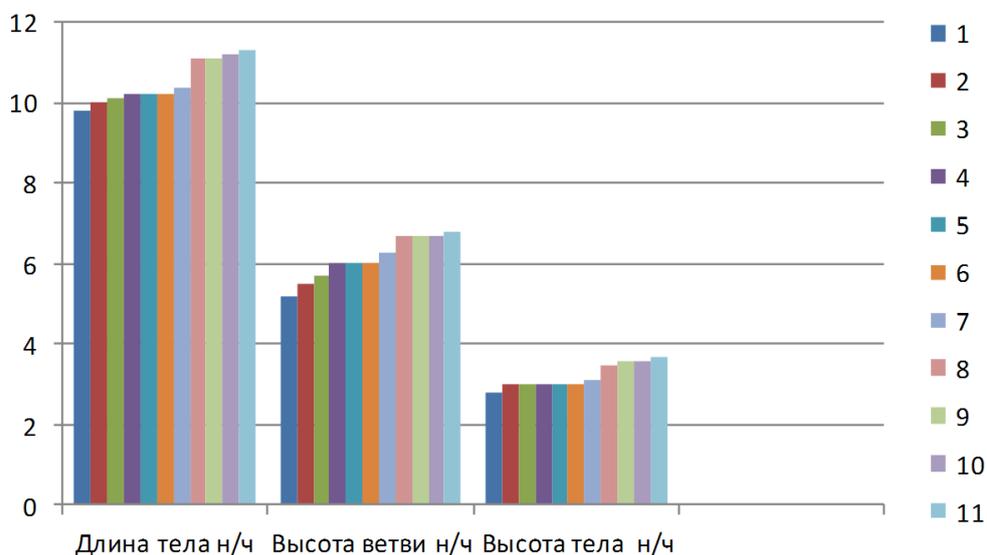


Рис. 1. Возрастная изменчивость тела и ветви нижней челюсти: 1 – семилетние; 2 – восьмилетние; 3 – девятилетние; 4 – десятилетние; 5 – одиннадцатилетние; 6 – двенадцатилетние; 7 – тринадцатилетние; 8 – четырнадцатилетние; 9 – пятнадцатилетние; 10 – шестнадцатилетние; 11 – семнадцатилетние

Длина тела нижней челюсти у 7-летних детей в среднем составляет  $9,8 \pm 0,1$  см и находится в диапазоне 9,2–10,2 см. Изученный параметр увеличивается до 10 лет и составляет  $10,2 \pm 0,2$  см, определяя статистически значимое различие между 1-й и 4-й возрастными группами ( $p < 0,05$ ). В 11 и 12 лет параметр не изменяется, а с 13 лет начинает увеличиваться и достигает к 14 годам 11,1 см ( $p < 0,05$ ). В 15 лет параметр стабилен; в 16 лет начинает увеличиваться, достигая к 17 годам 11,3 см ( $p > 0,05$ ). Во всех изученных группах параметр изменчив незначительно ( $CV = 2,3\text{--}6,4\%$ ) (табл. 2, рис. 1).

Возрастная изменчивость длины тела нижней челюсти (см)

Возрастная группа	Возраст	Статистические показатели			
		min – max	$M \pm m$	$\sigma$	CV, %
1	7	П 9,2 – 10,2	$9,8 \pm 0,1$	0,2	2,4
		Л 9,2 – 10,2	$9,8 \pm 0,1$	0,2	2,3
2	8	П 9,2 – 10,6	$10,0 \pm 0,1$	0,3	3,2
		Л 9,2 – 10,6	$9,9 \pm 0,1$	0,2	3,4
3	9	П 9,5 – 10,6	$10,1 \pm 0,1$	0,3	2,6
		Л 9,5 – 10,6	$10,1 \pm 0,1$	0,2	2,4
4	10	П 9,3 – 11,3	$10,2 \pm 0,2$	0,5	4,6
		Л 9,3 – 11,3	$10,2 \pm 0,2$	0,5	4,5
5	11	П 9,0 – 10,8	$10,2 \pm 0,2$	0,5	4,7
		Л 9,0 – 10,8	$10,2 \pm 0,2$	0,5	4,7
6	12	П 8,8 – 11,2	$10,2 \pm 0,2$	0,5	5,1
		Л 8,8 – 11,2	$10,2 \pm 0,2$	0,5	5,1
7	13	П 9,0 – 11,3	$10,4 \pm 0,3$	0,6	6,0
		Л 9,0 – 11,2	$10,4 \pm 0,3$	0,6	6,0
8	14	П 10,1 – 12,5	$11,1 \pm 0,2$	0,5	4,8
		Л 9,9 – 12,6	$10,9 \pm 0,2$	0,6	5,7
9	15	П 10,0 – 12,3	$11,1 \pm 0,2$	0,5	4,4
		Л 10,0 – 11,8	$10,9 \pm 0,1$	0,5	4,1
10	16	П 10,0 – 12,1	$11,2 \pm 0,3$	0,6	5,2
		Л 10,0 – 12,1	$11,2 \pm 0,2$	0,6	4,9
11	17	П 10,0 – 12,6	$11,3 \pm 0,4$	0,7	6,4
		Л 10,3 – 12,6	$11,3 \pm 0,2$	0,6	5,6

Высота ветви нижней челюсти во всех изученных группах не имеет билатеральных различий ( $p > 0,05$ ). У 7-летних данный параметр находится в диапазоне от 5,0 до 5,6 см и в среднем составляет 5,2 см. Данный параметр равномерно увеличивается у 8-, 9- и 10-летних, достигая в этих возрастных группах  $5,5 \pm 0,1$  см,  $5,7 \pm 0,1$  см и  $6,0 \pm 0,1$  см соответственно. У детей 11 и 12 лет параметр стабилен; его рост определяется у 13-летних, увеличиваясь до  $6,3 \pm 0,1$  см. У 14-летних параметр продолжает увеличиваться и составляет в среднем  $6,7 \pm 0,1$  см. В 15 и 16 лет высота ветви нижней челюсти стабильна, а в 17 лет выявлена тенденция к ее увеличению ( $M = 6,8 \pm 0,1$  см). Различия статистически значимы между 7-летними и 10-летними; 10-летними и 14-летними ( $p < 0,05$ ). Во всех выделенных группах параметр подвержен незначительной степени изменчивости (CV = 2,2–6,4 %) (табл. 3, рис. 1).

Угол схождения проекционных линий основания тела нижней челюсти у детей 7 лет находится в диапазоне  $48,0$ – $55,0^\circ$  и в среднем равен  $51,8 \pm 1,0^\circ$ . Данный угол увеличивается до 12 лет ( $M = 55,7 \pm 1,0^\circ$ ), определяя статистически значимое различие ( $p < 0,05$ ). У детей 13 лет угол не изменяется, а в 14 лет уменьшается до  $54,7^\circ$ . Данное различие статистически не значимо ( $p > 0,05$ ). В период 15–17 лет угол равномерно увеличивается и достигает  $57,3^\circ$ . Это различие статистически значимо ( $p < 0,05$ ). Во всех группах параметр подвержен слабой изменчивости (CV = 3,5–6,5 %) (рис. 2).

Угол нижней челюсти во всех изученных группах не имеет билатеральных различий ( $p > 0,05$ ). У детей 7 лет он составляет  $124,7 \pm 1,2^\circ$ , варьируя в диапазоне  $120,0$ – $128,0^\circ$ .

Таблица 3

Возрастная изменчивость высоты ветви нижней челюсти (см)

Возрастная группа	Возраст	Статистические показатели			
		min – max	$M \pm m$	$\sigma$	CV, %
1	7	П 5,0 – 5,6 Л 5,0 – 5,6	$5,2 \pm 0,1$ $5,2 \pm 0,1$	0,2 0,2	4,0 4,0
2	8	П 5,1 – 5,8 Л 5,2 – 5,8	$5,5 \pm 0,1$ $5,5 \pm 0,1$	0,2 0,2	3,2 3,0
3	9	П 5,5 – 5,9 Л 5,5 – 6,0	$5,7 \pm 0,1$ $5,7 \pm 0,1$	0,1 0,1	2,2 2,3
4	10	П 5,6 – 6,6 Л 5,6 – 6,6	$6,0 \pm 0,1$ $6,0 \pm 0,1$	0,3 0,3	4,8 4,9
5	11	П 5,2 – 6,4 Л 5,2 – 6,4	$6,0 \pm 0,1$ $6,0 \pm 0,1$	0,4 0,4	5,9 5,8
6	12	П 5,1 – 7,0 Л 5,1 – 7,0	$6,0 \pm 0,2$ $6,0 \pm 0,2$	0,5 0,5	7,9 8,4
7	13	П 5,4 – 6,9 Л 5,4 – 6,9	$6,3 \pm 0,2$ $6,3 \pm 0,2$	0,4 0,4	6,5 6,6
8	14	П 6,0 – 7,3 Л 6,0 – 7,2	$6,7 \pm 0,1$ $6,7 \pm 0,1$	0,3 0,3	4,6 4,1
9	15	П 6,1 – 7,2 Л 6,1 – 7,2	$6,7 \pm 0,1$ $6,7 \pm 0,1$	0,3 0,3	4,3 4,6
10	16	П 6,0 – 8,0 Л 6,0 – 8,0	$6,7 \pm 0,2$ $6,7 \pm 0,2$	0,4 0,4	6,4 6,6
11	17	П 6,1 – 7,2 Л 6,2 – 7,4	$6,8 \pm 0,1$ $6,8 \pm 0,1$	0,3 0,3	3,8 4,2

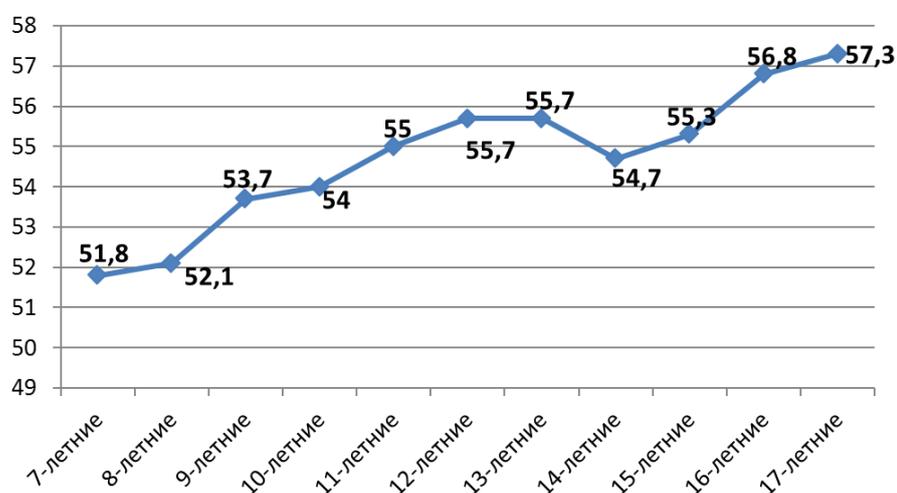


Рис. 2. Возрастная изменчивость угла схождения проекционных линий основания тела нижней челюсти

У детей 8 лет угол уменьшается на  $0,9^\circ$ , а затем увеличивается в 9 и 10 лет до  $125,9^\circ$ . Эти различия статистически не значимы ( $p > 0,05$ ). В группе 11-летних угол уменьшается до  $125,0 \pm 1,5^\circ$  и не изменяется у 12-летних. У детей 13–14 лет выявлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) уменьшение уг-

ла до  $122,9 \pm 1,3^\circ$ . В период 15–16 лет угол нижней челюсти увеличивается, а у 17-летних – уменьшается до  $123,3 \pm 1,6^\circ$ . Эти различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ). Во всех изученных группах угол слабо изменчив ( $CV = 1,6–4,1\%$ ) (рис. 3).

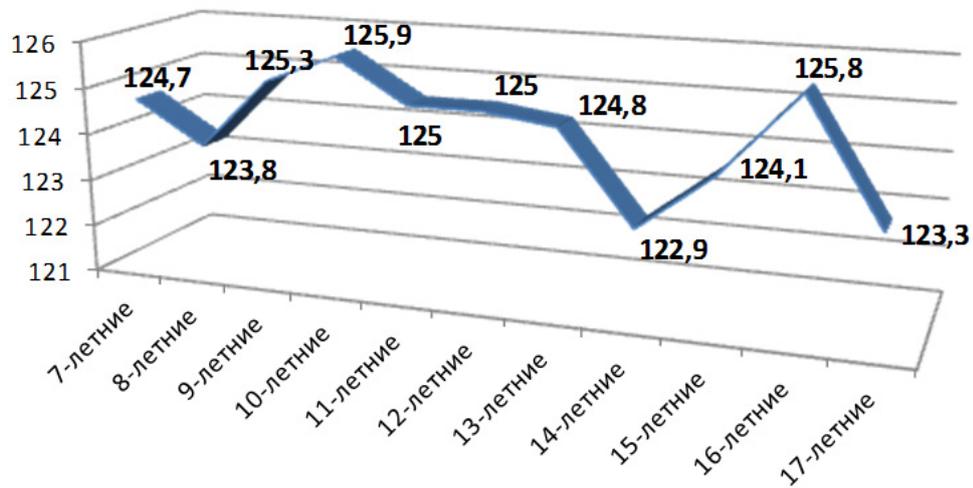


Рис. 3. Возрастная изменчивость угла нижней челюсти

### 3. Обсуждение результатов

Рост мозгового и лицевого отделов головы происходит неравномерно и обуславливается в основном генетической детерминированностью и влиянием разнообразных внешних и внутренних факторов [10–12]. При этом возрастные изменения затрагивают как глубокие преобразования скелетной основы лица, так и мягкие ткани [3]. Эти изменения носят у детей и взрослых различный характер. У детей они в основном однонаправленные – преобладают процессы роста большинства параметров; у взрослых едионаправленные – изменения выражены слабее и большее значение приобретают неупорядоченные изменения, вызываемые как самими ростовыми процессами, так и другими причинами.

Увеличение размеров лицевого черепа происходит в результате суммарного роста образующих его костей. Важную роль следует отводить росту челюстей, так как увеличение лицевого скелета во фронтальной и сагиттальной плоскостях зависит от роста в этом направлении верхней и нижней челюсти. Следует отметить, что рост нижней челюсти продолжается в течение двух лет после окончания роста верхней челюсти.

Нижняя челюсть в настоящее время подверглась существенной морфологической перестройке: уменьшились размеры, значительно сгладился рельеф, отмечается общая грацилизация [9]. С возрастом изменяется соотношение длины тела нижней челюсти и ветви. У взрослых длина ветви нижней челюсти составляет от длины тела 76 %. Нижнечелюстной угол претерпевает изменения на протяжении всей жизни. При прорезывании как молочных, так и постоянных зубов он уменьшается, а при их потере увеличивается [3, 8].

Представленные нами данные не только подтверждают многие литературные источники, но и детализируют их, выделяя периоды наибольшей ро-

стовой активности и относительного покоя, когда идет подготовка к активной перестройки нижней челюсти.

### Выводы

1. Морфометрические параметры нижней челюсти в период от 7 до 17 лет подвержены неравномерным волнообразным изменениям – периоды роста чередуются с периодами относительной устойчивости, различными для изученных параметров.

2. Увеличение высоты тела нижней челюсти происходит в 8, 13–15 и 17 лет; длины тела и высоты ветви – в 7–10, 13–14 и 17 лет; угла схождения проекционных линий основания тела нижней челюсти – в 7–12 и 15–17 лет; угла нижней челюсти – в 9–10, 15–16 лет.

3. Периодами относительной стабильности являются: 9–12 лет – для высоты тела нижней челюсти; 11–12 и 15 лет – для длины тела и высоты ветви; 12 лет – для угла нижней челюсти; 13 лет – для угла схождения проекционных линий основания тела нижней челюсти.

4. Уменьшение угла схождения проекционных линий основания тела нижней челюсти происходит в 14 лет; угла нижней челюсти – в 8, 11, 13–14 и 17 лет.

5. Проведенное исследование выявило определенные возрастные соотношения длины тела нижней челюсти с длиной ее ветви – у 7-летних детей – 1:1,9; у 8-летних – 1:1,8; у 9–14-летних – 1:1,7; у 15–17-летних – 1:1,6.

Полученные данные о ростовых процессах нижней челюсти необходимо учитывать при проведении ортодонтических мероприятий с целью их оптимизации.

### Список литературы

1. **Персин, Л. С.** Ортодонтия. Диагностика, виды зубочелюстных аномалий / Л. С. Персин. – М. : Ортодент-Инфо. – 1999. – 272 с.
2. **Байбаков, С. Е.** Морфометрическая характеристика черепа детей первого периода детства (4 года) / С. Е. Байков // Однораловские морфологические чтения : сб. науч. тр. – Воронеж : Изд-во ВГМА, 2008. – С. 26–31.
3. **Музурова, Л. В.** Возрастная изменчивость лицевого черепа у лиц с различными видами прикусов / Л. В. Музурова, В. В. Коннов, В. Н. Сальников // Морфология. – 2010. – № 4. – С. 134.
4. **Газдаров, И. Г.** Тип роста лицевого отдела черепа у пациентов с мезиальной окклюзией / И. Г. Газдаров, И. В. Панкратов // Ортодонтия. – 2005. – № 3. – С. 18–20.
5. **Щербакова, Л. Н.** Взаимоотношение морфометрических параметров зубных дуг с размерами челюстно-лицевой области у долихоцефалов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Щербакова Л. Н. – Волгоград, 2005. – 22 с.
6. **Переверзев, В. А.** Архитектоника лица / В. А. Переверзев. – Волгоград : Зацарицинский вестник, 1994. – 216 с.
7. **Зюлькина, Л. А.** Половой диморфизм одонтометрических характеристик у жителей Пензенского региона 21–36 лет в зависимости от параметров краниофациального комплекса : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Зюлькина Л. А. – Волгоград, 2011. – 25 с.
8. **Хрисанфова, Е. Н.** Конституция и биохимическая индивидуальность человека / Е. Н. Хрисанфова. – М. : Изд-во МГУ, 1990. – 154 с.
9. **Плохинский, Н. А.** Биометрия / Н. А. Плохинский. – М. : Изд-во МГУ, 1970. – 336 с.

10. **Шарайкина, Н. Г.** Конституциональные особенности строения зубочелюстной системы и поражаемость зубов кариесом у мужчин : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Шарайкина Н. Г. – Красноярск, 1998. – 23 с.
11. **Музурова, Л. В.** Индивидуальная изменчивость морфометрических параметров головки нижней челюсти у взрослых людей без дефектов зубных рядов / Л. В. Сузурова, В. В. Коннов, А. А. Кочелаевский // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2009. – № 5. – С. 120–121.
12. **Манашев, Г. Г.** Изменчивость зубочелюстной системы в зависимости от пола и конституции : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Манашев Г. Г. – Красноярск, 2000. – 24 с.

---

***Магомедов Тагир Басирович***

ассистент, кафедра детской стоматологии и ортодонтии, Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

E-mail: dental06@rambler.ru

***Magomedov Tagir Basirovich***

Assistant, sub-department of pediatric dentistry and orthodontics, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky

***Добровольский Геннадий Александрович***

доктор медицинских наук, профессор, кафедра анатомии человека, Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

E-mail: gdoobr@rambler.ru

***Dobrovolsky Gennady Alexandrovich***

Doctor of medical sciences, professor, sub-department of human anatomy, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky

***Музурова Людмила Владимировна***

доктор медицинских наук, профессор, кафедра анатомии человека, Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

E-mail: Lmuzurova@yandex.ru

***Muzurova Ludmila Vladimirovna***

Doctor of medical sciences, professor, sub-department of human anatomy, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky

***Суетенков Дмитрий Евгеньевич***

кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детской стоматологии и ортодонтии, Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

E-mail: dental06@rambler.ru

***Suetenkov Dmitry Evgenyevich***

Candidate of medical sciences, associate professor, head of sub-department of pediatric dentistry and orthodontics, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky

---

УДК 611.716.1+611.061.1

**Магомедов, Т. Б.**

**Возрастная изменчивость морфометрических параметров нижней челюсти у детей и юношей / Т. Б. Магомедов, Г. А. Добровольский, Л. В. Музурова, Д. Е. Суетенков // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 3–10.**

УДК 577.2.043:539.1

Ю. В. Саенко, А. М. Шутков, С. М. Напалкова,  
Е. В. Расторгуева, А. Г. Маслакова, Д. В. Серова

## РАДИАЦИОННОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ ИНДУЦИРУЕТ ОТСРОЧЕННЫЙ, МИТОХОНДРИАЛЬНО-ЗАВИСИМЫЙ ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС В КЛЕТКАХ ЛЕЙКЕМИИ K562<sup>1</sup>

*Аннотация.* Исследованы динамика развития и источники радиационно-индуцированного оксидативного стресса с использованием культуры клеток лейкемии K562. Внутриклеточная концентрация активных форм кислорода (АФК) без и в присутствии ротенона и митохондриальный потенциал анализировались через 15, 30 мин, 1, 4, 8, 12, 24, 48 ч после облучения рентгеновским излучением в дозе 4 и 12 Гр. Радиационно-индуцированная генерация АФК в клетках K562 имеет два временных максимума, первый максимум зафиксирован через 30 мин, второй – через 24 ч после облучения. Добавление ротенона к клеткам через 24 и 48 ч после облучения уменьшало уровень АФК. Увеличение концентрации АФК сопровождается ростом митохондриального потенциала. Митохондрии являются причиной роста концентрации АФК в период 12–48 ч после облучения.

*Ключевые слова:* оксидативный стресс, митохондриальный потенциал, рентгеновское излучение, активные формы кислорода.

*Abstract.* The authors have studied the development dynamics and sources of radiation-induced accumulation of reactive oxygen species and the role of mitochondria in this process using cell cultures of leukemia K562. Intracellular concentration of reactive oxygen species (ROS), in presence or without the rotenone and the mitochondrial potential were analyzed after 15, 30 minutes, 1, 4, 8, 12, 24, 48 hours after irradiation by X-rays at the doses of 4 and 12 Gy. Radiation-induced generation of ROS in K562 cells has two maximum in time, the first peak recorded after 30 minutes and the second - 24 hours after exposure. Adding rotenone to cells at 24 and 48 hours after irradiation reduced the level of ROS. Increased concentrations of ROS accompanied by increased mitochondrial potential. Mitochondria are responsible for the growth of the concentration of ROS in the period 12-48 h after irradiation.

*Key words:* oxidative stress, mitochondrial potential, X-ray radiation, reactive oxygen species.

### Введение

Ионизирующее излучение оказывает многостороннее повреждающее воздействие на живые организмы. По мнению многих исследователей, в основе повреждающего воздействия на клеточном уровне лежит образование активных форм кислорода (АФК) и индукция оксидативного стресса [1]. АФК возникают в результате радиоллиза воды и являются продуктом непосредственного взаимодействия фотонов высокой энергии с водой. К АФК относят короткоживущие радикалы – гидроксильный радикал и супероксид анион радикал, а также перекись водорода. Из трех представителей АФК

---

<sup>1</sup> Работа выполнена при поддержке федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России», контракт № 16.740.11.0434 и № 14.740.11.1037.

только гидроксильный радикал является непосредственным продуктом радиолиза воды [2]. Супероксид анион радикал и перекись водорода называют вторичными АФК. Они генерируются в результате протекания цепных радикальных реакций, инициируемых гидроксильным радикалом. Теоретические расчеты продемонстрировали, что количество вторичных радикалов, возникающих после радиационного воздействия, соответствует количеству АФК, генерируемых в процессе нормального метаболизма клетки. Вторичные АФК могут генерироваться в результате ряда внутриклеточных процессов, среди которых процессы дыхания, NADPH оксидаза, ксантинооксидаза и ряд других процессов [3]. Основными поставщиками супероксид анион радикала и перекиси водорода являются митохондрии. При нормальных условиях от 1 до 4 % кислорода, поглощаемого клеткой, превращается при участии дыхательной цепи в АФК [4]. Активные формы кислорода, генерируемые в процессе патологического клеточного метаболизма, могут выступать в качестве повреждающих агентов и инициировать клеточное повреждение и смерть [4, 5]. Ионизирующее излучение может также вызывать повреждения биологических молекул путем разрыва химических связей. ДНК наиболее чувствительна к воздействию ионизирующего излучения, что проявляется образованием разрывов цепей ДНК, которые происходят в результате гидролитического разрыва фосфодиэфирной связи после переноса свободного радикала с основания на рибозный остаток [6]. Процессы свободнорадикального повреждения ДНК служат причиной мутаций и возникновения генетической нестабильности, приводящим к формированию радиорезистентных клеточных клонов [7]. Митохондриальная ДНК является менее защищенной от стрессовых воздействий по сравнению с ядерной ДНК [8]. Радиация может оказывать существенное влияние на митохондрии, что проявляется нарушением проницаемости митохондриальных мембран, нарушением синтеза АТФ, проникновением  $Ca^{2+}$  в митохондриальный матрикс и снижением митохондриального потенциала [9]. Таким образом, поврежденные митохондрии могут стать причиной увеличения внутриклеточной концентрации АФК и вызвать отсроченное во времени повреждение ДНК и возникновение генетической нестабильности и радиационно устойчивых клонов раковых клеток.

В настоящей работе нами предпринята попытка изучить динамику и причины возникновения и развития радиационно-индуцированного оксидативного стресса в раковых клетках и оценить роль митохондрий в этом процессе.

#### **Методика исследования**

В экспериментах использовали клеточную линию миелогенной лейкемии человека K562. Клетки культивировали при 37 °С во влажной атмосфере содержащей 5 %  $CO_2$ . Для культивирования использовали среду RPMI-1649, содержащую L-глутамин, 15 % фетальной коровьей сыворотки и 0,04 % гентамицина. Клетки облучали рентгеновским излучением, генерируемым терапевтическим акселератором Clinac 600 при комнатной температуре в дозах 4 и 12 Гр однократно. Мощность дозы составляла 0,03 Гр/с при фокусном расстоянии 104 см поле облучения 30 см. Высота водяного столба над клетками составляла 1 см. Клетки облучались в 24 луночных планшетах (объем лунки 2,5 мл). Параметры оксидативного стресса и повреждения ДНК анализировались через 15, 30 мин, 1, 4, 8, 12, 24, 48 ч.

Внутриклеточную концентрацию активных форм кислорода определяли с использованием 2',7'-дихлородигидрофлуоресцеин диацетата (DCFH-DA) [10]. DCFH-DA добавляли в среду с клетками в конечной концентрации 30 мкМ за 30 мин до анализа и держали в CO<sub>2</sub>-инкубаторе при 37 °С в темноте. Интенсивность флуоресценции дихлорофлуоресцеина измеряли с использованием проточного цитометра Becton Dickinson FACS Canto (лазер 488 нм, LP зеркало – 503, BP фильтр – 530/30). Для исследования роли митохондрий в процессах генерации АФК мы использовали ротенон, который является ингибитором комплекса I дыхательной цепи [11]. Ротенон добавляли в среду за 20 мин до начала определения АФК в конечной концентрации 1 мкМ.

Митохондриальный потенциал определяли с использованием флуоресцентного красителя этилового эфира тетрародоминперхлората (TMRE) [12]. TMRE добавляли в среду с клетками в конечной концентрации 200 мкМ за 20 мин до анализа и держали в CO<sub>2</sub>-инкубаторе при 37 °С. После инкубации среду удаляли, добавляли равный объем фосфатного буферного раствора рН 7,4 и определяли интенсивность красной флуоресценции с использованием проточного цитометра Becton Dickinson FACS Canto (лазер 488 нм, LP зеркало – 556, BP фильтр – 585/42).

Все эксперименты и определения параметров были выполнены как минимум с трехкратных повторением. Результаты выражались как среднее значение ± стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ). Результаты обработаны статистически с использованием критерия *t* Стьюдента для парных переменных. Различия между группами считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Динамика изменения внутриклеточной концентрации АФК в клетках K562 после облучения в дозах 4 и 12 Гр представлена на рис. 1. Как видно, концентрация АФК имеет два максимума. Первый максимум наблюдается через 30 мин после облучения и превосходит концентрацию АФК контрольных клеток в 1,35 и 1,67 раза при облучении клеток дозами 4 и 12 Гр соответственно. При определении концентрации АФК через 4 ч после облучения оказалось, что она практически не отличается от таковой в контрольных клетках. Через 24 ч после облучения мы наблюдали второй максимум внутриклеточной концентрации АФК. При облучении клеток дозой в 4 Гр концентрация АФК в 1,83 раза превосходила аналогичный параметр в культуре клеток, не подвергавшихся облучению, и в 2,16 раза, если клетки подвергались облучению в дозе 12 Гр. Далее, через 48 ч после облучения происходило некоторое снижение внутриклеточной концентрации АФК.

Для оценки вклада митохондрий в генерацию АФК после облучения мы использовали ротенон, который является ингибитором комплекса I дыхательной цепи [11]. На рис. 2 представлены данные, отражающие влияние ротенона на концентрацию АФК. Как видно из графика, ротенон не влиял на концентрацию АФК, если он добавлялся через 30 мин после облучения. Ротенон снижал концентрацию АФК, если его добавляли к клеточной культуре через 24 и 48 ч после облучения (рис. 2). В точке 24 ч после добавления ротенона концентрация АФК в клетках, облучавшихся дозами 4 и 12 Гр, была всего лишь в 1,14 и 1,18 раза выше, чем в контрольной группе, тогда как без добавления ротенона она была соответственно в 1,52 и 1,61 раза выше, чем в кон-

троле. В группе 4 Гр при добавлении ротенона она статистически достоверно не отличалась от таковой в контрольной группе (рис. 2). При проведении аналогичного эксперимента по прошествии 48 ч после облучения нами наблюдалась схожая картина.

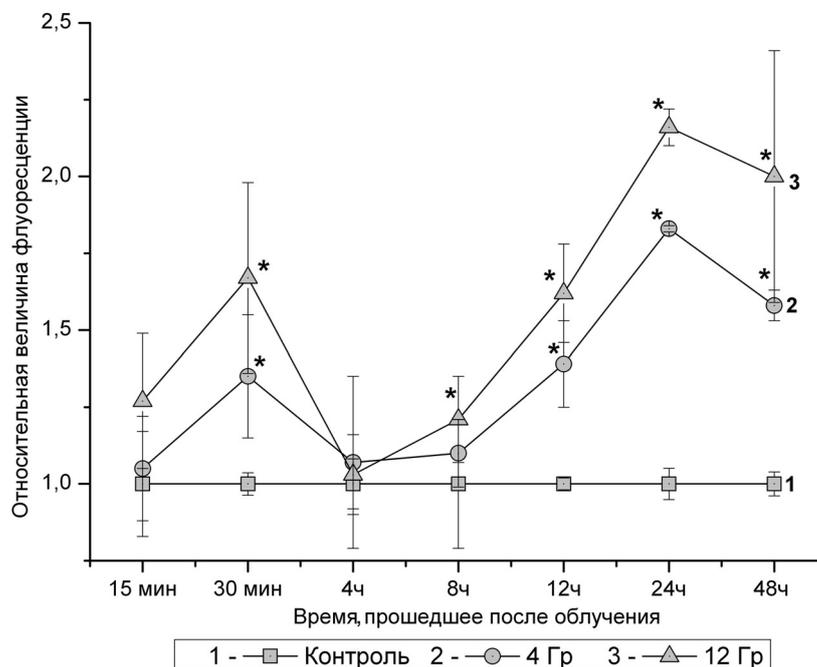


Рис. 1. Динамика изменения активных форм кислорода после облучения клеток линии K562 рентгеновским излучением в дозах 4 и 12 Гр. Данные представлены как отношение величины флуоресценции DCFH-DA в клетках, подвергшихся рентгеновскому облучению к контрольной группе; \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контрольной группой

### Обсуждение результатов

Радиационно-стимулированная генерация активных форм кислорода является давно известным фактом. Считается, что АФК служат основной причиной повреждающего действия радиации [1]. Также хорошо известно, что радиоактивное облучения может вызывать отдаленные последствия, связанные с возникновением нестабильности генома [7]. Генетически нестабильные линии клеток служат причиной злокачественной трансформации нормальных клеток и возникновения радиационно-устойчивых клонов раковых клеток [7]. В ряде работ продемонстрировано, что генетически нестабильные клетки характеризуются повышенной продукцией АФК, источниками которых могут являться митохондрии [8]. Однако до сих пор неизвестно, что является первоначальным событием: возникновение генетической нестабильности, а затем увеличение генерации митохондриями АФК, или митохондриально генерируемые АФК служат причиной генетической нестабильности [13]. В этой связи необходимо выяснить кинетику и источники радиационно-индуцируемых АФК на протяжении достаточного промежутка времени для возникновения признаков генетической нестабильности. Из резуль-

татов экспериментов видно, что внутриклеточная концентрация АФК после однократного облучения дозами 4 и 12 Гр имеет в обоих случаях два максимума – через 30 мин и 24 ч после облучения (рис. 1).

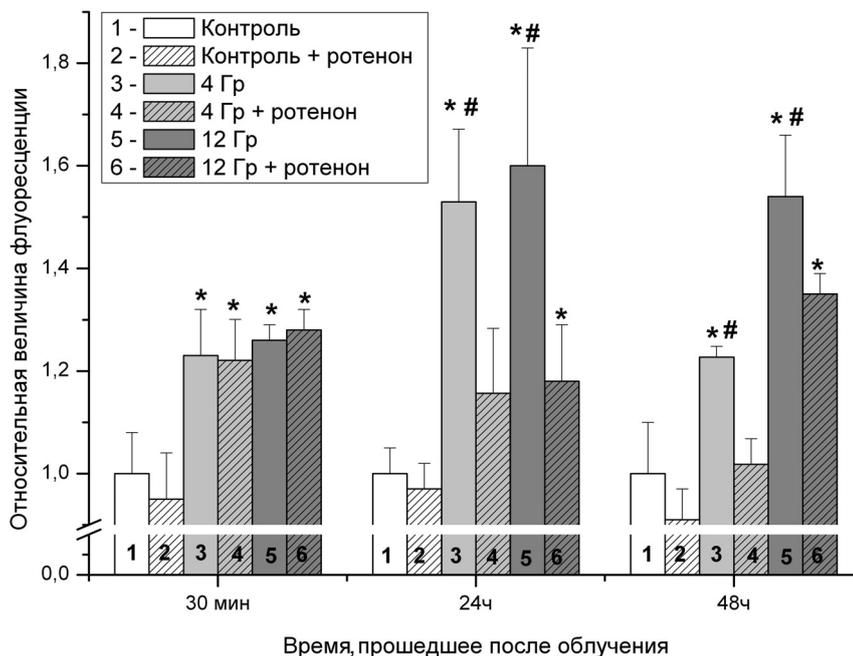


Рис. 2. Влияние ротенона на концентрацию АФК в клетках K562.

Данные представлены как отношение величины флуоресценции DCFH-DA в клетках, подвергшихся рентгеновскому облучению, к контрольной группе в присутствии ротенона и без него; \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контрольной группой; # –  $p < 0,05$  в сравнении с аналогичной группой без добавления ротенона

Источником АФК при нормальных условиях могут быть различные клеточные процессы, к которым можно отнести побочные продукты деятельности дыхательной цепи, НАДФН оксидазы, ксантин оксидазы и оксигеназы арахидоновой кислоты [3]. При облучении клеток добавляется еще один источник свободных радикалов – это радиолиз воды [1]. Однако, по мнению многих исследователей, самым значительным из них является митохондриальная дыхательная цепь [4]. Добавление ротенона вызывало снижение внутриклеточной концентрации АФК только во время второго максимума, т.е. 24–48 ч, тогда как добавление ротенона сразу после облучения не влияло на концентрацию АФК (рис. 2). На основании этого эксперимента мы сделали заключение, что сразу после облучения ведущая роль в генерации АФК не связана с митохондриями, тогда как позднее, начиная с 12 ч после облучения, главный вклад в развитие оксидативного стресса начинают вносить митохондрии.

Митохондриальный мембранный потенциал является важным показателем метаболической активности клеток, кроме этого, он отражает способность митохондрий генерировать АФК. Из ранее проведенных исследований известно, что генерация АФК зависит от митохондриального мембранного потенциала и с его увеличением количество АФК, генерируемых митохондрией, также увеличивается [14]. На рис. 3 представлены данные, отражающие

щие изменение митохондриального мембранного потенциала после облучения клеток в дозах 4 и 12 Гр. Если клетки облучались разовой дозой в 4 Гр, то статистически достоверное повышение мембранного потенциала митохондрий мы могли наблюдать только через 12 ч после облучения. В этот момент времени мембранный митохондриальный потенциал был в 1,12 раза больше, чем в контроле. Через 24 и 48 ч этот показатель составлял 1,22 и 1,14 от аналогичного показателя контрольной группы. В группе клеток, подвергшихся облучению мощностью 12 Гр, рост митохондриального мембранного потенциала был более существенным и наблюдался в более ранние сроки. Так, уже через 4 ч нами было зафиксировано статистически достоверное различие в сравнении с контрольной группой (рис. 3). В дальнейшем увеличение мембранного потенциала митохондрий в группе клеток, подвергшихся облучению в дозе 12 Гр, было еще более существенным с максимальным значением в точке 48 ч, в которой он был в 2,03 раза выше, чем в клетках контрольной группы. Увеличение продукции митохондриально-зависимой АФК, по нашему мнению, связано с повреждением митохондрий рентгеновским излучением из-за более высокой чувствительности митохондриальной ДНК к радиационному воздействию [15].

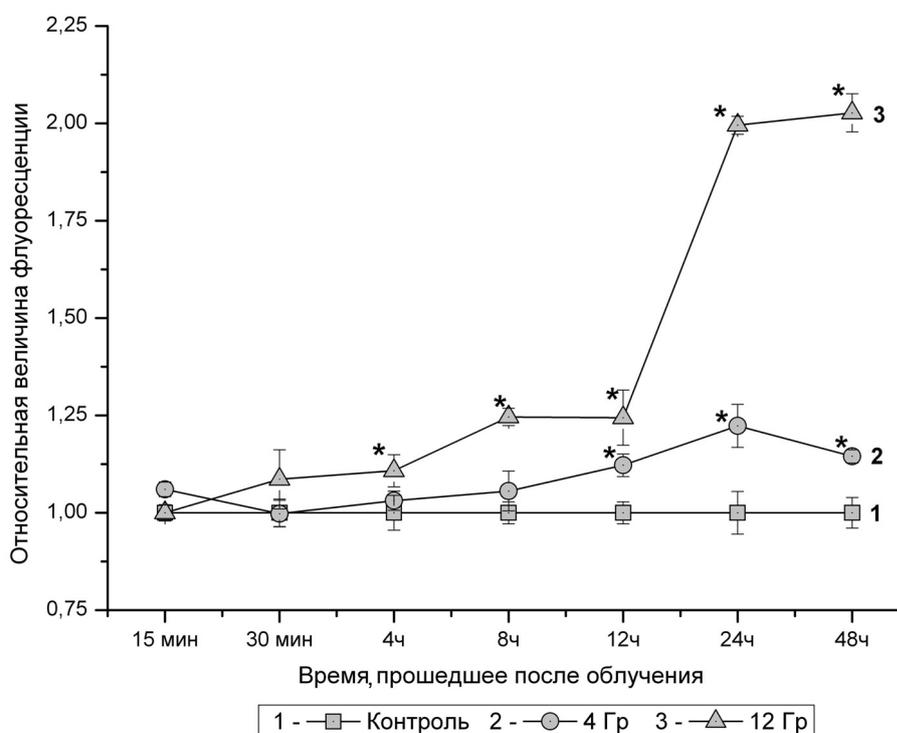


Рис. 3. Динамика изменения митохондриального потенциала после облучения клеток линии K562 рентгеновским излучением в дозе 4 и 12 Гр. Данные представлены как отношение величины флуоресценции TMRE в клетках, подвергшихся рентгеновскому облучению, к аналогичному показателю клеток контрольной группы; \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контрольной группой

Таким образом, можно сделать заключение, что радиационно-индуцированная генерация АФК в клетках K562 имеет два временных максимума и

различные источники. Причиной увеличения радиационно-индуцированной концентрации АФК через 24–48 ч можно назвать рост митохондриального потенциала.

### Список литературы

1. **Wardman, P.** The importance of radiation chemistry to radiation and free radical biology (The 2008 Silvanus Thompson Memorial Lecture) / P. Wardman // *The British Journal of Radiology*. – 2009. – V. 82. – P. 89–104.
2. **Le Caer, S.** Water Radiolysis: Influence of Oxide Surfaces on H<sub>2</sub> Production under Ionizing Radiation / S. Le Caer // *Water*. – 2011. – V. 3. – P. 235–253.
3. **Jones, D. P.** Radical-free biology of oxidative stress / D. P. Jones // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* – 2008. – V. 295. – P. 849–868.
4. **Kadenbach, B.** Intrinsic and extrinsic uncoupling of oxidative phosphorylation / B. Kadenbach // *Biochim. Biophys. Acta*. – 2003. – V. 1604. – P. – 77–94.
5. **Limoli, C. L.** Persistent Oxidative Stress in Chromosomally Unstable Cells / C. L. Limoli, M. I. Kaplan, E. Giedzinski, W. F. Morgan. // *Free Radic. Biol. Med.* – 2001. – V. 31. – P.10–19.
6. **Regulus, P.** Oxidation of the sugar moiety of DNA by ionizing radiation or bleomycin could induce the formation of a cluster DNA lesion / P. Regulus, B. Duroux, P.-A. Bayle, A. Favier et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2007. – V. 104. – P. 14032–14037.
7. **Гурьев, Д. В.** Нестабильность генома, индуцированная ионизирующим излучением в клетках линии СНО, приводит к селекции радиорезистентных клеточных клонов / Д. В. Гурьев, А. Н. Осипов, Е. Ю. Лизунова, Н. Ю. Воробьева, О. В. Боева // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2009. – Т. 147 (5). – С. 525–527.
8. **Патрушев, М. В.** Элиминация мтДНК из митохондрий и активация ее репликации в клетках тканей облученных мышей / М. В. Патрушев, В. Е. Патрушева, В. А. Касымов и др. // *Цитология*. – 2006. – Т. 48, № 8. – С. 684–691.
9. **Kujoth, G. C.** Mitochondrial DNA Mutations, Oxidative Stress, and Apoptosis in Mammalian Aging / G. C. Kujoth, A. Hiona, T. D. Pugh et al. // *Science*. – 2005. – V. 309. – P. 481–484.
10. **Oyama, Y.** Characterization of 2',7'-dichlorofluorescein fluorescence in dissociated mammalian brain neurons: estimation on intracellular content of hydrogen peroxide / Y. Oyama, A. Hayashi, T. Ueha, K. Maekawa // *Brain Res*. – 1994. – V. 635, № 1–2. – P. 113–117.
11. **Li, N.** Mitochondrial Complex I Inhibitor Rotenone Induces Apoptosis through Enhancing Mitochondrial Reactive Oxygen Species Production / N. Li, K. Ragheb, G. Lawler et al. // *J. Biol. Chem.* – 2003. – V. 278. – P. 8516–8525.
12. **Gan, Z.** Quantifying mitochondrial and plasma membrane potentials in intact pulmonary arterial endothelial cells based on extracellular disposition of rhodamine dyes / Z. Gan, S. H. Audi, R. D. Bongard et al. // *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* – 2011. – V. 300. – P. L762–L772.
13. **Kim, G. J.** A Role for Mitochondrial Dysfunction in Perpetuating Radiation-Induced Genomic Instability / G. J. Kim, G. M. Fiskum, W. F. Morgan // *Cancer Res*. – 2006. – V. 66. – P. 10377–10383.
14. **Starkov, A. A.** Regulation of brain mitochondrial H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production by membrane potential and NAD(P)H redox state / A. A. Starkov, G. Fiskum // *J. Neurochem.* – 2003. – V. 86. – P. 1101–1107.
15. **Yakes, F. M.** Mitochondrial DNA damage is more extensive and persists longer than nuclear DNA damage in human cells following oxidative stress / F. M. Yakes, B. Van Houten // *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. – 1997. – V. 94. – P. 514–519.

***Саенко Юрий Владимирович***

кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, Центр нанотехнологий и материалов, Ульяновский государственный университет

E-mail: saenkoYV@yandex.ru

***Saenko Yury Vladimirovich***

Candidate of biological sciences, senior staff scientist, Center of nanotechnologies and materials, Ulyanovsk State University

***Шутов Александр Михайлович***

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и профессиональных болезней, Ульяновский государственный университет

E-mail: amshu@mail.ru

***Shutov Alexander Mikhaylovich***

Doctor of medical sciences, professor, head of sub-department of therapeutics and occupational diseases, Ulyanovsk State University

***Напалкова Светлана Михайловна***

доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии, Ульяновский государственный университет

E-mail: kfarm@ulsu.ru

***Napalkova Svetlana Mikhaylovna***

Doctor of biological sciences, professor, head of sub-department of general and clinical pharmacology, Ulyanovsk State University

***Расторгуева Евгения Владимировна***

старший преподаватель, кафедра общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии, Ульяновский государственный университет

E-mail: kfarm@ulsu.ru

***Rastorgueva Evgeniya Vladimirovna***

Senior lecturer, sub-department of general and clinical pharmacology with a course of microbiology, Ulyanovsk State University

***Маслакова Анна Геннадиевна***

аспирант, Ульяновский государственный университет

E-mail: kfarm@ulsu.ru

***Maslakova Anna Gennadyevna***

Postgraduate student, Ulyanovsk State University

***Серова Диана Валерьевна***

студентка, Ульяновский государственный университет

E-mail: kfarm@ulsu.ru

***Serova Diana Valeryevna***

Student, Ulyanovsk State University

---

УДК 577.2.043:539.1

**Радиационное излучение индуцирует отсроченный, митохондриально-зависимый оксидативный стресс в клетках лейкемии K562 / Ю. В. Саенко, А. М. Шутов, С. М. Напалкова, Е. В. Расторгуева, А. Г. Маслакова, Д. В. Серова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 11–18.**

УДК 616-001.68

С. В. Сиваконь, А. Н. Митрошин, А. И. Кислов, А. К. Абдуллаев,  
С. В. Сретенский, А. А. Голядькина, О. А. Щукина, А. С. Сиваконь

## ИССЛЕДОВАНИЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КСЕНОПЕРИКАРДА И СУХОЖИЛИЙ ЧЕЛОВЕКА

*Аннотация.* Проведено исследование механической прочности трупных сухожилий сгибателей пальцев кисти и ксеноперикарда на разрывных машинах INSTRON- 3342 и INSTRON-5944 BIO PULS с целью выяснения возможности использования ксеноперикарда для пластики сухожилий. Изучались разрывная нагрузка, предел прочности, растяжимость, модуль упругости Юнга. Образцы ксеноперикарда показали намного большую прочность и жесткость, чем образцы сухожилий. Разрывная нагрузка образцов оказалась больше в 5 раз, предел прочности – в 7,5 раз, растяжимость – в 1,3 раза, модуль упругости Юнга – в 3 раза. При сравнении нагрузок, возникающих при прорезывании шовным материалом, образцы ксеноперикарда также оказались намного прочнее. Разрывная нагрузка больше в 4 раза, предел прочности в 4,5 раза, растяжимость – в 1,3 раза, модуль упругости Юнга – более чем в 3 раза.

*Ключевые слова:* механические свойства сухожилий, модуль Юнга.

*Abstract.* The authors have studied the mechanical strength of cadaveric flexor tendons of fingers and xenopericardium on discontinuous machines INSTRON-3342 and INSTRON-5944 BIO PULS to ascertain the possibility of using xenopericardium for plastic tendons. The researchers investigated the tensile strength, ultimate strength, elongation, Young's modulus of elasticity. The samples of xenopericardium showed much greater strength and stiffness than the tendon specimens. Breaking strength of samples was 5 times greater, the tensile strength - 7.5 times, the elongation - 1.3 times, Young's modulus – 3 times. During the comparison of loads arising from the eruption suture, the samples of xenopericardium also proved to be much stronger. Breaking load was 4 times greater, the tensile strength - 4.5 times, the elongation - 1.3 times, Young's modulus of elasticity - more than 3 times.

*Key words:* mechanical properties of tendons, the Young's modulus.

### Введение

Лечение больных с дефектами сухожильно-связочных структур опорно-двигательного аппарата продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной хирургии. Наряду с аутотрансплантатами из собственных тканей пациента широкое применение находят трансплантаты из чужеродного материала, которые в свою очередь представлены трансплантатами из синтетических материалов и из биоматериалов [1, 2].

Пластика сухожильно-связочных структур синтетическими полимерными материалами нашла широкое распространение в самых разных направлениях хирургии [3, 4]. Однако эти материалы не лишены негативных свойств. Во-первых, при биоинтеграции они не рассасываются, а, вызывая перифокальное хроническое воспаление, покрываются рубцовой соединительнотканной капсулой. При этом механические свойства сформированного рубцового регенерата не всегда соответствуют функциональным нагрузкам на эту область. Во-вторых, синтетические материалы имеют определенный запас прочности и при отсутствии биоинтеграции и прорастания соединительной тканью рано или поздно происходит механический разрыв трансплантата.

В последние годы появились пластические материалы биологического происхождения, в основе которых находится естественный белок соединительной ткани – коллаген. В частности, материал из перикарда крупного рогатого скота, обработанный глутаровым альдегидом (ксеноперикард), нашел широкое применение в сосудистой хирургии для пластики дефектов сосудистой стенки [5]. Экспериментальные исследования биоинтеграции этого материала, имплантированного в сухожилие, показали, что он полностью рассасывается к концу первого года после операции, замещаясь сухожилеподобной рубцовой тканью [6].

### **Материал и методы исследования**

С целью выяснения возможности использования ксеноперикарда для пластики сухожилий был проведен эксперимент по исследованию сравнительной механической прочности человеческого сухожилия и ксеноперикарда.

Материал для исследования забирался у трупов с давностью смерти не более 24 ч. В исследование включены сухожилия глубоких сгибателей, полученные от трупов разного пола и разных возрастных групп.

Трупный материал стандартизировался по длине и диаметру поперечного сечения. В исследование включены сухожилия с поперечным диаметром 4...5 мм. Длина исследуемой части образцов составила 6...7 см. Всего в исследование включено 40 образцов от 10 трупов.

Исследуемые образцы ксеноперикарда представляли собой пластины толщиной 0,5...0,6 мм. Для репрезентативности высчитывали площадь поперечного сечения сухожилий по формуле  $S = p \cdot r^2$  (где  $p = 3,14$ ;  $r$  – радиус поперечного сечения сухожилия), которая составила 12,5...19,6 мм<sup>2</sup>, в среднем 16 мм<sup>2</sup>. Необходимую ширину образца ксеноперикарда рассчитывали по формуле  $B = s / a$  (где  $s$  – площадь поперечного сечения;  $a$  – толщина образца), она составила 25...30 мм. Пластины ксеноперикарда сворачивали в рулоны (40 образцов) с длиной исследуемой части 6...7 см.

Исследование проводили на разрывных машинах INSTRON- 3342 и INSTRON-5944 BIO PULS с заданной постоянной скоростью 50 мм/мин (рис. 1). Статистическая обработка данных выполнялась автоматически с помощью встроенного пакета прикладных компьютерных программ BLUEHILL-3 INSTRON.

Определение механических свойств образцов проходило следующим образом. Противоположные концы образца помещали между зажимами испытательной машины, затем определяли геометрию образца, снимали размеры (длину, ширину, толщину или радиус) и задавали скорость перемещения траверсы. После запуска испытания траверса с верхним зажимом перемещалась с заданной скоростью, растягивая образец. На экране монитора машины отображался график полициклических нагрузок – кривая «нагрузка – растяжение». По окончании всей серии испытаний машина высчитывала окончательный график средних значений «нагрузки – растяжения» и средние значения измеряемых параметров (разрывная нагрузка, предел прочности, растяжимость и модуль Юнга).

### **Результаты исследования**

При выполнении исследования нас прежде всего интересовали **прочность** – способность материала противостоять действию внешних нагрузок,

не разрушаясь. Она характеризуется величиной разрывной нагрузки и пределом прочности.



Рис. 1. Разрывные машины INSTRON- 3342 (слева) и INSTRON-5944 BIO PULS (справа)

**Разрывная нагрузка** – наибольшее усилие до разрыва, выдерживаемое образцом. Она характеризует способность материала как целостного образования воспринимать действие внешних сил, не разрушаясь, выражается в Н (ньютонках). **Предел прочности** – напряжение, приходящееся на квадратный миллиметр поперечного сечения образца, при действии на его разрывной нагрузки, выражается в МПа (мегапаскалях). **Растяжимость** – это способность материала удлиняться вплоть до разрыва при действии растягивающей нагрузки. Растяжимость показывает, на какую часть первоначальной длины может быть растянут образец, выражается в процентах (%) и не зависит от первоначальной длины образца. **Упругость** – это свойство материала восстанавливать свою форму, объем и размеры после прекращения действия внешних сил, которая характеризуется эластичностью и жесткостью. **Эластичность** – это способность материала испытывать значительные упругие деформации при небольших усилиях. Способность сопротивляться образованию деформации называется **жесткостью**. Эластичность и жесткость материала численно выражаются через модуль упругости первого рода – модуль Юнга. Чем модуль Юнга больше, тем материал жестче, чем меньше – тем эластичнее. Выражается в МПа (мегапаскалях).

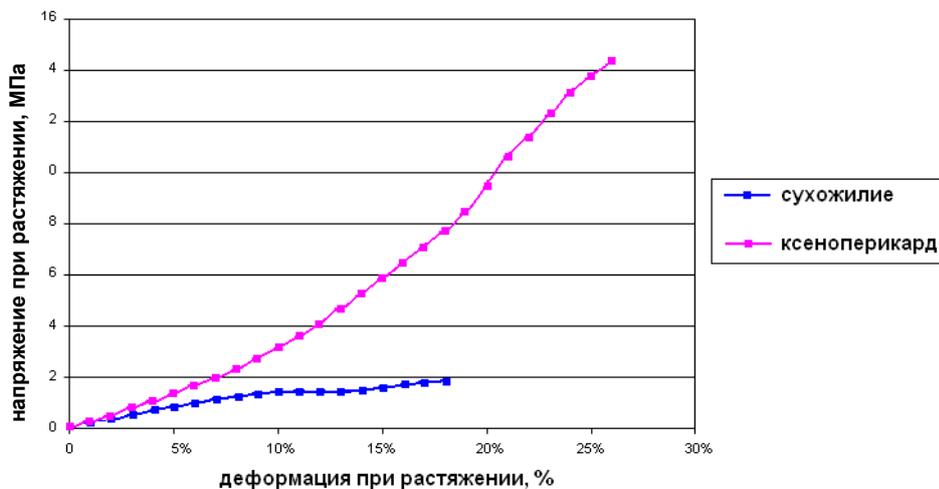
Проведено две серии экспериментов в каждой по 20 образцов сухожилий и ксеноперикарда. В первой серии сравнивались механические свойства сухожилия и ксеноперикарда. Во второй серии образцы сухожилий и ксеноперикарда прошивались в поперечном направлении нитью (с прочностью заведомо большей, чем у образцов) и растяжение осуществлялось за нити, с целью выяснения нагрузок прорезывания шовным материалом. В результате были получены следующие данные (табл. 1, рис. 2).

Таблица 1

Сравнительные данные механических свойств сухожилия и ксеноперикарда

	длина, мм	диаметр, мм	разрывная нагрузка, Н	предел прочности, МПа	растяжимость, %	модуль Юнга, МПа
<b>Первая серия испытаний</b>						
Сухожилие	66,5	4,5	31,07	1,87	18	21,08
Ксеноперикард	67	4,4	155,33	14,37	24	69,95
<b>Вторая серия испытаний (прорезывание)</b>						
Сухожилие	65	4	25,14	0,57	22	4,45
Ксеноперикард	65	4	125,69	2,62	29	14,52

**Первая серия экспериментов**



**Вторая серия экспериментов**

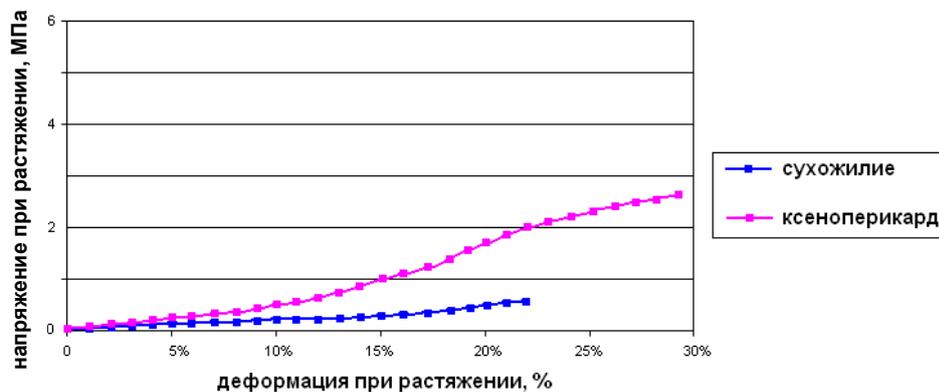


Рис. 2. Графики средних значений «нагрузки – растяжения» первой и второй серий испытаний

Как видно из данных табл. 1 и рис. 2, образцы ксеноперикарда показали намного большую прочность и жесткость, чем образцы сухожилий. Так,

в первой серии экспериментов при выяснении механических свойств образцов разрывная нагрузка оказалась больше в 5 раз, предел прочности – в 7,5 раза, растяжимость – в 1,3 раза, модуль упругости Юнга – более чем в 3 раза.

Сравнительно большая прочность и жесткость ксеноперикарда может быть объяснена особенностями его химической обработки глутаровым альдегидом. При обработке образуются поперечные «сшивки» между волокнами коллагена, повышающие устойчивость ткани к биодegradации под воздействием протеолитических ферментов организма реципиента. Эти же «сшивки» повышают и механическую прочность.

При сравнении нагрузок, возникающих при прорезывании шовным материалом, образцы ксеноперикарда также оказались намного прочнее. Разрывная нагрузка больше в 5 раз, предел прочности – в 4,5 раза, растяжимость – в 1,3 раза, модуль упругости Юнга – более чем в 3 раза.

Обнаружено, что при прорезывании шовным материалом растяжимость образцов увеличивается. При этом предел прочности у сухожилий уменьшается в 3,2 раза по сравнению с исходным, а у ксеноперикарда – в 5,4 раза.

Это явление может быть объяснено различием структуры расположения коллагеновых волокон в сухожилии и ксеноперикарде. Так, в сухожилии волокна коллагена ориентированы продольно оси возникающих нагрузок, что обеспечивает его прочность на продольный разрыв. В ксеноперикарде, являющемся грубой неоформленной соединительной тканью, волокна коллагена расположены хаотично, и поэтому он легче разрушается при нагрузке на лигатуры.

### Заключение

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Ксеноперикард обладает в 5 раз большей механической прочностью по сравнению с сухожилиями.

2. При прорезывании шовным материалом предел прочности у сухожилий уменьшается в 3,2 раза по сравнению с исходным, а у ксеноперикарда – в 5,4 раза.

3. Для полноценного (с точки зрения прочности) замещения дефекта сухожилия можно использовать трансплантаты из ксеноперикарда с меньшим поперечным сечением, что особенно важно в случае пластики на протяжении косно-фиброзных каналов и синовиальных оболочек.

Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования ксеноперикарда в качестве пластического материала при устранении дефектов сухожилий и связок.

### Список литературы

1. **Лаврищева, Г. И.** Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей / Г. И. Лаврищева, Г. А. Оноприенко. – М. : Медицина, 1996. – С. 49–57, 176–181.
2. **Казарезов, М. В.** Восстановительная хирургия повреждений опорно-двигательного аппарата / М. В. Казарезов, А. М. Королева, В. А. Головнев и др. – М. ; Новосибирск : НГМА, 2004. – С. 56–63.
3. **Edwards, S. L.** Design of nonwoven scaffold structures for tissue engineering of the anterior cruciate ligament / S. L. Edwards // *Autex Research J.* – 2004. – № 4. – P. 2.

4. **Vacanti, J.** Tissue engineering in orthopedic surgery / J. Vacanti // Orthopedic Clinics of North America. – 2000. – № 31. – P. 351–356.
5. **Чернявский, А. М.** Ближайшие результаты пластики сонных артерий заплатой из ксеноперикарда, обработанного диэпоксисоединениями при каротидной эндартерэктомии / А. М. Чернявский // Бюллетень НИЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2002. – Т. 3, № 11. – С. 162.
6. **Митрошин, А. Н.** Исследование биоинтеграции ксеноперикарда при пластике дефектов сухожильно-связочных структур / А. Н. Митрошин, С. В. Сиваконь, С. А. Мозеров и др. // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 3 (15). – С. 35–42.

---

***Сиваконь Станислав Владимирович***

доктор медицинских наук, доцент,  
заведующий кафедрой травматологии,  
ортопедии и военно-экстремальной  
медицины, Медицинский институт,  
Пензенский государственный  
университет

E-mail: sivakon@mail.ru

***Sivakon Stanislav Vladimirovich***

Doctor of medical sciences, associate  
professor, head of sub-department  
of traumatology, orthopedics and extreme  
military medicine, Medical Institute,  
Penza State University

***Митрошин Александр Николаевич***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой хирургии,  
Медицинский институт, Пензенский  
государственный университет

E-mail: an-mitroshin@mail.ru

***Mitroshin Alexander Nikolaevich***

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of surgery,  
Medical Institute, Penza State University

***Кислов Александр Иванович***

доктор медицинских наук, профессор,  
ректор, Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Kislov Alexander Ivanovich***

Doctor of medical sciences, professor,  
rector of the Penza Institute  
of Advanced Medical Studies

***Абдуллаев Арслан Кудратович***

старший преподаватель, кафедра  
травматологии, ортопедии  
и военно-экстремальной медицины,  
Медицинский институт, Пензенский  
государственный университет

E-mail: dr\_aslan@mail.ru

***Abdullaev Arslan Kudratovich***

Senior lecturer, sub-department  
of traumatology, orthopedics  
and extreme military medicine,  
Medical Institute, Penza State University

***Сретенский Сергей Владимирович***

аспирант, Пензенский  
государственный университет

E-mail: ssv\_84@mail.ru

***Sretensky Sergey Vladimirovich***

Postgraduate student,  
Penza State University

**Голядькина Анастасия Александровна**  
начальник отдела биомеханики,  
Образовательно-научный институт  
наноструктур и биосистем, Саратовский  
государственный университет  
имени Н. Г. Чернышевского

E-mail: GramakovaAA@info.sgu.ru

**Щукина Ольга Александровна**  
инженер, отдел биомеханики,  
Образовательно-научный институт  
наноструктур и биосистем, Саратовский  
государственный университет  
имени Н. Г. Чернышевского

E-mail: Biometsgu@mail.ru

**Сиваконь Артем Станиславович**  
студент, Медицинский институт,  
Пензенский государственный  
университет

E-mail: sivakon@mail.ru

**Golyadkina Anastasiya Alexandrovna**  
Head of department of biomechanics,  
Academic and Research Institute  
of Nanostructures and biosystems,  
Saratov State University  
named after N. G. Chernyshevsky

**Shchukina Olga Alexandrovna**  
Engineer, department of biomechanics,  
Academic and Research Institute  
of Nanostructures and biosystems,  
Saratov State University  
named after N. G. Chernyshevsky

**Sivakon Artyom Stanislavovich**  
Student, Medical Institute,  
Penza State University

---

УДК 616-001.68

**Исследование биомеханических свойств ксеноперикарда и сухожилий человека** / С. В. Сиваконь, А. Н. Митрошин, А. И. Кислов, А. К. Абдуллаев, С. В. Сретенский, А. А. Голядькина, О. А. Щукина, А. С. Сиваконь // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 19–25.

УДК 616.988.55-36-002-07

*И. П. Баранова, Д. Ю. Курмаева*

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

*Аннотация.* Проведена оценка клинико-лабораторных проявлений гепатита у 88 больных инфекционным мононуклеозом. Установлено, что развитие гепатита и выраженность его клинических проявлений на фоне инфекционного мононуклеоза коррелируют с этиологическими особенностями заболевания, возрастом пациентов и гендерными факторами.

*Ключевые слова:* инфекционный мононуклеоз, гепатит, вирус Эпштейн-Барр, цитомегаловирус.

*Abstract.* The authors have evaluated clinical and laboratory manifestations of hepatitis in 88 patients with infectious mononucleosis. It is established that the development of the hepatitis and severity of the clinical manifestations against the background of infectious mononucleosis is correlated with the etiological peculiarities of the disease, the age of patients and gender factors.

*Key words:* infectious mononucleosis, hepatitis, virus Epstein-Barr, cytomegalovirus.

### Введение

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) – острое инфекционное заболевание, обусловленное вирусом Эпштейн-Барр, цитомегаловирусом (ЦМВ) и другими возбудителями, характеризующееся поражением ретикулоэндотелиальной и лимфатической систем и протекающее с лихорадкой, тонзиллитом, полиаденитом, увеличением печени и селезенки, лейкоцитозом с наличием атипичных мононуклеаров [1]. Актуальность проблемы инфекционного мононуклеоза обусловлена широкой циркуляцией возбудителей среди населения. Так, по данным сероэпидемиологических исследований, почти у 95 % населения старше 40 лет выявляются специфические антитела, около 50 % населения переносят инфекционный мононуклеоз в детском или подростковом возрасте в манифестной форме, другая часть населения – в атипичной: стертой или латентной форме [2, 3]. Известно, что возбудители ИМ обладают способностью к пожизненной персистенции в организме человека, индукции вторичного иммунодефицитного состояния, аутоиммунных реакций и злокачественных опухолей.

В большинстве случаев инфекционный мононуклеоз протекает с вовлечением в патологический процесс печени, что сопровождается ее увеличением и изменением функциональной активности. При этом степень заинтересованности увеличивается с возрастом и степенью тяжести заболевания [4]. При гистологическом исследовании печени у больных инфекционным мононуклеозом выявляются портальная, перипортальная, синусоидальная лимфоцитарная инфильтрация печеночной ткани и пролиферация клеток Купфера и желчных канальцев на фоне как изолированных, так и сливных гепато-

целлюлярного некроза и гранулем. У пациентов с клиническими проявлениями гепатита печеночные дольки или портальные поля инфильтрированы мононуклеарными клетками, структура печени не изменена [5]. Патогенетические механизмы поражения печени при ИМ в настоящее время еще недостаточно изучены. Анализ закономерностей иммуногенеза при инфекционном мононуклеозе свидетельствует о том, что Эпштейн-Барра вирус не обладает прямым цитопатическим действием. Развитие гепатита сопровождается Т-клеточной реакцией формирования иммунного ответа, а Т-цитотоксические клетки осуществляют цитолиз инфицированных гепатоцитов. В то же время ряду исследователей с использованием моноклональных антител удалось доказать прямое поражение печени вирусом [6].

**Цель исследования:** изучение клинико-лабораторных проявлений гепатита у больных инфекционным мононуклеозом.

### Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 88 пациентов, госпитализированных в инфекционный стационар, в возрасте от 10 месяцев до 34 лет (мужского пола – 52 человека, женского – 36). Серологическая диагностика осуществлялась методом иммуноферментного анализа (ИФА) с определением в крови маркеров Эпштейн-Барр вирусной инфекции (ВЭБ) (IgM VCA, IgG EA, IgG VCA, авидность) и цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) (IgM, IgG, авидность); определялась ДНК-EBV, ДНК-CMV методом полимеразной реакции (ПЦР); проводились стандартные лабораторные и инструментальные исследования.

### Результаты исследования

У 55 (62,5 %) больных доминировал инфекционный мононуклеоз ВЭБ этиологии, у 14 (15,9 %) выявлен ЦМВ-мононуклеоз, у 19 (21,6 %) – инфекционный мононуклеоз смешанной этиологии – ВЭБ и ЦМВ. В 95,5 % случаев ИМ протекал в типичной форме со средней степенью тяжести.

У 73,9 % больных заболевание начиналось остро с лихорадки и появления симптомов интоксикации. Повышение температуры тела, как правило, превышало 38 °С и наблюдалось у 83 % больных (табл. 1). Общая интоксикация проявлялась ухудшением самочувствия, снижением аппетита, появлением слабости, бледностью кожных покровов. В 26,1 % случаев имело место постепенное начало заболевания с продромальными симптомами. Развитие тонзиллита (по типу лакунарной ангины) отмечалось в 80,7 % случаев и было более характерным для ВЭБ-инфекции (90,9 %) и микст-ИМ (73,7 %). Тонзиллит проявлялся гиперплазией миндалин II–III степени, гиперемией слизистых оболочек ротоглотки и наличием рыхлых желтовато-серых налетов в лакунах миндалин. У 52,3 % больных отмечалось затруднение носового дыхания и храп во сне как одно из ранних проявлений лимфопролиферативного синдрома, связанное с гипертрофией лимфоидной ткани носоглотки. Заложенность носа, как правило, не сопровождалась насморком и наличием катаральных явлений. В большинстве случаев выявлена лимфаденопатия (99,3 %). При пальпации лимфоузлов отмечалась умеренная болезненность, плотноватая консистенция, подвижность; отек подкожной клетчатки вокруг лимфоузлов не было. У большинства больных обнаружены атипичные мононуклеары в крови (80,7 %) и лейкоцитоз (72,7 %).

## Клинические признаки и лабораторные показатели инфекционного мононуклеоза

Клинико-лабораторные признаки	Абсолютное число	%
Гипертермия (выше 38°)	73	83,0
Тонзиллит (по типу лакунарной ангины)	71	80,7
Затруднение носового дыхания	46	52,3
Лимфаденопатия	85	99,3
Гепатомегалия	67	76,5
Спленомегалия	42	47,7
Лейкоцитоз	64	72,7
Атипичные мононуклеары	71	80,7
Повышение уровня трансаминаз	18	20,5

У 76,5 % пациентов выявлена гепатомегалия с увеличением размеров печени в среднем до  $2,06 \pm 0,85$  см из-под края реберной дуги; при пальпации отмечалась плотноватая консистенция печени с легкой болезненностью в 38,9 % случаев. У 25 больных (29 %) наблюдались диспепсические явления: тошнота, рвота, боли в животе, разжиженный стул. Наряду с гепатомегалией в 72,2 % случаев наблюдалось увеличение размеров селезенки.

У 18 человек (20,5 %) отмечалось повышение уровня трансаминаз (АЛТ). Уровень АЛТ в среднем составил  $135,4 \pm 7,8$  Ед/л (при норме у женщин до 31 Ед/л, мужчин до 41 Ед/л). У одного пациента в возрасте 16 лет с инфекционным мононуклеозом смешанной этиологии наблюдалось десятикратное увеличение трансаминазной активности. Желтушные формы гепатита с незначительным увеличением уровня билирубина выявлены у троих пациентов: у двоих в возрасте 25 лет (до 23,2 и 29,0 мкмоль/л) и у ребенка 10 лет (до 34,8 мкмоль/л). У 16 пациентов с признаками гепатита (88,9 %) выявлены атипичные мононуклеары; уровень атипичных мононуклеаров в крови более 20 % отмечался у 55,6 % больных. К 12–14 дню повышенные показатели АЛТ и билирубина нормализовались у 88,9 % пациентов.

Гепатит с повышенной трансаминазной активностью диагностирован при смешанной этиологии (ВЭБ + ЦМВ) заболевания в 26,3 % случаев, при ЦМВ-мононуклеозе – в 21,4 %, при ВЭБ-инфекции – в 18,2 % (рис. 1).

Уровень АЛТ при ЦМВ-мононуклеозе составил в среднем  $113,4 \pm 7,1$  Ед/л, при ВЭБ  $120,1 \pm 7,2$  Ед/л, при микст-мононуклеозе  $188,9 \pm 8,4$  Ед/л ( $p < 0,05$ , табл. 2).

Оказалось, что воспалительное поражение печени было более характерно для пациентов старше 14 лет (среди них у 53,4 % обнаружено повышение трансаминаз,  $p < 0,05$ ), у детей до 3 лет – в 2,9 % случаев, от 3 до 7 лет – в 22,2 % случаев, от 7 до 14 лет – в 27,3 % случаев (рис. 2).

Цитолиз по трансаминазной активности был выраженнее у больных старше 14 лет ( $p < 0,05$ , табл. 3).

Нарушение функции печени наблюдалось у лиц женского пола в 27,8 % и у мужского в 15,4 % случаев (рис. 3).

Установлено, что выраженность проявлений поражения печени при ИМ не зависит от пола пациента (табл. 4).

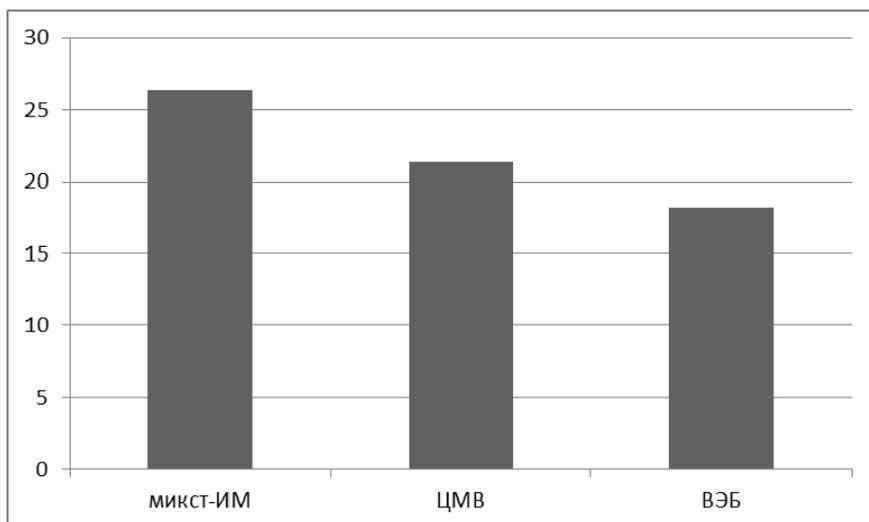


Рис. 1. Этиология гепатита при инфекционном мононуклеозе (удельный вес пациентов)

Таблица 2

Особенности гепатита при инфекционном мононуклеозе в зависимости от этиологии заболевания

Клинико-лабораторные признаки	Этиология		
	ВЭБ	ЦМВ	микст
Размеры печени (см)	2,08 ± 0,9	2,05 ± 0,9	2,07 ± 0,8
Спленомегалия (удельный вес больных)	64,5 ± 6,4	78,0 ± 13,3	74,2 ± 8,4
Уровень АЛТ (Ед/л)	120,1 ± 7,2	113,4 ± 7,1	188,9 ± 8,4*
Наличие атипичных мононуклеаров (удельный вес больных)	87,3 ± 4,5	81,0 ± 13,3	90,2 ± 8,4

Примечание. \* – различия достоверны,  $p < 0,05$ .

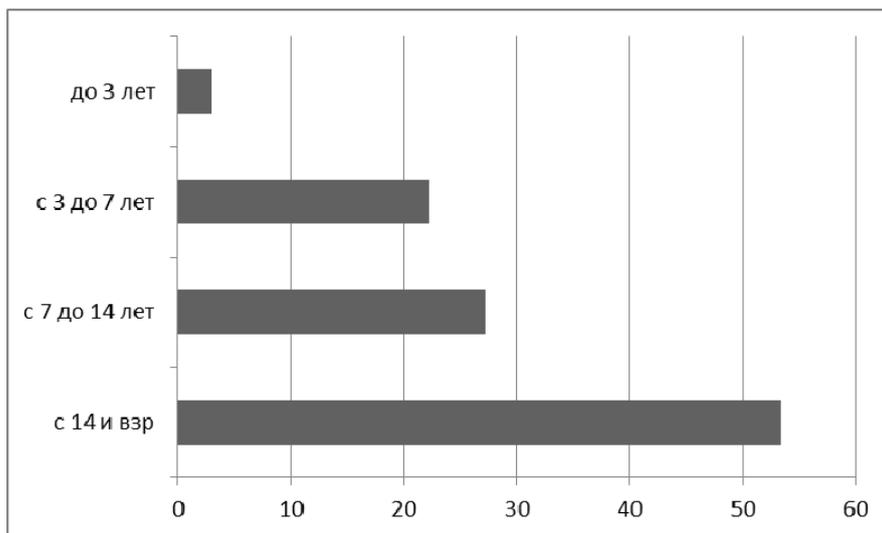


Рис. 2. Возраст больных с гепатитом при ИМ (% от общего числа больных)

Особенности гепатита при инфекционном мононуклеозе в зависимости от возраста

Клинико-лабораторные признаки	Возраст			
	до 3 лет	3–7 лет	7–14 лет	старше 14 лет
Размеры печени (см)	2,1 ± 0,8	2,08 ± 0,7	2,06 ± 0,9	2,17 ± 0,8
Спленомегалия (удельный вес больных)	74,0 ± 7,1	73,1 ± 6,8	72,6 ± 10,1	70,1 ± 8,2
Уровень АЛТ (Ед/л)	108,6 ± 7,6	120,0 ± 7,2	118,2 ± 7,9	176,8 ± 8,0*
Наличие атипичных мононуклеаров (удельный вес больных)	86,7 ± 6,1	84,9 ± 8,4	88,8 ± 9,2	86,4 ± 7,4

**Примечание.** \* – различия достоверны,  $p < 0,05$ .

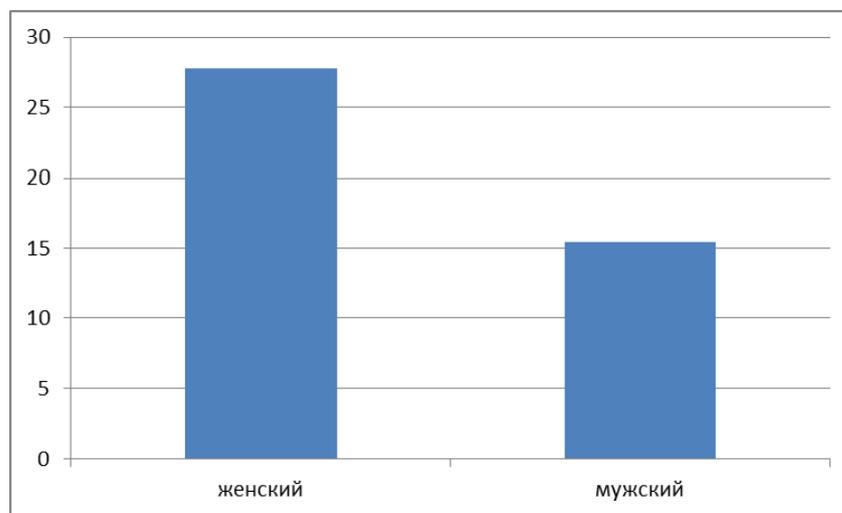


Рис. 3. Проявления гепатита у больных ИМ разного пола (удельный вес пациентов)

Особенности гепатита при инфекционном мононуклеозе в зависимости от пола

Клинико-лабораторные признаки	Пол	
	женский	мужской
Размеры печени (см)	2,2 ± 0,6	2,1 ± 0,8
Спленомегалия (удельный вес больных)	73,4 ± 8,1	70,1 ± 9,2
Уровень АЛТ (Ед/л)	141,1 ± 8,6	137,2 ± 7,1
Наличие атипичных мононуклеаров (удельный вес больных)	84,3 ± 6,1	80,9 ± 10,2

Таким образом, инфекционный мононуклеоз протекает с увеличением размеров печени в среднем до  $2,06 \pm 0,85$  см из-под края реберной дуги у 76,5 % пациентов и повышением уровня трансаминаз в 20,5 % случаев. ИМ сопровождался диспепсическими явлениями в 29 % случаев. Установлено, что чаще проявления гепатита отмечаются у подростков и взрослых пациен-

тов женского пола при ИМ микст-этиологии. Желтушные формы с незначительным увеличением уровня билирубина выявлены у трех пациентов. В большинстве случаев повышение трансаминазной активности сопровождалось спленомегалией (у 72,2 % больных) и значительным повышением уровня атипичных мононуклеаров в крови (у 55,6 % больных).

### Выводы

1. Гепатит при инфекционном мононуклеозе обнаружен у 20,5 % больных, его развитие и выраженность коррелирует с этиологическими особенностями заболевания (смешанная ВЭБ + ЦМВ-инфекция), возрастом пациентов (подростки и взрослые), а по частоте возникновения – гендерными факторами (женский пол).

2. Гепатит на фоне инфекционного мононуклеоза характеризуется преобладанием безжелтушных форм (83,3 % случаев) с умеренным и относительно кратковременным повышением трансаминаз (до 12–14 дней), спленомегалией и значительным повышением уровня атипичных мононуклеаров в крови.

### Список литературы

1. Пролонгированная иммуносупрессия и возможная хронизация инфекции у детей с инфекционным мононуклеозом / В. В. Иванова и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 50–59.
2. **Wakiguchi, L.** Overview of Epstein-Barr virus-associated diseases in Japan / L. Wakiguchi // *H. Crit Rev Oncol Hematol.* – 2002. – Des. – V. 44 (3). – P. 193–202.
3. **Казанцев, А. П.** Руководство по инфекционным болезням / А. П. Казанцев. – СПб. : Комета, 1996. – 286 с.
4. **Хмилевская, С. А.** Изменение функционального состояния печени при Эпштейна-Барр вирусном мононуклеозе у детей / С. А. Хмилевская, И. А. Зайцева, Е. В. Михайлова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 4. – С. 572–577.
5. **Kieff, E. D.** Infectious mononucleosis: Epstein-Barr virus infection / E. D. Kieff // *Cecil textbook of medicine.* – W. B. Saunders Company, 1996. – P. 1176–1179.
6. **Шерлок, Ш.** Заболевания печени и желчных путей : практическое руководство : пер. с англ. / Ш. Шерлок, Дж. Дули ; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухиной. – М. : ГЭОТАР Медицина, 1999. – 864 с.

#### **Баранова Ирина Петровна**

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующая кафедрой инфекционных  
болезней, Пензенский институт  
совершенствования врачей

E-mail: irinapetrovna.baranova@yandex.ru

#### **Baranova Irina Petrovna**

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of infectious  
diseases, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies

#### **Курмаева Джемиля Юсуповна**

аспирант, Пензенский институт  
совершенствования врачей; заведующая  
инфекционным отделением, Пензенский  
областной центр специализированных  
видов медицинской помощи

E-mail: d.kurmaeva@yandex.ru

#### **Kurmaeva Dzhamilya Yusupovna**

Postgraduate student, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies;  
head of infectious department, Penza  
regional center of specialized medical aid

УДК 616.988.55-36-002-07

**Баранова, И. П.**

**Клинико-лабораторная характеристика гепатита при инфекционном мононуклеозе / И. П. Баранова, Д. Ю. Курмаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 26–32.**

А. В. Баулин, С. А. Середин, А. Н. Митрошин,  
Г. А. Зюлькин, В. А. Баулин, А. А. Баулин

## РАЗРАБОТКА НОВЫХ СПОСОБОВ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

*Аннотация.* Современная герниология напрямую связана с разработкой и внедрением новых, перспективных материалов для протезирующих операций. Нами предпринята попытка изучения возможности применения децеллюлированной ксеноперикардальной пластины для пластики грыж живота. Проведенное экспериментальное исследование на 30 крысах линии Вистар показало, что ксеноперикард обладает хорошей биоинтеграцией, не вызывает реакции отторжения и гнойных осложнений в течение 12 месяцев наблюдения. В клинике ксеноперикардальная пластика выполнена нами у 34 больных. В течение 24 месяцев наблюдения протез-ассоциированных осложнений и рецидивов не выявлено. Разработаны новые способы герниопластики при паховых и срединных вентральных грыжах.

*Ключевые слова:* герниопластика, герниология, ксеноперикард, грыжа.

*Abstract.* Modern herniology is directly related to the development and introduction of new advanced materials for prosthetic operations. The authors have attempted to explore the possibility of application of a devoiced xenopericardial plate for abdominal hernia plastics. Experimental study on 30 Wistar rats showed that the xenopericardial plate displays good biointegration, does not cause rejection reactions and septic complications within 12 months of observation. The authors carried out xenopericardial hernioplasty in 34 patients. Within 24 months of monitoring no prosthesis-associated complications and recurrences have been detected. The researchers have developed new methods of hernioplasty in inguinal and medial ventral hernias.

*Key words:* hernioplasty, herniology, xenopericardium, hernia.

### Введение

Разработанные в разных странах мира многочисленные способы устранения дефектов брюшной стенки на сегодня не позволяют говорить о решении проблемы рецидива грыжи [1–3]. На этом фоне предпочтительность протезирования не вызывает сомнений даже у противников аллопластических методик. Все, о чем дискутируют в настоящее время герниологи, это предпочтительность тех или иных синтетических материалов для пластики. Однако ставшая в герниологии так называемым «золотым» стандартом пластика «без натяжения» вне зависимости от локализации и размеров дефекта, несмотря на целый ряд очевидных достоинств, в то же самое время не лишена и весьма существенных недостатков. Ощущение инородного тела, длительные боли в зоне вмешательства, ограничение подвижности брюшной стенки и ее деформация – вот, пожалуй, основные негативные стороны протезирующей герниопластики, позволяющие сторонникам аутопластических операций отстаивать свою точку зрения.

В настоящее время при всем многообразии выбора синтетических материалов альтернативы полипропиленовым эндопротезам и комбинированным материалам, в основе которых лежит полипропиленовая сетка, нет. Популярность материала обусловлена рядом положительных свойств полипро-

пиленовой нити: прочность, биоинертность, монофиламентность, несмачиваемость и отсутствие эффекта «фитиля», а также доступность полипропиленовых эндопротезов, выпускаемых российскими производителями. Периодическое появление сообщений об осложнениях эндопротезирования [4, 5], вносит определенный диссонанс в общую положительную картину и заставляет исследователей искать новые пути решения проблемы [2, 6]. Являясь по своей сути инородным телом, синтетический эндопротез обуславливает формирование в зоне имплантации грубой соединительной ткани, как капсулы, ограничивающей его [7–9]. Удивительно, но именно это свойство определяет успех протезирующей операции. В то же время этот «успех» способствует развитию и негативных последствий. Разработка и внедрение в клиническую практику новых материалов для герниопластики в этой связи видится весьма актуальной задачей.

Попытки использовать биоматериалы ксеногенного происхождения известны давно. Данная группа эндопротезов не нашла широкого применения в клинике прежде всего из-за риска развития реакции тканевой несовместимости. Более-менее успешными исследования в данном направлении стали возможны после того, как исследователям удалось создать децеллюлированный биоматериал [10]. Однако клиническое применение ксенопротезов ограничилось областью сердечно-сосудистой хирургии [11]. Лишь изредка встречаются публикации, посвященные применению биоматериалов ксеногенного происхождения в абдоминальной хирургии [12, 13]

ООО «Кардиоплант» (г. Пенза) налажен серийный выпуск ксеноперикардиальной пластины для применения в хирургической практике. Децеллюлированный ксеноперикард обладает высокими прочностными свойствами, пластичностью, удобством применения. Материал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере здравоохранения и социального развития № ФСР 2010/07629. Изучению перспектив применения и разработке новых способов герниопластики с использованием ксеноперикардиальной пластины посвящено данное исследование.

В рамках исследования, цель которого – улучшение результатов лечения больных вентральными грыжами, было запланировано провести серию экспериментов, направленных на изучение реакции тканей брюшной стенки животных в ответ на имплантацию ксеноперикардиальной пластины производства ООО «Кардиоплант» (г. Пенза). Клиническая часть работы была направлена на разработку и внедрение в практику способа ксеноперикардиальной герниопластики.

### **Материал и методы исследования**

В эксперименте на 30 крысах линии Вистар обоего пола под ингаляционным наркозом произведена имплантация ксеноперикардиальной пластины в ткани брюшной стенки. Экспериментальное исследование проведено в условиях специально оборудованного вивария в соответствии с «Правилами гуманного обращения с лабораторными животными», методическими указаниями МЗ РФ «Деонтология медико-биологического эксперимента» (1987), а также Хельсинкской декларацией от 1975 г. с пересмотром от 1983 г. Выведение животных из опыта производили на 14, 30, 60-е сутки и спустя 12 месяцев после имплантации. При гистологическом исследовании изучали особенности тканевой реакции экспериментальных животных в ответ на импланта-

цию ксеноперикарда. Проведенные ранее на кафедре травматологии и ортопедии Медицинского института Пензенского государственного университета (МИ ПГУ) успешные экспериментальные исследования по ксенопротезированию сухожилий [14] давали нам надежду на благополучное завершение работы. В результате за время наблюдения нами не отмечено случаев отторжения материала и развития инфекционных или иных осложнений. Развивающаяся вокруг имплантата лейкоцитарная инфильтрация уменьшалась к 60-м суткам после операции. В зоне ксеноперикарда определяли грануляционную ткань с новообразованными сосудами и участками кальцификации. Спустя 12 месяцев после имплантации отмечена полная интеграция ксеноперикарда в окружающих тканях с прорастанием между волокнами имплантата фибробластов и развитием в зоне имплантации ткани, схожей по строению с апоневрозом.

Положительные результаты экспериментальной работы позволили нам применить ксеноперикардиальную пластину в клинической практике.

В качестве протезирующих способов, при которых можно было бы использовать ксеноперикардиальную пластину, рассматривались способы Лихтенштейна при паховой грыже, способ профессора В. И. Белоконева при срединных первичных и послеоперационных грыжах и inlay-способ при боковых грыжах. Кроме того, нами были разработаны способы герниопластики с укреплением обеих стенок пахового канала (патент РФ № 2392874 «Способ протезирующей герниопластики паховых грыж», авторы Баулин А. В., Баулин В. А., Митрошин А. Н., Сиваконь С. В., Титова Е. В., Баулин Вл. А.) и способ комбинированной герниопластики, направленный на реконструкцию белой линии живота за счет ксеноперикардиальной пластины (патент РФ № 2421162 «Способ протезирующей пластики срединных вентральных грыж с реконструкцией белой линии живота», авторы Баулин А. В., Митрошин А. Н., Нестеров А. В., Квасов А. Е., Середин С. А., Баулин В. А.).

При паховых грыжах нами был разработан способ герниопластики с укреплением обеих стенок пахового канала. Способ осуществляли следующим образом. Вначале выполняли грыжесечение по общепринятым требованиям. Доступ: разрез длиной 8 см производили выше на 2–2,5 см и параллельно паховой связке. По завершении манипуляций с грыжевым мешком визуализировали поперечную фасцию и препарировали пространство позади поперечной мышцы живота, отделяя последнюю от поперечной фасции на глубину 2,5–3 см, для расположения первого листка эндопротеза. Затем ксеноперикардиальную пластину сгибали пополам с образованием двух листков, моделируя их по размерам пахового промежутка, с таким расчетом, чтобы гладкая поверхность имплантата была обращена внутрь. Первый листок имплантата моделировали по сформированному пространству позади поперечной мышцы. По верхнему краю смоделированного первого листка имплантата фиксировали две лигатуры по краям, которые проводили через поперечную и внутреннюю косую мышцы сзади наперед по верхнему краю препарированного пространства на переднюю поверхность внутренней косой мышцы и завязывали, чем обеспечивали фиксацию верхнего края первого листка. После этого формировали отверстие в первом листке имплантата, соответствующее внутреннему отверстию пахового канала, через которое проводили семенной канатик. Затем общий для обоих листков нижний край – зону сгиба – одиночными узловыми швами фиксировали к паховой и, частично, к ку-

перовской связке. Медиальный край первого листка при этом должен перекрывать область лонного бугорка, заходя на переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота, к которой его фиксировали дополнительными швами. Затем верхний край второго листка имплантата фиксировали к апоневрозу наружной косой мышцы живота с внутренней стороны одиночными узловыми швами, проводя нити изнутри кнаружи. В завершение пластики над вторым листком имплантата сшивали рассеченный апоневроз наружной косой мышцы живота, формируя наружное отверстие пахового канала по общепринятым требованиям.

При послеоперационной вентральной грыже первая операция была выполнена профессором кафедры хирургии МИ ПГУ Никольским В. И. в Пачелмской центральной районной больнице 27.11.2009 пациенту Р., 34. Произведена комбинированная герниоентропластика по В. И. Белоконеву в модификации. В качестве эндопротеза использованы две полиперфорированные ксеноперикардальные пластины 10×10 см. Послеоперационное течение без осложнений, больной выписан на 10-е сутки. На способ ксеноперикардальной пластики получен патент РФ на изобретение № 2400160 «Способ протезирующей герниопластики срединных вентральных грыж» (авторы: Никольский В. И., Титова Е. В., Баулин А. В.).

Наши дальнейшие разработки были направлены на поиск оптимального способа герниопластики при срединных вентральных грыжах. В двух репрезентативных группах проведен анализ оперативных вмешательств, выполненных в связи с клиникой «острого живота», у больных, ранее (более 12 месяцев) оперированных по поводу срединных вентральных грыж с применением эндопротезов ( $n_1 = 4$ ) и без них ( $n_2 = 4$ ). Среднее время, потраченное на выполнение лапаротомии через зону протезирующей герниопластики (группа  $n_1$ ), составило  $26 \pm 9,4$  мин. На выполнение лапаротомии «по рубцу» в зоне аутогерниопластики (группа  $n_2$ ) хирургами было затрачено  $13 \pm 3$  мин. При этом средняя продолжительность операции в группе  $n_1$  составила  $110 \pm 13$  мин, а в группе  $n_2$  –  $89 \pm 6,2$  мин. Неизбежная ликвидация наиболее короткого «пути» в брюшную полость с формированием в области эндопротеза прочного соединительнотканного массива приводит к значительному увеличению времени, требующегося для лапаротомии, что в ряде случаев может оказаться недопустимым.

В ходе поиска наиболее рационального способа протезирующей пластики нами разработана и была применена у 10 больных комбинированная герниоентропластика, включающая элементы пластики по В. И. Белоконеву и Н. А. Баулину, с восстановлением белой линии живота за счет собственных тканей (патент РФ № 2398526, авторы Баулин А. В., Зюлькин Г. А., Митрошин А. Н., Баулин В. А.). Показания к данному способу пластики определяли индивидуально, исходя из размеров грыжевого дефекта (до  $W_3$  по Chevrel J. P.) и потенциальной возможности выполнения какой-либо операции на органах брюшной полости в будущем. Основной этап операции осуществляли следующим образом. По завершении манипуляций с грыжевым мешком производили рассечение передних листков влагалищ прямых мышц живота на всем протяжении дефекта симметрично справа и слева, отступая от внутреннего края не менее 3 см. Провизорно проводили два ряда сквозных П-образных швов через внутренние листки рассеченных передних стенок влагалищ прямых мышц, после чего производили одномоментное сближение краев, трак-

цией за проведенные лигатуры, формируя апоневротическую дубликатуру. Нити не завязывали, оставляя их в натяжении. При сближении краев дефекта происходит своеобразное вытяжение брюшной стенки с обнажением прямых мышц за счет латерализации наружных листков рассеченных передних стенок влагалищ прямых мышц живота справа и слева. Сетку-эндопротез выкраивали отдельно справа и слева по форме обнаженных прямых мышц с таким расчетом, чтобы она не перекрывала область дубликатуры. Фиксацию выкроенной сетки производили по краю дефекта одиночными узловыми или непрерывными швами, а в зоне сформированной дубликатуры – за наложенные ранее сквозные П-образные швы. Операцию завершали дренированием и ушиванием операционной раны.

В анатомо-хирургическом эксперименте нами разработан комбинированный способ протезирующей герниопластики, при котором для укрепления передней брюшной стенки был использован синтетический протез, а восстановление белой линии живота произведено за счет биологического материала (патент РФ № 2421162). Способ основан на вышеописанных принципах и позволяет ликвидировать срединные дефекты  $W_3$ - $W_4$  по классификации Chevrel J. P. Главное его преимущество видим в том, что используемый нами биопротез (ксеноперикард) выполняет роль матрицы для воссоздания белой линии живота.

### Результаты исследования

С ноября 2009 по декабрь 2011 г. изучены результаты лечения 34 больных (9 мужчин и 25 женщин) с вентральными грыжами различной локализации, у которых в качестве эндопротеза была использована ксеноперикардальная пластина. Были выполнены четыре пластики по модифицированному способу Лихтенштейна и девять пластик с укреплением обеих стенок пахового канала по разработанной нами методике при паховых грыжах; шесть пластик по способу Белоконева В. И. в модификации Никольского В. И.; 13 комбинированных пластик с реконструкцией белой линии живота и две inlay-пластики при боковых грыжах (табл. 1).

Среди оперированных 25 пациентов были лица пенсионного возраста (от 60 до 74 лет), 9 – работающие (от 32 до 55 лет). Тяжелым физическим трудом заняты 7 пациентов, ведут домашнее хозяйство (дача, огород, подсобное хозяйство) – 24, не заняты физическим трудом в силу возраста – 3. Пациенты осмотрены в сроки от 10 дней до 24 месяцев после операции. Все пациенты вернулись к привычной деятельности в сроки от 14 дней до трех месяцев. Рецидивов за время наблюдения не выявлено. У одной пациентки после пластики по В. И. Белоконеву по поводу послеоперационной вентральной грыжи  $MW_2R_0$  в послеоперационном периоде отмечено образование серомы, потребовавшей длительного дренирования. Пациентка выписана на 18-е сутки после операции с наличием раны в нижней трети рубца около 1 см диаметром и скудным серозным отделяемым для дальнейшего лечения и наблюдения амбулаторно. Однако через 1 месяц пациентка госпитализирована повторно с клиникой абсцесса в области нижней трети операционного рубца. Ожидалось отторжение ксеноперикардального имплантата, однако после вскрытия абсцесса по рубцу и отхождения около 200 мл сливкообразного гноя без особого запаха оказалось, что дном раны является ксеноперикардальная

пластина, покрытая грануляциями розового цвета, плотно сросшаяся с подлежащими тканями. На фоне местной терапии отмечено заживление раны.

Таблица 1  
Распределение больных по способу пластики и типу грыжи

Способ герниопластики	Тип грыжи	Количество пациентов
Lichtenstein I. в модификации	Nyhus 3a	3
	Nyhus 3b	1
Укрепление обеих стенок пахового канала по способу авторов	Nyhus 3a	3
	Nyhus 3b	4
	Nyhus 4b	2
Белоконев В. И. – Никольский В. И.	Chevrel MW <sub>2</sub> R <sub>0</sub>	2
	Chevrel MW <sub>2</sub> R <sub>1</sub>	2
	Chevrel MW <sub>3</sub> R <sub>0</sub>	1
	Chevrel MW <sub>3</sub> R <sub>1</sub>	1
Реконструкция белой линии живота ксеноперикардиальной пластиной по способу авторов	Chevrel MW <sub>2</sub> R <sub>1</sub>	4
	Chevrel MW <sub>3</sub> R <sub>0</sub>	5
	Chevrel MW <sub>3</sub> R <sub>1</sub>	3
	Chevrel MW <sub>4</sub> R <sub>2</sub>	1
Inlay-пластика	Chevrel LW <sub>2</sub> R <sub>0</sub>	2
Всего		34

Устойчивость ксеноперикардиального эндопротеза в условиях инфицирования зоны герниопластики подтверждается клиническим наблюдением нами множественных лигатурных свищей у больного, перенесшего ксенопластику, но не вошедшего в исследуемую группу.

Исследование продолжается. К настоящему времени в анатомо-хирургическом эксперименте разработан новый способ фиксации ксеноперикардиального эндопротеза при inlay-пластике, позволяющий произвести надежное укрепление дефекта брюшной стенки. Особое значение нами уделяется изучению качества жизни пациентов, перенесших протезирующие операции в сравнительном аспекте. Первые результаты опросов в отдаленные сроки после герниопластики с применением эндопротезов указывают на преимущество ксеноперикарда перед сетчатыми имплантатами синтетического происхождения. Особенно это заметно в тех случаях, когда хирурги были вынуждены применять эндопротезы больших размеров. Чем больше площадь имплантата, тем более выражены морфофункциональные изменения брюшной стенки в зоне имплантации и тем более выражен дискомфорт у пациента, перенесшего подобную пластику. В качестве своеобразного теста мы предлагали пациенту надеть носок. У пациентов, которым было выполнено фактически тотальное замещение передней брюшной стенки синтетическим эндопротезом, данная процедура вызывала массу неудобств. Образовавшийся соединительнотканый «щит» препятствовал возможности беспрепятственно наклониться вперед. В то же время у пациентов, которым была выполнена подобная пластика с ксеноперикардом, выраженность дискомфорта заметно ниже, на что указывает больший уровень свободы движений. Данные суждения носят предварительный характер, учитывая небольшое число наблюдений ксенопластики.

### Выводы

1. В результате проведенного экспериментального исследования по имплантации ксеноперикардиальной пластины в брюшную стенку крыс отмечена высокая степень биоинтеграции материала, отсутствие раневых осложнений и отторжения в сроки наблюдения до 12 месяцев, что позволило применить материал в клинической практике.

2. Разработанные способы герниопластики с использованием в качестве эндопротеза ксеноперикардиальной пластины при паховых и срединных вентральных грыжах позволяют надежно укрепить брюшную стенку, не приводя к развитию рецидива в сроки наблюдения до 24 месяцев.

3. Осложнения, выявленные нами после ксеногерниопластики, обусловлены особенностями течения раневого процесса в конкретном случае, не имеют прямой связи с имплантированным материалом, на что указывает отсутствие необходимости удаления импланта, несмотря на наличие инфекционного процесса в зоне пластики.

4. Ксеноперикардиальная пластина может быть рекомендована в качестве альтернативы как простым, так и многокомпонентным синтетическим эндопротезам в герниологии.

### Список литературы

1. **Малиновский, Н. Н.** Результаты хирургического лечения пациентов с наружными грыжами передней брюшной стенки / Н. Н. Малиновский, В. П. Золотов, В. Н. Сацукевич и др. // Актуальные вопросы герниологии : материалы симпозиума. – М., 2001. – С. 6–8.
2. **Митрошин, А. Н.** Результаты применения эндопротезов из полиэфира в эксперименте и клиническое их использование при герниовентропластике / А. Н. Митрошин, А. В. Баулин, А. В. Нестеров и др. // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2008. – № 1 (5). – С. 74–86.
3. **O'Dwyer, P. J.** Factors involved in abdominal wall closure and subsequent incisional hernia. Educational Review / P. J. O'Dwyer // Surg. J. R. Coll. Surg., Edinburgh Ireland. – 2003. – V. 1. – P. 17–22.
4. **Amid, P. K.** Surgical Treatment for postherniorrhaphy neuropathic inguinodynia: Triple neurectomy with proximal end implantation / P. K. Amid // Contemporary Surgery 2003. – V. 59, № 6. – P. 276–280.
5. **Cunningham, J.** Cooperative hernia study. Pain in the postrepair patient / J. Cunningham, W. J. Temple, P. Mitchell et al. // Ann Surg. – 1996. – V. 224. – P. 598–602.
6. **Fenner, D. E.** New Surgical mesh / D. E. Fenner // Clin. Obstet. Gynecol. – 2000. – V. 43 (3). – P. 650–658.
7. **Григорюк, А. А.** Морфологические исследования применения имплантатов с коротким сроком рассасывания для лечения вентральных грыж в эксперименте / А. А. Григорюк, Ю. А. Кравцов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – № 12. – С. 698–700.
8. **Егиев, В. Н.** Взаимодействие полипропиленовых эндопротезов с тканями передней брюшной стенки / В. Н. Егиев, Д. В. Чижов, Н. В. Филаткина // Герниология. – 2005. – № 2. – С. 41–49.
9. **Junge, K.** Titanium coating of a polypropylene mesh for hernia repair: effect of biocompatibility / K. Junge, R. Rosch, U. Klinge // Hernia. – 2005. – V. 9 (1). – P. 115–119.
10. **Журавлева, И. Ю.** Патогенетическое обоснование и разработка новых способов консервации ксенобиопротезов клапанов сердца : дис. ... д-ра мед. наук / Журавлева И. Ю. – М., 1995. – 208 с.

11. **Шапошников, А. Н.** Эпоксисоединения в консервации биологических протезов клапанов сердца (экспериментальное исследование) : дис. ... канд. мед. наук / Шапошников А. Н. – М., 1992. – 213 с.
12. **Кармадонов, А. В.** Применение модифицированного ксеноперикарда в хирургическом лечении грыж передней брюшной стенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Кармадонов А. В. – Кемерово, 2009. – 22 с.
13. **Карцева, Е. В.** Применение ксеноперикарда в комплексном лечении новорожденных с гастрошизисом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Карцева Е. В. – М., 2001. – 23 с.
14. Пат. № 2395252 Российская Федерация. Биологический эндопротез для замещения поврежденных связок и сухожилий / Бурцев П. Ю., Евдокимов С. В., Митрошин А. Н., Сиваконь С. В., Абдуллаев А. К., Новиков А. А. – 2010, Бюл. № 21.

---

***Баулин Афанасий Васильевич***

кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра хирургии, Медицинский  
институт, Пензенский государственный  
университет

E-mail: bigbaul@gmail.com

***Baulin Afanasiy Vasilyevich***

Candidate of medical sciences, associate  
professor, sub-department of surgery,  
Medical Institute, Penza State University

***Середин Сергей Александрович***

ассистент, кафедра хирургии,  
Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: seredina74@yandex.ru

***Seredin Sergey Alexandrovich***

Assistant, sub-department of surgery  
Penza Institute of Advanced  
Medical Studies

***Митрошин Александр Николаевич***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой хирургии,  
директор Медицинского института,  
Пензенский государственный  
университет

E-mail: pmisurg@gmail.com

***Mitroshin Alexander Nikolaevich***

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of surgery,  
director of Medical Institute,  
Penza State University

***Зюлькин Григорий Александрович***

хирург, Пензенская областная клиническая  
больница имени Н. Н. Бурденко;  
ассистент, кафедра хирургии,  
Медицинский институт, Пензенский  
государственный университет

E-mail: pmisurg@gmail.com

***Zyulkin Grigory Alexandrovich***

Surgeon, Penza Regional Clinical Hospital  
named after N. N. Burdenko, assistant,  
sub-department of surgery, Medical  
Institute, Penza State University

***Баулин Василий Афанасьевич***

хирург, Пачелмская центральная  
районная больница Пензенской области

E-mail: bigbaul@gmail.com

***Baulin Vasily Afanasyevich***

Surgeon, Pachelma District  
Hospital, Penza region

**Баулин Анатолий Афанасьевич**

доктор медицинских наук, профессор,  
кафедра хирургии, Пензенский  
институт усовершенствования врачей

E-mail: bigbaul@gmail.com

**Baulin Anatoly Afanasyevich**

Doctor of medical sciences, professor,  
sub-department of surgery, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies

---

УДК 617-089.844

**Разработка новых способов герниопластики** / А. В. Баулин, С. А. Середин, А. Н. Митрошин, Г. А. Зюлькин, В. А. Баулин, А. А. Баулин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 33–41.

## К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*Аннотация.* Изучены показатели качества жизни у 41 больного бронхиальной астмой среднетяжелого и тяжелого течения, поступивших на стационарное лечение в связи с обострением заболевания. Анкетирование проводилось с помощью специальных вопросников AQLQ и SGRQ. Выявлено значительное снижение показателей качества жизни у больных бронхиальной астмой в период обострения заболевания. После проведенного лечения показатели качества жизни существенно возросли. В конце госпитализации наблюдается обратная корреляционная связь между длительностью заболевания и шкалами качества жизни. Помимо уменьшения симптомов заболевания и положительной динамики показателей функции легких достижение ремиссии бронхиальной астмы сопровождается значительным улучшением качества жизни пациентов.

*Ключевые слова:* бронхиальная астма, качество жизни.

*Abstract.* The author has examined life quality factors in 41 patients with mild and severe asthma hospitalized due to exacerbation. Specialized questionnaires (AQLQ, SGRQ) were used to evaluate life quality. All patients with asthma during exacerbation had lower rates of life quality. After treatment life quality rates have considerably improved. At the end of hospitalization one may observe negative correlation between the disease duration and life quality scales. The study reveals that asthma remission leads not only to improvement of clinical symptoms and positive changes in respiratory activity, but to significant increase of life quality as well.

*Key words:* bronchial asthma, life quality.

### Введение

Бронхиальная астма (БА) остается одним из наиболее тяжелых заболеваний системы органов дыхания. Одним из критериев оценки эффективности оказания медицинской помощи населению, получивших в последние годы широкое распространение, является качество жизни [1–4].

Качество жизни (КЖ) – интегральный показатель, отражающий степень адаптации человека к болезни и возможности выполнения им привычных функций, соответствующих его социально-экономическому положению. Исследование КЖ дает представление о физическом, психологическом и социальном функционировании больного и позволяет оценить влияние заболевания на состояние пациента. БА как хроническое заболевание, склонное к прогрессированию и протекающее с обострениями, оказывает негативное воздействие на все стороны жизни больного [5, 6]. Для более эффективного взаимодействия врача и пациента необходимо знание тех сфер жизнедеятельности человека, которые более всего страдают в связи с этим заболеванием.

**Цель исследования** – изучить качество жизни больных с обострением бронхиальной астмы среднетяжелого течения и его динамику на стационарном этапе лечения.

### Материалы и методы исследования

В исследование был включен 41 больной БА (33 женщины и 8 мужчин) в возрасте от 36 до 70 лет, все они поступили на стационарное лечение в ал-

лергологическое отделение городской клинической больницы № 21 г. Уфы в связи с обострением заболевания. Все пациенты страдали бронхиальной астмой среднетяжелого течения (БАСТ). В исследуемой группе 12 пациентов страдали аллергической формой БА, 8 – смешанной и 21 – неаллергической БА. Диагноз бронхиальной астмы и тяжесть заболевания выставлялись в соответствии с рекомендациями «Глобальной стратегии по бронхиальной астме» (GINA 2008). На поликлиническом этапе большинство пациентов (70 %) получали базисную терапию: 19 пациентов (47 %) – ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), 9 (23 %) – комбинированную терапию (ИГКС + b2-агонисты длительного действия). Продолжительность обострения у большинства больных составляла более суток.

Контрольную группу составили 42 практически здоровых респондента в возрасте 36–70 лет, 34 женщины, 8 мужчин, средний возраст – 44,9 года.

При госпитализации у пациентов отмечались приступы удушья, кашель, свистящее дыхание, снижение или отсутствие эффекта от ингаляционных b2-агонистов короткого действия, ограничение физической активности, частые ночные симптомы БА, снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с суточными колебаниями более 30 %. Обследование больных БА проводилось в соответствии с принципами GINA и «Стандартами оказания медицинской помощи больным БА», предусматривающими проведение клинического обследования, спирографии, пикфлоуметрии, электрокардиографии, рентгенографии органов грудной клетки. Во время пребывания в стационаре пациенты получали комплексное лечение, включавшее ингаляционные глюкокортикостероиды, небулайзерную терапию (ингаляции с беротеком или беродуалом), пролонгированные теофиллины, при необходимости – системные глюкокортикостероиды.

Пациенты заполняли специальные вопросники по КЖ – «Респираторную анкету» (SGRQ) и «Asthma Quality of Life Questionnaire» (AQLQ) на 2–3-й дни госпитализации (после уменьшения симптомов дыхательной недостаточности) и на 15–25-й дни госпитализации (после проведенного лечения).

Вопросник AQLQ, разработанный профессором E. Juniper (Канада, 1992) специально для больных БА, содержит 32 вопроса, сгруппированные в 4 раздела (симптомы астмы, активность, окружающая среда, эмоции), обладает высокой чувствительностью и может применяться для оценки КЖ при обострении заболевания, а также контроля эффективности проводимого лечения. Ответы на вопросы оцениваются в баллах по шкале Ликерта от 1 (максимальное негативное влияние симптомов БА на КЖ) до 7 (отсутствие негативного влияния БА на КЖ пациента). Наименьшим клинически значимым изменением является 0,5 балла.

Вопросник SGRQ состоит из 76 вопросов. Первая часть вопросника «Симптомы» состоит из 8 вопросов, ответы на которые позволяют оценить выраженность кашля, одышки, свистящего дыхания, частоты и продолжительности обострений, происходивших в течение последнего года. Вторая часть вопросника «Ограничение активности» позволяет оценить степень ограничения физической активности, обусловленную симптомами заболевания. Третья часть вопросника «Влияние» измеряет психосоциальные последствия бронхиальной астмы. Домен «Общее качество жизни» отражает общее негативное влияние заболевания на здоровье. Оценка каждого показателя после перекодировки «сырых баллов» производится по 100-балльной шкале,

при этом чем выше балл, тем более негативное влияние оказывает болезнь на КЖ пациента. Минимальным клинически значимым различием считается изменение любого показателя не менее, чем на 4 балла.

### **Результаты и обсуждение**

У пациентов с БАСТ при поступлении в стационар наблюдались ежедневные симптомы астмы, ограничивающие активность и нарушающие сон. Число ночных пробуждений в среднем составило 1,37 раза за ночь. Потребность в приеме  $\beta_2$ -агонистов короткого действия у 34 пациентов была  $5,7 \pm 2,0$  ингаляций в сутки, у 6 человек она превышала 12 ингаляций в сутки (в среднем  $14,5 \pm 3,1$ ), что сопровождалось клиническими признаками передозировки адреномиметиков: подъемом артериального давления, тремором, тахикардией, экстрасистолией. Отмечалось снижение объема форсированного выдоха (ОФВ) ( $57,0 \pm 12,2$  % должной), ПСВ ( $54,2 \pm 15,6$  % должной) с точными колебаниями более 30 %.

Исследование КЖ при помощи вопросника AQLQ выявило низкие исходные значения всех шкал КЖ. Пациенты отмечали ограничения в своей повседневной деятельности (значение шкалы «активность» составило  $2,93 \pm 0,2$  балла); страдали от симптомов болезни ( $2,29 \pm 0,16$  балла); испытывали стресс вследствие удушья, приступов затрудненного дыхания, одышки, кашля (шкала «эмоции» –  $2,67 \pm 0,23$  балла); тяжело переносили негативное влияние факторов окружающей среды ( $3,73 \pm 0,35$  балла). Результаты ответов на респираторную анкету SGRQ также показали низкие исходные значения всех доменов КЖ.

Больным БАСТ в течение 15–25 дней проводилось комплексное лечение, включавшее применение ИГКС, небулайзерную терапию с растворами бронхолитиков, пролонгированные теофиллины. По показаниям при затяжных приступах удушья больным в первые дни назначались системные глюкокортикостероиды внутривенно капельно либо перорально; проводилась оксигенотерапия. В результате лечения у пациентов с БАСТ отмечено улучшение общего самочувствия, уменьшение симптомов БА, снижение потребности в  $\beta_2$ -агонистах короткого действия до  $0,72$  ингаляций в сутки, числа ночных пробуждений до  $1,12$  раза в неделю. ОФВ к концу госпитализации составил  $86,2 \pm 6,9$  %, ПСВ –  $81,5 \pm 12,4$  % должной. Анализ результатов исследования КЖ после лечения с помощью вопросника AQLQ свидетельствует о значительном улучшении показателей КЖ у больных БАСТ. Одновременно со снижением выраженности симптомов заболевания (шкала «симптомы» изменилась с  $2,29 \pm 0,16$  балла до лечения до  $4,52 \pm 0,26$  после лечения;  $p < 0,001$ ) возросли показатели физической активности (соответственно  $2,93 \pm 0,2$  и  $5,17 \pm 0,24$  балла;  $p < 0,001$ ). У пациентов повысилось настроение, уменьшились озабоченность по поводу болезни, тревога из-за приступов удушья, опасение остаться без необходимых лекарств (шкала «эмоции» возросла с  $2,67 \pm 0,23$  до лечения до  $4,59 \pm 0,21$  балла после лечения;  $p < 0,001$ ); уменьшилось влияние негативных факторов окружающей среды (табачного дыма, пыли, резких запахов, средств парфюмерии, неблагоприятных метеорологических условий) – шкала «окружающая среда» составила в группе БАСТ после лечения  $5,36 \pm 0,3$  балла (до лечения –  $3,48 \pm 0,54$ ;  $p < 0,001$ ).

По данным вопросника SGRQ, также была отмечена существенная положительная динамика КЖ у больных БА среднетяжелого течения. Актив-

ность больных под влиянием лечения возросла более чем в 2 раза (шкала «симптомы» изменилась с  $84,77 \pm 5,12$  балла до лечения до  $35,84 \pm 3,8$  после лечения;  $p < 0,001$ ). Если изначально заболевание легких считали самой большой проблемой в жизни 48 % больных БАСТ, то после проведенного лечения – только 5 %, а 43 % респондентов показали, что заболевание легких вызывает у них мало проблем. Легочное заболевание до лечения мешало активной деятельности у 90 % больных, а после лечения – 48 %. В результате проведенного лечения значительно уменьшились психосоциальные последствия БА: если до лечения шкала «влияние» составляла  $80,18 \pm 4,83$  балла, то после лечения –  $20,98 \pm 7,7$ ;  $p < 0,001$  (в вопроснике SGRQ, в отличие от AQLQ, чем выше значения шкалы КЖ, тем хуже КЖ). При ответах на вопросы, касающиеся влияния болезни на повседневную жизнь, 86 % пациентов при поступлении в стационар отметили, что их беспокоит кашель и затрудненное дыхание в общественных местах, 91 % – проблемы с дыханием мешают членам семьи, 81 % – легочное заболевание их сильно ослабило. После лечения эти проблемы оставались соответственно у 19, 14 и 14 % больных БАСТ. До лечения 71 % больных утверждали, что пугаются или впадают в панику, если ощущают неспособность справиться с затруднением дыхания, 81 % – не справляются со своим заболеванием. После лечения все больные преодолели эти проблемы. При ответах на вопросы, касающиеся медицинского обслуживания, до начала лечения 86 % пациентов полагали, что лекарства им не очень помогают, после лечения – только 5 %. Две трети больных с обострением БА (67 %) стеснялись принимать лекарства в общественных местах, после лечения такой ответ был дан только в 29 % случаев. Считали, что лекарства вызывают неприятные побочные эффекты 71 % пациентов, после лечения с этим согласились лишь 14 % больных. 76 % пациентов воспринимали прием лекарств как серьезную жизненную обузу, тогда как после лечения – только 29 %. После проведенной терапии существенно возросли не только психологические и социальные возможности больных, но и их физическая активность. Так, если до лечения 91 % пациентов с БАСТ беспокоило то, что они передвигались медленнее других людей или останавливались для отдыха, а 95 % больных затрачивали на домашнюю работу больше времени, то после лечения эти проблемы беспокоили 33 и 14 % больных соответственно. До лечения все больные БАСТ ответили, что затрудненное дыхание мешает им подниматься по лестнице с вещами, заниматься работой в саду, ходить за продуктами, тогда как после лечения эти жалобы предъявили только 44 % больных. Общая оценка качества жизни до лечения составила  $80,64 \pm 3,94$  балла, после –  $34,26 \pm 3,6$  ( $p < 0,001$ ). Таким образом, в группе больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения отмечена положительная динамика не только клинико-функциональных данных, но и всех показателей качества жизни.

При сравнении показателей КЖ между группами с различной длительностью заболевания с помощью вопросника AQLQ в группе БАСТ до лечения достоверные различия отмечены между группами больных БАСТ с продолжительностью болезни до года и более 10 лет по шкале «эмоции» (соответственно  $2,4 \pm 0,4$  балла и  $3,02 \pm 0,3$ ;  $p < 0,05$ ). Пациенты, страдающие астмой менее года, испытывали больший стресс в связи с обострением заболевания, но в конце лечения справились с этой проблемой. После проведенного лечения были выявлены различия в показателях физической актив-

ности между группами БАСТ с длительностью заболевания меньше года и от года до 10 лет ( $5,6 \pm 0,5$  балла и  $4,98 \pm 0,4$ ;  $p < 0,05$ ). Выраженность симптомов заболевания больше снизилась в группе пациентов с БАСТ с длительностью заболевания меньше года по сравнению с группами от года до 10 лет и свыше 10 лет.

Были выявлены различия значений шкалы «симптомы» между группой больных БАСТ до лечения со сроком заболевания менее 1 года и группами пациентов с БАСТ с продолжительностью болезни от года до 10 лет и свыше 10 лет (вопросник SGRQ). После проведенного лечения выявлены различия между группой пациентов с БАСТ с длительностью заболевания до года и группами больных БАСТ, страдающих болезнью от года до 10 лет и свыше 10 лет по шкалам «активность», «влияние», «общее качество жизни». При исследовании корреляции шкал КЖ и ПСВ в группе больных БА среднетяжелого течения до лечения по вопроснику AQLQ отмечена прямая корреляционная зависимость для шкалы «активность» ( $r = 0,4$ ;  $p < 0,01$ ); после лечения – для шкал «симптомы» ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,004$ ), «окружающий мир» ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,04$ ).

Анализ корреляционных связей между ПСВ и доменами респираторной анкеты SGRQ в группе БАСТ до лечения выявил обратную корреляционную зависимость для шкал «влияние» ( $r = -0,32$ ;  $p = 0,04$ ) и «общее качество жизни» ( $r = -0,34$ ;  $p = 0,03$ ); после проведенного лечения – для шкал «симптомы» ( $r = -0,32$ ;  $p = 0,04$ ) и «активность» ( $r = -0,36$ ;  $p = 0,02$ ).

Применение двух специальных вопросников (AQLQ и SGRQ) у пациентов с обострением бронхиальной астмы дает возможность представить подробную характеристику шкал КЖ.

Таким образом, результаты исследования показали, что специальные вопросники AQLQ и SGRQ являются чувствительными инструментами исследования КЖ, позволяющими оценить (наряду с клиническими и функциональными показателями) эффективность лечения у пациентов с обострением бронхиальной астмы.

### **Выводы**

1. Специальные вопросники AQLQ и SGRQ позволяют оценить КЖ у больных с обострением бронхиальной астмы в процессе стационарного лечения и являются чувствительными инструментами для оценки проведенного лечения.

2. Выявлено значительное снижение показателей качества жизни у больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения в период обострения заболевания.

3. Комплексное стационарное лечение пациентов с бронхиальной астмой среднетяжелого течения, наряду с улучшением клинико-функциональных показателей, приводит к достоверному повышению физической активности, уменьшению симптомов и психосоциальных проявлений заболевания.

4. В период обострения заболевания показатели качества жизни были низкими, независимо от длительности заболевания, кроме шкалы «симптомы» (SGRQ). В конце госпитализации наблюдается усиление обратной корреляционной связи между длительностью заболевания и доменами качества жизни.

**Список литературы**

1. **Долинина, Л. Ю.** Качество жизни больных бронхиальной астмой и его динамика на фоне терапии комплексными гомеопатическими препаратами / Л. Ю. Долинина, О. А. Суховская, В. И. Трофимов // *Болезни органов дыхания*. – 2008. – № 1. – С. 46–52.
2. *Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких* / под ред. А. Г. Чучалина. – М. : Атмосфера, 2004. – 256 с.
3. **Новик, А. А.** Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. Н. Ионова. – СПб. : Нева ; М. : ОЛМА-ПРЕСС, 2002. – 320 с.
4. **Чучалин, А. Г.** Респираторная медицина : руководство : в 2-х т. / А. Г. Чучалин. – М. : GEOTAR-Медиа, 2007.
5. **Суховская, О. А.** Сравнительное исследование качества жизни здоровых и больных бронхиальной астмой / О. А. Суховская, И. А. Гобенко // *Исследования качества жизни в медицине*. – СПб., 2000. – С. 131–133.
6. **Thwaites, R. M.** Уменьшение бремени бронхиальной астмы: улучшение качества жизни пациентов / R. M. Thwaites, M. S. Price // *Пульмонология*. – 1998. – № 3. – С. 19–23.

---

**Галимова Елена Станиславовна**

кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра пропедевтики внутренних  
болезней, Башкирский государственный  
медицинский университет

E-mail: galimovov@mail.ru

**Galimova Elena Stanislavovna**

Candidate of medical sciences, associate  
professor, sub-department of internal  
diseases propedeutics, Bashkir  
State Medical University

---

УДК 615.248-036.65:615.036.2

**Галимова, Е. С.**

**К вопросу изучения качества жизни у больных с бронхиальной астмой** / Е. С. Галимова // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. – 2012. – № 2 (22). – С. 42–47.

В. А. Кузнецов, Е. П. Гультяева,  
Е. И. Ярославская, Г. С. Пушкарев, Н. А. Мусихина

## ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ ИНТРАКОРОНАРНЫХ ЧРЕСКОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ПОВОЛЖЬЕ И ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Аннотация.* По данным Филиала НИИ кардиологии Сибирского отделения РАМН «Тюменский кардиологический центр» было выявлено, после плановых чрескожных коронарных вмешательств ( $n = 432$ ) в краткосрочном периоде в 90,2 % случаев отмечалось полное исчезновение болевого синдрома, достоверно увеличивалась фракция выброса левого желудочка, уменьшался размер асинергии левого желудочка, размер левого предсердия. Сравнение с группой консервативного лечения ( $n = 194$ ) в отдаленном периоде показало более низкую общую (10,3 против 1,2 %) и коронарную смертность (9,3 против 1,2 %, оба  $p = 0,0001$ ). Эффективность чрескожных коронарных вмешательств в лечении ишемической болезни сердца диктует необходимость более широкого их внедрения в практику.

*Ключевые слова:* ишемическая болезнь сердца, чрескожные вмешательства на коронарных артериях, транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика, коронарное стентирование.

*Abstract.* Assessment of routine PCI short-term efficiency in Tyumen Cardiology Center (TCC) ( $n = 432$ ) revealed the absence of pain syndrome in 90,2 %, improvement of left ventricular ejection fraction, reduction of the extent of left ventricular wall motion abnormalities and left atrial dimension. There was lower general (10,3 vs 1,2 %,  $p = 0,0001$ ) and coronary mortality (9,3 vs 1,2 %,  $p = 0,0001$ ) in patients after PCI compared to the group on pharmacological treatment ( $n = 194$ ). The efficacy of PCI in patients with CAD shows that PCI should be used more frequently in the real clinical practice.

*Key words:* coronary artery disease, percutaneous coronary interventions, coronary stenting.

### Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место среди причин потери трудоспособности, инвалидности и смертности населения в экономически развитых странах. По данным проспективных исследований, ИБС страдают около 5–8 % мужчин в возрасте от 20 до 44 лет и 18–24,5 % – в возрасте от 45 до 69 лет [1]. В Российской Федерации отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространенности и смертности населения от ИБС (412 случаев смерти на 100 тыс. взрослого населения), что составляет более половины всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Европейские показатели почти в 2 раза ниже российских (262 случая смерти на 100 тыс. взрослого населения) [3], в США – 188 смертельных исходов на 100 тыс. жителей [4]. Для улучшения организации профилактики заболеваемости, внедрения и повышения доступности и качества медицинской помощи активно реализуется национальный проект «Здоровье» на 2009–2012 гг., одно из приоритетных направлений которого – повышение доступности и качества специализированной высокотехнологичной медицинской помощи [5].

Эффективным методом лечения ИБС являются чрескожные вмешательства на коронарных артериях (ЧКВ): транслюминальная баллонная коронар-

ная ангиопластика (ТБКА) и коронарное стентирование (КС). В США количество операций ТБКА в год составляет более 600 тыс. процедур (3294 ЧКВ на 1 млн населения) [6]. В развитых странах Европы выполняется около 1200 ЧКВ на 1 млн жителей [7]. В России за последние 5 лет наблюдается увеличение количества операций ЧКВ (с 104,1 до 364 операций ТБКА на 1 млн жителей), но и это количество операций не обеспечивает реальную потребность населения и составляет менее 3 % от нуждающихся в них [8, 9].

Целью нашей работы явился анализ частоты и особенностей выполнения ЧКВ в Уральском и Приволжском федеральных округах, а также оценка эффективности ЧКВ при ИБС в реальной клинической практике по данным Филиала НИИ кардиологии Сибирского отделения РАМН «Тюменский кардиологический центр» (ТКЦ).

### 1. Материалы и методы исследования

Для оценки эффективности ЧКВ нами использовались данные, включенные в «Регистр проведенных операций транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики» © [10]. Были использованы данные о количестве выполненных ЧКВ в 2010 г., представленные клиниками федеральных округов России в Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН [11], а также данные Госкомстата России о численности населения в областях и регионах [12]. Подсчитывали численность вмешательств по регионам в расчете на 1 млн населения.

Для оценки краткосрочной и долгосрочной эффективности ЧКВ было проведено проспективное наблюдение 432 пациентов (средний возраст  $52,8 \pm 7,4$  года, средняя длительность наблюдения  $32 \pm 15,2$  мес.) с верифицированным диагнозом ИБС после ЧКВ, проведенного в ТКЦ, в сравнении с 194 больными ИБС (средний возраст  $52,9 \pm 8,3$  года, средняя длительность наблюдения  $32 \pm 13,6$  мес.) с коронароангиографией (КАГ) в анамнезе, но без эндоваскулярного лечения. Пациенты обеих групп были сопоставимы по основным показателям (пол, возраст, факторы риска, характер поражения коронарного русла по данным КАГ).

Всем пациентам после ЧКВ было рекомендовано диспансерное наблюдение и амбулаторное обследование в ТКЦ в течение одного года с контрольными осмотрами через 1, 3, 6 и 12 месяцев после ЧКВ. В зависимости от приверженности к диспансерному наблюдению больные были разделены на группы: I группа – 184 пациента, наблюдавшиеся регулярно не реже 3–4 раз в год (средний возраст  $54,1 \pm 7,6$  года); II группа – 305 пациентов, обследовавшихся не чаще 1 раза в год ( $52,6 \pm 7,3$  года). Среди препаратов, принимаемых пациентами регулярно до ТБКА, были бета-адреноблокаторы (33,1 % – I группа и 28,2 % – II группа), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (25 и 16,8 %), дезагреганты (24,4 и 21,6 %), статины (5,4 и 11,5 %), нитраты (50,1 и 47,5 %). При проспективном наблюдении помимо клинических («офисное» систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление, частота приступов стенокардии напряжения, функциональный класс хронической недостаточности кровообращения), лабораторных (уровень общего холестерина и триглицеридов плазмы крови) и инструментальных показателей (размер асинергии и фракция выброса левого желудочка по данным ЭхоКГ, толерантность и длительность физической нагрузки по результатам проб с физической нагрузкой) проводилась оценка приверженно-

сти к медикаментозной терапии, общей и коронарной смертности, частоты развития инфаркта миокарда и операции аортокоронарного шунтирования и всех коронарных событий по расширенным критериям MACE.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета статистических программ SPSS 12.0. Результаты представлены как среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение. Нормальность распределения данных оценивали по методу Колмогорова – Смирнова. Для выявления различий между группами использовался непарный критерий *t* Стьюдента или непараметрический критерий Манна-Уитни. Многофакторный анализ проводили с использованием бинарной логистической регрессии. Достоверным считался уровень значимости при  $p < 0,05$ .

## **2. Результаты и обсуждение**

В 2010 г. количество выполненных ЧКВ в России составило 364,2 на 1 млн населения, что на 24,7 % больше, чем в 2009 г. [11]. В Уральском федеральном округе в 2010 г. было выполнено 387,2 ЧКВ на 1 млн человек, что в целом выше среднероссийского уровня. Эффективность ЧКВ стимулировала их широкое использование в Тюменской области, где в 2010 г. было выполнено 720,4 операции ЧКВ на 1 млн жителей, из них 687,4 КС (95,4 %) на 1 млн жителей, что выше среднероссийского показателя – 88,8 % [11]. Эти успехи достигнуты благодаря работе ряда специализированных клиник области, одной из которых является ТКЦ. В 2010 г. в ТКЦ было выполнено 1291 ЧКВ, что составило 27,1 % от общего количества ЧКВ в Уральском федеральном округе. В течение последних трех лет среди 149 российских центров, специализирующихся на проведении таких операций, ТКЦ по числу проведенных ЧКВ остается в десятке лучших [2, 11].

В Приволжском федеральном округе в 2010 г. на 1 млн жителей было выполнено 226,2 операции ЧКВ и 212,4 КС (93,9 %), что в 1,5 раза ниже, чем в среднем по России (364,2 ЧКВ и 285 КС) [2, 11]. Однако ситуация в отдельных областях округа неодинакова. Лидирующее положение по числу выполненных ЧКВ занимает Пензенская область, где в 2010 г. выполнено 894,5 ЧКВ и 870,7 КС на 1 млн населения. Далее следует Чувашская Республика (429,8 ЧКВ и 372,3 КС на 1 млн населения) и Республика Татарстан (332,0 ЧКВ и 303,2 КС на 1 млн жителей). Примерно одинаковое количество ЧКВ выполнено в Самарской, Саратовской, Оренбургской, Нижегородской областях и Республике Башкортостан (256,6, 244,3, 231,2, 184,0 и 173,1 ЧКВ на 1 млн жителей соответственно). Существенно меньшее количество ЧКВ выполнено в Ульяновской области – 36,4 и Республике Мордовия – 3,6 операций ЧКВ на 1 млн жителей соответственно при 100 % КС [11].

По результатам наших исследований, уже в течение первого месяца после ЧКВ пациенты отмечали значительное улучшение состояния: у 90,2 % пациентов полностью исчезли клинические проявления ИБС ( $p < 0,001$ ), достоверно снизился функциональный класс стенокардии напряжения и недостаточности кровообращения в целом по группе ( $p < 0,001$  и  $p = 0,02$  соответственно) [13–15]. При этом достоверно увеличилась фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) с  $55,4 \pm 1,3$  до  $60,9 \pm 1,5$  % ( $p < 0,001$ ), уменьшился размер асинергии левого желудочка с  $17,4 \pm 2,1$  до  $7,4 \pm 2,3$  % ( $p < 0,001$ ) [13].

При долгосрочном наблюдении в группе пациентов после ЧКВ достоверно ниже была общая и коронарная смертность (рис. 1) и частота операции

аортокоронарного шунтирования (3,9 % и 10,8 %,  $p = 0,001$ ). Кроме того, наблюдалась тенденция к снижению частоты развития острого и повторного инфарктов миокарда (6,3 и 8,8 %,  $p = 0,07$ ) [15]. Достоверно ниже была и частота коронарных событий по расширенным критериям MACE (19,4 % против 26,8 %,  $p = 0,038$ ) [13, 15]. Частота развития рестеноза, подтвержденного данными КАГ, составила 9,3 % [13]. По результатам многофакторного анализа из 24 признаков (клинико-anamnestические, биохимические и эхокардиографические показатели, ангиографические характеристики поражения коронарных сосудов, лекарственные препараты) именно вид лечения (консервативная терапия или ЧКВ) явился независимым предиктором общей и коронарной смертности ( $p = 0,004$  и  $p = 0,001$ ), частоты аортокоронарного шунтирования ( $p = 0,005$ ) [15].



Рис. 1. Общая и коронарная смертность в группах консервативного лечения и чрескожных коронарных вмешательств

Диспансерное наблюдение в течение года за больными ИБС после выполненных ЧКВ показало четкую зависимость долгосрочной эффективности эндоваскулярных вмешательств от степени приверженности пациентов к консервативному лечению. В обеих диспансерных группах (наблюдающихся регулярно и посещающих клинику не чаще одного раза в год) в динамике было выявлено уменьшение выраженности недостаточности кровообращения, увеличение толерантности к физической нагрузке. Однако только в первой группе достоверно возросла ФВ ЛЖ (с  $53 \pm 1,1$  до  $58 \pm 1,2$  %,  $p < 0,001$ ) и снизился размер асинергии левого желудочка (с  $17,21 \pm 0,9$  до  $8,1 \pm 0,7$  %,  $p < 0,001$ ), а уровень общего холестерина достиг целевого значения (с  $5,45 \pm 1,36$  до  $4,69 \pm 1,20$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ) (табл. 1) [13].

Более того, у пациентов первой группы были более низкими показатели общей смертности (0,5 % против 1,2 %,  $p = 0,05$ ), тенденция к снижению коронарной смертности (0,5 % против 1,0 %,  $p = 0,07$ ), более низкая частота возникновения острого инфаркта миокарда (5,2 % против 7,6 %,  $p = 0,02$ ) [14].

Таким образом, наши результаты убедительно свидетельствуют о положительном влиянии ЧКВ на улучшение не только качества жизни, но и отдаленного прогноза больных ИБС.

Собственные результаты диспансерного наблюдения больных после ЧКВ

Показатели	Первая группа (n = 184)			Вторая группа (n = 305)		
	до ЧКВ	после ЧКВ	p	до ЧКВ	после ЧКВ	p
«Офисное» САД, мм рт.ст.	137,7 ± 24,6	131,9 ± 18,1	< 0,02	135,8 ± 21,2	134,2 ± 20,5	нд
«Офисное» ДАД, мм рт.ст.	87,4 ± 12,6	86,9 ± 12,5	нд	86,4 ± 12,7	86,8 ± 12,6	нд
Длительность физической нагрузки, мин	6,78 ± 0,72	7,95 ± 0,90	нд	7,33 ± 0,87	8,47 ± 1,02	нд
Мощность физической нагрузки, Вт	88,9 ± 9,1	96,9 ± 10,9	нд	94,6 ± 9,5	101,3 ± 12,1	нд
ФВ ЛЖ, %	53 ± 1,1	58 ± 1,2	< 0,001	54,5 ± 1,0	56 ± 1,1	нд
Размер асинергии ЛЖ, %	17,2 ± 0,9	8,1 ± 0,7	< 0,001	14,12 ± 0,6	12,03 ± 0,5	нд
Общий холестерин, ммоль/л	5,45 ± 1,36	4,69 ± 1,2	< 0,001	5,47 ± 1,32	5,25 ± 1,30	0,004
Триглицериды, ммоль/л	1,91 ± 0,20	1,71 ± 0,18	0,14	2,11 ± 0,19	1,93 ± 0,17	нд

**Примечание.** Размер асинергии ЛЖ – размер асинергии левого желудочка, нд – недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Рядом зарубежных исследований было показано отсутствие преимуществ ЧКВ перед консервативной терапией ИБС, соответствующей международным рекомендациям (COURAGE, BARI 2D) [16–19]. Однако наши результаты свидетельствуют о расхождении данных зарубежных исследований с реальной клинической практикой в России. Это подтверждается и данными литературы. Для примера, статины в США принимают 70 % страдающих ИБС, а в России – лишь 5 %, из которых только у пятой части достигаются целевые уровни холестерина [20], причем средняя продолжительность лечения статинами не превышает 6 месяцев [21]. Отсутствие должной приверженности пациентов к лечению ведет к снижению эффективности оптимальной медикаментозной терапии, прогрессированию заболевания, ухудшению прогноза. Это объясняет, почему на практике лучшие результаты достигнуты нами именно при комбинации ЧКВ с активной диспансеризацией пациента. Согласно результатам нашего исследования частота употребления статинов в группе диспансерного наблюдения выросла с 5,4 до 65,8 %.

### Заключение

В Приволжском федеральном округе отмечается недостаточная обеспеченность населения ЧКВ.

Оценка эффективности ЧКВ при ИБС в реальной клинической практике по данным Филиала НИИ кардиологии Сибирского отделения РАМН «Тюменский кардиологический центр» показала значительное улучшение клинико-функциональных показателей больных. В краткосрочном периоде у

подавляющего большинства полностью исчезли клинические проявления ИБС, достоверно снизился функциональный класс стенокардии напряжения и недостаточности кровообращения, увеличилась фракция выброса левого желудочка, уменьшился размер асинергии левого желудочка и размер левого предсердия. При активной диспансеризации и обеспечении оптимальной медикаментозной терапии улучшается отдаленный прогноз и качество жизни пациентов, что свидетельствует о большой медицинской и социальной значимости метода.

Таким образом, эффективность операций ЧКВ в лечении ИБС диктует необходимость их более широкого внедрения в практику во всех регионах России в целом и в Приволжском федеральном округе в частности.

### Список литературы

1. **Крюков, Н. Н.** Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы) / Н. Н. Крюков, Е. Н. Николаевский, В. П. Поляков. – М. : Содружество, 2010. – 286 с.
2. **Бокерия, Л. А.** Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова // Сердечно-сосудистая хирургия – 2009. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2010. – 180 с.
3. **Allender, S.** European cardiovascular disease statistics 2008 / S. Allender, P. Scarborough, V. Peto et al. // European Heart Network, 2008. – P. 1–112.
4. **Беленков, Ю. Н.** Клинические рекомендации. Кардиология / Ю. Н. Беленков, Р. Г. Оганов. – М. : Гэотар-Медиа, 2007. – 640 с.
5. Приоритетный национальный проект «Здоровье». – URL: [http://www.rost.ru/projects/health/health\\_main.shtml](http://www.rost.ru/projects/health/health_main.shtml) (дата обращения 15.01.2011).
6. **Савченко, А. П.** Клинический опыт применения современных стентов с лекарственным покрытием в лечении ишемической болезни сердца / А. П. Савченко, Б. А. Руденко // Кардиологический вестник. – 2009. – Т. 4 (16), № 2. – С. 40–48.
7. **Togni, M.** Percutaneous coronary interventions in Europe 1992–2001 / M. Togni, F. Balmer, D. Pfiffner et al. // Eur. Heart J. – 2004. – № 25. – P. 1208–1213.
8. **Беленков, Ю. Н.** Лечение ишемической болезни сердца, старые традиции и новые тенденции / Ю. Н. Беленков // Терапевтический архив. – 2005. – № 9 (77). – С. 5–8.
9. **Оганов, Р. Г.** Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (международное исследование АТР-Angina Treatment Pattern) / Р. Г. Оганов, В. К. Лепехин, С. Б. Фитилев и др. // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 9–15.
10. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620076. Регистр проведенных операций транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики / Кузнецов В. А., Зырянов И. П., Колунин Г. В. и др. – зарег. в Реестре базы данных 1 февраля 2010 г.
11. **Бокерия, Л. А.** Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алесян. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011. – 144 с.
12. Официальный сайт Федеральной Службы Государственной Статистики Российской Федерации. – URL: <http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat/rosstatsite/main/population/demography/>
13. **Кузнецов, В. А.** Отдаленные результаты баллонной ангиопластики у больных хронической ишемической болезнью сердца / В. А. Кузнецов, С. Г. Бердинских, И. П. Зырянов и др. // От диспансеризации к высоким технологиям : тезисы докладов Рос. нац. конгр. кардиологов. – М., 2006. – С. 203–204.

14. **Гультяева, Е. П.** Диспансерное наблюдение больных хронической ишемической болезнью сердца в течение 1 года после баллонной ангиопластики / Е. П. Гультяева, С. Г. Бердинских, Е. П. Самойлова // Тезисы докладов Международного конгресса по гериатрической кардиологии. – Тюмень, 2009. – С. 66–67.
15. **Kuznetsov, V. A.** Longterm results of coronary stenting in patients with stable coronary artery disease in real clinical practice / V. A. Kuznetsov et al. // Eur Heart J. – 2010. – V. 31. – P. 362.
16. **Frye, R. L.** A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease / R. L. Frye, P. August, M. M. Brooks et al. // N. Engl. J. Med. – 2009. – № 360. – P. 2503–2515.
17. **Shaw, L. J.** Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy / L. J. Shaw, D. S. Berman, D. J. Maron et al. // Circulation. – 2008. – № 117. – P. 1283–129.
18. **Fox, K.** Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the ESC / K. Fox, M. A. Garcia, D. Ardissino et al. // Eur. Heart J. – V. 27, №11. – P. 1341–1381.
19. **Smith, S. C.** AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for patients with Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease 2006 Update / S. C. Smith, J. Allen, S. N. Blair et al. // Circulation. – 2006. – № 113. – P. 2363–2372.
20. **Кухарчук, В. В.** Липидно-инfiltrационная теория. Действительно ли меняется сценарий? / В. В. Кухарчук // Кардиологический вестник. – 2009. – Т. I (XVI), № 1. – С. 63–66.
21. **Сусеков, А. В.** Вторичная профилактика атеросклероза: 30 лет применения ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы / А. В. Сусеков // Справочник поликлинического врача. – 2005. – № 6 (5). – С. 5–10.

---

***Кузнецов Вадим Анатольевич***

доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор филиала научно-исследовательского института кардиологии Сибирского отделения РАМН «Тюменский кардиологический центр»

E-mail: kuznets@tmn.ru

***Kuznetsov Vadim Anatolyevich***

Doctor of medical sciences, professor, honoured scientist of the Russian Federation, director of the affiliated branch of the Research Institute of Cardiology of the Russian Academy of Medical Sciences “Tyumen Cardiologial Center”

***Гультяева Елена Павловна***

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, отделение артериальной гипертензии и коронарной недостаточности, филиал научно-исследовательского института кардиологии Сибирского отделения РАМН «Тюменский кардиологический центр»

E-mail: gultyayeva@cardio.tmn.ru

***Gultyayeva Elena Pavlovna***

Candidate of medical sciences, senior staff scientist, department of arterial hypertension and coronary insufficiency, affiliated branch of the Research Institute of Cardiology of the Russian Academy of Medical Sciences “Tyumen Cardiologial Center”

**Ярославская Елена Ильинична**

кандидат медицинских наук, врач,  
отделение ультразвуковой диагностики;  
научный сотрудник, филиал научно-  
исследовательского института  
кардиологии Сибирского отделения  
РАМН «Тюменский  
кардиологический центр»

E-mail: Yaroslavskayae@gmail.com

**Yaroslavskaya Elena Ilyinichna**

Candidate of medical sciences, doctor,  
department of ultrasonic diagnostics,  
researcher, affiliated branch of the Research  
Institute of Cardiology of the Russian  
Academy of Medical Sciences  
“Tyumen Cardiological Center”

**Пушкарев Георгий Сергеевич**

кандидат медицинских наук,  
врач-кардиолог; младший научный  
сотрудник, филиала научно-  
исследовательского института  
кардиологии Сибирского отделения  
РАМН «Тюменский  
кардиологический центр»

E-mail: Pushcarov@mail.ru

**Pushkaryov Georgy Sergeevich**

Candidate of medical sciences, cardiologist,  
research assistant, affiliated branch  
of the Research Institute of Cardiology  
of the Russian Academy of Medical  
Sciences “Tyumen Cardiological Center”

**Мусихина Наталья Алексеевна**

кандидат медицинских наук, научный  
руководитель отделения неотложной  
кардиологии, филиала научно-  
исследовательского института  
кардиологии Сибирского отделения  
РАМН «Тюменский  
кардиологический центр»

E-mail: musihina@cardio.tmn.ru

**Musikhina Natalya Alekseevna**

Candidate of medical sciences, research  
supervisor of department of emergency  
cardiology, affiliated branch of the Research  
Institute of Cardiology of the Russian  
Academy of Medical Sciences  
“Tyumen Cardiological Center”

---

УДК 616.13-089

**Опыт выполнения интракоронарных чрескожных вмешательств в Поволжье и Тюменской области / В. А. Кузнецов, Е. П. Гуляева, Е. И. Ярославская, Г. С. Пушкарев, Н. А. Мусихина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 48–55.**

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ПОЯСНИЧНОЙ ГАНГЛИОНАРНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ И РАСШИРЕННОЙ ДЕСИМПАТИЗАЦИИ**

*Аннотация.* Проведена оценка параметров микроциркуляции у пациентов с окклюзионным поражением артерий нижних конечностей, в лечении которых использовали методы непрямой реваскуляризации. Применен новый способ оценки резерва капиллярного кровотока, предложен новый способ десимпатизации. Установлено, что предлагаемый способ расширенной десимпатизации в сравнении с методикой изолированной поясничной симпатэктомии приводит к более раннему и продолжительному клиническому эффекту, улучшению параметров микроциркуляции.

*Ключевые слова:* расширенная десимпатизация, поясничная симпатэктомия, микроциркуляция, резерв капиллярного кровотока.

*Abstract.* The authors have evaluated the parameters of microcirculation in patients with occlusive lesions of arteries of lower extremities, treated by means of indirect revascularization. The researchers applied a new method for estimating capillary blood flow reserve and a new method of desympathisation. It has been established that the proposed method of extended desympathisation compared to isolated lumbar sympathectomy procedure leads to an earlier and sustained clinical effect, improvement of microcirculation parameters.

*Key words:* extended desympathisation, lumbar sympathectomy, microcirculation, capillary blood flow reserve.

### **Введение**

В настоящее время сохраняется актуальность вопроса лечения больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. В России частота данной патологии у пациентов 40–60 лет составляет 8–10 %, в возрастной группе старше 60 лет этот показатель увеличивается. Количество ампутаций при этом составляет от 20 до 40 %. Реконструктивные операции на артериях в большинстве случаев (70–75 %) позволяют избежать потери конечности, но поражение дистального русла является основной причиной невозможности выполнения оперативных вмешательств такого рода [1–4]. Поэтому вполне оправдан интерес к методам консервативного лечения и вмешательствам, способствующим улучшению тканевого кровотока и коллатерального кровообращения пораженной конечности. Среди подобных вмешательств значимое место принадлежит различным видам десимпатизаций, и в первую очередь поясничной ганглионарной симпатэктомии. Однако до настоящего времени нет единой точки зрения об эффективности данной операции [5, 6].

Основываясь на анатомо-физиологических особенностях симпатической нервной системы, можно прийти к выводу, что только изолированное использование поясничной ганглионарной симпатэктомии может быть недостаточным для компенсации кровотока и послужить причиной отрицательных результатов лечения [7]. В связи с этим нами предложен способ расши-

ренной десимпатизации. Данный способ заключается в одномоментном выполнении поясничной ганглионарной симпатэктомии, периартериальной симпатэктомии и потенцировании симпатолитического эффекта за счет внутриартериального введения спазмолитиков и анестетиков (дротаверин + 2 % лидокаин).

**Цель исследования:** провести сравнительную оценку изменений микроциркуляции у больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей после поясничной ганглионарной симпатэктомии и расширенной десимпатизации.

### Материалы и методы исследования

Работа основана на изучении результатов лечения 42 больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в период с 2009 по 2010 г. в отделении сосудистой хирургии Пензенской областной клинической больницы им. Н. Н. Бурденко. Возраст наблюдаемых больных (от 43 до 69 лет) в среднем составил 56,8 года. Все обследуемые мужчины. У всех пациентов имела место несостоятельность дистального артериального русла в виде окклюзионно-стенотических поражений всех трех артерий голени. Помимо этого, у 16 больных (38 %) отмечался блок на уровне бедренно-подколенного сегмента с неудовлетворительным дистальным руслом и в восьми случаях (19 %) – блок на уровне аорто-подвздошного сегмента также с неудовлетворительным дистальным руслом.

Для проведения сравнительного анализа все пациенты разделены на две группы. Первая группа включала в себя 23 больных, в лечении которых был применен способ расширенной десимпатизации. Вторая группа из 19 человек включала в себя пациентов, которым была выполнена поясничная симпатэктомия. Пациентов отбирали методом случайной выборки. По характеру поражения сосудистого русла, степени артериальной недостаточности группы больных были сопоставимы.

Помимо этого, пациентам обеих групп проводили стандартное комплексное консервативное лечение.

Операции выполняли под эндотрахеальным наркозом, спинно-мозговой или эпидуральной анестезией.

Эффект выполненного вмешательства изучали общепринятыми методами диагностики, а также с помощью лазерной доплеровской флоуметрии и оптической тканевой оксиметрии. Оценивали следующие параметры: изменение перфузии ткани кровью (П), динамику изменения кислородной сатурации крови (SO<sub>2</sub>), изменение объема фракции гемоглобина (Vr). Лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ) проводили на аппарате ЛАКК-02 в исполнении 4 (НПП «Лазма», Россия). Исследования выполняли в изолированном помещении после 20-минутной адаптации больного в положении лежа на спине. Параметры микроциркуляции записывали в течение 60 с с тыльной поверхности первого пальца стопы, первого плюснефалангового промежутка, медиальной поверхности нижней и верхней трети голени, а также в нижней трети бедра. В выбранных участках магистральные сосуды проходят глубоко и они не оказывают прямого влияния на сосудистое русло кожи, что говорит в пользу большей объективности при измерении [8].

Параметры микроциркуляции записывали с помощью зонда диаметром 3 мм в красном (длина волны 0,65 мкм) и зеленом (длина волны 0,53 мкм) ка-

налах лазерного излучения. Измерения проводили до операции, в первый час после операции, первые, третьи, пятые и седьмые сутки с момента оперативного вмешательства. Также получены результаты спустя 6 месяцев после операции.

По данным лазерной доплеровской флоуметрии и оптической тканевой оксиметрии изучали состояние базального кровотока. Всем больным с целью определения резерва капиллярного кровотока проводили запись параметров микроциркуляции на фоне внутриартериального введения спазмолитиков и анестетиков.

### Результаты исследований

На рис. 1 представлены ЛДФ-граммы пациентов, которым предполагалось выполнение поясничной симпатэктомии и расширенной десимпатизации. Установлено, что у обоих пациентов при внутриартериальном введении спазмолитиков и анестетиков (Но-шпа + лидокаин) наблюдается одинаковый подъем показателей микроциркуляции (тканевая перфузия, кислородная сатурация, изменение объема фракции гемоглобина), что говорит о сопоставимых резервах капиллярного кровотока.

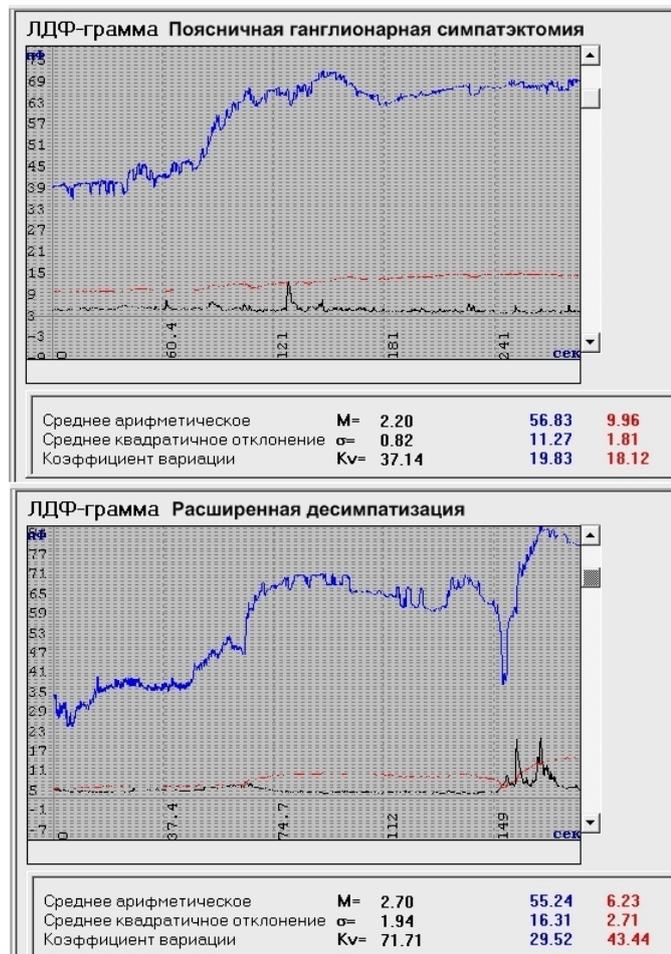


Рис. 1. Определение резерва капиллярного кровотока

В результате проведенного исследования установлено, что при внутриа- ртериальном введении спазмолитиков и анестетиков наблюдается увеличе- ние параметров микроциркуляции, в частности прирост кислородной сатура- ции крови на 80–90 %, фракции гемоглобина на 100–110 %, тканевой перфу- зии на 10–15 %. Данный эффект наступал через несколько секунд после вве- дения лекарственной смеси и продолжался (с постепенным регрессом) в те- чение 24–36 ч. Помимо этого установлено, что данный способ обладает кли- ническим эффектом, который сохраняется в течение 5–7 дней и выражается в потеплении стопы, нормализации цвета кожного покрова дистальных отде- лов конечности, уменьшении болевого синдрома (табл. 1–3).

Таблица 1

Динамика изменения показателей тканевой перфузии

	Поясничная ганглионарная симпатэктомия ( <i>n</i> = 19)	Расширенная десимпатизация ( <i>n</i> = 23)	<i>p</i>
До операции	4,19 ± 1,43	3,91 ± 1,23	0,81
Час после операции	4,19 ± 0,98	3,96 ± 1,4	0,76
Сутки после операции	4,45 ± 0,49	4,91 ± 1,89	0,31
Третьи сутки после операции	4,63 ± 1,37	4,9 ± 2,35	0,67
Пятые сутки после операции	4,6 ± 0,46	4,73 ± 1,21	0,67
Седьмые сутки после операции	4,5 ± 0,73	4,63 ± 0,81	0,59
6 месяцев после операции	6,5 ± 1,77	4,2 ± 0,75	0,001

Таблица 2

Динамика изменения показателей кислородной сатурации

	Поясничная ганглионарная симпатэктомия ( <i>n</i> = 19)	Расширенная десимпатизация ( <i>n</i> = 23)	<i>p</i>
До операции	38,2 ± 4,5	38,7 ± 7,3	0,92
Час после операции	38,65 ± 1,79	70,8 ± 3,17	0,001
Сутки после операции	69,21 ± 0,85	71,51 ± 6,37	0,127
Третьи сутки после операции	70,2 ± 1,32	72,1 ± 2,37	0,003
Пятые сутки после операции	69,8 ± 2,02	72,3 ± 3,76	0,001
Седьмые сутки после операции	69,3 ± 1,71	72 ± 2,32	0,001
6 месяцев после операции	47,3 ± 12,41	68,3 ± 11,21	0,001

Таблица 3

Динамика изменения объема фракции гемоглобина

	Поясничная ганглионарная симпатэктомия ( <i>n</i> = 19)	Расширенная десимпатизация ( <i>n</i> = 23)	<i>p</i>
До операции	8,5 ± 2,1	8,3 ± 1,76	0,74
Час после операции	8,7 ± 0,22	9,01 ± 0,36	0,002
Сутки после операции	10,16 ± 1,3	9,53 ± 1,57	0,17
Третьи сутки после операции	10,2 ± 0,72	10,17 ± 0,83	0,9
Пятые сутки после операции	9,8 ± 1,89	10,1 ± 3,4	0,44
Седьмые сутки после операции	9,4 ± 1,22	9,87 ± 1,93	0,36
6 месяцев после операции	13,7 ± 4,82	8,3 ± 1,14	0,001

При анализе результатов ЛДФ-метрии получены следующие данные: показатели микроциркуляции у пациентов обеих групп исходно находились на одном уровне. Спустя час после операции наблюдался рост показателей кислородной сатурации в группе больных после расширенной десимпатизации. Достоверные различия в параметрах микроциркуляции между группами наблюдались до третьих суток послеоперационного периода. Затем изучаемые показатели приходили к одному уровню, на котором и сохранялись вплоть до выписки пациентов из стационара.

При оценке микроциркуляции спустя 6 месяцев после операции установлено значимое повышение параметров кислородной сатурации у пациентов, в лечении которых был применен способ расширенной десимпатизации. Рост показателей тканевой перфузии и фракции гемоглобина у пациентов после поясничной ганглионарной симпатэктомии можно объяснить явлениями отека вследствие недостаточности кровообращения. Клинически при осмотре 11 пациентов второй группы было отмечено, что нижняя конечность теплая, цвет кожного покрова бледно-розовый, болей в покое нет.

Таким образом, предлагаемый способ расширенной десимпатизации в сравнении со способом изолированной поясничной симпатэктомии приводит к более раннему и стойкому увеличению показателей микроциркуляции, начиная с первого часа после операции, и сохранению клинического эффекта спустя полгода после операции.

### **Выводы**

1. Способ внутриартериального введения спазмолитиков и анестетиков можно использовать в качестве самостоятельного метода лечения либо в качестве метода оценки резерва капиллярного кровотока.

2. Способ расширенной десимпатизации, в сравнении со способом изолированной поясничной симпатэктомии, приводит к более раннему и продолжительному клиническому эффекту, который выражается в потеплении стопы, нормализации цвета кожного покрова дистальных отделов конечности, уменьшении болевого синдрома, улучшении параметров микроциркуляции.

3. Работа по дальнейшему изучению эффекта расширенной десимпатизации представляется нам перспективной и обоснованной.

### **Список литературы**

1. **Гаибов, А. Д.** Роль ганглионарной симпатэктомии в лечении облитерирующих заболеваний сосудов конечностей / А. Д. Гаибов, Д. Д. Султанов, М. Ш. Бахрудинов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. – Т. 7, № 1. – С. 70–74.
2. **Затевахин, И. И.** Гемодинамические аспекты лечения больных с критической ишемией нижних конечностей / И. И. Затевахин // *Вестник хирургии*. – 1989. – № 7. – С. 48–50.
3. **Карпов, А. В.** Способ хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей при окклюзирующих поражениях артерий голени / А. В. Карпов, А. А. Дюжиков, В. И. Захаров // *Вестник хирургии*. – 2007. – Т. 186, № 1. – С. 60–63.
4. **Кохан, Е. П.** Современные аспекты поясничной симпатэктомии в лечении облитерирующего атеросклероза нижних конечностей / Е. П. Кохан, О. В. Пинчук // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1999. – № 2. – С. 12–16.
5. **Гавриленко, А. В.** Применение поясничной симпатэктомии в лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей – современный взгляд на

- проблему / А. В. Гавриленко, Е. П. Кохан, А. В. Абрамян // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 90–95.
6. **Савельев, В. С.** Критическая ишемия нижних конечностей: определение понятия и гемодинамическая характеристика / В. С. Савельев, В. М. Кошкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 3. – С. 84–90.
  7. **Покровский, В. М.** Физиология человека : учебник : в 2 т. / В. М. Покровский, Г. Ф. Коротько, В. И. Кобрин и др. // Медицина. – 1998. – Т. I. – С. 54–56.
  8. Клиническая ангиология : в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. – М. : Медицина, 2004. – Т. 2. – С. 231–233.

---

**Никольский Валерий Исаакович**

доктор медицинских наук, профессор,  
кафедра хирургии, Медицинский  
институт, Пензенский государственный  
университет

E-mail: pmisurg@gmail.com

**Nikolsky Valery Isaakovich**

Doctor of medical sciences, professor,  
sub-department of surgery, Medical  
Institute, Penza State University

**Микуляк Артур Иванович**

соискатель, Пензенский  
государственный университет

E-mail: mikulyak.artur@gmail.com

**Mikulyak Artur Ivanovich**

Applicant, Penza State University

**Темников Виктор Александрович**

кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра хирургии, Медицинский  
институт, Пензенский государственный  
университет

E-mail: pmisurg@gmail.com

**Temnikov Victor Alexandrovich**

Candidate of medical sciences, associate  
professor, sub-department of surgery,  
Medical Institute, Penza State University

---

УДК 616.718-005.4-089

**Никольский, В. И.**

**Сравнительная оценка параметров микроциркуляции после поясничной ганглионарной симпатэктомии и расширенной десимпатизации / В. И. Никольский, А. И. Микуляк, В. А. Темников // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 56–61.**

*М. И. Сашко, В. Н. Машук, М. П. Хохлов,  
А. Б. Песков, И. А. Галушина, Н. А. Пякина*

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПНКТУРЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**

*Аннотация.* Проведено проспективное, контролируемое рандомизированное исследование, в котором участвовало 130 больных с диагнозом «хроническая обструктивная болезнь легких». Больные были разделены на две группы: основную и референтную. Если в течение 2–3 месяцев после исследования исходного фона у пациента наступало обострение болезни, ему проводили соответствующую коррекцию фармакологической терапии; пациентам из основной группы проводили курс компьютерной электроакупунктуры, а через 40–70 дней его повторяли. Результаты исследования показали, что курс компьютерной электроакупунктуры не оказывает существенного влияния на клинические проявления хронической обструктивной болезни легких в стадии ремиссии, а в стадии обострения приводит к улучшению бронхиальной проходимости, уменьшению клинических проявлений дыхательной недостаточности и бронхитического синдрома.

*Ключевые слова:* компьютерная электроакупунктура, хроническая обструктивная болезнь легких, акупунктурная точка.

*Abstract.* The authors have conducted prospective, controlled, randomized research embracing 130 patients with the diagnosis «chronic obstructive lung disease» (COLD). Patients were divided into groups: basic (B) and referential (R). Provided within 2–3 months after research start the COLD aggravation was registered, the researchers corrected the doses of basic pharmacological therapy; to patients from group B were to attend a course of computer electroacupuncture (CEAP). After 40–70 days CEAP course was repeated (during disease remission period). Research results have shown that CEAP doesn't render essential influence on COLD clinical displays during remission stage, and in an aggravation stage this method leads to improvement of bronchial passableness, reduction of clinical displays of respiratory insufficiency and bronchitis syndrome.

*Key words:* computer electroacupuncture, chronic obstructive lung disease, acupuncture point.

### **Введение**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет собой важнейшую проблему здравоохранения, вносящую существенный вклад в рост временной нетрудоспособности, увеличение случаев инвалидности и преждевременной смертности [1]. Современная фармакологическая доктрина лечения ХОБЛ позволяет существенно улучшить качество жизни (КЖ) больных, увеличить продолжительность трудоспособности пациентов и продолжительность жизни [2]. Вместе с тем очевидная недостаточная эффективность существующих средств лечения ХОБЛ обуславливает необходимость поиска новых в том числе и немедикаментозных вмешательств.

Проведенные исследования в Ульяновском государственном университете показали эффективность компьютерной электроакупунктуры (КЭАП)

в лечении бронхиальной астмы (БА) – заболевания, в патогенезе которого, как и при ХОБЛ, ведущую роль играет бронхиальная обструкция [3, 4]. Наличие доказательств позитивного влияния методики на бронхиальную проходимость, расход препаратов базисной терапии и качество жизни пациентов, страдающих БА, дает предпосылки к возможному положительному действию данного метода при ХОБЛ.

**Цель исследования:** дать оценку клинических эффектов КЭАП у больных ХОБЛ.

### 1. Дизайн и методика исследования

В исследовании принимали участие 130 больных ХОБЛ. Разделение пациентов на группы – основная (О) и референтная (Р) – произведено случайным образом – с помощью применения генератора псевдослучайных чисел.

Каждый из пациентов находился под наблюдением до 6 месяцев и прошел обследование до 5 раз. Контрольные точки (КТ) исследования и соответствующие протоколы обследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика контрольных точек и протоколов обследования

№ КТ	Определение КТ	Протоколы обследования
1	Изучение исходного фона: сразу после процедуры рандомизации	Спирография: ОФВ1 и ФЖЕЛ исходные и через 30 мин после ингаляции 400 мкг сальбутамола; сбор анамнеза; физикальное обследование с регистрацией выраженности симптомов в баллах
2	1–2-день обострения заболевания: время начала курса КЭАП в группе О	Спирография; физикальное обследование с регистрацией выраженности симптомов в баллах
3	10-й день, считая от КТ № 2: время окончания курса КЭАП в группе О	Спирография; физикальное обследование с регистрацией выраженности симптомов в баллах
4	60–90-й день после КТ № 1 у пациентов без обострений или 30–60й день после КТ № 3: время начала курса КЭАП в группе О	Спирография; физикальное обследование с регистрацией выраженности симптомов в баллах
5	10-й день, считая от КТ № 2: время окончания курса КЭАП в группе О	Спирография; физикальное обследование с регистрацией выраженности симптомов в баллах

Если в течение 2–3 месяцев после исследования исходного фона (КТ № 1) у пациента наступало обострение ХОБЛ, ему проводили соответствующую коррекцию фармакологической терапии; пациентам из группы О проводили курс КЭАП. Момент обращения по поводу обострения являлся КТ № 2; момент через 10 дней, считая от КТ № 2 (время окончания курса КЭАП в основной группе) принимали за КТ № 3. Через 30–60 дней после КТ № 3 (при соответствии состояния пациента клинической ремиссии) проводили обследова-

дование по протоколу КТ № 4 и пациентам группы О начинали курс КЭАП. Через 10 дней после КТ № 4 (момент окончания курса КЭАП в группе О) проводили обследование по протоколу КТ № 5. Если в течение 2–3 месяцев после исследования исходного фона (КТ № 1) у пациента не наступало обострение, пациентам группы О проводили курс КЭАП на фоне ремиссии (вышеописанные КТ № 4–5). После этого в случае наступления обострения ХОБЛ (период ожидания 2 месяца) пациент проходил КТ № 2–3. Если обострение не наступало, указанные КТ пропускали.

Таким образом, все пациенты прошли обследования в КТ № 1, 4, 5. Пациенты, у которых было зарегистрировано хотя бы одно обострение в течение 6 месяцев наблюдения, прошли обследования во всех КТ (№ 1–5).

**Критерии включения в исследование:** наличие верифицированного диагноза ХОБЛ; заболевание вне обострения на момент вхождения в исследование; возраст не моложе 40 лет; анамнез курильщика не менее 10 пачек-лет; ОФВ1 вне обострения в интервале 30...80 %.

**Критерии исключения из исследования:** бронхиальная астма; ОФВ1 вне обострения < 30 %; обострение ХОБЛ на момент первичного осмотра; сахарный диабет I типа; хирургические вмешательства, выполненные на грудной клетке; постоянная форма мерцательной аритмии, синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, атриовентрикулярные блокады и другие состояния, представляющие значительный риск развития опасных для жизни нарушений ритма сердца; наличие имплантированного кардиостимулятора; тактильная гиперчувствительность, непереносимость электрического тока; опухоли; геморрагический синдром; острые инфекционные заболевания; хронические инфекционные заболевания в стадии обострения; декомпенсированные заболевания сердца, легких и других внутренних органов; резкое истощение; воспалительные процессы ушной раковины; острые воспалительные процессы опорно-двигательного аппарата.

**Критерии вторичного (в процессе выполнения работы) исключения из исследования:** значительное ухудшение течения основного или сопутствующих заболеваний; личное желание пациента.

Для лечения методом КЭАП применяли «Комплекс аппаратно-программный для электропунктурной стимуляции КЭС-01-МИДА». Использовали алгоритм лечения, предложенный А. Б. Песковым и соавт. [3]. Примененная схема КЭАП приведена в табл. 2. Дополнительное вмешательство применяли, не изменяя фармакологической терапии заболевания.

Таблица 2

Программа сеанса КЭАП-терапии пациентов, находившихся под наблюдением

№	Аурикулярные точки акупунктуры	Тип* импульса	Длительность импульса, мс	Частота, Гц	Длительность стимул., с.
1	2	3	4	5	6
1	Шэнь-мэнь (лев.)	1	4	75	30
2	Шэнь-мэнь (прав.)	1	4	75	30
3	Бронходилатирующая (лев.)	1	4	50	20
4	Бронходилатирующая (прав.)	1	4	50	20

Окончание табл. 2

1	2	3	4	5	6
5	Надпочечник (лев.)	1	4	70	30
6	Надпочечник (прав.)	1	4	70	30
7	Сердце1 (лев.)	1	10	30	15
8	Сердце1 (прав.)	1	10	30	15
9	ЖВС (лев.)	1	4	70	30
10	ЖВС (прав.)	1	4	70	30
11	Лоб (лев.)	1	10	30	15
12	Лоб (прав.)	1	10	30	15
13	Затылок (лев.)	1	10	30	15
14	Затылок (прав.)	1	10	30	15

**Примечание.** \* – «1» – положительная равнобедренная трапеция.

Установку игл производили биаурикулярно в соответствии с правилами классической акупунктуры. Курс КЭАП состоял из пяти сеансов, проводившихся через день в утренние часы.

В ходе исследования замены базисных лекарственных препаратов, применявшихся пациентами, не производили, а проводили коррекцию доз в соответствии с данными объективного обследования. При наличии клинических признаков бактериальной инфекции дыхательных путей пациентам назначали антибактериальную терапию в соответствии с современными рекомендациями [2].

Для оценки показателей функции внешнего дыхания (ФВД) применяли спирограф СпироС-100 (Россия).

Статистический анализ осуществляли системой Statistica 6.0. Данные в таблицах представлены в виде среднего арифметического ( $M$ )  $\pm$  стандартное отклонение ( $SD$ ). Достоверность различий рассчитывали с применением  $t$ -критерия Стьюдента ( $t$ -тест для связанных и несвязанных случаев), непараметрического Cochran  $Q$ -test. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## 2. Материал исследования

Средний возраст пациентов, вошедших в исследование, составил:  $61,1 \pm 8,9$  года (группа О) и  $62,3 \pm 8,8$  года (группа Р). В обеих группах преобладали мужчины, доля которых составила 75 % в группе О и 69 % в группе Р. Согласно данным карт пациентов или интервью при обследовании в КТ № 1 диагноз ХОБЛ был установлен в среднем в группе О  $6,7 \pm 5,9$  года назад, в группе Р –  $62,3 \pm 8,8$  года назад.

На момент включения в исследование степень тяжести, соответственно клиническим данным и показателям ФВД, распределилась в группах следующим образом: легкая – у 58 % в группе О и у 54 % в группе Р; среднетяжелая – у 29 и 35 % пациентов соответственно и тяжелая – у 13 и 11 %.

## 3. Результаты и обсуждение

Во время ремиссии заболевания (КТ № 1, 4, 5) коррекция медикаментозной терапии не проводилась. Курс КЭАП, проведенный пациентам группы О, был начат в КТ № 4 и окончен в КТ № 5 (табл. 3). Вмешательство приводило к статистически недостоверному незначительному увеличению среднего зна-

чения показателя ОФВ1 ( $57,3 \pm 10,7 - 59,9 \pm 10,5 \%$ ,  $p = 0,11$ ). Различий с КТ № 1, а также с соответствующими значениями в группе Р не установлено. Индекс Тиффно также претерпевал статистически неопределенные изменения.

Таблица 3

Динамика показателей ФВД у больных, находившихся под наблюдением, в стадии ремиссии ХОБЛ, % от индивидуальной нормы

КТ №	Показатели ФВД			
	ОФВ1		Индекс Тиффно	
	Группа О	Группа Р	Группа О	Группа Р
1	$56,0 \pm 11,2$	$53,9 \pm 10,5$	$54,5 \pm 11,8$	$52,4 \pm 9,8$
4	$57,3 \pm 10,7$	$56,3 \pm 10,8$	$56,7 \pm 11,1$	$54,8 \pm 10,1$
5	$59,9 \pm 10,5$	$57,0 \pm 11,0$	$57,4 \pm 11,4$	$55,5 \pm 9,6$

Таким образом, применение КЭАП у больных ХОБЛ в стадии ремиссии заболевания не оказывает существенного влияния на показатели ФВД.

При регистрации обострения заболевания проводили коррекцию доз базисной терапии (без добавления «новых лекарств»), при необходимости использовали антибактериальные препараты в обеих группах. Пациентам группы О проводили курс КЭАП (КТ № 2–3). На фоне лечения статистически значимый рост ОФВ1 был отмечен у пациентов обеих групп (О:  $48,1 \pm 9,7 - 55,3 \pm 10,0 \%$ ,  $p = 0,04$ ; Р:  $46,9 \pm 10,2 - 53,6 \pm 11,2 \%$ ,  $p < 0,05$ ); при этом более интенсивное увеличение показателя в группе О привело к статистически значимому различию между сравниваемыми группами в КТ № 3:  $55,3 \pm 10,0$  vs  $50,8 \pm 9,3$ ,  $p < 0,05$  (табл. 4). Изменения индекса Тиффно были аналогичными вышеописанным для ОФВ1, но менее выраженными. При наличии статистически значимых «динамических» эффектов межгрупповые различия установлены не были.

Таблица 4

Динамика показателей ФВД у больных, находившихся под наблюдением, в стадии обострения ХОБЛ, % от индивидуальной нормы

КТ №	Показатели ФВД			
	ОФВ1		Индекс Тиффно	
	Группа О	Группа Р	Группа О	Группа Р
1	$56,0 \pm 11,2$	$53,9 \pm 10,5$	$54,5 \pm 11,8$	$52,4 \pm 9,8$
2	$48,1 \pm 9,7^*$	$47,4 \pm 10,2^*$	$46,9 \pm 10,2^*$	$46,1 \pm 10,5^*$
3	$55,3 \pm 10,0^{\square}$	$50,8 \pm 9,3$	$53,6 \pm 11,2^{\phi}$	$50,2 \pm 11,0$

**Примечание.** \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия с КТ № 1, *t*-test for dependent samples;  $\phi$  – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия КТ № 3 vs КТ № 2, *t*-test for dependent samples;  $\square$  – достоверные межгрупповые различия (О vs Р в соответствующей КТ), *t*-test for independent samples.

Таким образом, добавление курса КЭАП к традиционной фармакологической терапии обострения ХОБЛ приводит к более быстрой и более выраженной, по сравнению с изолированной фармакологической терапией, нормализации показателей ФВД.

Статистически достоверных динамических и межгрупповых эффектов при разбиении групп на подгруппы по признаку степени тяжести заболевания

получить не удалось (табл. 5). Зарегистрированные тенденции повторяли вышеописанные: ОФВ1 при обострении заболевания снижался по сравнению с исходным фоном (КТ № 2 vs КТ № 1); в результате лечения (фармакотерапия + КЭАП в группе О, изолированная фармакотерапия в группе Р) индекс стремился к исходному уровню (КТ № 3 vs КТ № 1).

Таблица 5

Динамика ОФВ1 у больных, находившихся под наблюдением, в зависимости от степени тяжести заболевания, % от индивидуальной нормы

КТ №	Степень тяжести ХОБЛ					
	Легкая		Среднетяжелая		Тяжелая	
	Группа О (n = 38)	Группа Р (n = 35)	Группа О (n = 19)	Группа Р (n = 23)	Группа О (n = 8)	Группа Р (n = 7)
1	67,2 ± 13,1	69,1 ± 12,6	54,3 ± 14,6	52,7 ± 15,3	38,2 ± 19,7	40,8 ± 17,7
2	59,5 ± 11,9	60,5 ± 12,9	48,4 ± 14,0	48,5 ± 14,6	32,5 ± 16,9	34,9 ± 18,1
3	66,8 ± 12,1	62,3 ± 12,0	51,9 ± 15,8	50,4 ± 15,5	31,6 ± 16,4	34,0 ± 18,0

Проанализированы «приросты» (рассчитанные как абсолютная разность значений) ОФВ1 за период терапии обострения в обеих группах. У пациентов группы О с легким течением ХОБЛ увеличение ОФВ1 в интервале 0...5 % за 10-дневный период терапии обострения было зарегистрировано в 21 случае из 38 (против 13 случаев из 35 в соответствующей подгруппе Р,  $p < 0,05$  по Cochranе Q-test; рис. 1). При этом ухудшение показателя в основной подгруппе встречалось достоверно реже: его снижение в интервале 5...0 % мы наблюдали в двух из 38 случаев (против семи из 35 в подгруппе Р,  $p < 0,05$  по Cochranе Q-test); в интервале -10...-5 % – в одном случае из 38 (против трех из 35 в подгруппе Р,  $p < 0,05$  по Cochranе Q-test). В других интервалах изменений ОФВ1 статистически значимых межгрупповых различий зарегистрировано не было.

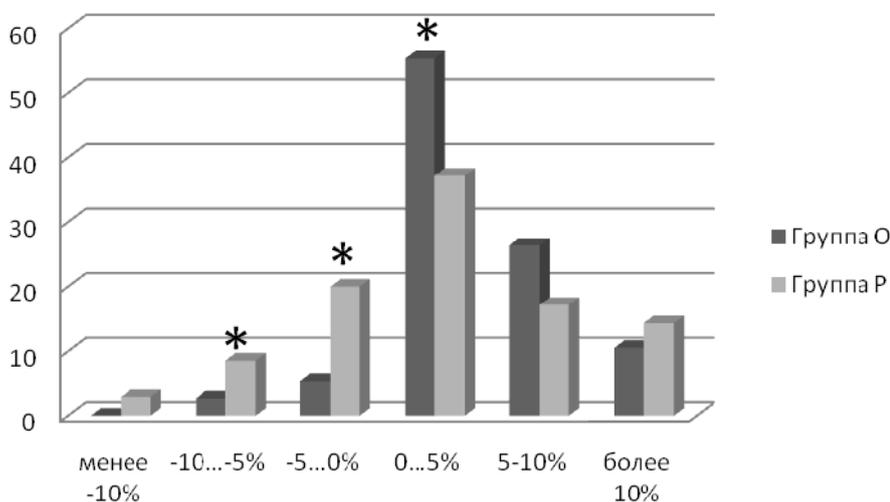


Рис. 1. Распределение приростов ОФВ1 у пациентов с легким течением ХОБЛ, %. Знаком «\*» помечены статистически значимые ( $p < 0,05$ ) межгрупповые различия (по Cochranе Q-test)

У пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ процент лиц с ухудшением ОФВ1 за период 10-дневной терапии обострения не различался (рис. 2); доля пациентов с приростом ОФВ1 в интервале 0...5 % была выше в подгруппе О (восемь из 38 против пяти из 35,  $p < 0,05$  по Cochranе  $Q$ -test). Увеличение ОФВ1 более чем на 10 % чаще встречалось у пациентов референтной подгруппы (трое из 35 против одного из 38,  $p < 0,05$  по Cochranе  $Q$ -test).

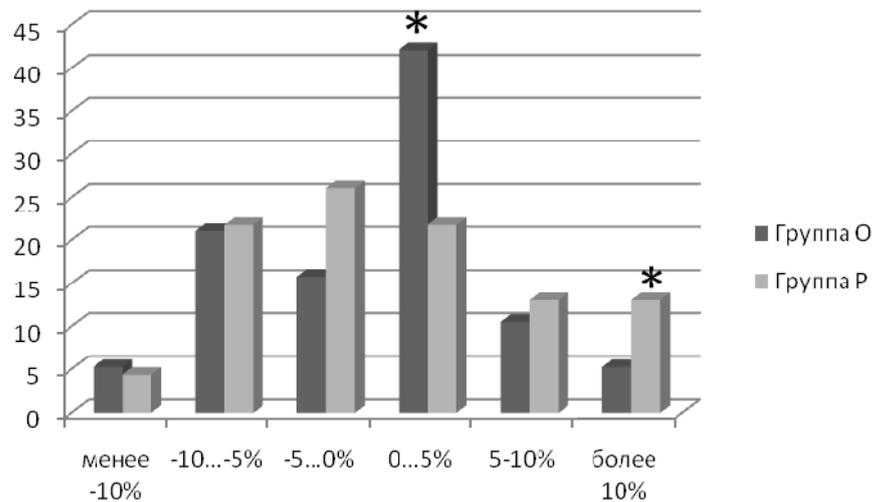


Рис. 2. Распределение приростов ОФВ1 у пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ, %. Знаком «\*» помечены статистически значимые ( $p < 0,05$ ) межгрупповые различия (по Cochranе  $Q$ -test)

У пациентов с тяжелым течением ХОБЛ различий между сравниваемыми подгруппами в интервале приростов  $-10...5$  % не зарегистрировано (рис. 3); случаи снижения ОФВ1 более чем на 10 % были отмечены только в основной подгруппе (2 из 8), а случаи увеличения показателя на 5...10 % – только в референтной (2 из 7).

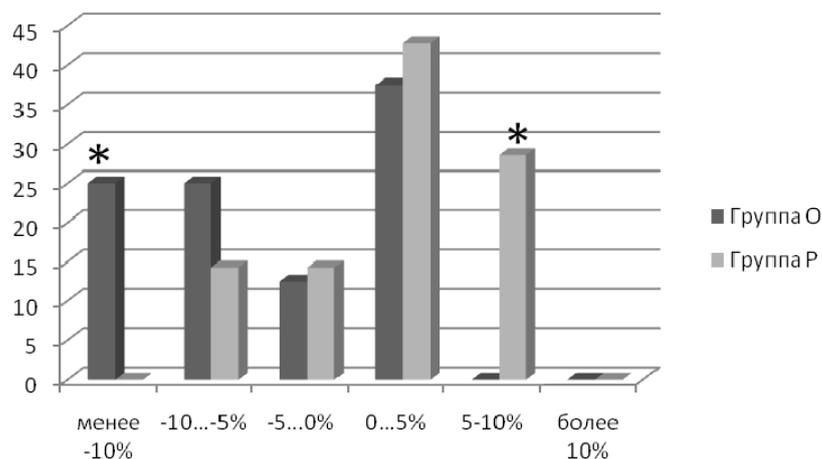


Рис. 3. Распределение приростов ОФВ1 у пациентов с тяжелым течением ХОБЛ, %. Знаком «\*» помечены статистически значимые ( $p < 0,05$ ) межгрупповые различия (по Cochranе  $Q$ -test)

Таким образом, чем выше степень тяжести ХОБЛ, тем ниже вероятность улучшения показателей ФВД путем включения в терапию обострения заболевания компьютерной электроакупунктуры.

Проанализированы результаты спирографии в зависимости от возраста пациентов. Динамических изменений ОФВ1 в подгруппе лиц старше 60 лет не установлено (табл. 6). У лиц младше 60 лет (от 40 до 59 лет в соответствии с критериями включения) установлено достоверное снижение ОФВ1 в КТ № 2 (начало обострения заболевания) по сравнению с исходным фоном (КТ № 1):  $51,2 \pm 10,8$  vs  $61,6 \pm 13,1$  %,  $p = 0,03$ . В динамике лечения группа О существенно «превзошла» группу Р: в КТ № 3 зарегистрированы достоверные динамические и межгрупповые различия ( $p < 0,05$ ):  $63,1 \pm 11,0$  vs  $51,2 \pm 10,8$  %;  $63,1 \pm 11,0$  vs  $54,6 \pm 13,2$  % соответственно.

Таблица 6

Динамика ОФВ1 у больных, находившихся под наблюдением, в зависимости от возраста, % от индивидуальной нормы

КТ №	Возраст			
	до 60 лет (40...59)		60 лет и старше (60...83)	
	Группа О (n = 31)	Группа Р (n = 29)	Группа О (n = 34)	Группа Р (n = 36)
1	$61,6 \pm 13,1$	$63,0 \pm 12,4$	$50,7 \pm 12,8$	$53,1 \pm 12,5$
2	$51,2 \pm 10,8^*$	$50,3 \pm 11,1^*$	$45,1 \pm 13,0$	$47,6 \pm 13,1$
3	$63,1 \pm 11,0^{\text{p}}$	$54,6 \pm 13,2$	$47,5 \pm 12,5$	$48,0 \pm 13,2$

**Примечание.** \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия с КТ № 1, *t*-test for dependent samples; <sup>p</sup> – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия КТ № 3 vs КТ № 2, *t*-test for dependent samples; <sup>□</sup> – достоверные межгрупповые различия (О vs Р в соответствующей КТ), *t*-test for independent samples.

Таким образом, эффективность КЭАП в отношении влияния на бронхиальную проходимость больных ХОБЛ оказалась более высокой у пациентов в возрасте до 60 лет по сравнению с контингентом старше 60 лет.

В стадии ремиссии ХОБЛ (КТ № 1, 4, 5 – табл. 6) частоты встречаемости основных клинических симптомов заболевания распределились следующим образом. Показатели встречаемости одышки в сравниваемых группах статистически значимо не различались и не изменялись в динамике. Частота «кашля в течение дня» изменялась в ряду КТ № 1 – КТ № 4 – КТ № 5 следующим образом: в группе О – 55 – 63 – 45 %; в группе Р: 46–72–74 %. Зарегистрированы достоверные динамические изменения в группе Р: в КТ № 4 и 5 vs КТ № 1; в КТ № 5 vs КТ № 4. Межгрупповые различия в КТ № 5 были достоверными. Встречаемость кашля с отделением слизистой мокроты в группе О уменьшалась у пациентов обеих групп: 75–52–54 % ( $p_{1,4} < 0,05$ ;  $p_{1,5} < 0,05$ ) и 80 – 72 – 51 % ( $p_{1,5} < 0,05$ ) в группах О и Р соответственно. Встречаемость кашля с отделением гнойной мокроты у пациентов группы О в КТ № 4 стала достоверно выше исходного фона, а в КТ № 5 – достоверно ниже того же показателя (различия КТ № 4 vs КТ № 5 также достоверны): 17–32–9 %. Тот же показатель в группе О в КТ № 4 статистически значимо вырос, а затем снизился до исходного уровня: 14 – 28 – 14 %. Статистически значимых межгрупповых различий установлено не было. Встречаемость таких симптомов,

как участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, а также аускультативно выслушиваемых сухих и влажных хрипов, не претерпевала динамических изменений; межгрупповых различий также установлено не было.

В стадии обострения ХОБЛ (КТ № 2) частоты встречаемости основных клинических симптомов заболевания были подвержены существенным динамическим изменениям.

В обеих группах в КТ № 2, по сравнению с КТ № 1, статистически значимо увеличилась встречаемость одышки в покое и одышки при обычной нагрузке (за счет снижения показателя одышки при значительной нагрузке). Ухудшение течения дыхательной недостаточности подтверждалось повышением доли лиц с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания: с 17 до 48 % ( $p < 0,05$ ) в группе О и с 15 до 40 % ( $p < 0,05$ ) в группе Р. Кашель в течение дня в КТ № 2 стал беспокоить 95–98 % пациентов (против 46–55 % в КТ №1,  $p < 0,05$ ). У большинства пациентов обеих групп в КТ № 2 произошло изменение характера бронхиального отделяемого. Доля больных, отхаркивающих слизистую мокроту, снизилась в группе О с 75 до 42 % ( $p < 0,05$ ), в группе Р – с 80 до 40 % ( $p < 0,05$ ); доля пациентов, отхаркивающих гнойную мокроту, повысилась в группе О с 17 до 38 % ( $p < 0,05$ ), в группе Р – с 14 до 60 % ( $p < 0,05$ ). Одновременно в обеих группах увеличилась доля лиц, у которых аускультативно выслушивались влажные хрипы (О: 15–35;  $p < 0,05$ ; Р: 11–29 %,  $p < 0,05$ ).

В КТ № 3 межгрупповые статистически значимые эффекты удалось установить по двум показателям: пациентов, в лечении которых применяли электроakupунктуру, стал достоверно реже беспокоить кашель в течение дня (38 vs 59 %,  $p < 0,05$ ); у пациентов группы О достоверно реже в акте дыхания участвовали вспомогательные мышцы (13 vs 22 %,  $p < 0,05$ ).

На основании результатов проведенного исследования разработан алгоритм, позволяющий оптимизировать отбор больных ХОБЛ для КЭАП (рис. 4).

Таким образом, КЭАП может применяться в комплексной терапии обострений ХОБЛ у пациентов, имеющих легкую или среднюю тяжесть заболевания, в возрасте до 60 лет. При соблюдении перечисленных критериев методика существенно потенцирует медикаментозные вмешательства и позволяет в более короткие сроки и у большего числа пациентов добиться объективных показателей, соответствующих ремиссии заболевания.

#### **Список литературы**

1. **Чучалин, А. Г.** Функциональный диагноз у больных хронической обструктивной болезнью легких. Хронические обструктивные болезни легких / А. Г. Чучалин, З. Р. Айсанов, Е. Н. Калманова ; под ред. А. Г. Чучалина. – М., 1998. – С. 130–144.
2. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких – Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease. – М. : Атмосфера, 2008. – 102 с.
3. **Песков, А. Б.** Оценка эффективности «малых воздействий» в клинике внутренних болезней / А. Б. Песков, Е. И. Маевский, М. Л. Учитель. – Ульяновск : Изд-во УлГУ, 2005. – 198 с.
4. **Хохлов, М. П.** Эффективность компьютерной электроakupунктуры при бронхиальной астме в амбулаторных условиях : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Хохлов М. П. – Ульяновск : Изд-во УлГУ, 2006. – 22 с.

**Сашко Марина Ивановна**  
аспирант, Ульяновский  
государственный университет

E-mail: pdo@ulsu.ru

**Sashko Marina Ivanovna**  
Postgraduate student,  
Ulyanovsk State University

**Мащук Виктория Николаевна**  
аспирант, Ульяновский  
государственный университет

E-mail: pdo@ulsu.ru

**Mashchuk Viktoriya Nikolaevna**  
Postgraduate student,  
Ulyanovsk State University

**Хохлов Михаил Павлович**  
доцент, кафедра последипломного  
образования и семейной медицины,  
Ульяновский государственный  
университет

E-mail: mikhokhlov@yandex.ru

**Khokhlov Mikhail Pavlovich**  
Associate professor, sub-department  
of postgraduate education and family  
practice, Ulyanovsk State University

**Песков Андрей Борисович**  
доктор медицинских наук, профессор,  
декан факультета последипломного,  
дополнительного и высшего  
сестринского образования, Ульяновский  
государственный университет

E-mail: abp\_sim@mail.ru

**Peskov Andrey Borisovich**  
Doctor of medical sciences, professor,  
dean of the faculty of postgraduate,  
additional and higher nursing education,  
Ulyanovsk State University

**Галушина Ирина Александровна**  
старший преподаватель, кафедра  
госпитальной терапии, Ульяновский  
государственный университет

E-mail: galushinairina@yandex.ru

**Galushina Irina Aleksandrovna**  
Senior lecturer, sub-department of hospital  
therapy, Ulyanovsk State University

**Пиякина Наталья Анатольевна**  
аспирант, Ульяновский  
государственный университет

E-mail: pdo@ulsu.ru

**Piyakina Natalya Anatolyevna**  
Postgraduate student,  
Ulyanovsk State University

---

УДК 616.233-002:615.844.4

**Эффективность компьютерной электроакупунктуры в комплексном лечении больных хронической обструктивной болезнью легких / М. И. Сашко, В. Н. Мащук, М. П. Хохлов, А. Б. Песков, И. А. Галушина, Н. А. Пиякина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 62–71.**

## **КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ГРИППА В УСЛОВИЯХ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПОДЪЕМА**

*Аннотация.* Представлены результаты анализа клинических особенностей гриппа в период пандемии 2009–2010 гг. и сезонного подъема заболеваемости 2010–2011 гг. у 166 госпитализированных больных в возрасте от 8 месяцев до 61 года. Выявлены клинические особенности и различия при гриппе А(Н1N1) и гриппе В. У 39 пациентов со среднетяжелым течением гриппа в начале заболевания и в период ранней реконвалесценции изучены изменения концентрации провоспалительного цитокина ФНО- $\alpha$  и уровней продукции интерферонов  $\alpha$  и  $\gamma$  в сыворотке крови. На основании особенностей колебаний концентраций цитокинов у больных гриппом определены прогностические показатели неблагоприятного течения заболевания.

*Ключевые слова:* грипп, клиника, осложнения, интерфероновый статус, фактор некроза опухолей- $\alpha$ .

*Abstract.* The article introduces analysis results of clinical features of an influenza virus infection during the pandemic of 2009–2010 and seasonal increase of the incidences of a disease in 2010–2011 of 166 hospital patients at the age from 8 months to 61 years. Characteristics of a clinical presentation and difference between an influenza A(H1N1) and an influenza B are deduced. Changes of concentration of a pro-inflammatory cytokine the TNF- $\alpha$  and levels of output of interferons  $\alpha$  and  $\gamma$  in blood serum are examined on the ground of 39 patients with moderately severe influenza virus infection in the beginning of disease and in early recovery. Prognostic indicators of severe acute disease are defined on the basis of characteristics of concentration fluctuations of cytokines in patients with influenza virus infection.

*Key words:* influenza virus infection, clinical presentation, complications, interferon status, factor of a tumor necrosis- $\alpha$ .

### **Введение**

Грипп остается одной из наиболее актуальных проблем инфекционной патологии. Поражения, вызываемые вирусом гриппа, весьма разнообразны, а их интенсивность и распространенность определяются вирулентностью вируса, состоянием специфического и неспецифического иммунитета [1]. Основное значение в защите от вирусных инфекций имеет клеточный иммунитет. Ведущим механизмом освобождения от зараженных клеток является действие натуральных киллеров (НК-клетки) и цитотоксических лимфоцитов. Специфический иммунный ответ осуществляется с помощью регуляторных молекул – цитокинов, которые влияют на течение и исход иммунного ответа, осуществляют взаимосвязь между неспецифическими защитными реакциями и клеточным иммунитетом, определяют его направленность по гуморальному или клеточному типу. Многочисленные факты указывают на наличие тесной взаимосвязи между уровнем продукции этих молекул и клиническими характеристиками инфекционного процесса [2–4]. Первой линией механизма защиты организма человека против вируса гриппа являются неспецифические факторы: вязкость слизи, постоянное движение ресничек цилиндрического эпителия, неспецифические ингибиторы репликации вируса, макрофаги, секреторный

иммуноглобулин А. При проникновении в более глубокие слои эпителия вирус встречается со второй линией защиты – специфической обороной (интерферонами, циркулирующими антителами, температурной реакцией) [5].

Система интерферона представляет семейство секреторных белков, вырабатываемых клетками организма в ответ на внедрение в организм вирусов. При встрече организма с вирусной инфекцией продукция интерферона становится наиболее быстрой реакцией на заражение, формируя защитный барьер на пути вирусов намного раньше специфических защитных реакций иммунитета, стимулируя клеточную резистентность, делая клетки непригодными для размножения вирусов [3, 6]. Интерферон-альфа (ИФН- $\alpha$ ) синтезируется клетками, инфицированными вирусами, обладает антивирусной и противоопухолевой активностью, стимулирует макрофаги и натуральные киллеры. Интерферон-гамма (ИФН- $\gamma$ ) – важнейший противовоспалительный цитокин, который продуцируется активированными Т-лимфоцитами и натуральными киллерами. Функция ИФН- $\gamma$  – активация макрофагов: их микробицидности и цитотоксичности, продукции ими цитокинов, супероксидных и нитроксидных радикалов, простагландинов [2–4]. Активирующее действие ИФН- $\gamma$  на макрофаги опосредовано индукцией секреции этими клетками ФНО- $\alpha$ . Этот пик наблюдается совместно с ФНО- $\alpha$ , который, в свою очередь, стимулирует местное воспаление, синдром септического шока, активирует и повреждает клетки, вызывает лихорадку (пироген), секрецию интерлейкинов (ИЛ-1 и ИЛ-6), белков острой фазы воспаления [3, 4, 6].

Исследованиями последних лет доказано, что вирус гриппа способен вызывать иммуносупрессию на уровне транскрипции (селективное угнетение считывания р35 субъединицы мРНК), угнетая клеточный иммунитет, и способствует тем самым склонности к бактериальной суперинфекции [5, 7]. В то же время в случае тяжелых форм заболевания, вызывающих подавление иммунитета, несостоятельность одного из уровней защиты может быть компенсирована активацией другого. Особо патогенные вирусы, в том числе вирусы гриппа «птичьего» происхождения, обладают способностью подавлять выработку интерферонов I типа ( $-\alpha$  и  $-\beta$ ), что приводит к параличу иммунитета и развитию тяжелых форм заболевания. В этом случае ключевую роль в иммунном ответе играет интерферон- $\gamma$  [1]. Неблагоприятное течение гриппа, как и большинства вирусных и бактериальных инфекций, обусловлено слабым ответом Th-1 типа в острой фазе болезни, о чем свидетельствует дефицит в циркуляции ИФН- $\gamma$  по сравнению с уровнем этого цитокина у больных с гладким течением инфекции [1, 8–10].

**Цель исследования:** изучить клинико-иммунологические особенности современного гриппа у госпитализированных больных в период пандемии и сезонного подъема заболеваемости в Пензенской области – одной из территорий Поволжского региона России.

#### **Материалы и методы исследования**

Проведено проспективное клинико-лабораторное исследование. Под наблюдением находились 166 госпитализированных больных с верифицированным гриппом за период 2009–2011 гг. (сплошная выборка). Работа выполнялась с информированного согласия на обследование и лечение совершеннолетних пациентов, а также родителей (или официальных представителей), участвующих в исследовании детей. Среди наблюдаемых пациентов было

58 (34,9 %) мужчин и 108 женщин (65,1 %), в том числе 55 беременных (33,1 %). Грипп А(Н1N1) верифицирован у 98 пациентов (59 %) – группа А, грипп В – у 68 пациентов (41 %) – группа В. Этиологическая диагностика гриппа проводилась путем выявления РНК гриппа А(Н1N1) и В в носоглоточном отделяемом методом полимеразной цепной реакции в реальном времени, забор материала проводился в первые 2 ч от поступления пациентов в стационар до начала противовирусной терапии. Возраст наблюдаемых пациентов – от 8 месяцев до 61 года: от 8 месяцев до 6 лет – 3 ребенка (1,8 %), от 7 до 15 лет – 40 детей (24,1 %), от 16 до 30 лет – 97 человек (58,5 %), от 31 до 45 лет – 17 человек (10,2 %), от 46 до 61 года – 9 человек (5,4 %). Средний возраст пациентов при гриппе А(Н1N1) составил  $23,0 \pm 1,2$  года, при гриппе В –  $19,3 \pm 0,6$  года. Распределение больных по этиологии заболевания, полу, возрасту, степени тяжести и исходам болезни представлено в табл. 1. Клиническая характеристика гриппа оценивалась по выраженности синдрома интоксикации и катаральных проявлений, развитию осложнений и степени тяжести заболевания.

Таблица 1

Сравнительная характеристика пациентов

Параметр	Группа А (грипп А/Н1N1), <i>n</i> = 98		Группа В (грипп В), <i>n</i> = 68		Всего, <i>n</i> = 166	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пол:						
• мужской	30	$30,6 \pm 4,7$	28	$41,2 \pm 5,7$	58	$34,9 \pm 3,7$
• женский	68	$69,4 \pm 4,7$	40	$58,8 \pm 6,0$	108	$65,1 \pm 3,7$
Беременные	28	$28,6 \pm 4,6$	27	$39,7 \pm 6,0$	55	$33,1 \pm 3,6$
Возраст, лет:						
• до 6	3	$3,1 \pm 1,7$	–	–	3	$1,8 \pm 1,0$
• 7–15	16	$16,3 \pm 3,7^*$	24	$35,3 \pm 5,8^*$	40	$24,1 \pm 3,3$
• 16–30	59	$60,2 \pm 4,9$	38	$55,9 \pm 5,0$	97	$58,4 \pm 3,7$
• 31–45	11	$11,2 \pm 3,2$	6	$8,8 \pm 3,4$	17	$10,2 \pm 2,2$
• 46–61	9	$9,2 \pm 2,9^*$	–	–*	9	$5,4 \pm 1,8$
Степень тяжести:						
• легкая	2	$2,0 \pm 1,4$	2	$2,9 \pm 2,0$	4	$2,4 \pm 1,2$
• среднетяжелая	80	$81,7 \pm 3,3$	66	$97,1 \pm 6,8$	146	$88,0 \pm 2,5$
• тяжелая	16	$16,3 \pm 3,7^*$	–	–*	16	$9,6 \pm 2,3$
Осложнения	39	$39,8 \pm 4,9$	21	$30,9 \pm 5,6$	60	$36,1 \pm 3,7$
Летальный исход	4	$4,1 \pm 2,0$	–	–	4	$2,4 \pm 1,2$

**Примечание.** \* – различия достоверны между группами А и В,  $p < 0,05$ .

У 39 пациентов со среднетяжелым течением гриппа, поступивших в первые двое суток от начала заболевания, исследовали иммунологические показатели: абсолютное содержание лейкоцитов, лимфоцитов в венозной крови, количественное содержание интерферона- $\alpha$  (ИФН- $\alpha$ ) и интерферона- $\gamma$  (ИФН- $\gamma$ ) в сыворотке крови и провоспалительного цитокина – фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ) методом иммуноферментного анализа с применением набора реагентов «альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ», «альфа-ИНТЕРФЕРОН-ИФА-

БЕСТ» и «гамма-ИНТЕРФЕРОН-ИФА-Бест» (ЗАО «Вектор – Бест», г. Новосибирск).

Оценку иммунологических показателей осуществляли дважды: при поступлении (на вторые сутки от начала заболевания) и в период ранней реконвалесценции (на 8–9 сутки заболевания). Исследование проводилось в лаборатории Пензенского института усовершенствования врачей Минздравсоцразвития России (заведующий лабораторией д.м.н., профессор Б. А. Молотилов). В зависимости от характера течения гриппа выделены три группы пациентов, госпитализированных в стационар: I группа – 28 пациентов с неосложненной формой заболевания; II группа – 11 пациентов с осложненной формой гриппа; III контрольная группа – 20 пациентов без признаков острого инфекционного заболевания, сопоставимые по полу и возрасту с исследуемыми пациентами.

Больные получали стандартную терапию в соответствии с методическими рекомендациями Министерства здравоохранения и социального развития РФ «Схемы лечения и профилактики гриппа, вызванного вирусом типа А(Н1N1), для взрослого и детского населения» 2009 г. [11]. Статистическую обработку полученных данных проводили с определением числовых характеристик переменных – средней арифметической ( $M$ ), средней ошибки выборки ( $m$ ), и определением достоверности различий ( $p$ ) по Стьюденту, различия средних считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Большинство пациентов поступали в стационар в первые трое суток от начала заболевания – 72,4 % пациентов с гриппом А(Н1N1) и 81,0 % с гриппом В. Среди пациентов как с сезонным, так и с пандемическим вариантом гриппа преобладали женщины, что связано с большей необходимостью госпитализации беременных для динамического наблюдения и проведения своевременного лечения. Среди госпитализированных пациентов (табл. 1) было 2,4 % больных с гриппом легкой степени тяжести (госпитализация в этих случаях была связана с эпидемиологическими показаниями), 88,0 % пациентов имели среднетяжелое течение и 9,6 % больных с тяжелой формой заболевания, в том числе с летальным исходом в 2,4 % случаев; тяжелое течение и летальные исходы регистрировались только у пациентов с гриппом А(Н1N1).

Тяжелая форма гриппа имела место в основном (93,4 %) у пациентов с неблагоприятным преморбидным фоном: у беременных и родильниц (25 %), у лиц с метаболическим синдромом (31,3 %), сопутствующими хроническими бронхолегочными (18,7 %) и сердечно-сосудистыми заболеваниями (18,7 %). При поступлении больные обеих групп имели сходные клинические проявления: острое начало заболевания, лихорадку, головную боль, боль в глазных яблоках, слабость, миалгии, снижение аппетита, головокружение, тошноту, рвоту, сухой болезненный кашель (табл. 2). Заболевание сопровождалось диареей в 7,8 % (чаще при гриппе А(Н1N1) – в 11,2 % случаев, чем при гриппе В – в 2,9 %,  $p < 0,05$ ), рвотой в 9,0 % случаев, артралгиями у 3,0 % пациентов (только при гриппе А(Н1N1) в 5,1 % случаев,  $p < 0,05$ ).

При физикальном осмотре одышка выявлялась в 13,9 % случаев (достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) при гриппе А(Н1N1) – в 19,4 %, чем при гриппе В – в 5,9 %); тахикардия – в 15,7 % (достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) при гриппе

А(Н1N1) – в 21,4 %, чем при гриппе В – 7,4); цианоз кожи и слизистых в 9,0 % случаев (только при гриппе А(Н1N1) – в 15,3 %,  $p < 0,01$ ); проявления геморрагического синдрома – в 7,2 %; нарушения в нервно-психическом статусе пациентов при поступлении – в 7,2 % (выявлялись только у пациентов с гриппом А(Н1N1)) – заторможенность и сонливость в 4,2 % ( $p < 0,001$ ) и психомоторное возбуждение – в 3 % случаев ( $p < 0,05$ ). Такие проявления катарального синдрома, как ринит и фарингит, чаще ( $p < 0,05$ ) выявлялись у больных с гриппом В.

Таблица 2

Частота клинических симптомов у больных с гриппом при поступлении

Симптом	Группа А (грипп А(Н1N1)), $n = 98$		Группа В (грипп В), $n = 68$		Всего, $n = 166$	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лихорадка	97	99,0 ± 1,0	66	97,1 ± 2,0	163	98,2 ± 1,2
Головная боль	88	89,8 ± 3,0	59	86,8 ± 4,1	147	88,6 ± 2,5
Боль в глазных яблоках	37	37,8 ± 4,9	16	23,5 ± 5,1	53	31,9 ± 1,7
Слабость	90	91,8 ± 2,8	55	80,9 ± 4,8	145	87,3 ± 2,6
Заторможенность	7	7,1 ± 2,5**	–	–**	7	4,2 ± 1,6
Психомоторное возбуждение	5	5,1 ± 2,2*	–	–*	5	3,0 ± 1,3
Головокружение	8	8,2 ± 2,8	4	5,9 ± 2,9	12	7,2 ± 2,0
Снижение аппетита	37	37,6 ± 4,9	29	42,6 ± 6,0	66	39,8 ± 3,8
Миалгии	49	50 ± 5,0	24	35,3 ± 5,8	73	44,0 ± 3,8
Артралгии	5	5,1 ± 2,2*	–	–*	5	3,0 ± 1,3
Тошнота	8	8,1 ± 2,8	4	5,9 ± 2,9	12	7,2 ± 2,0
Рвота	11	11,2 ± 3,2	4	5,9 ± 2,9	15	9,0 ± 2,2
Диарея	11	11,2 ± 3,2*	2	2,9 ± 2,0*	13	7,8 ± 2,0
Насморк	54	55,1 ± 5,0**	55	80,9 ± 4,8**	109	65,7 ± 3,7
Боли в горле	38	38,8 ± 4,9**	51	75,0 ± 5,3**	89	53,6 ± 3,9
Кашель	94	95,9 ± 2,0	66	97,0 ± 2,1	160	96,4 ± 1,4
Одышка	19	19,4 ± 4,0*	4	5,9 ± 2,9*	23	13,9 ± 2,7
Цианоз	15	15,3 ± 3,6**	–	–**	15	9,0 ± 2,2
Геморрагический синдром	9	9,2 ± 2,9	3	4,4 ± 2,5	12	7,2 ± 2,0
Артериальная гипотония	16	16,3 ± 3,7	8	11,8 ± 3,9	24	14,5 ± 2,7
Артериальная гипертензия	7	7,1 ± 2,6	2	2,9 ± 2,0	9	5,4 ± 1,2
Тахикардия	21	21,4 ± 4,1*	5	7,4 ± 3,2*	26	15,7 ± 2,8
Боль в груди	10	10,2 ± 3,0	3	4,4 ± 2,5	13	7,8 ± 2,1

**Примечание.** \* – различия достоверны между группами А и В,  $p < 0,05$ ; \*\* – различия достоверны между группами А и В,  $p < 0,001$ .

Продолжительность лихорадочного периода у госпитализированных пациентов в среднем составила 5,0 дней, у пациентов с гриппом А(Н1N1) ли-

хорадка длилась достоверно дольше (5,4 дня,  $p < 0,05$ ) по сравнению с больными с гриппом В (4,5 дня), фебрилитет при поступлении отмечался у 97,6 % всех пациентов (табл. 3). Синдром интоксикации у госпитализированных больных проявлялся ухудшением самочувствия, общей слабостью, снижением аппетита, ломотой в теле и повторной рвотой.

Таблица 3

Продолжительность клинических проявлений у больных гриппом, дни

Параметр	Группа А (грипп А/Н1N1), $n = 98$	Группа В (грипп В), $n = 68$	$p$	Всего, $n = 166$
Лихорадка	$5,4 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,1$	$< 0,05$	$5,0 \pm 0,4$
Интоксикация	$6,7 \pm 0,7$	$4,9 \pm 0,1$	$< 0,05$	$6,0 \pm 0,5$
Катаральный синдром	$11,3 \pm 0,8$	$7,6 \pm 0,2$	$< 0,01$	$9,6 \pm 0,6$

Симптомы интоксикации у больных сохранялись 6,0 дней, достоверно дольше у больных с гриппом А(Н1N1) – 6,7 дня,  $p < 0,05$  (при гриппе В 4,9 дня). У пациентов с гриппом В длительность интоксикации незначительно превышала длительность лихорадочного периода, а у больных с гриппом А(Н1N1) лихорадочный период был короче интоксикационного на 1,3 дня. Явления ринита и фарингита купировались у всех пациентов к 4–5 дню. Кашель сохранялся до 9,6 дня, в том числе дольше у больных с гриппом А(Н1N1) – 11,3 ( $p < 0,05$ ), чем у больных с гриппом В – 7,6 дня.

Осложнения у госпитализированных больных развивались в 36,1 % случаев. Способность пандемического вируса инфицировать нижние дыхательные пути определила достоверную разницу в характере и частоте осложнений (табл. 4): пневмония выявлялась у 28,6 % больных с гриппом А(Н1N1) и 8,8 % больных с гриппом В ( $p < 0,05$ ). 52 % пневмоний при гриппе, вызванном пандемическим вирусом, имели особенности: двусторонние полисегментарные, субтотальные и тотальные поражения легочной ткани с развитием дыхательной недостаточности (ДН) I–III степени. Следующим по частоте развития осложнением был бронхит, регистрировались также такие бактериальные осложнения, как отит, синусит, тонзиллит, пиелонефрит, метрэндометрит. У 15,3 % пациентов с гриппом А(Н1N1) тяжелые вирусные и вирусно-бактериальные пневмонии сочетались с синдромом полиорганной недостаточности (тромбогеморрагический синдром, токсическая кардиопатия, токсическая нефропатия с развитием у двух больных острой почечной недостаточности токсический гепатит, отек головного мозга).

У большинства пациентов в период разгара заболевания наблюдались изменения со стороны крови (табл. 5): лейкопения в 23,5 % случаев, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы в 70,5 % случаев, тромбоцитопения у 50,0 % пациентов.

Достоверных различий в гематологических показателях больных с пандемическим и сезонным гриппом В выявлено не было, в то же время лейкоцитоз (9,6 %), тромбоцитоз (4,8 %) и повышение скорости оседания эритроцита в (СОЭ) (33,7 %) были характерны для осложненного и тяжелого течения гриппа.

Известно, что интерфероновый статус при гриппе характеризуется повышением уровня сывороточного интерферона в начальный период болезни

с последующим его снижением к периоду ранней реконвалесценции. В первые дни заболевания у пациентов I и II групп отмечено повышение уровней ИФН- $\alpha$  по сравнению с контрольной группой,  $p < 0,001$ . У больных I группы выявлено достоверное увеличение продукции ИФН- $\alpha$  на вторые сутки заболевания в 17 раз по сравнению с показателями III группы – до  $20,7 \pm 3,5$  пг/мл (у трех пациентов выявлены высокие показатели – 65,3; 74,6 и 93,1 пг/мл). У больных II группы выявлено достоверное увеличение продукции ИФН- $\alpha$  в начале заболевания в 11 раз в сравнении со здоровыми людьми, но в 1,6 раза ниже в сравнении с пациентами I группы –  $13,1 \pm 3,4$  пг/мл ( $p < 0,001$ ). В период ранней реконвалесценции у всех пациентов с гриппом уровень ИФН- $\alpha$  снизился и не имел достоверных различий с показателем контрольной группы (табл. 6).

Таблица 4

Частота развития и характер осложнений у больных при гриппе

Осложнения	Группа А (грипп А (H1N1)), $n = 98$		Группа В (грипп В), $n = 68$		Всего, $n = 166$	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пневмония, всего:	25	$28,6 \pm 4,8^*$	6	$8,8 \pm 3,0^*$	31	$18,7 \pm 3,0$
• односторонняя	12	$14,3 \pm 3,7$	4	$5,3 \pm 2,9$	16	$9,6 \pm 2,3$
• двусторонняя	8	$8,3 \pm 2,9$	2	$3,5 \pm 2,4$	10	$6,0 \pm 1,8$
• субтотальная и тотальная	5	$6,0 \pm 2,5$	–	–*	5	$3,0 \pm 1,3$
ДН	12	$14,3 \pm 3,7$	1	$1,5 \pm 1,4^*$	13	$7,8 \pm 2,1$
Бронхит	9	$10,7 \pm 3,3$	3	$14,0 \pm 4,6$	12	$7,2 \pm 2,0$
Тонзиллит	–	–	2	3,5	2	$1,2 \pm 0,8$
Отит	2	$2,4 \pm 1,6$	–	–	2	$1,2 \pm 0,8$
Синусит	1	$1,2 \pm 1,2$	1	$1,7 \pm 1,7$	2	$1,2 \pm 0,5$
Менингит	1	$1,2 \pm 1,2$	–	–	1	$0,6 \pm 0,5$
Отек головного мозга	6	$7,2 \pm 2,8$	–	–*	6	$3,6 \pm 1,4$
Пиелонефрит	7	$8,3 \pm 2,9$	3	$5,3 \pm 2,9$	10	$6,0 \pm 1,8$
Тромбгеморрагический синдром	5	$5,7 \pm 2,5$	–	–*	5	$3,0 \pm 1,3$
Токсическая кардиопатия	12	$14,3 \pm 3,7$	3	$5,3 \pm 2,9$	15	$9,0 \pm 2,2$
Метрэндометрит	1	$1,2 \pm 1,2$	–	–	1	$0,6 \pm 0,5$
Острая почечная недостаточность	2	$2,4 \pm 1,6$	–	–	2	$1,2 \pm 0,8$
Токсический гепатит	3	$3,6 \pm 1,9$	–	–	3	$1,8 \pm 1,3$

**Примечание.** \* – различия достоверны между группами А и В,  $p < 0,05$ .

Уровень ИФН- $\gamma$  достоверно повышался по сравнению с контрольной группой в начале заболевания у 76,9 % пациентов: в 25,5 раза в I группе ( $68,9 \pm 12,5$  пг/мл) и в 5,3 раза во II группе ( $14,4 \pm 3,6$  пг/мл). Очень высокие уровни этого цитокина (до 266,0 пг/мл) определялись только у пациентов I группы (42,9 % пациентов),  $p < 0,05$ . Известно, что ИФН- $\gamma$  усиливает противовирусное и антипролиферативное действие ИФН- $\alpha$ . В ходе исследования выявлено, что у 25 % пациентов I группы с неосложненным течением болезни и с исходными низкими уровнями ИФН- $\alpha$  были обнаружены высокие показатели ИФН- $\gamma$  в начале заболевания и высокие или умеренные в периоде реконвалесценции.

Таблица 5

Частота гематологических изменений у больных при гриппе

Показатели	Группа А (грипп А(Н1N1)), n = 98		Группа В (грипп В), n = 68		Всего, n = 166	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Лейкопения	20	20,4 ± 4,3	19	27,9 ± 5,4	39	23,5 ± 3,3
Лейкоцитоз	14	14,3 ± 4,1	2	2,9 ± 2,0	16	9,6 ± 2,3
Нейтрофильный сдвиг	70	71,4 ± 4,6	47	69,1 ± 5,6	117	70,5 ± 3,5
Тромбоцитопения	44	44,9 ± 5,0	39	61,4 ± 5,9	83	50,0 ± 3,9
Тромбоцитоз	7	7,1 ± 2,6	1	1,5 ± 1,4	8	4,8 ± 2,2
Повышение СОЭ	35	35,7 ± 4,8	21	30,9 ± 5,6	56	33,7 ± 3,7

Таблица 6

Уровни продукции цитокинов у больных при гриппе

Группы пациентов	ИФН-α, пг/мл		ИФН-γ, пг/мл		ФНО-α, пг/мл	
	2 сутки	8–9 сутки	2 сутки	8–9 сутки	2 сутки	8–9 сутки
I группа, n = 28	20,7 ± ± 3,5*	0,5 ± 0,3	68,9 ± ± 12,5*,**	34,5 ± ± 8,0**,***	1,2 ± 0,2	1,4 ± 0,3
II группа, n = 11	13,1 ± ± 3,4*	0,5 ± 0,3	14,4 ± ± 3,6*,**	4,4 ± ± 2,3**	1,1 ± 0,3	0,7 ± ± 0,3****
III группа, n = 20	1,2 ± 0,8*		2,7 ± 1,2****		1,6 ± 0,2****	

**Примечание.** \* – различия достоверны между I–II и III группами,  $p < 0,001$ ; \*\* – различия достоверны между I и II группами,  $p < 0,001$ ; \*\*\* – различия достоверны между I и III группами,  $p < 0,001$ ; \*\*\*\* – различия достоверны между II и III группами,  $p < 0,05$ .

При осложненном течении гриппа (II группа) выявлен относительный дефицит в циркуляции ИФН-γ у 72,7 % больных по сравнению с уровнем этого цитокина у больных с гладким течением заболевания ( $p < 0,05$ ). Более того, у четырех пациентов с гриппом А(Н1N1), осложненным двусторонней пневмонией и бронхитом, уровни ИФН-α и ИФН-γ на всем протяжении заболевания были низкими и колебались от 0 до 5,5 пг/мл. В периоде ранней реконвалесценции уровень ИФН-γ оставался повышенным только у пациентов, не имевших осложнений, тем самым свидетельствуя о своем участии в протективной антибактериальной защите (табл. 7).

Таблица 7

Уровни продукции интерферона-γ у пациентов при гриппе

Уровень ИФН-γ (пг/мл)	Группы пациентов	2 сутки		8–9 сутки	
		Абс.	%	Абс.	%
Низкий (0–15 пг/мл)	I группа, n = 28	7	25,0 ± 8,2*	13	46,4 ± 9,4
	II группа, n = 11	8	72,7 ± 13,3*	9	81,8 ± 11,6
Умеренный (16–64 пг/мл)	I группа, n = 28	9	32,1 ± 8,8	12	42,9 ± 9,4
	II группа, n = 11	3	27,3 ± 13,4	2	18,2 ± 11,6
Высокий (≥ 65 пг/мл)	I группа, n = 28	12	42,9 ± 9,4**	5	17,9 ± 7,2
	II группа, n = 11	–	–**	–	–

**Примечание.** \* – различия достоверны между I и II группами,  $p < 0,05$ ; \*\* – различия достоверны между I и II группами,  $p < 0,001$ .

Были сопоставлены показатели интерферонового статуса в I и II группах с уровнем абсолютного количества лимфоцитов. Как видно из табл. 8, в группе пациентов с осложненным течением гриппа, имевшим относительно низкую продукцию интерферонов, выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение абсолютного числа лимфоцитов по сравнению с группой контроля. У 63,6 % пациентов II группы выявлена лимфоцитопения (от 0,4 до  $0,9 \times 10^9/\text{л}$ ). В I группе с гладким течением гриппа лимфоцитопения выявлена у 28,6 % больных. К периоду ранней реконвалесценции лимфоцитопения сохранялась только у одной пациентки с гриппом, осложненным двусторонней пневмонией.

Таблица 8

Показатели абсолютного числа лейкоцитов и лимфоцитов у больных при гриппе

Параметр	2 сутки		8–9 сутки		III группа (контрольная), $n = 20$
	I группа, $n = 28$	II группа, $n = 11$	I группа, $n = 28$	II группа, $n = 11$	
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$5,7 \pm 0,5$	$6,3 \pm 0,7$	$6,3 \pm 0,3$	$6,3 \pm 0,4$	$6,4 \pm 0,3$
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$1,4 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,2^*$	$1,9 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,2^*$

**Примечание.** \* – различия достоверны между II и III группами,  $p < 0,05$ .

Достоверного изменения уровня ФНО- $\alpha$  у пациентов I и II групп по сравнению с показателем контрольной группы в начале заболевания выявлено не было (см. табл. 6). Известно, что уровень продукции ФНО- $\alpha$  может снижаться при иммунодефицитных состояниях, вызываемых тяжелыми вирусными инфекциями. В нашем исследовании выявлено, что в периоде ранней реконвалесценции уровни ФНО- $\alpha$  были достоверно ниже во II группе –  $0,7 \pm 0,3$  пг/мл, чем в контрольной группе –  $1,6 \pm 0,2$  пг/мл, ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует об истощении продукции этого цитокина при осложненных формах заболевания.

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о том, что в период пандемии и сезонного подъема заболеваемости 2009–2011 гг. в стационар госпитализировались пациенты с тяжелой и среднетяжелой формой заболевания – в основном дети и лица трудоспособного возраста, преобладали женщины, что связано с большей необходимостью госпитализации беременных (33,1 %). Больные с пандемическим и сезонным вариантом гриппа В имели типичную для гриппа клиническую симптоматику. У пациентов с гриппом А(H1N1) чаще ( $p < 0,05$ ) выявлялись одышка (19,4 %), тахикардия (21,4 %), цианоз кожи и слизистых (15,3 %), нарушения в нервно-психическом статусе (заторможенность, сонливость или психомоторное возбуждение – 12,2 %), артралгии (5,1 %) и диарейный синдром (11,2 %). У пациентов с гриппом В отмечался более выраженный катаральный синдром (ринит – 80,9 % и фарингит – 75,0 %),  $p < 0,05$ . Продолжительность лихорадки, интоксикационного и катарального синдромов были достоверно более выражены при гриппе А(H1N1). Осложнения развивались в 36,1 % случаев, при гриппе А(H1N1) чаще ( $p < 0,05$ ) течение гриппа сопровождалось развитием пневмонии, 52 % из которых составили двусторонние, субтотальные и тотальные поражения легочной ткани. Тяжелые поражения дыхательной системы сочетались с син-

дромом полиорганной дисфункции. Характерными изменениями гемограммы при гриппе являются лейкопения или нормоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения и повышение СОЭ (в случае осложненного течения заболевания). У больных неосложненными и осложненными формами гриппа выявлены достоверные изменения уровней продукции ИФН- $\alpha$  и ИФН- $\gamma$ . В первые дни заболевания у всех пациентов с гриппом отмечено повышение уровней ИФН- $\alpha$  и ИФН- $\gamma$ ,  $p < 0,001$ . Более высокие показатели интерферонового статуса выявлялись у пациентов с гладким течением заболевания, при осложненном течении гриппа выявлен относительный дефицит в циркуляции ИФН- $\gamma$  ( $p < 0,05$ ) как в исходном уровне, так и в период ранней реконвалесценции. Достоверного изменения уровня ФНО- $\alpha$  в начале заболевания выявлено не было, в периоде ранней реконвалесценции обнаружено снижение уровня продукции ФНО- $\alpha$  у пациентов с развитием осложнений,  $p < 0,05$ . В случае осложненного течения гриппа у больных выявлялась абсолютная лимфоцитопения.

### Выводы

1. Пандемический грипп А(Н1N1) и сезонный вариант гриппа В имеют в целом сходную клиническую симптоматику, но грипп А(Н1N1) достоверно чаще сопровождается ранним появлением одышки, тахикардии, цианоза, артралгии, диарейного синдрома и нарушений в нервно-психическом статусе пациентов, а также формированием тяжелой степени болезни; при гриппе В отмечался выраженный катаральный синдром ( $p < 0,05$ ).

2. Наиболее частым осложнением при гриппе является пневмония; двусторонние, субтотальные и тотальные поражения легочной ткани более характерны для гриппа А(Н1N1), при тяжелом течении сочетающиеся с синдромом полиорганной дисфункции.

3. Характерными изменениями гемограммы при гриппе являются лейкопения или нормоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, а в случае осложненного течения заболевания в сочетании с ускорением СОЭ.

4. Грипп в большинстве случаев сопровождается повышением уровней циркулирующих ИФН- $\alpha$  и ИФН- $\gamma$  с последующим их снижением к периоду ранней реконвалесценции.

5. Прогностически неблагоприятными показателями течения гриппа и риском развития осложнений (в том числе пневмоний) являются относительный дефицит или недостаточная продукция ИФН- $\gamma$  на фоне снижения абсолютного числа лимфоцитов в крови и тенденции к снижению продукции ФНО- $\alpha$ .

### Список литературы

1. Деева, Э. Г. Грипп. На пороге пандемии. Руководство для врачей / Э. Г. Деева. – М. : ГОЭТАР – Медиа, 2008. – 208 с.
2. Игнатов, П. Е. Иммунитет и инфекция / П. Е. Игнатов. – М. : Время, 2002. – 352 с.
3. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл ; пер. с англ. В. И. Кандора, А. Н. Маца, Л. А. Левницкого, М. А. Серовой. – М. : Мир, 2000. – 592 с.
4. Новиков, Д. К. Клиническая иммунопатология. Руководство / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков. – М. : Мед. лит., 2009. – 464 с.

5. Грипп (сезонный, птичий, пандемический) и другие ОРВИ / под ред. проф. В. П. Малого, проф. М. А. Андрейчина. – М. : ГОЭТАР-Медиа, 2012. – 320 с.
6. **Романцов, Е. Г.** Часто болеющие дети. Современная фармакотерапия. Руководство для врачей / Е. Г. Романцов, Ф. И. Ершов. – Изд. 2-е, испр. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 375 с.
7. **Noone, С.** Novel mechanism of immunosuppression by influenza virus haemagglutinin selective suppression of IL-12 p35 transcription in murine bone marrow-derived dendritic cells / С. Noone, E. Lewis, A. Frawley et al. // J. Gen. Virol. – 2005. – V. 86. – P. 1885–1890.
8. **Хаитов, Р. М.** Современные представления о защите организма от инфекции / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 2000. – № 1. – С. 62–64.
9. **Lee, N.** Hypercytokinemia and hyperactivation of phospho-p38 mitogen-activated protein kinase in severe human influenza A virus infection / N. Lee, Wong, C. Chan, et al. // Clin Infect Dis. – 2007. – № 45 (6). – С. 723–731.
10. **Железникова, Г. Ф.** Гамма-интерферон в иммунной защите от инфекций / Г. Ф. Железникова // Мед-лайн – Экспресс. – 2007. – № 3–4. – С. 10–13.
11. Схемы лечения и профилактики гриппа, вызванного вирусом гриппа А(Н1N1) для взрослого и детского населения: временные методические рекомендации. Информационное письмо Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 24-0/10/1-5039 от 25 августа 2009 г.

---

***Свистунова Наталья Владимировна***

врач, Пензенский областной центр  
специализированных видов  
медицинской помощи

E-mail: snv.10@mail.ru

***Svistunova Natalya Vladimirovna***

Doctor, Penza Region Center  
of Specialized Medical Care

***Баранова Ирина Петровна***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующая кафедрой инфекционных  
болезней, Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: snv.10@mail.ru

***Baranova Irina Petrovna***

Doctor of medical sciences, professor, head  
of sub-department of infectious diseases,  
Penza Institut of advanced medical studies

---

УДК 616.921.5:612.017.1

**Свистунова, Н. В.**

**Клинико-иммунологические особенности современного гриппа в условиях эпидемического подъема / Н. В. Свистунова, И. П. Баранова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 72–82.**

## ГИПЕРТЕНЗИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ КАК ВЕДУЩИЙ КОМПОНЕНТ В ПРОФИЛАКТИКЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ВЕНТРОПЛАСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АБДОМИНОПТОЗА

*Аннотация.* Количество больных, страдающих ожирением и вентральными грыжами, увеличивается. В этой связи возрастает число выполняемых операций, направленных на устранение грыжевого дефекта и абдоминоптоза. Профилактика раневых воспалительных осложнений у этой категории больных актуальна. Нами проведен анализ различных методов профилактики раневых осложнений, который показал, что тщательное подшивание кожно-подкожного лоскута к апоневрозу вентральной стенки позволило добиться максимального профилактического эффекта. Применение активных или пассивных методов дренирования было малоэффективным и сопровождалось значительным количеством раневых осложнений.

*Ключевые слова:* вентропластика, дермолипэктомия, абдоминоптоз.

*Abstract.* The number of patients suffering from obesity and ventral rupture is increasing. In this connection the number of operations on correction of rupture defect and abdominoptosis is growing. The prophylaxis of suppurative inflammation complications among such patients is an urgent problem. The authors have carried out an analysis of different methods of prophylaxis of wound complications, showing that careful anchoring of skin and hypodermic pieces to the aponeurosis of ventral wall results in maximal prophylactic effect. The application of active or passive methods of drainage was ineffective and was accompanied by considerably amount of wound complications.

*Key words:* ventroplastics, dermolipectomy, abdominoptosis.

### Введение

Лечение больных с ожирением в сочетании с вентральными грыжами представляет повышенный интерес. У больных, страдающих ожирением и имеющих «отвислый» живот, значительно снижается качество жизни [1]. Количество оперативных вмешательств по поводу послеоперационных вентральных грыж и отвислого живота составляют значительную часть всех абдоминальных операций. В этой связи возрастает интерес к раневым гнойно-воспалительным осложнениям. Для профилактических целей предлагается множество способов, которые имеют определенные преимущества и недостатки. Однако даже современные способы не предотвращают исход оперативного лечения от раневых осложнений [2–4]. Частота раневых осложнений колеблется в больших пределах – от 2,7 до 37,8 % [5, 6]. Антибактериальная терапия не всегда используется с целью профилактики воспалительных раневых осложнений из-за негативного воздействия на процессы заживления [7–9]. Большинство авторов предлагают дренирование подкожно-жирового слоя. Основанием для этого служит тот факт, что продукция большого количества межтканевой жидкости постоянно выделяется из жировой ткани и заполняет образовавшееся пространство между фасциально-мышечным слоем и

жировой тканью. Одни авторы склонны к постоянному активному дренированию [9, 10], другие считают, что повышенное разряжение отрицательно сказывается на ткани, вызывая гиперемия и повышенное количества секрета [11]. С. В. Пушкин и соавт. [12] считают, что послеоперационные осложнения в большинстве случаев зависят от вида используемой операции и в меньшей степени от других профилактических мероприятий. Используемые трубчатые дренажи (с инжектором, без инжекторов, проточные) и резиновые полоски как пассивный метод дренирования имеют определенные преимущества и недостатки. Но при каждом способе дренирования развиваются раневые осложнения, которые требуют дополнительного внимания с возможным вторым хирургическим воздействием.

**Цель исследования:** улучшить результаты симультанных операций по поводу вентральных грыж и абдоминоптоза.

**Задачи:**

1. Изучить результаты профилактики раневых осложнений при различных способах дренирования подкожно-жировой клетчатки.
2. Разработать и внедрить способ профилактики раневых осложнений, основанный на компрессии вентральной стенки.
3. Сравнить результаты профилактики раневых осложнений при дренированной ране и без дренирования, но с ранней создаваемой компрессией.

**Материалы и методы исследования**

С 2002 по 2011 г. оперированы 156 больных по поводу послеоперационных вентральных грыж и абдоминоптоза. Все больные страдали ожирением, индекс массы тела превышал  $30 \text{ кг/м}^2$ . Средний возраст составил  $47 \pm 3,2$  года. Мужчин было 61 (39,1 %), женщин – 95 (60,9 %). Послеоперационные грыжи классифицированы по Шеврелю: I степени – 32 (20,5 %) больных, II степени – 52 (33,3 %), III степени – 58 (37,3 %), IV степени – 14 (8,9 %). Грыжи располагались по средней линии живота и образовались после операций по поводу: холецистита – 64 (41 %) больных; язвенной болезни желудка, осложненной перфорацией и кровотечением – 41 (26,3 %); острой кишечной непроходимости – 32 (20,5 %); аппендицита, осложненного перитонитом – 19 (12,2 %) больных. Сроки возникновения грыжи были различными: от 6 месяцев до 12 лет. Характер оперативного вмешательства заключался в грыже-сечении с париетальным висцеролизом в различной степени в зависимости от последующей пластики. Если пластику грыжевых ворот выполняли местными тканями или эндопротезированием по типу *sub lain*, то мобилизацию грыжевых ворот выполняли в пределах 5–7 см от периметра. Если пластика ограничивалась ушиванием грыжевых ворот «край в край» и эндопротезированием, размеры висцеролиза были в пределах 3–4 см. У 21 (13,5 %) больного выполняли пластику местными тканями в виде дубликатуры мышечно-апоневротического лоскута и вертикальную дермолипэктомия; у 18 (11,5 %) пациентов сочетали пластику грыжевых ворот с использованием сетчатого импланта фирмы «Линтекс» методом *on lain* с вертикальной дермолипэктомией; 24 (15,4 %) – комбинированная пластика в виде дубликатуры мышечно-апоневротического лоскута сетчатым имплантом методом *on lain* с использованием горизонтальной дермолипэктомии; 13 (8,3 %) – безнатяжная вентропластика методом *in lain* и вертикально-горизонтальная дермолипэк-

томия; 80 (51,3 %) – безнатяжная вентропластика in lain и горизонтальная дермолипэктомия.

Пластику грыжевых ворот выполняли по способу Н. А. Баулина местными тканями. Методика заключается в формировании дубликатуры из брюшинно-мышечно-апоневротических лоскутов сквозными П-образными швами в 2 ряда и третьим рядом подкрепляющих узловых швов по линии свободного наружного края апоневроза. Такая пластика использована при дефектах апоневроза свыше 10 см. При меньших размерах грыжевых ворот использовали методы Сапежко и Мейо.

Дермолипэктомию выполняли по разметке методом препарирования кожно-подкожного лоскута от биспинальной линии до мечевидного отростка и реберных дуг. Образовавшаяся рана имела вид трапеции с широким основанием в каудальном направлении. Средняя площадь раны составляла  $1977,5 \pm 89,1$  см<sup>2</sup>. После завершения вентропластики кожно-подкожный лоскут фиксировали отдельными узловыми швами к апоневрозу. В зависимости от характера заключительного этапа операции – с дренированием подкожно-жирового слоя или без дренирования – были выделены две группы. В I группе (119 больных, или 76,3 %) выполняли различные виды дренирования, во второй (37 больных, или 23,7 %) дренирования жирового слоя не проводили. В зависимости от вида дренажа (трубчатого или резиновой полоски), а также от характера дренирования (активного или пассивного) в I группе было следующее распределение. Наиболее часто отмечено пассивное дренирование в виде резиновых полосок (56 наблюдений, или 35,9 %), которые устанавливали в боковые части раны и дополнительно по средней линии передней брюшной стенки. Дренажные трубки различного диаметра по типу Редона были установлены у 43 больных (27,6 %). Эти дренажи с одинаковой частотой устанавливали как в боковых, так и в центральных отделах кожной раны, глубина введения была различной: от 5 до 12 см. Активное дренирование применено у 20 больных в виде инжекторного дренажа (16 случаев, или 10,3 %) и проточного (4 случая, или 2,6 %), которые располагали по ходу биспинального разреза с выведением через контрапертуры по задним аксиллярным линиям. Во II группе (37 больных, или 23,7 %) операцию заканчивали без дренирования подкожно-жировой клетчатки. Профилактические мероприятия во II группе осуществляли при помощи тщательного сшивания жировой клетчатки с апоневротической поверхностью вентральной стенки, достигая тем самым уменьшения остаточных полостей. Сущность данного приема состояла в следующем. Начиная с краниальных отделов подкожной раны, узловы швы между апоневрозом и жировой клетчаткой накладывали тонкой капроновой нитью в шахматном порядке через 5–6 см между собой в ряду на расстоянии между рядами от 5 до 7–8 см. Особое внимание уделяли наложению швов в боковых отделах, где отмечено максимальное скопление межтканевой жидкости. В первые 12 ч после операции, когда больной находился в посленаркозной палате или отделении интенсивной терапии, на переднюю поверхность живота помещали грелку со льдом. В последующем больному надевали бандаж с таким расчетом, что на всю вентральную стенку осуществлялось давление, ликвидирующее или препятствующее образованию подкожных полостей. В половине случаев под бандаж подкладывали дополнительные мешочки с песком, которые увеличивали локальное давление в определенных зонах. Данные зоны представляли собой участки, где

в большом количестве были иссечены ткани, что приводило к несоответствию поверхности апоневроза и поверхности жировой ткани. Чаще всего это были места расположения грыжевого мешка, особенно при невоспалительных вентральных грыжах.

В послеоперационном периоде отмечали вид и количество отделяемого по дренажам, характер промокания накладок, проводили пальпацию и УЗИ зоны раневой поверхности, инструментальную ревизию швов на предмет серозного скопления, диагностическую и лечебную пункции.

### **Результаты исследования**

Оценку каждого вида дренирования проводили по следующим характеристикам: боль в покое в области раны, болезненность и инфильтрация при пальпации, гиперемия кожи, температура, лейкоцитоз, лейкоцитарный индекс интоксикации, характер и длительность отделяемого из раны или контрапертуры. Больным с проточным дренированием дважды в сутки проводили промывание дренажа антисептическим раствором (фурацилин или гипохлорит натрия) в количестве 200 мл. В группе больных с инъекторным дренажом промывание осуществляли через инъектор, но с меньшим количеством антисептического раствора. В течение первых трех дней промывающая жидкость была с геморрагическим оттенком, а затем цвет санирующей жидкости приобретал обычную окраску. Показанием для удаления дренажа был неизменный цвет санирующей жидкости или уменьшение количества серозного отделяемого. Дренажи извлекали в сроки 3–8 дней. В случаях, когда промывающая жидкость приобретала серозный или гнойный характер, дренирование из профилактического переходило в лечебный режим и дренаж удаляли на 10–12-е сутки после прекращения отделяемого. Если гнойное отделяемое не прекращалось, инфильтрация окружающей ткани не уменьшалась, тогда швы снимали и санацию проводили через образовавшую рану.

Эвакуаторная способность резиновой полоски и дренажа по Редону различна. Резиновая полоска обладает повышенной фитильностью, никогда не уменьшается ее дренажная эффективность, в отличие от трубчатого дренажа. У трубчатых дренажей через 12–24 ч [8] отмечается отложение фибрина на внутренней стенке, что снижает дренирующую функцию и приводит к накоплению тканевой жидкости в раневом пространстве. Суммарно количество отделяемого по резиновой полоске можно определить приблизительно по степени пропитывания марлевой наклейки. В течение первых 2–4 суток наклейку меняли дважды в день. Промокать переставала к 6–9 суткам.

Различия в методах дренирования определяли по следующим признакам (табл. 1). Боль в покое может провоцировать как степень натяжения ткани при пластике, так и характер воспалительного процесса в ране, что дифференцировать в данном случае невозможно. Однако необходимо обратить внимание на наличие дренажей и их отсутствие, так как болевой синдром может быть обусловлен присутствием инородного тела. Об этом же свидетельствовали и результаты пальпаторного исследования ран, при котором возникновение ответной болевой реакции было чаще в ситуации, когда в подкожном слое присутствовало «инородное тело». Значимых различий в лабораторных анализах не обнаружено.

Наличие раневых осложнений определяли путем пальпации, инструментального изучения раны и ультразвукового исследования всей раневой

поверхности (табл. 2). Исследование (зондирование) раны проводили в тех случаях, когда пальпаторно или ультра-звуковым исследованием (УЗИ) определяли скопление жидкости в подкожно-жировой клетчатке. Кроме этого, при социрнции отделяемого свыше пяти суток также проводили ревизию раны в различных участках для выявления скопления или плохо дренируемых сером. При активных методах дренирования (инжекторное и проточное), видимо благодаря большому разряжению, длительность отделяемого по дренажам была максимальной. При дренировании по Редону и резиновой полоской такой длительности не наблюдали. В то же время при отсутствии дренажа и адекватной компрессии на вентральную стенку какого-либо отделяемого из зоны швов не отмечали.

Таблица 1

Сравнительная характеристика некоторых воспалительных симптомов при различных видах дренирования

Признаки	Вид дренажа				
	Без дренажа (n = 37)	Дренаж Редона (n = 43)	Дренаж инжекторный (n = 16)	Дренаж проточный (n = 4)	Дренаж – резиновая полоска (n = 56)
Боль в покое (сутки)	3,3 ± 0,1	4,9 ± 0,3***	4,3 ± 0,5	5,2 ± 0,3***	3,3 ± 0,1
Боль при пальпации	3 сут	присутствовала	присутствовала	присутствовала	3 сут.
T °С	37,4 ± 0,3	37,4 ± 0,8	37,3 ± 0,4	37,6 ± 0,6	37,4 ± 0,5
Le	9,4 ± 1,5	9,3 ± 1,5	10,0 ± 1,2	10,1 ± 1,7	9,4 ± 1,3
ЛИИ Кальфа	2,8 ± 0,4	3,5 ± 0,3	2,9 ± 0,8	3,4 ± 0,4	3,1 ± 0,7

Примечание. \*\*\* –  $p < 0,001$  сравнение с группой без дренирования.

Таблица 2

Характер раневых осложнений в зависимости от вида дренирования

Раневые осложнения	Вид дренажа				
	Без дренажа (n = 37)	Дренаж Редона (n = 43)	Дренаж инжекторный (n = 16)	Дренаж проточный (n = 4)	Дренаж – резиновая полоска (n = 56)
Длительность отделяемого свыше 5 суток	–	8 (18,6 %)	7 (43,8 %)	3 (75 %)	10 (17,9 %)
Инфильтрат	3 (8,1 %)	4 (9,3 %)	3 (18,8 %)	1 (25 %)	4 (7,1 %)
Серома	1 (2,7 %)	4 (9,3 %)	–	–	3 (5,4 %)
Нагноение	–	3 (6,9 %)	1 (6,25 %)	–	1 (1,8 %)
Всего	4 (10,8 %)	11 (25,6 %)	4 (25 %)	1 (25 %)	8 (14,3 %)

К сожалению, вне зависимости от вида дренирования добиться гарантированного предотвращения образования инфильтрата в подкожно-жировой

клетчатке не удалось. Наличие осложнения определяли пальпаторно или при УЗИ на 3–4 сутки после операции. Во всех случаях образовавшиеся инфильтраты располагались в зоне швов, не сопровождались выраженными явлениями интоксикации и в большинстве наблюдений купированы консервативной терапией.

Образование подкожных сером диагностировали на 6–9 сутки в послеоперационном периоде при помощи УЗИ. Серомы размерами от 10 до 60 см<sup>3</sup> располагались вне зоны швов, что, видимо, и объясняло отсутствие характерной клиники данного раневого осложнения и невозможность диагностики этого осложнения пальпаторно или при помощи инструментальной ревизии раны. Объяснить тот факт, что при пассивном дренировании раны чаще образуются серомы в отдалении от линии разреза, нам не удалось. Но необходимо обратить внимание на то, что при активном дренировании такого осложнения не было.

Нагноение послеоперационной раны наблюдали у пяти больных (3,2 %), из которых в трех наблюдениях было дренирование по Редону и по одному с инъекторным дренажом и резиновой полоской. Подобного осложнения не отмечено среди больных с проточным дренированием и без дренирования подкожно-жировой клетчатки.

Активное дренирование выполнено у 20 больных, у которых в пяти наблюдениях (25 %) выявлены различные раневые осложнения. Пассивное дренирование выполнено у 99 пациентов, а осложнения отмечены у 23 (23,2 %). У 37 больных, которым дренирование не выполнялось, но операцию завершали тщательным подшиванием кожного лоскута к апоневрозу с последующей дозированной компрессией на вентральную стенку, раневые осложнения выявлены в четырех наблюдениях (10,8 %).

До сих пор существуют различные мнения о характере дренирования – трубкой или резиновой полоской. В наших наблюдениях различные виды трубчатого дренажа установлены у 63 пациентов – у 16 (25,4 %) появились осложнения. Среди 93 больных без трубок у 12 (12,9 %) были отмечены серомы, инфильтраты или нагноения ран.

Таким образом, послеоперационные раневые гнойно-воспалительные осложнения не всегда проявлялись классической картиной воспаления и соответствующей реакцией со стороны анализов крови. Для своевременного выявления раневых осложнений недостаточно клинических осмотров в виде пальпации или зондирования ран, которые далеко не всегда оправданы и адекватны. Ультразвуковое исследование позволило дополнить клиническую картину и выявить образование серозных скоплений в значительном отдалении от линии разреза, что невозможно было диагностировать другими способами. У больных в послеоперационном периоде, вне зависимости от наличия или отсутствия раневых осложнений, были проявления воспалительной реакции в виде гипертермии, незначительного лейкоцитоза и небольшого увеличения ЛИИ Кальф-Калифа. В то же время не отмечены выраженные лабораторные симптомы эндогенной интоксикации у больных, у которых развились гнойные раневые осложнения.

Длительность отделяемого по дренажам или через швы не отразилась на характере раневых осложнений. Часто инфильтраты, серомы и нагноения ран появлялись в тех случаях, когда серозное отделяемое прекращалось

к 3–5 суткам. Активная или пассивная аспирация межтканевой жидкости из ран не способствовала профилактике раневых осложнений.

### Выводы

1. Активное дренирование подкожно-жировой клетчатки у больных после симультанных операций на вентральной стенке в виде грыжесечений и дермолипэктомии не является адекватной профилактической мерой, предупреждающей развитие гнойно-воспалительных раневых осложнений.

2. Наибольшее количество раневых осложнений в виде подкожных инфильтратов, сером и нагноений отмечено при дренировании трубчатыми дренажами.

3. Тщательное подшивание кожно-жирового слоя к апоневрозу и последующая ранняя компрессия на вентральную стенку максимально предупреждает развитие любых гнойно-воспалительных раневых осложнений.

### Список литературы

1. **Волох, М. А.** Хирургическое осложнение после оперативного лечения абдоминального ожирения у больных с сахарным диабетом 2-го типа / М. А. Волох, Н. Г. Губочкин, В. М. Шаповалов и др. // Вестник хирургии. – 2011. – Т. 170, № 1. – С. 18–21.
2. **Cardenas-Camarena, L.** Lipoaspiration and its complications – a safe operation / L. Cardenas-Camarena // Plastic and Reconstructive Surgery. – 2005. – V. 112, № 5. – P. 1435–1441.
3. **Rao, K. B.** Deaths related to liposuction / K. B. Rao, S. F. El, K. S. Hoffman // New England Journal of Medicine. – 1999. – V. 340, № 19. – P. 1471–1475.
4. **Доброквашин, С. В.** Комплексный метод профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии / С. В. Доброквашин, Д. Е. Волков, А. Г. Измайлов // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 2. – С. 197–199.
5. **Малков, И. С.** Интраоперационная профилактика раневых гнойно-воспалительных осложнений / И. С. Малков, М. И. Шакиров, Е. З. Низамутдинов // Казанский медицинский журнал. – 2006. – Т. 87, № 2. – С. 108–110.
6. **Hotobkiss, R. S.** Surgical intraabdominal infections / R. S. Hotobkiss, J. E. Kazl // New England Journal of Medicine. – 2003. – V. 342. – P. 138–150.
7. Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей / под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. – 2-е издание. – М. : Медицина, 1990. – С. 146–149.
8. **Ахтямов, И. Ф.** Роль аспирационного дренирования при эндопротезировании тазобедренного сустава / И. Ф. Ахтямов, И. И. Кузьмин, О. И. Кузьмин, М. А. Кислицын // Казанский медицинский журнал. – 2005. – Т. 84, № 6. – С. 493–497.
9. **Волков, Д. Е.** Причины гнойно-септических раневых осложнений при хирургическом лечении ущемленных послеоперационных вентральных грыж / Д. Е. Волков, С. В. Доброквашин, А. Г. Измайлов // Казанский медицинский журнал. – 2006. – Т. 87, № 5. – С. 341–345.
10. **Джорджикия, Р. К.** Пролонгированное микродренирование в профилактике медиастинита после срединной стернотомии у кардиохирургических больных / Р. К. Джорджикия, И. В. Билалов, Г. И. Харитонов // Казанский медицинский журнал. – Т. 84, № 3. – С. 205–207.
11. **Гостищев, В. Н.** Оперативная гнойная хирургия. Руководство для врачей / В. Н. Гостищев. – М. : Медицина, 1996. – С. 24–26.

12. **Пушкин, С. Ю.** Зависимость частоты осложнений у больных с грыжами от способа герниопластики с учетом тяжести операционной травмы и степени операционного риска / С. Ю. Пушкин, В. И. Белоконев, К. Е. Ключев, О. Е. Кузнецов // Хирург. – 2011. – № 5. – С. 10–17.
- 

***Ивачев Александр Семенович***

доктор медицинских наук, доцент,  
заведующий кафедрой хирургии  
и эндоскопии, Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: kniper2007@yandex.ru

***Ivachyov Alexander Semyonovich***

Doctor of medical sciences, associate  
professor, head of sub-department  
of surgery and endoscopy, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies

***Андреев Владимир Александрович***

ординатор, Негосударственное  
учреждение здравоохранения  
отделенческой клинической больницы  
на станции Пенза-1

E-mail: Andreev.vrach@yandex.ru

***Andreev Vladimir Alexandrovich***

Resident, Non-state medical establishment  
of the clinical hospital at Penza-1 station

***Ивачева Наталья Андреевна***

доктор медицинских наук, профессор,  
кафедра хирургии и эндоскопии,  
Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: kniper2007@yandex.ru

***Ivachyova Natalya Andreevna***

Doctor of medical sciences, professor,  
sub-department of surgery and endoscopy,  
Penza Institute of Advanced  
Medical Studies

---

УДК 617-001.4-022-002.3

**Ивачев, А. С.**

**Гипертензия передней брюшной стенки как ведущий компонент в профилактике гнойно-воспалительных раневых осложнений при вентропластике и хирургической коррекции абдоминоптоза / А. С. Ивачев, В. А. Андреев, Н. А. Ивачева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 83–90.**

УДК 616.71.-001.5-089.84

А. В. Салаев, В. А. Моисеенко, А. И. Кислов, В. Г. Кулаков, А. В. Гатин

## ВНЕОЧАГОВЫЙ ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

*Аннотация.* Проведен анализ хирургического лечения 56 пациентов за период с 2007 по 2012 г. с переломами, ложными суставами и рефрактурами длинных трубчатых костей разных сегментов. Всем больным был произведен чрескостный внеочаговый остеосинтез стержневым и спицестержневым аппаратом оригинальной конструкции. Отдаленные результаты оценивали в сроки от одного до пяти лет после демонтажа аппарата. У всех пациентов достигнуто сращение переломов. Выполнение чрескостного остеосинтеза предлагаемым аппаратом позволило улучшить функциональные исходы лечения, а также повысить качество жизни пациентов. Использование предлагаемого варианта внеочагового чрескостного остеосинтеза показано при моно- и политравме.

*Ключевые слова:* чрескостный внеочаговый остеосинтез, стержневая фиксация, переломы трубчатых костей.

*Abstract.* In 2007–2012 the authors have analyzed surgical treatment of fractures, spurious joints and refractures of long cylindrical bones in 56 patients. All patients underwent transosseous extrafocal osteosynthesis with rod device of original construction. Aftereffects were estimated in terms from 1 to 5 years after apparatus demounting. All patients had knitted fractures. This method allows better long-term treatment results and higher life quality of patients. The method is proved to be successfully applied for mono- and politraumas.

*Key words:* transosseous extrafocal osteosynthesis, rod device, cylindrical long bone fractures.

### Введение

Травматизм в России находится на высоком уровне, достигая 12 % и с каждым годом отмечается тенденция к его увеличению. Поэтому данная проблема обозначается как одна из социально значимых [1].

Особая сложность при лечении складывается в случаях политравмы, летальность при этом достигает 40 %. В дальнейшем более чем у 40 % пациентов формируется длительная нетрудоспособность и инвалидность. Травматический шок в случаях политравмы развивается у 11–86 % пострадавших, что составляет 25–30 % всех несчастных случаев [2].

До настоящего времени выбор метода и способа стабилизации переломов трубчатых костей остается дискуссионным вопросом. Большинство авторов склоняются в сторону малотравматичности оперативного вмешательства наряду с сохранением активности пациентов и сокращением сроков реабилитации. Это положение оказывается, несомненно, актуальным при политравме, а также при открытых переломах скелета, осложненных травматическим шоком.

Последнее время в травматологии и ортопедии отмечается тенденция все большего отказа от внеочагового чрескостного остеосинтеза в пользу применения погружного, внутреннего остеосинтеза. Причина этого прежде всего в том, что чрескостный внеочаговый остеосинтез – относительно погружного процесс достаточно сложный, трудоемкий (как во время остеосинтеза, так и в послеоперационном периоде), требует от травматолога быть ин-

женером, а не только слесарем. Да и качество жизни пациента после погружного остеосинтеза выше. Но время доказало, что обойтись без внеочагового чрескостного остеосинтеза, несмотря на все достижения современной травматологии, нельзя. Особенно нет другой альтернативы при политравме, открытых переломах, ложных суставах. И многие травматологи, на горьком опыте убедившись в неэффективности, а подчас и во вредности погружного остеосинтеза, в данных ситуациях снова возвращаются к внеочаговому чрескостному остеосинтезу. Последнее время появилось достаточно много технических предложений, позволяющих снизить недостатки внеочагового чрескостного остеосинтеза и повысить его эффективность.

При лечении травматического шока первоочередным мероприятием является иммобилизация перелома. Применение гипсовых повязок в этих случаях крайне ограничено. Погружные конструкции требуют длительного времени установки и сопровождаются дополнительной кровопотерей. Исходя из изложенного при моно- и политравме оправдано применение аппаратов внеочаговой чрескостной фиксации. При анализе группы подобных конструкций в остром периоде травмы оптимальным вариантом оказывается использование стержневых или спицестержневых аппаратов. В сравнении с подобными методиками внеочагового чрескостного остеосинтеза эта методика менее трудоемкая и короче по времени исполнения [3].

Другой важной проблемой является выбор оптимального метода остеосинтеза при рефрактурах и ложных суставах. При ложных суставах длинных трубчатых костей стандартом или методом выбора считается один из вариантов компрессионно-дистракционного лечения.

Но при компрессионно-дистракционном остеосинтезе (КДО) спицевыми аппаратами функция конечности страдает в большей степени. В связи со сложной анатомией и биомеханикой плечевого и бедренного сегментов возникают определенные трудности с проведением спиц на данном сегменте по причине сложной топографии сосудисто-нервного пучка, а также по причине билатерального ее расположения. Этот фактор влияет на подвижность мышц и сухожилий. При КДО спицевыми аппаратами мы заведомо формируем миофансиодезы, которые являются основной причиной в развитии трансфиксационных контрактур. Однако при ложных суставах и рефрактурах длинных костей в той или иной степени уже имеются ограничения подвижности в суставах, так как им предшествовал или остеосинтез, или иммобилизация [4].

Последнее время популярен интрамедуллярный остеосинтез длинных трубчатых костей штифтами с блокированием. Данная методика является малотравматичной и позволяет в ближайшее время после остеосинтеза приступить к ранним активным движениям в суставах. Однако при ложных суставах и рефрактурах длинных трубчатых костей нередко приходится открывать место перелома, а в большинстве случаев приходится рассверливать костномозговой канал. При этом повреждается эндост, который на 67 % кровоснабжает кортикальный слой. Восстановление кровоснабжения происходит в течение 12 недель [5]. Дополнительно при доступе выключается кровоснабжение кортикального слоя и со стороны надкостницы. При таком остеосинтезе процесс консолидации очень длительный, а в случае, когда в отломках остаются части сломанных винтов, выполнение интрамедуллярного остеосинтеза невозможно технически.

В клинике для лечения переломов длинных трубчатых костей предложена и внедрена в практическое здравоохранение оригинальная конструкция

стержневого аппарата (заявка на изобретение № 2011126409 от 27.06.2011). Отличием конструкции данного аппарата от аналогов является двухплоскостная подвижно-стопорящаяся фиксация винтов Шанца, устанавливаемых в костные фрагменты. Особенности компоновки узлов аппарата позволяют устранять все варианты смещения. Причем репозицию можно выполнять в полном объеме как во время операции, так и в послеоперационном периоде. При этом сохраняется эффективная стабилизация отломков до сращения перелома. Методика малотравматична, технически проста, не требует длительной предоперационной подготовки.

Выполнен ряд экспериментов на исследование жесткости упругой системы «аппарат – кость» при стержневой фиксации. Испытаниями на препаратах большеберцовой кости (20) установлено, что оптимальным для стабилизации перелома является разное плоскостное расположение винтов Шанца под углом 70–90°, а количество винтов Шанца, фиксирующих один отломок для верхней конечности, – два, для нижней конечности – три.

### Материал и методы исследования

С 2007 по 2012 г. по данной методике нами оперировано 56 пациентов в возрасте от 16 до 77 лет. Средний возраст пациентов составил 46 лет. Из них 9 пациентов с переломами бедренной кости и 2 пациента – с ложным суставом бедренной кости. С переломами костей предплечья наблюдались 4 пациента; 2 пациента с переломом костей голени; 30 пациентов с переломом плечевой кости и 9 пациентов с ложным суставом плечевой кости.

Описание методики: в отломки длинной трубчатой кости с учетом топографии устанавливают винты Шанца, как минимум по два винта в каждый из отломков в разных плоскостях (от 70 до 90 градусов). Винты Шанца фиксируют в аппарате, состоящем из продольного резьбового стержня с репозиционно-фиксирующими узлами. Производят репозицию отломков узлами аппарата по данным контрольных рентгенограмм. Репозицию в полном объеме можно выполнять как во время операции, так и в послеоперационном периоде без перемонтажа аппарата.

Для сокращения времени установки винта Шанца в кость нами разработано устройство для формирования канала в кости и установки в него винта Шанца (патент РФ на изобретение № 2353322).

В послеоперационном периоде активные движения в суставах оперированной конечности разрешали после стихания болевого синдрома на 2–3 сутки, пациентов выписывали из стационара на 10–12 сутки после операции.

### Результаты исследования

Ближайшие результаты оценивали после демонтажа аппарата. Во всех случаях получены положительные результаты: достигнут положительный эффект стабилизации и репозиции. Наступило сращение перелома костей, в сроки, приемлемые для соответствующих сегментов: бедренная кость – 4–8 месяцев; плечевая кость – 3–6 месяцев; большеберцовая кость – 5 месяцев; кости предплечья – 2–4 месяца. Характерно значительное уменьшение количества случаев постиммобилизационных контрактур в сравнении с другими вариантами остеосинтеза. Пациенты, которые ранее лечились другими методиками чрескостного остеосинтеза (11 пациентов), отмечали улучшение качества жизни на период стабилизации аппаратом. Отдаленные результаты оценивали в сроки от одного до пяти лет (изучены у 32 пациентов из 56 про-

оперированных). На основании клинико-рентгенологической картины отдаленные результаты улучшались относительно ближайших во всех случаях.

### **Обсуждение результатов**

Методика внедрена нами в лечебную практику отделений травматологии Городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. Г. А. Захарьина, а также в отделении травматологии городской больницы № 1 г. Пензы при переломах длинных трубчатых костей в составе политравмы с 2007 г. у 37 больных и у 19 больных с последствиями травмы длинных трубчатых костей. Во всех случаях получены положительные результаты: достигнут положительный эффект стабилизации, репозиции. Наступило сращение перелома костей в сроки, приемлемые для соответствующих сегментов. Характерно значительное уменьшение количества случаев постиммобилизационных контрактур в сравнении с подобными методиками чрескостного внеочагового остеосинтеза.

Приведенная методика фиксации отломков длинных трубчатых костей с помощью стержневого аппарата оригинальной конструкции относительно несложна для реализации, поэтому может быть использована в отделениях травматологии различных уровней лечебно-профилактических учреждений. Двухплоскостная фиксация позволяет добиться хорошей стабилизации отломков, а наличие репозиционно-фиксирующих узлов позволяет дозированно репонировать отломки как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

В тех случаях, при которых технически сложно осуществить стабилизацию перелома с помощью стержней (оскольчатые, чрезмыщелковые, околоуставные переломы), возможна дополнительная фиксация в аппарате с помощью спиц. При этом спицы фиксируют в кольце или полукольце, которое, в свою очередь, крепят к продольному стержню предложенного аппарата.

Приводим клинический пример. Пациентка Т. 33 лет (рис. 1–4). Диагноз: Тяжелая сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма, внутримозговая гематома в левой гемисфере. Закрытая травма живота, разрыв печени. Закрытые оскольчатые переломы костей обеих голеней. Открытый оскольчатый перелом правой плечевой кости. Травматический декомпенсированный обратимый шок.

После выполнения неотложных оперативных вмешательств по поводу абдоминальной и черепно-мозговой травмы выполнены операции на поврежденных конечностях. Произведен чрескостный остеосинтез костей левой голени предложенным аппаратом, костей правой голени аппаратом Илизарова, правой плечевой кости предложенным аппаратом. Консолидация костей левой голени – через 4 месяца, костей правой голени – через 10 месяцев, правой плечевой кости – через 3 месяца. Демонтаж аппаратов произведен в сроки, соответствующие консолидации.

### **Заключение**

Таким образом, предложенный вариант конструкции аппарата внеочагового чрескостного остеосинтеза с усовершенствованными узлами фиксации винтов Шанца предоставляет возможность стабилизации и динамического управления фрагментами на всех этапах течения травматической болезни как при моно-, так и при политравме.

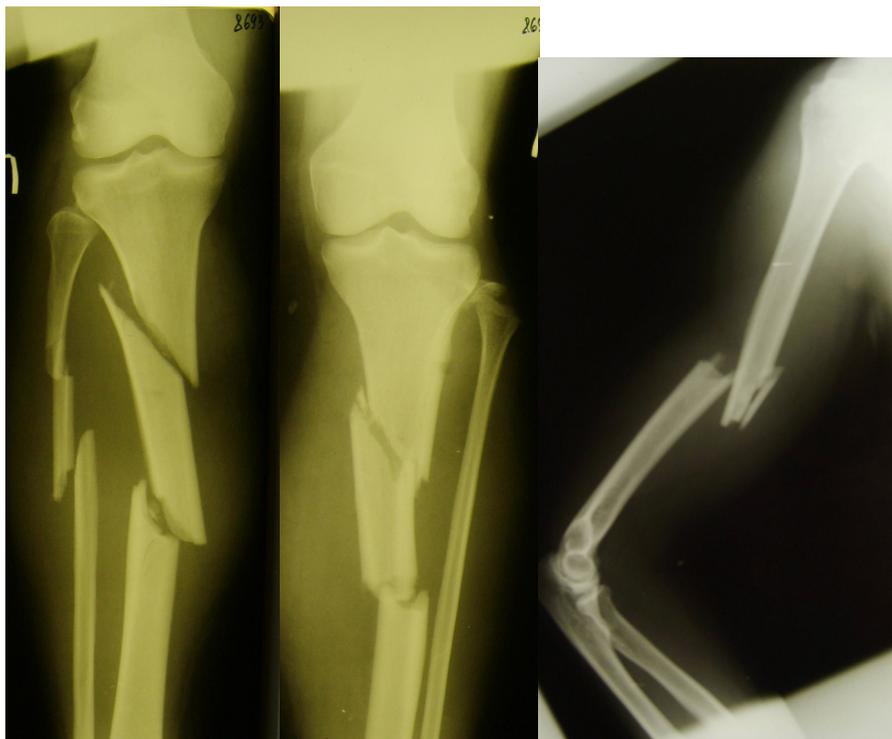


Рис. 1. Рентгенограммы пациентки Т. (33 года) при поступлении

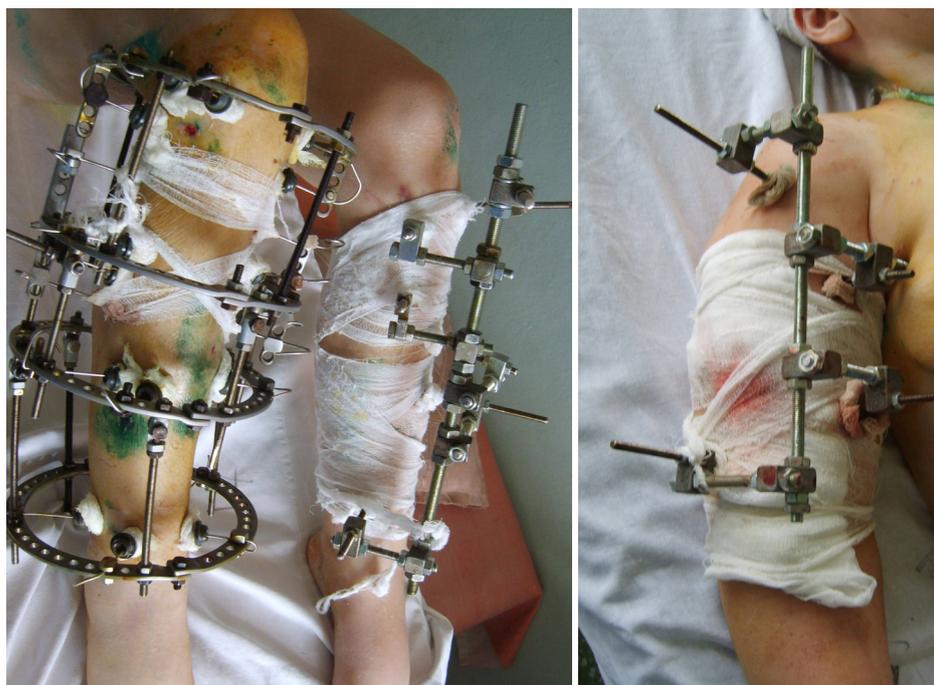


Рис. 2. Внешний вид конечностей пациентки Т. (33 года) после остеосинтеза костей левой голени предлагаемым аппаратом, правой голени аппаратом Илизарова, правой плечевой кости предлагаемым аппаратом

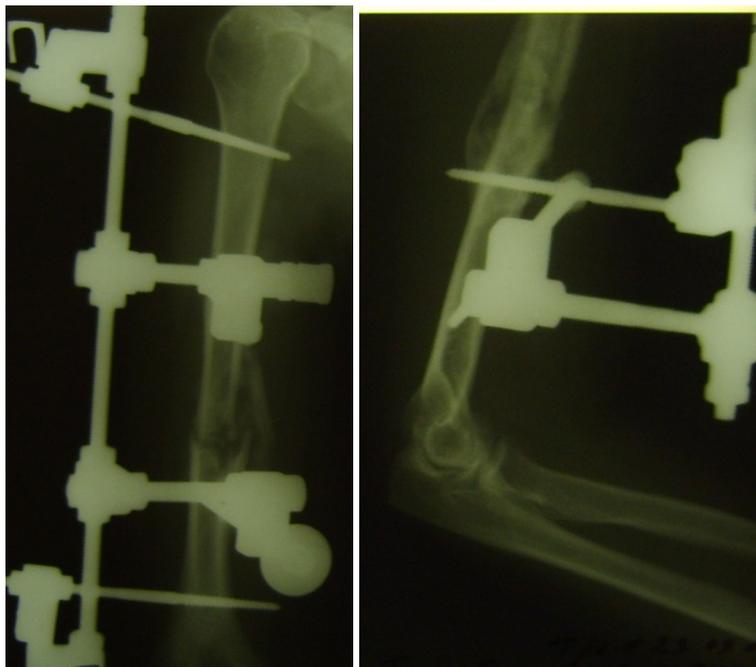


Рис. 3. Рентгенограммы правой плечевой кости пациентки Т. через четыре недели после остеосинтеза предлагаемым аппаратом



Рис. 4. Рентгенограммы костей левой голени пациентки Т. после остеосинтеза предлагаемым аппаратом и рентгенограммы костей правой голени после остеосинтеза аппаратом Илизарова (через четыре недели)

**Список литературы**

1. **Гураль, К. Л.** Травматический шок человека / К. Л. Гураль, В. В. Ключевский, Г. Ц. Дамбаев. – Ярославль ; Томск : Рыбинский Дом печати, 2006. – С. 3–6.
2. **Котельников, Г. П.** Травматология. Национальное руководство / Г. П. Котельников, С. П. Миронов. – М. : Тэотар-Медиа, 2008. – С. 609–615.
3. **Бейдик, О. В.** Остеосинтез стержневыми и спицестержневыми аппаратами внешней фиксации / О. В. Бейдик, Г. П. Котельников, Н. В. Островский. – Самара : Перспектива, 2002. – С. 7–27.
4. **Корнилов, Н. В.** Травматология и ортопедия. Руководство для врачей : в 4-х т. Т. 1: Общие вопросы травматологии и ортопедии / Н. В. Корнилов. – СПб. : Гиппократ, 2004. – С. 341–349.
5. **Анкин, Л. Н.** Травматология. Европейские стандарты / Л. Н. Анкин, Н. Л. Анкин. – М. : Медпресс-информ, 2005. – Р. 70–76.

***Салаев Алексей Владимирович***

ассистент, кафедра травматологии и ортопедии, Пензенский институт усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Salaev Aleksey Vladimirovich***

Assistant, sub-department of traumatology and orthopedics, Penza Institute of Advanced Medical Studies

***Моисеенко Владимир Алексеевич***

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, Пензенский институт усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Moiseenko Vladimir Alekseevich***

Doctor of medical sciences, associate professor, head of sub-department of traumatology and orthopedics, Penza Institute of Advanced Medical Studies

***Кислов Александр Иванович***

доктор медицинских наук, профессор, ректор Пензенского института усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Kislov Alexander Ivanovich***

Doctor of medical sciences, professor, rector of Penza Institute of Advanced Medical Studies

***Кулаков Валерьян Георгиевич***

кандидат технических наук, доцент, кафедра технологии общего и роботизированного производства, Пензенская государственная технологическая академия

E-mail: giuv@sura.ru

***Kulakov Valeryan Georgievich***

Candidate of engineering sciences, associate professor, sub-department of Technology General and robot production, Penza State Technological Academy

***Гатин Антон Вячеславович***

ассистент, кафедра травматологии и ортопедии, Пензенский институт усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Gatin Anton Vyacheslavovich***

Assistant, sub-department of traumatology and orthopedics, Penza Institute of Advanced Medical Studies

УДК 616.71.-001.5-089.84

**Внеочаговый чрескостный остеосинтез длинных трубчатых костей /**  
А. В. Салаев, В. А. Моисеенко, А. И. Кислов, В. Г. Кулаков, А. В. Гатин // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки.* – 2012. – № 2 (22). – С. 91–98.

В. А. Моисеенко, А. В. Салаев, А. В. Гатин

## ДВАДЦАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА ГАЛОТРАКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

*Аннотация.* Целью работы является улучшение результатов лечения повреждений верхнешейного отдела позвоночника путем применения способа галотракции. Из 397 больных с травмой шейного отдела позвоночника у 168 были повреждения на уровне СI–СII (42,3 %). Для лечения повреждений верхнешейного отдела позвоночника со смещением фрагментов у 84 пациентов был использован предложенный способ галотракции, основанный на принципе биполярной внеочаговой чрескостной фиксации атлантаксиального комплекса. Галотракция показана при острой полифокальной травме средне-нижнешейного отдела позвоночника, а также при лечении повреждений верхнешейных позвонков.

*Ключевые слова:* шейный отдел позвоночника, лечение, биполярная галотракция.

*Abstract.* The research aims to improve treatment results of upper cervical spine injuries by using halo-traction method. Among 397 patients with the trauma of cervical spine division 168 patients suffered from injuries of CI-CII (42,3 %) levels. For the treatment of 84 patients with upper cervical spine division damages with fragments displacing the researchers applied a halo-traction method, based on bipolar extrafocal transosseous stabilization of atlantoaxial complex. Halo-traction is represented in cases of acute polifocal damages of cervical-vertebral trauma, and in treatment of fractures of upper cervical vertebrae as well.

*Key words:* cervical spine, treatment, bipolar halo-traction.

### Актуальность исследования

В настоящее время в результате внедрения высокотехнологичных способов обследования значительно повышается качество диагностики повреждений шейного отдела позвоночника на этапе оказания специализированной медицинской помощи. При дальнейшем лечебном процессе экстенсивный показатель ошибок остается высоким, достигая, по данным литературы, 67,4–71,9 % [1–4]. В настоящее время этот показатель не имеет тенденции к снижению. Поэтому актуальность вопроса выбора рационального метода лечения при повреждениях шейного отдела позвоночника несомненна. Решая поставленную задачу, наряду с эффективностью следует прежде всего руководствоваться принципом малотравматичности и функциональности метода. Кроме того, немаловажным является учет характера изменений поврежденного органа или тканей при травме, а также тяжести проявлений травматической болезни.

Высокая эффективность внеочагового чрескостного остеосинтеза наряду с его малотравматичностью послужила причиной его внедрения в практику лечения повреждений шейного отдела позвоночника.

Метод чрескостного вытяжения шейного отдела позвоночника, предложенный впервые Perry J., Nickel в 1959 г. и именуемый в литературе как галотракция [5], заключается в создании постоянного управляемого вытяжения

шейного отдела позвоночника за кости черепа с опорой на один из вариантов грудного корсета либо за кости таза.

В настоящее время, несмотря на внедрение этого метода при лечении дислокаций шейного отдела позвоночника [6–9], остаются недоработанными показания к его применению. Чаще всего галотракцию используют как один из вариантов способа внешней иммобилизации в до- и послеоперационном периоде.

На кафедре травматологии и ортопедии Пензенского института усовершенствования врачей с середины 1980-х гг. проводится научно-практическая работа, направленная на улучшение результатов лечения шейно-позвоночных повреждений. В результате этих изысканий в практику лечения профильных больных в клинике разработана и внедрена комплексная система лечебно-диагностических мероприятий, включающая в себя пять патентов и свидетельств на изобретение, издана одна монография и свыше двадцати методических трудов. Защищена кандидатская и докторская диссертации. Один из основных разделов посвящен рассмотрению вопроса показаний и техническому исполнению авторского способа – биполярной галотракции [10, 11].

**Целью** нашего сообщения является обоснование показаний к использованию различных вариантов метода галотракции при повреждениях шейного отдела позвоночника.

#### **Материал и методы исследования**

Нами анализирован опыт лечения 397 пациентов за последние 20 лет в возрасте от 14 до 79 лет. Повреждения на уровне С1–СII наблюдались у 168 пациентов (42,3 %). Травмы средне-нижнешейного отдела позвоночника имели место у 229 (57,7 %) больных. Нейрососудистые осложнения констатированы у 138 (34,3 %) из числа всех пострадавших. Вследствие анатомо-физиологических особенностей полисегментарного кровоснабжения шейного отдела спинного мозга, неврологические осложнения в большинстве случаев имели дистантный характер. Ниже представлены варианты неврологических осложнений, наблюдавшиеся у наших пациентов, которые скомпонованы в группы по превалирующему фактору (табл. 1). Из табл. 1 видно, что превалирующую группу составили пациенты с неврологическими осложнениями корешкового типа (76,8 %).

Таблица 1

Структура неврологических осложнений

Нозологическая единица	Число случаев	Экстенсивный показатель соотношения ко всем 138 больным с осложнениями (%)
Синдром поперечного поражения	3	2,2
Синдром передней спинальной артерии	24	17,4
Пирамидный синдром	5	3,6
Корешковый синдром	106	76,8
Всего	138	100

По характеру причин повреждений преобладали травмы, полученные в результате дорожно-транспортных происшествий – 143 (36,0 %); затем следуют последствия ударов по голове, шее – 61 (15,4 %) и «нырятьшики» – 53 (13,4 %) (табл. 2).

Таблица 2

## Механизм повреждений шейного отдела позвоночника

Механизм травмы	С1–С2 отдел					Повреждение С2–С7 отделов	Всего (%)
	Противоположный ротационный подвывих С1	Повреждение Джефферсона С1	Транслагаментозный подвывих С1	Перелом зуба С2	Перелом дуги С2		
Падение на голову или шею (катотравма)	–	1	3	13	7	28	52 (13,3)
«Нырятьшики» (катотравма)	–	3	–	7	9	34	53 (13,4)
Удар по голове, шее	3	3	2	8	1	44	61 (15,4)
Падение, удары, связанные с транспортом. «Хлыстовой» механизм при ДТП	4	2	3	19	19	96	143 (36 %)
Некоординированные движения головы	33	–	–	–	–	–	33 (8,4)
Падение с высоты роста человека	5	2	4	9	8	27	55 (14,1)

Из всех 397 пострадавших у 31 (7,8 %) выявлены аномалии развития на шейном уровне позвоночника (табл. 3): врожденный блок – 8 случаев (2,0 %); аномалия Киммерле С1 – 8 (2,0 %); врожденный вывих атланта – 3 (0,8 %); незаращение дуги С1 – 5 (1,3 %); дисплазии зубовидного отростка С2: гипоплазия позвонков – 2 (0,5 %), гиперплазия (удвоение зубовидного отростка С2) – 1 (0,3 %); «зубовидная кость С2» – 2 (0,5 %); синдром Клиппель – Фейля – 2 (0,5 %).

Сопутствующие заболевания шейного отдела позвоночника наблюдались у 108 больных (27,2 %). Среди них: остеохондроз – у 103 пациентов (25,9 %), анкилозирующий спондилоартрит – у 5 (1,3 %).

На этапе диагностики дислокаций шейного отдела позвоночника нами разработан и используется на практике способ пораздельного рентгеновского исследования шейного отдела позвоночника (патент АС 1461412), при котором получают информативные изображения дугоотростчатых суставов. В ряде случаев в дальнейшем исключается необходимость использования дорогостоящих методов обследования, таких как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Описан синдром кривой укладки при односто-

роннем сцепившемся вывихе шейного отдела позвоночника. Помимо этого, нами уточнена классификация смещений шейного отдела позвоночника по форме деформации позвоночного канала и соответствующим морфологическим особенностям «вывиха, подвывиха шейного отдела позвоночника» и «вывиха, подвывиха шейного позвонка». В свою очередь такое дифференцирование дислокаций шейного отдела позвоночника обуславливает особенности лечебной тактики.

Таблица 3

Аномалии развития шейного отдела позвоночника

Нозологическая единица	ВСЕГО (%)
Врожденный блок позвонков	8 (2,0 %)
Аномалия Киммерле С1	8 (2,0 %)
Врожденный вывих атланта	3 (0,8 %)
Незаращение дуги С1	5 (1,3 %)
Дисплазии зубовидного отростка СII:	
– гипоплазия	2 (0,5 %)
– гиперплазия («удвоение») зубовидного отростка СII	1 (0,3 %)
– «зубовидная кость СII»	2 (0,5 %)
Синдром Клиппель – Фейля – 2 (0,5 %)	2 (0,5 %)
Итого из всех 397	31 (7,8 %)

При лечении травматических смещений атлантаксиального отдела позвоночника для обеспечения управляемой репозиции и последующей стабилизации в клинике разработан и используется оригинальный способ биполярной галотракции. Смысл заключается в создании двух блоков, подвижно-стопорящейся системы внеочаговой чрескостной фиксации (патент АС 1683711), при которой краниальный блок фиксирует кости черепа в пределах «диплоэ» (патент РФ 2044079), а каудальный – остистый отросток СII.

**Результаты исследования**

Целесообразность применения различных способов галотракции мы обосновываем уровнем и характером повреждения, а также наличием либо отсутствием абсолютных показаний к открытому вмешательству.

При повреждениях верхнешейного отдела позвоночника возникают определенные трудности при лечении трансдентальных и транслигаментозных подвывихов СI, а также травматического спондилолистеза СII в сочетании с неврологическими осложнениями, проявляющимися бульбарными и проводниковыми расстройствами.

Немаловажным в выборе лечебной тактики при трансдентальных повреждениях является, на наш взгляд, учет характера плоскости перелома зубовидного отростка СII [12]. В результате воздействия переднего сдвигающего момента шейного отдела позвоночника [13] создаются различные взаимоотношения фрагментов СII, влияющие на их стабилизацию и сроки консолидации. При горизонтальной или наклоненной вперед плоскости перелома зубовидного отростка СII (сгибательный вариант) в зоне повреждения образуется острый угол взаимодействия между плоскостями повреждения и разгибательным статико-динамическим вектором противодействия мышц задней

группы шеи. Это, в свою очередь, способствует повышенной подвижности участка перелома зубовидного отростка СII. Поэтому такие повреждения оказываются потенциально расположенными к вторичному смещению.

При локализации плоскости перелома зубовидного отростка СII с наклоном назад (разгибательный вариант) противоположные векторы вышеупомянутого механизма изменяют угол взаимодействия с плоскостью излома, приближая его к прямому. В результате возникает эффект компрессии и увеличение стабильности фрагментов СII.

Поэтому только лишь при разгибательных переломах зубовидного отростка СII прогноз консервативного лечения с использованием гипсовой торакокраниальной повязки может быть благоприятным. Относительно устойчивым следует считать также и перелом зубовидного отростка СII сгибательного механизма без смещения.

На основании вышеизложенного в остальных случаях оправдано применение метода галотракции.

Высказанные положения подтвердились результатами лечения 56 больных с переломом зубовидного отростка СII, из которых у 42 применен предложенный способ биполярной галотракции. При лечении группы больных с применением предложенного способа галотракции период репозиции длился от одного до 32 дней в зависимости от давности травмы. Ретенционный период продолжался 1,5–3 месяца.

Консолидация перелома зубовидного отростка достигнута в сроки от 2 до 6 месяцев от начала лечения. Причем, используя метод галотракции, мы не отметили особой разницы между сроками реабилитации больных с сгибательным и разгибательным вариантами повреждений. Отмечались прямая взаимосвязь между давностью повреждений и длительностью репозиции.

При лечении травматического спондилолистеза аксиса учитывали особенности морфологических изменений. Характерным при этом, помимо перелома ножки дуги СII, является расширение позвоночного канала на уровне СII, так как взаимоотношение дугоотростчатых суставов и положение задней дуги СII не изменяется. Критическое расстояние, в отличие от вывихов позвонков, увеличивается.

При выборе метода лечения мы учитываем величину смещения СII, давность повреждения, а также проявление и динамику неврологических осложнений.

Из 44 больных с подобной патологией при неосложненных повреждениях в группах пострадавших, поступивших в свежий и несвежий период, у 17-ти проводили лечение традиционным консервативным способом. Причем пограничной величиной смещений тела СII, позволяющей проводить успешное консервативное лечение, является 2 мм. В этой ситуации частично сохраняется удерживающая функция передней продольной связки.

При более выраженном смещении, а также у пострадавших, поступивших в несвежий и застарелый период травмы со значительным смещением СII, осложненным ушибом продолговатого и спинного мозга (27 больных), мы применяли метод биполярной галотракции. При этом на фоне вытяжения по оси позвоночника нижерасположенный шейный отдел, фиксированный за остистый отросток СII, перемещали в направлении тела аксиса, закрепленного через СI с краниальным блоком.

При наличии грубого бульбарного синдрома с проводниковыми расстройствами применение гало-аппарата позволило активизировать пострадавших в ранние сроки после травмы, тем самым предотвратить развитие грозных осложнений, связанных с отеком спинного мозга и длительным постельным режимом (2 больных). Кроме того, после активизации отмечен ускоренный регресс неврологических осложнений у этих пострадавших.

Из всех 27 больных у 21 смещение устранено полностью, у остальных, поступивших в застарелый период, смещение устранено частично. У всех больных образовался спонтанный костный блок СII, СIII и консолидировался перелом дуги СII. Реабилитация больных достигнута в сроки от 3–4 месяцев до 6–8 месяцев. Сроки реабилитации связаны с тяжестью неврологических осложнений.

При транслигаментозном подвывихе СI у одного из 12 пострадавших отмечались грубые неврологические осложнения, сопровождавшиеся бульбарным синдромом и тетраплегией, расстройством функции тазовых органов. Применение метода галотракции предоставило возможность осуществить репозицию смещения, надежно стабилизировать поврежденный позвоночный сегмент и после купирования спинального шока активизировать пострадавшего. Через 5 недель на фоне регресса неврологических расстройств гало-аппарат демонтирован, была наложена торако-краниальная гипсовая повязка сроком до трех месяцев. К труду больной приступил через 10 месяцев с момента травмы. Из остальных 11 больных с транслигаментозным подвывихом атланта 10 лечились консервативным методом с применением гипсовой торакокраниальной повязки с благоприятным исходом. Одному больному с застарелым повреждением, вследствие развившейся посттравматической атлантоаксиальной нестабильности, выполнен задний атланто-аксиальный спондилодез.

Показания к методам лечения дислокаций средне-нижнешейного отдела позвоночника (229 больных) определяем согласно выявленной нами взаимосвязи величины смещения суставных отростков и объема повреждений диско-связочных структур [3], а также наличия нейросиндрома. В случаях оперативного метода лечения выполняем передний корпородез костным ауто-трансплантатом как изолировано, так и с дополнительной вентральной фиксацией металлической пластиной [14] (169 больных) (табл. 4).

Применение галотракции у этих больных мы считаем нецелесообразным. При неустойчивых повреждениях средне-нижнешейного отдела позвоночника, сопровождающихся тотальным разрушением межпозвоночного диска (III тип) с помощью галотракции устраняется только имеющееся смещение. Окончательно решить проблему нестабильности и декомпрессии позвоночного канала возможно только лишь путем открытого вмешательства с резекцией разрушенного диска и последующим корпородезом передним доступом.

Определенные трудности возникают в случаях оскольчатых переломов тел на нескольких уровнях (полифокальных повреждениях). В острый период травмы при подобных дислокациях открытое вмешательство может вызвать дополнительную травму нейроструктур и сосудистых образований. Поэтому применение метода галотракции является методом выбора (одна больная). Причем необходимости в биполярном варианте при этом не возникает, так как расположенный блок фиксации на II шейном позвонке теряет свойства контррасположения. Дискутабельные вопросы лечебной тактики возникают также и при задних травматических смещениях средне-нижнешейного отдела

позвоночника, сопровождающихся тотальным разрывом межпозвоночного диска (III тип) (трое больных). В аналогичных ситуациях показано оперативное лечение. Однако выполнение переднего корпородеза связано с созданием гиперлордоза шейного отдела позвоночника в положении на спине, которое может увеличить имеющееся заднее смещение и усугубить компрессию дурального мешка. Поэтому создание первым этапом монополярного варианта галотракции шейного отдела позвоночника позволяет уменьшить заднее смещение позвоночника. Вторым этапом посредством открытого вмешательства проводится стабилизация поврежденного позвоночно-двигательного сегмента.

Таблица 4

Результаты оперативного лечения  
повреждений шейного отдела позвоночника

Характер операции	Противоположный ротационный подвывих С1	Повреждение Джефферсона С1	Транслигаментозный подвывих С1	Перелом зуба С1	Перелом дуги С1	Повреждение С1–СVII отдела	Всего (%)
Галотракция В/ШОП (монополярный вариант)	–	5	2	7	2	–	14 (3,5 %)
Галотракция В/ШОП (биполярный вариант)	1	2	1	33	20	–	64 (16,1 %)
Открытая репозиция В/ШОП в сочетании с галотракцией	–	–	–	1	1	–	2 (0,5 %)
Корпородез одного Ср-НШ П/Д сегмента	–	–	–	–	–	139	139 (35,0 %)
Корпородез двух и более Ср-НШ П/Д сегментов	–	–	–	–	–	26	26 (6,5 %)
Корпородез Ср-НШ П/Д сегментов в сочетании с галотракцией	–	–	–	–	–	4	4 (1,0 %)
<b>ИТОГО</b> (из всех больных по нозологической единице)	1 (45)	7 (11)	3 (12)	42 (56)	27 (44)	169 (229)	249 (397,0) (62,7 %)

В послеоперационном периоде на более или менее длительный срок по показаниям можно продолжить иммобилизацию гало-аппаратом.

### Осложнения при оперативном лечении

При использовании гало-аппаратов с фиксаторами черепа, выполненными в традиционном стержневом варианте, показатель осложнений, по данным литературы, достигает уровня 39 % (Baum J., Hanley E., Pulekines J., 1989 [15]). Наш опыт – 28,5 %, который представлен в следующем виде.

1. Нагноение мягких тканей в области введения фиксаторов. Из 84 больных, у которых при лечении нами использован усовершенствованный

способ галотракции с применением спиц в качестве фиксаторов черепа, у 7 отмечалось нагноение в области выхода спиц (8,3 %).

2. Утрата стабилизирующей функции гало-системы:

а) усталостные переломы спиц (воздействия эффекта «ножниц»): из 84 пациентов наблюдалось у 11 (13,1 %);

б) миграция спицы с разрушением наружного слоя черепа: из 84 – у 6 (7,1 %). Потребовалось дополнительное укрепление спиц. На исход лечения эти осложнения не повлияли. В настоящее время для предотвращения данных осложнений модифицирован способ натяжения спиц.

При оперативном лечении средне-нижнешейного отдела позвоночника вторичное смещение костного аутоотрасплантата наступило у 9 из 169 оперированных без дополнительной фиксации цервикальной пластиной (5,3 %). Гнойно-воспалительных осложнений не было. Отсутствие регресса нейросиндрома наблюдалось у 8 пациентов (4,7 %).

Исходы лечения изучены у 31 % больных в сроки до 10 лет. Больные после перелома зубовидного отростка СII с подвывихом атланта, а также перелома дуги СII со смещением приступили к труду через 4,5–8 месяцев. Период реабилитации такой группы больных, по данным литературы, составляет 6–14 месяцев. Восстановление трудоспособности пострадавших с повреждениями (СIII–СVII)-уровня произошло в сроки 5–12 месяцев в зависимости от регресса нейросиндрома.

### **Обсуждение результатов**

На основании изученного опыта лечения 236 больных с повреждением шейного отдела позвоночника, из которых у 84 использован метод галотракции, нами уточнены показания к применению его способов.

1. Биполярный способ галотракции оправдан при лечении атланта-аксиальных дислокаций как малотравматичный способ управляемой репозиции и надежной стабилизации:

- при переломах зубовидного отростка СII сгибательного механизма со смещением, а также при разгибательном варианте повреждения со смещением свыше 1/3 его диаметра как осложненных, так и неосложненных неврологическим синдромом;

- при травматическом спондилолистезе СII со смещением тела СII в вентральном направлении более 2–3 мм как в сочетании, так и без неврологических осложнений;

- при транслигаментозном вывихе СI, осложненном бульбарным и проводниковым синдромом.

2. Монопольный способ галотракции показан при оскольчатых, полифокальных дислокациях средне-нижнешейного отдела позвоночника, а также при изолированных дислокациях с задним смещением.

3. Оправдано применение монополярного способа галотракции как варианта иммобилизации в до- и послеоперационном периоде.

Таким образом, разработанная нами система лечебно-диагностических мероприятий, применяемая в клинике в течение последних 20 лет, позволяет выбрать рациональный вариант малотравматичного метода галотракции при лечении повреждений шейного отдела позвоночника.

**Список литературы**

1. **Луцик, А. А.** Краниовертебральные повреждения и заболевания / А. А. Луцик, И. К. Раткин, М. Н. Никитин. – Новосибирск, 1998. – 234 с.
2. **Рамих, Э. А.** Повреждения верхнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификация, особенности лечения / Э. А. Рамих // Хирургия позвоночника. – 2004. – № 3. – С. 8–19.
3. **Моисеенко, В. А.** Травматические смещения шейного отдела позвоночника / В. А. Моисеенко, В. М. Цодыкс. – Пенза, 2001. – 174 с.
4. **Гурьянов, А. М.** Хирургическое лечение травм шейного отдела позвоночника / А. М. Гурьянов, А. А. Овчинников, Г. Т. Довлетгалеев, С. А. Павловичев // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов / под ред. академика РАН и РАМН С. П. Миронова, д.м.н., профессора И. А. Норкина (Саратов, 15–17 сентября 2010 г.). – Саратов : Типография ТИСАР, 2010. – С. 599.
5. **Perry, J.** Total cervical spine Fusion for Neck Paralysis / J. Perry, V. Nickel // The J. Bone It Surg. – 1959. – V. 41A(1). – P. 37–60.
6. **Lind, B.** Odontoid fractures treated with Halo-vest / B. Lind, A. Nordwall, H. Sihlbom // Spine. – 1987. – V. 12 (2). – P. 173–177.
7. **Ветрилэ, С. Т.** Тактика хирургического лечения при различных повреждениях шейного отдела позвоночника / С. Т. Ветрилэ, А. А. Кулешов, А. Н. Шкарубо и др. // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов / под ред. академика РАН и РАМН С. П. Миронова, д.м.н., профессора И. А. Норкина (Саратов, 15–17 сентября 2010 г.). – Саратов : Типография ТИСАР, 2010. – С. 595–596.
8. **Heary, R.** Acute stabilization of the cervical spine by halo-vest application facilitates evaluation and treatment of multiple trauma patients / R. Heary, C. Hunt, A. Krieger et al. // J. Trauma. – 1992. – Sep. – V. 33 (3). – P. 445–451.
9. **Wand, G.** The effect of halo-vest length on stability of the cervical spine / G. Wand, J. Moskal, T. Albert et al. // J. Bone It Surg. – 1988. – V. 70 (3). – P. 357–360.
10. Пат. АС 1683711 СССР. Способ лечения смещений шейного отдела позвоночника / Моисеенко В. А., Цодыкс В. М. – 15.01.1991, Бюл. № 38.
11. Пат. 2044079 Российская Федерация. Способ проведения спиц через кости черепа / Моисеенко В. А. – 10.09.1995, Бюл. № 25.
12. **Моисеенко, В. А.** Биомеханика верхнешейного отдела позвоночника и особенности лечения больных с переломом зубовидного отростка СII / В. А. Моисеенко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 1996. – № 1. – С. 18.
13. **Румянцева, А. А.** Биомеханическое обоснование показаний к операции спондилодеза при травмах шейного отдела позвоночника / А. А. Румянцева, В. И. Евсеев // Ортопедия, травматология, протезирование. – 1977. – № 7. – С. 22–26.
14. **Островский, В. В.** Оптимизация хирургической реабилитации пациентов с посттравматическими деформациями шейного отдела позвоночника / В. В. Островский, В. Г. Нинель, А. Е. Шульга, Е. А. Анисимова // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов / под ред. академика РАН и РАМН С. П. Миронова, д.м.н., профессора И. А. Норкина (Саратов, 15–17 сентября 2010 г.). – Саратов : Типография ТИСАР, 2010. – С. 669–670.
15. **Baum, J.** Comparison of halo complications in adults and children / J. Baum, E. Hanley, J. Pullekines // Spine (UXK). – 1989. – Mar. – V. 14 (3). – P. 251–252.

**Моисеенко Владимир Алексеевич**

доктор медицинских наук, доцент,  
заведующий кафедрой травматологии  
и ортопедии, Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

**Moiseenko Vladimir Alekseevich**

Doctor of medical sciences, associate  
professor, head of sub-department  
of traumatology and orthopedics, Penza  
Institute of Advanced Medical Studies

***Салаев Алексей Владимирович***  
ассистент, кафедра травматологии  
и ортопедии, Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Salaev Aleksey Vladimirovich***  
Assistant, sub-department of traumatology  
and orthopedics, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies

***Гатин Антон Вячеславович***  
ассистент, кафедра травматологии  
и ортопедии, Пензенский институт  
усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

***Gatin Anton Vyacheslavovich***  
Assistant, sub-department of traumatology  
and orthopedics, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies

---

УДК 616.711:617.53-08

**Моисеенко, В. А.**

**Двадцатилетний опыт использования метода галотракции при лечении повреждений шейного отдела позвоночника / В. А. Моисеенко, А. В. Салаев, А. В. Гатин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 99–108.**

# ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

---

УДК 616.831

Т. А. Карасева

## ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АТРОФИЯ (ВОПРОСЫ ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ)

*Аннотация.* Проведено обследование 80 человек в возрасте от 18 до 27 лет, в анамнезе у которых была черепно-мозговая травма. Показана частота встречаемости различных типов посттравматической церебральной атрофии (ПЦА) у призывников Пензенского изолята. Дана экспертная оценка зависимости категории годности к военной службе от степени выраженности ПЦА по данным компьютерной томографии головного мозга. Сделан вывод о том, что тип и степень выраженности ПЦА во многом зависит от тяжести черепно-мозговой травмы.

*Ключевые слова:* черепно-мозговая травма, церебральная атрофия, экспертиза, призывники.

*Abstract.* The author has examined 80 people of 18–27 years of age with brain injury in medical background. The article shows the rate of post-traumatic cerebral atrophy (PCA) of different types among recruits in Penza region. Interdependence between category of recruit's suitability to military service and the data of brain computer tomography has been assessed by the experts. The conclusion is that the type and the degree of PCA manifestation depend mostly on severity of brain injury.

*Key words:* brain injury, cerebral atrophy, expertise, recruits.

### Состояние проблемы

По данным Всемирной организации здравоохранения, частота черепно-мозговых травм (ЧМТ) составляет 1,8–5,4 случаев на 10 тыс. населения и имеет тенденцию к росту в среднем на 2 % в год. Соответственно увеличивается число больных с последствиями ЧМТ. Отдаленный период ЧМТ определяется как этап клинического выздоровления либо максимума восстановления нарушенных функций или же как период прогрессирования «запущенных» травмой патологических процессов [1].

Пластическая и энергетическая перестройка головного мозга после ЧМТ происходит на фоне сосуществования двух противоположно направленных процессов: дегенеративно-деструктивного и регенеративно-репаративного. Клинические проявления ЧМТ в отдаленном периоде определяются тем, какой из них превалирует [1].

В последнее время в литературе появились сообщения о том, что изменения желудочковой системы и субарахноидальных пространств у больных в отдаленном периоде ЧМТ связаны с развитием дегенеративно-дистрофических процессов, проявлением которых является посттравматическая церебральная атрофия [2–4]. Именно она, отмечают И. Н. Бахарев [5], И. В. Даму-

лин [6–8], служит основной причиной, ведущей к развитию вентрикулярной дилатации, расширению субарахноидальных пространств, снижению плотности мозгового вещества. В литературе стали появляться клинкоморфологические сопоставления при посттравматической церебральной атрофии (ПЦА) [8–12], однако нет оценки этих сопоставлений с точки зрения военно-врачебной экспертизы.

**Целью** настоящего исследования является проведение клинкоморфологических сопоставлений при ПЦА и их оценка с точки зрения военно-врачебной экспертизы.

### **Материал и методы исследования**

Проведено клиническое обследование 80 юношей призывного возраста, в анамнезе у которых была ЧМТ. Исследования проводили на рентгеновском компьютерном томографе SOMATOM AR. Применяли стандартные укладки с получением срезов 2, 4, 8 мм параллельно орбитоментальной линии под углом 10–15°. Электроэнцефалографию (ЭЭГ) выполняли на аппаратах «Nihon-Kohden» (Япония) и компьютерной системе «Amplifier DX-200» (Корея) в стандартных отведениях с расположением электродов по схеме «10–20». (Jasper H. H., 1958). Реоэнцефалографию (РЕЭГ) выполняли на аппаратах «РЕАН» РГПА 6/12 (Россия) и РГ4-02 (Украина). Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием унифицированных компьютерных программ «Microsoft Excel» и «Statistic 5,0». При интерпретации статистических тестов максимальной вероятностью ошибки (минимальный уровень значимости) считали значение  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования**

В результате проведенных нами исследований выявлено, что в отдаленном периоде ЧМТ чаще всего возникал смешанный и сочетанный типы ПЦА (33 человека – 41 % и 21 человек – 26,4 % соответственно). В 15 наблюдениях (18,5 %) определялся фокальный тип атрофии. Значительно реже выявлялись преимущественно наружный и внутренний типы ПЦА (7 человек – 8,4 % и 4 человека – 5,6 % соответственно). Следует отметить, что у лиц молодого возраста наиболее типично развитие ПЦА легкой степени (92,5 % случаев), очень редко возникает церебральная атрофия средней степени (7,5 %). Тяжелая степень ПЦА в наших наблюдениях не встречалась.

При проведении сопоставлений между типами и степенью выраженности ПЦА каких-либо значимых корреляций выявлено не было. Однако имеет значение соотношение типа и степени ПЦА от тяжести ЧМТ. Результаты отражены на рис. 1 и в табл. 1. ЧМТ легкой степени практически в 100 % случаев по данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга, в отдаленном периоде проявляется посттравматической атрофией легкой степени. ЧМТ средней степени тяжести также в 100 % случаев проявляется атрофией, но степень ее меняется; в 86,7 % – атрофией легкой степени и в 13,3 % – средней степени тяжести.

Тяжелая ЧМТ в наших исследованиях практически всегда в отдаленном периоде проявляется атрофией средней степени тяжести.

Неврологические нарушения при ПЦА не отличались большой специфичностью, наличием патогномичных признаков. В подавляющем большинстве случаев у больных с церебральной атрофией клиническая картина

характеризовалась полиморфизмом. Основные синдромы, встречающиеся при последствиях ЧМТ, присутствовали с той или иной частотой и при ПЦА. Частота встречаемости основных синдромов (в качестве ведущих) у призывников с различными типами ПЦА отражена в табл. 2.

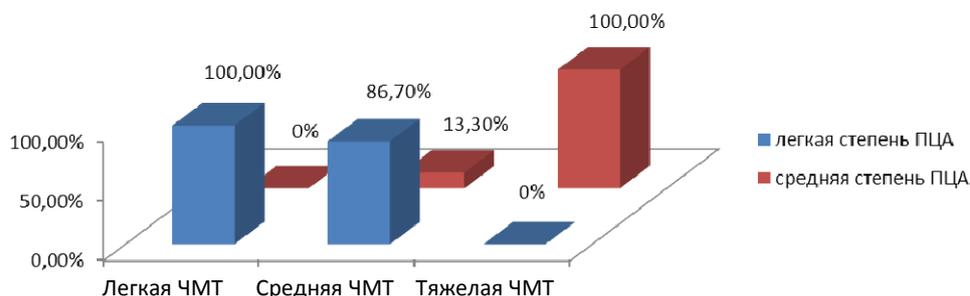


Рис. 1. Зависимость степени ПЦА от тяжести ЧМТ

Таблица 1

Зависимость типа ПЦА от тяжести ЧМТ

Тип ПЦА	Легкая ЧМТ (n = 48)		Средняя ЧМТ (n = 30)		Тяжелая ЧМТ (n = 2)	
	Абс.	(%)	Абс.	(%)	Абс.	(%)
Фокальный (n = 15)	8	53,3	7	46,7	–	–
Преимущественно наружный (n = 7)	4	57,2	3	42,9	–	–
Преимущественно внутренний (n = 4)	–	–	3	75,0	1	25,0
Смешанный (n = 33)	23	69,7	10	30,3	–	–
Сочетанный (n = 21)	13	61,9	7	33,3	1	4,8
Всего	48	100,0	30	100,0	2	100,0

Таблица 2

Основные клинические синдромы у призывников с различными типами посттравматической церебральной атрофии

Тип ПЦА	Синдром				
	вегетативная дисфункция	психоорганический	астенический	церебрально-очаговый	судорожный
Фокальный (n = 15)	n = 3 (20%)	n = 1 (6,7%)	n = 3 (20%)	n = 4 (26,7%)	n = 4 (26,7%)
Преимущественно наружный (n = 7)	n = 4 (57,1%)	–	n = 3 (42,9%)	–	–
Преимущественно внутренний (n = 4)	n = 1 (25%)	–	–	–	n = 3 (75%)
Смешанный (n = 33)	n = 11 (33,3%)	n = 9 (27,3%)	n = 8 (24,2%)	n = 3 (9,1%)	n = 2 (6,1%)
Сочетанный (n = 21)	n = 5 (23,8%)	n = 2 (9,5%)	n = 3 (14,3%)	n = 9 (42,9%)	n = 2 (9,5%)
Всего (n = 80)	n = 19 (23,8%)	n = 14 (17,5%)	n = 17 (21,3%)	n = 16 (20%)	n = 14 (17,5%)

Гипертензионно-гидроцефальный синдром не является ведущим ни в одном случае у призывников с ПЦА. В наблюдениях, где он занимал доминирующее положение, КТ-исследование выявляло наличие посттравматической гидроцефалии.

Локализация очаговых атрофических изменений отражена на рис. 2, где приводятся совместные данные по больным с фокальным и смешанным типами ПЦА.

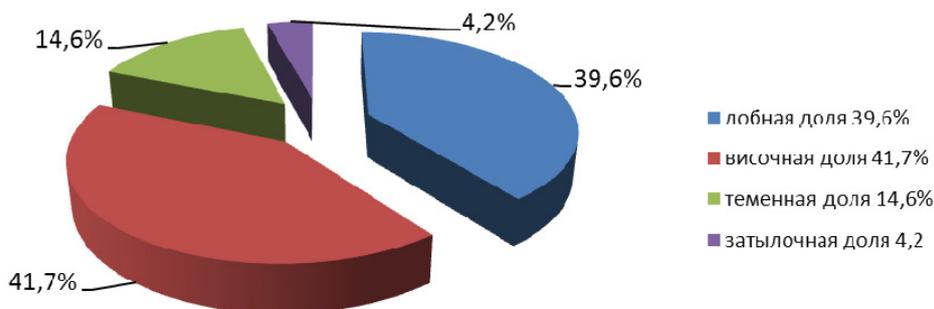


Рис. 2. Локализация очаговых атрофических изменений головного мозга

Наиболее часто очаговые изменения встречались в передних отделах полушарий большого мозга – в лобной и височной областях (39,6 и 41,7 % соответственно), значительно реже – в теменных и затылочных отделах (14,6 и 4,2 % соответственно).

В ряде случаев неврологическая симптоматика не соответствовала КТ-данным. С другой стороны, очаговые атрофические изменения не всегда проявлялись клинически, особенно это характерно при наличии ограниченного расширения силвиевой щели или локальных расширений лобных борозд.

Российский физиолог Вячеслав Швырков экспериментально доказал, что активные нейроны в бодрствующем мозге строго специализированы.

К тому же большие популяции клеток с одинаковой «направленностью» расположены в разных областях коры головного мозга, работают синхронно, с точностью до миллисекунды – без передачи возбуждения. Причем соседние клетки могут иметь совершенно разную специализацию. Исследователь вводит понятие «функциональные системы мозга». Нейроны демонстрируют опережающую активность не стимулами, а целями и намерениями.

При преимущественно наружном типе ПЦА встречаются в основном вегетативная дисфункция (57,1 %) и астенический синдром (42,9 %). Преимущественно внутренний тип ПЦА чаще всего проявляется судорожным синдромом (75,0 %). При смешанных и сочетанных типах ПЦА встречаются все основные синдромы, но наиболее часто – синдром вегетативной дисфункции (33,3 и 23,8 % соответственно), астенический (24,2 и 14,3 % соответственно) и церебрально-очаговый (9,1 и 42,9 % соответственно) синдромы. Несмотря на все многообразие клинических проявлений ПЦА, определяется следующая закономерность: с возникновением вентрикулярной дилатации и увеличением ее степени с большим постоянством выявляется неврологическая симптоматика, свидетельствующая о страдании срединно-стволовых образований моз-

га. Нарастает выраженность психоорганических, вегетативных дисфункций, частота судорожного синдрома.

С. М. Шапошников [12] в своей работе изучал динамику развития посттравматической церебральной атрофии по данным КТ. Он отмечает, что к концу первого года после ЧМТ в большинстве случаев наступает стабилизация патологического процесса формирования ПЦА. В дальнейшем при проведении повторных КТ можно выделить:

- а) стабильный;
- б) прогрессивный;
- в) регрессивный типы течения.

По нашим данным, у лиц молодого возраста в 82 % случаев наблюдался стабильный тип течения и в 18 % – регрессивный тип течения.

Те или иные нарушения биоэлектрической активности головного мозга определялись у 85 % призывников. Однако при анализе влияний различных типов и степеней ПЦА на биоэлектрическую активность мозга были выявлены определенные тенденции. Согласно данным, представленным в табл. 3, вариант нормальной (1 тип) ЭЭГ чаще всего определялся при фокальном типе церебральной атрофии (46,7 %).

При наличии явлений преимущественно внутренней, смешанной и сочетанной типах атрофии чаще всего регистрировались легкие или умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, иногда с очаговой ирритацией. При преимущественно наружном и фокальным типам церебральной атрофии изменений на ЭЭГ не было или отмечались регуляторные нарушения биоэлектрической активности мозга.

Таблица 3

Распределение типов ЭЭГ (по классификации Е. А. Жирмунской, 1993) в зависимости от типов посттравматической церебральной атрофии

Тип ЭЭГ	Тип посттравматической церебральной атрофии					Итого (n = 80)
	фокальный (n = 15)	преимущественно наружный (n = 7)	преимущественно внутренний (n = 4)	смешанный (n = 33)	сочетанный (n = 21)	
1	7 (46,7 %)	3 (42,9 %)	–	–	–	10 (12,5 %)
2	2 (13,3 %)	–	–	4 (12,1 %)	3 (14,3 %)	9 (11,3 %)
3	3 (20,0 %)	4 (57,1 %)	1 (25,0 %)	3 (9,1 %)	–	11 (13,8 %)
4	3 (20,0 %)	–	3 (75,0 %)	16 (48,5 %)	7 (33,3 %)	26 (32,5 %)
5	–	–	–	10 (30,0 %)	11 (52,4 %)	22 (27,5 %)

На характер биоэлектрической активности мозга оказывает влияние степень ПЦА. Нормальный тип ЭЭГ и регуляторные нарушения биоэлектрической активности мозга характерны для легкой степени ПЦА (13,5%), тогда как диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга чаще встречаются при средней степени выраженности ПЦА.

У 67 человек (83,8 %), по данным РЭГ, пульсовое кровенаполнение, тонус артерий мелкого калибра, периферическое сопротивление, венозный отток и эластические свойства артерий были в пределах нормы, что говорит о неизменном состоянии сосудистой системы головного мозга.

У шести человек (7,5 %) пульсовое кровенаполнение умеренно снижено ( $PI = 0,091 \pm 0,2$  Ом). У пяти человек (6,3 %) было отмечено незначительное повышение периферического сопротивления ( $ППСС = 76 \pm 1,2$  %).

У восьми человек (10 %) периферическое сопротивление было незначительно снижено  $ПСС = 54 \pm 0,8$  %. У пяти человек (6,3 %) отмечено умеренное затруднение венозного оттока ( $ИВО = 25 \pm 0,3$  %).

Обращает на себя внимание тенденция к снижению объема мозгового кровенаполнения по мере прогрессирования церебрально-атрофического процесса при генерализованных типах ПЦА. Локальное снижение мозгового кровенаполнения, как правило, соответствовало очагам церебральной атрофии при фокальном и сочетанном типах ПЦА. Это обстоятельство, возможно, является следствием снижения потребности мозговой ткани, подвергнувшейся атрофическим изменениям, в кровоснабжении. При сопоставлении клинического и реоэнцефалографического исследований установлено, что у лиц молодого возраста в отдаленном периоде ЧМТ изменений либо нет, либо определяется неустойчивый тонус мозговых сосудов. Затруднение венозного оттока определялось у всех юношей с признаками гипертензионно-гидроцефального синдрома.

У подавляющего большинства призывников (72,5 %) изменений на глазном дне нет. И только в 1,2 % случаев наблюдаются явления застоя.

Результаты офтальмоскопического исследования отражены на рис. 3. Каких-либо специфических признаков, указывающих на наличие и выраженность церебрально-атрофических изменений, не выявлено.

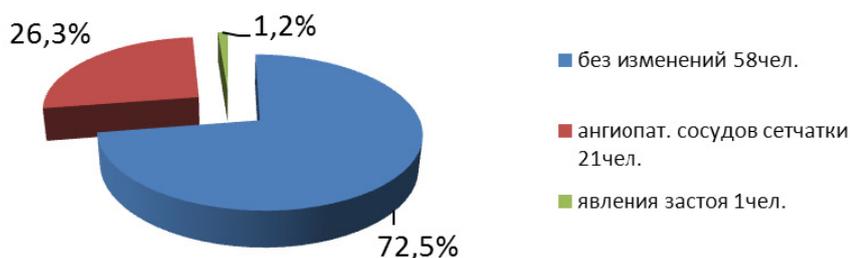


Рис. 3. Результаты офтальмоскопического исследования

На основании проведенных нами исследований мы считаем, что категория годности к военной службе зависит от типа и степени выраженности ПЦА. Результаты отражены в табл. 4 и 5.

При выявлении методом КТ головного мозга таких вариантов фокальной церебральной атрофии, как: а) «незначительное расширение сильвиевой щели»; б) «локальное расширение субарахноидальных пространств» в области лобных долей; в) «явления преимущественно наружной или смешанной церебральной атрофии легкой степени» при отсутствии очаговой неврологической симптоматики; г) незначительные вегетативные и психоорганические изменения при отсутствии синхронных изменений на ЭЭГ и РЭГ, целесообразно выносить следующий вариант экспертного решения: «Годен к военной службе с незначительными ограничениями».

Таблица 4

Зависимость категории годности  
к военной службе от типа ПЦА

Тип ПЦА	Годные с незначительными ограничениями (n = 22)		Ограниченно годные (n = 57)		Не годные (n = 1)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Фокальный (n = 15)	9	40,9	6	10,5	–	0,0
Преимущественно наружный (n = 7)	6	27,3	1	1,8	–	0,0
Преимущественно внутренний (n = 4)	–	–	4	7,0	–	0,0
Смешанный (n = 33)	3	13,6	30	52,6	–	0,0
Сочетанный (n = 21)	4	18,2	16	28,1	1	100,0

Таблица 5

Зависимость категории годности к военной  
службе от степени выраженности ПЦА

Категория годности	Легкая (n = 74)		Средняя (n = 6)		Итого (n = 80)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Годные с незначительными ограничениями	22	29,7	–	–	22	27,5
Ограниченно годные	52	70,3	5	83,3	57	71,3
Не годные	–	–	1	16,7	1	1,3

### Выводы

1. Проведенные нами исследования показывают, что между выявляемыми морфологическими и клиническими проявлениями ПЦА в значительном числе наблюдений отсутствуют прямые соответствия. Часто (67,8 %) при КТ-признаках церебральной атрофии легкой, а иногда и средней степени мы не находили значимых нарушений по данным неврологического и дополнительного методов обследования.

2. И наоборот – в 34,2 % случаев при выявлении очаговой неврологической симптоматики, признаков вегетативной дисфункции, психопатологических нарушений, заметных или выраженных изменений на ЭЭГ и РЭГ, при КТ-исследовании головного мозга мы не находили морфологических изменений ни вещества головного мозга, ни ликворосодержащих пространств.

3. При определении категории годности к военной службе выносить заключение на основании только данных КТ недопустимо, так как у лиц молодого возраста часто отсутствует соответствие между клинической картиной и морфологическими изменениями. Результаты КТ должны носить характер дополнительного исследования и сопоставляться с результатами других методов исследования. При определении категории годности к военной службе и вынесении экспертного заключения целесообразно опираться на весь комплекс клинической информации.

### Список литературы

1. Мякотных, В. С. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы / В. С. Мякотных,

- Н. З. Таланкина, Т. А. Боровкова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2002. – № 4. – С. 61–65.
2. **Тюваев, Ю. Г.** Механизмы развития посттравматической гидроцефалии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Тюваев Ю. Г. – Тарту, 1990. – С. 16.
3. **Назаренко, В. Г.** Клинико-диагностическая оценка последствий ЧМТ с применением метода КТ / В. Г. Назаренко, И. И. Болгова, Г. В. Жуковский // Врачебное дело. – 1992. – № 8. – С. 52–54.
4. **Черкасова, В. Г.** Церебральные атрофии. Этиология. Клиника. Диагностика. Возможности терапии / В. Г. Черкасова. – Пермь : Изд-во ПГМА Минздрава России, 2003. – С. 138.
5. **Бахарев, И. Н.** Количественная оценка атрофии головного мозга по данным компьютерной томографии у больных атеросклеротической энцефалопатией / И. Н. Бахарев, В. П. Новиков, В. Е. Дударев, Ю. Т. Игнатъев // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1990. – № 5–6. – С. 35.
6. **Дамулин, И. В.** Компьютерно-томографическая характеристика церебральной атрофии у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией / И. В. Дамулин // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1990. – № 5–6. – С. 35.
7. **Дамулин, И. В.** Нормотензивная гидроцефалия: клиника, диагностика, лечение / И. В. Дамулин, Н. А. Орышич // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 13–14. – С. 589–593.
8. **Дамулин, И. В.** Сравнительная оценка нарушений высших мозговых функций при различных типах церебральной атрофии / И. В. Дамулин, Н. Н. Яхно, О. А. Гончаров // Журнал неврологии и психиатрии. – 1999. – № 9. – С. 35–38.
9. **Крылов, И. К.** Клинико-физиологическая характеристика больных с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде / И. К. Крылов, Н. С. Фалина, З. И. Зянгилова // Казанский медицинский журнал. – 1991. – № 7. – С. 45.
10. **Крылов, И. К.** Черепно-мозговая травма / И. К. Крылов, В. Н. Лебедев // Врач. – 2000. – № 11. – С. 12–18.
11. **Чельшева, И. А.** Нейровизуализационные аспекты когнитивных и эмоциональных расстройств при хронической цереброваскулярной недостаточности / И. А. Чельшева, Н. С. Нагорный // Медицинская визуализация. – 2004. – № 2. – С. 76–79.
12. **Шапошников, С. М.** Посттравматическая церебральная атрофия (клинико-компьютернотомографическое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Шапошников С. М. – Саратов, 2005.

---

**Карасева Татьяна Анатольевна**  
врач-невролог высшей категории,  
Военный комиссариат  
Пензенской области

E-mail: Karaseva\_TA@bk.ru

---

**Karasyova Tatyana Anatolyevna**  
Neurologist of higher category,  
Military registration and enlistment  
office of Penza region

---

УДК 616.831

**Карасева, Т. А.**

**Посттравматическая церебральная атрофия (вопросы военно-врачебной экспертизы) / Т. А. Карасева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 109–116.**

УДК 613.63

В. Ф. Трушков, К. А. Перминов,  
В. В. Сапожникова, О. Л. Игнатова, В. Н. Шевнин

## ЭНТАЛЬПИЯ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ КАК КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ ТОКСИЧНОСТИ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ И ИХ ГИГИЕНИЧЕСКОГО НОРМИРОВАНИЯ

*Аннотация.* Приводятся данные определения токсичности, гигиенического регламентирования химических веществ. Выполнены токсикологические исследования в условиях острого и хронического эксперимента. Установлена связь энтальпии и токсичности химических соединений. При выполнении исследований определена связь термодинамических свойств и параметров токсичности химических веществ. Полученные данные использованы для оценки токсичности и гигиенического нормирования химических соединений.

*Ключевые слова:* воздействие, токсичность, опасность, регламент, норма.

*Abstract.* The article adduces the data on determining toxicity, regulation of chemical substances. The authors have carried out toxicological investigations in conditions of acute and chronic experiment and revealed a connection of enthalpy and toxicity of chemical combinations. The connection of thermodynamic properties and parameters of toxicity of chemical substances is determined. Obtained data are used for the evaluation of toxicity and hygienic rate setting of chemical combinations.

*Key words:* influence, toxicity, danger, regulations, norm.

### Введение

В настоящее время в ряде исследований отмечена зависимость биологической активности химических соединений от строения и состава их молекул, наличия и вида заместителей, типа и кратности химической связи. Представлен расчетный способ установления предельно допустимых концентраций органических веществ в воздухе рабочей зоны [1]. Изложены методические подходы определения некоторых параметров токсикометрии расчетным путем [2]. Излагаются расчетные методы определения ориентировочных гигиенических нормативов в объектах окружающей среды [3, 4]. Проведен учет ряда физико-химических свойств в характеристике токсичности углеводородов [5]. Имеется ряд работ, характеризующих экспрессное определение токсичности и гигиенических нормативов химических веществ на основе термодинамических свойств [6]. В настоящей работе на основе анализа результатов среднесмертельных доз (ЛД<sub>50</sub>) и сопоставления их с данными энтальпии делается вывод о возможности корреляции между биологической активностью веществ и их термодинамическими характеристиками. При этом данные токсикологических исследований на животных, пороги острого действия, показатели термодинамических свойств веществ, материалы исследований у работающих в условиях производства положены в основу единого гигиенического нормирования химических соединений при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм.

**Целью** настоящей работы явилось определение взаимосвязи энтальпии и среднесмертельной токсичности химических соединений для последующего гигиенического нормирования.

### 1. Материалы и методы исследования

В проводимой работе для использования взаимосвязи токсичности веществ и термодинамических свойств (энтальпии) использовался метод токсикологических поправок, основанный на следующих принципах:

- наличие исходных веществ в гомологических рядах соединений;
- введение поправок на замещение атомов водорода группами –  $\text{CH}_3$  с учетом типовых чисел атомов углерода;
- введение поправок на двойные и тройные связи;
- введение поправок на группы-заместители.

Величины соответствующих поправок были определены на основе анализа данных по среднесмертельным дозам соответствующих химических соединений с последующим учетом  $\text{LD}_{50}$  с величиной термодинамической поправки. В качестве эталона термодинамической поправки берутся величины поправок энтальпии ( $\Delta H$ ), так как эти величины наиболее полно согласуются с  $\text{LD}_{50}$ .

### 2. Результаты исследования и их обсуждение

На первом этапе исследований определены значения показателей энтальпии и среднесмертельной токсичности исходных веществ в гомологических рядах (табл. 1).

Таблица 1

Свойства исходных веществ в гомологических рядах

Вещество	$\Delta H$ , ккал · моль	$\text{LD}_{50}$ , г/кг
Метан	-17,9	0,80*
Бензол	19,8	5,60
Нафталин	36,3	0,490
Метиламин	-6,7	0,10
Диметиламин	-6,6	0,316
Триметиламин	-10,9	0,500
Диметиловый эфир	-46,0	2,76
Формаид	-49,5	3,10

**Примечание.** \* – экстраполированное значение.

В последующем определены зависимости среднесмертельных доз и показателей энтальпии в следующих группах веществ (табл. 2–5).

Определена связь среднесмертельной токсичности при поступлении веществ пероральным путем:  $\text{LD}_{50} = a(\Delta H)^2 + b\Delta H + c$ .

Зависимости	Значение коэффициентов $a, b, c$ :		
	$a$	$b$	$c$
1	$6,8683 \cdot 10^{-5}$	$4,4738 \cdot 10^{-3}$	$4,8705 \cdot 10^{-1}$
2	$2,0990 \cdot 10^{-4}$	$2,5188 \cdot 10^{-2}$	1,7432
3	$2,9783 \cdot 10^{-4}$	$3,5364 \cdot 10^{-2}$	4,7830
4	$7,3880 \cdot 10^{-5}$	$-3,5335 \cdot 10^{-3}$	8,7014

Таблица 2

Особо ядовитые вещества (зависимость №1)

Название	Энтальпия ΔH, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> , г/кг	Название	Энтальпия ΔH, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> , г/кг
4,4 – диаминодифенол оксид	+30,8	0,69	Бутиламин	-22,8	0,44
Дихлордифенилтрихлорэтан	+26,4	0,20	М-крезол	-23,9	0,27
N,N – диметиланил	+19,4	0,10	3,4-ксиленол	-23,9	0,445
2-амино-1,3,5-триметилбензол	+1,5	0,59	3,5-ксиленол	-23,9	0,477
Нитробензол	+16,5	0,60	Нитроэтан	-24,1	0,86
Этилендиамин	+6,12	0,448	Триэтиламин	-25,4	0,545
Диметилбензиламин	+4,72	0,50	П-крезол	-25,4	0,695
Диметиламин	-6,6	0,316	Тринитрометан	-28,3	0,50
Метиламин	-6,7	0,10	Дипропиламин	-28,5	0,46
П-фенетидин-солянокислый	-10,3	1,18	2-нитропропан	-30,7	0,80
П-аминофенетол	-10,3	0,54	Диизопропиламин	-31,7	0,50
Бисхлорметилксипол	-10,8	0,67	Аминная соль дихлорфеноксиуксусной кислоты	-32,7	0,30
Триметиламин	-10,9	0,50	Тетранитрометан	-34,5	0,30
Фенол	-17,4	0,43	Гексахлорацетон	-34,9	0,240
Пропиламин	-17,6	0,58	Орто-крезол	-38,7	0,436
2,4-ксиленол	-38,7	0,302	2,6-ксиленол	-38,7	0,479
Трипропиламин	-41,0	0,740	2,5-ксиленол	-38,7	0,383
Диметилэтилвинил-этилкарбинол	-44,8	0,59	Динитро-фтор-бутиленфенол	-60,4	0,016
Метанол	-52,8	0,50	Широкатехин	-71,4	0,10
4,6-динитро-2-изопропилфенол	-55,4	0,45	Кротилин	-85,4	0,49
Резорцин	-56,6	0,57	Фталевый альдегид	-177,1	1,50
Диэтиламин	-18,1	0,648	4-хлор-2-бутинил-N-4-хлорфенил-карбамат	-12,5	0,630

Таблица 3

## Сильноядовитые вещества (зависимость № 2)

Название	Энтальпия ΔН, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> г/кг	Название	Энтальпия ΔН, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> г/кг	ЛД <sub>50</sub> г/кг
Дифениламин	+57,0	3,20	Метилметакрилат	-52,3	1,00	
β-метилнафталин	+31,6	1,63	Гидрохинон	-58,1	1,05	
L-метилнафталин	+31,8	1,84	Пропаиол	-63,5	2,26	
N-дезил- N-циклогексилацетамид	+24,7	2,60	Бутанол	-67,7	1,0	
П-аминоацетофенон	+9,60	2,60	Изобутанол	-68,6	1,0	
Стирол	+4,20	1,85	Этилацетамид	-68,7	1,65	
Изопропилбензол (кумол)	+3,40	1,40	Пенганол	-72,9	1,0	
Ацетофенон	-9,8	1,25	Изоамиловый спирт	-74,5	3,0	
Бензилметакрилат	-20,7	2,70	Винилацетат	-75,0	1,60	
Бензиловый спирт	-23,5	3,10	Диэтилацетамид	-79,0	1,65	
Изопропиламинодифениламин	+30,0	1,82	Метилацетат	-100,1	2,9	
Фенилэтиловый спирт	-30,0	1,50	Линурон	-100,6	2,4	
Солан	-31,2	1,80	Изопропил-3-хлорфенил-карбамат	-103,6	3,10	
Сантофлекс	-32,0	1,70	Этилацетат	-105,1	2,0	
Диэтилтолуамид						
-орто	-34,5	1,21				
-пара	-39,6	2,3	Октиловый эфир 2,4-дихлорфенокси- укусной кислоты	-130,0	1,65	
-мета	-55,1	2,0				
N-метакрилолизатин	-37,5	2,70				
Дифенилпропан	-47,7	2,5	Ацилат	-108,5	2,08	
Формамид	-49,5	3,10	Диэтилкарбонат	-109,6	1,51	
Дибутилфталат	-170,4	5,28	Терефталевая кислота	-166,7	1,46	
Диэтиловый эфир перфторглютаровой кислоты	-208,3	4,20				

Таблица 4

## Среднеядовитые вещества (зависимость № 3)

Название	Энтальпия ΔН, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> г/кг	Название	Энтальпия ΔН, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> г/кг
Бензол	+19,8	5,60	Толуол	+15,3	7,0
Бензофенол	-42,1	8,6	Ацетон	-44,4	3,80
Нафтольная кислота	-55,2	4,7	Диэтанолдиаминопропанол	-104,2	7,2
Этиловый эфир бензоил уксусной кислоты	-83,5	6,8	Фениламиноэтиловый эфир метакриловой кислоты	-101,4	5,66
N,N-диэтиламид-моно-Н-бутиловый эфир фталевой кислоты	-131,9	5,30	Карбэтоксиметилловый эфир метакриловой кислоты	-159,2	7,89
ТГМ-3 (триэтиленгликольдиметокрилат)	-155,18	10,7	МГФ-1 (диметакрилат-бис-этиленгликольфталат)	-179,6	6,67
Карбизопропоксиметилловый эфир метакриловой кислоты	-165,8	9,0	Диметакриловый эфир триэтиленгликоля	-263,8	17,9
Диметакриловый эфир этиленгликоля	-197,6	8,60	Триэтиленгликольдиацетат	-297,2	8,50

Таблица 5

## Малоядовитые вещества (зависимость № 4)

Название	Энтальпия ΔН, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> г/кг	Название	Энтальпия ΔН, ккал · моль	ЛД <sub>50</sub> г/кг
Фреон 114132	+98,3	16,0	Этриол	-110,6	13,7
Вторичный октиловый спирт	-86,6	12,4	Бензотрифторид (трифтортолуол)	-110,8	10,0
L-аминоантрахинон	+11,4	10,00	Дихлоруксусная кислота	-120,5	17,0
4,4-Диацетилдифенилоксид	-44,0	9,0	Дихлорангидрид дифенилоксилола 4,4-дикарбоновой кислоты	+47,4	8,70

В исследованиях определена связь энтальпии и гигиенических нормативов – предельно допустимых концентраций веществ в воздухе рабочей зоны (ПДК<sub>рз</sub>), ориентировочных безопасных уровней воздействия (ОБУВ) по формуле  $\text{ПДК}_{\text{рз}} = a(\Delta H)^2 + b\Delta H + c$ , установлены значения коэффициентов  $a, b, c$ :

Зависимости	$a$	$b$	$c$
1	$8,4775 \cdot 10^{-6}$	$-2,734 \cdot 10^{-3}$	0,2499
2	$2,2171 \cdot 10^{-4}$	$1,6650 \cdot 10^{-2}$	1,3001
3	$1,04 \cdot 10^{-4}$	$8,3743 \cdot 10^{-3}$	10,7934
4	$1,03 \cdot 10^{-5}$	$-2,984 \cdot 10^{-4}$	16,7052

**Пример расчета № 1.**

Вещество – стирол. Относится ко второй группе – сильноядовитые вещества.  $\Delta H = +4,10$  ккал/моль. Подставляя  $\Delta H$  в соответствующую формулу, проводится определение:

$$\text{ЛД}_{50} = 2,0990 \cdot 10^{-4}(4,10)^2 + 2,5188 \cdot 10^{-2} \cdot 4,10 + 1,7432 = 1,86 \text{ г/кг.}$$

Экспериментальные величины (для сравнения):  $\text{ЛД}_{50} = 1,85$  г/кг.

**Пример расчета № 2.**

Анализируемое соединение – толуол. Зависимость № 3 (среднеядовитые вещества).  $\Delta H = +15,30$  ккал/моль.

По зависимости  $\Delta H \div \text{ЛД}_{50}$ :

$$\text{ЛД}_{50} = 2,9783 \cdot 10^{-4} \cdot (\Delta H)^2 + 3,5364 \cdot 10^{-2} \cdot (\Delta H) + 4,7830 = 5,393 \text{ г/кг.}$$

По экспериментальным данным проводимых ранее исследований (для сравнения)  $\text{ЛД}_{50}^{\text{экспер}} = 5,0-7,0$  г/кг.

**Пример расчета № 3.**

Фенол. Относится к первой группе – особо ядовитые вещества:

$$\Delta H = -17,4; t_{\text{пл}} = 41 \text{ }^\circ\text{C}; t_{\text{кип}} = 182 \text{ }^\circ\text{C}; M = 94.$$

По номографической формуле с учетом данных энтальпии:

$$\text{ОБУВ} = 8,4775 \cdot 10^{-6} \cdot (-17,4)^2 - 2,734 \cdot 10^{-3} \cdot (-17,4) + 0,2499 = 0,301 \text{ мг/м}^3.$$

По ранее принятым формулам математического анализа:

$$\text{ПДК}_{\text{рз}}(t_{\text{кип}}) = 0,567 \text{ мг/м}^3, \text{ ПДК}_{\text{рз}}(t_{\text{пл}}) = 1,910 \text{ мг/м}^3.$$

Нормативные данные  $\text{ПДК}_{\text{рз}}$  (для сравнения):  $0,3 \text{ мг/м}^3$ .

Как видно, расхождение данных при использовании разработанного способа отсутствует. При применении ранее принятых формул расчета отличие результатов превышает 6,3 раза (в ходе расчетов необходимо введение дополнительных поправок).

**Пример расчета № 4.**

*N,N*-диэтиламид моно-*N*-бутиловый эфир фталевой кислоты (ДЭБФК). Относится к третьей группе – среднеядовитые вещества:

$$\Delta H = -131,9 \text{ ккал/моль}; t_{\text{пл}} = 10,2 \text{ }^\circ\text{C};$$

$$t_{\text{кип}} = 286 \text{ }^\circ\text{C}; M = 277.$$

По номографической формуле с учетом данных энтальпии:

$$\text{ОБУВ} = 1,04 \cdot 10^{-4} \cdot (-131,9)^2 + 8,3743 \cdot 10^{-3} \cdot (-131,9) + 10,7934 = 11,49 \text{ мг/см}^2.$$

ОБУВ, установленный экспериментальным путем для данного вещества, составляет  $11,5 \text{ мг/м}^3$ . Ошибка результатов при применении разработанного метода минимальна (0,08 %).

Метод обеспечивает высокую сходимость расчетных и экспериментальных данных для сложных веществ с разветвленной структурой, большой молекулярной массой и может быть применен для определения ПДК<sub>р3</sub>.

### Заключение

Установлена взаимосвязь показателей токсичности веществ, среднесмертельных доз и данных термодинамических свойств – энтальпии химических соединений. Показатели энтальпии химических веществ могут быть использованы для определения среднесмертельных доз веществ при пероральном воздействии и для последующего гигиенического регламентирования химических соединений.

### Список литературы

1. **Голубев, А. А.** Расчетный способ установления ориентировочных ПДК органических веществ в воздухе рабочих помещений / А. А. Голубев, Е. И. Люблина // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1962. – № 4. – С. 26–32.
2. **Заева, Г. Н.** Расчетное определение некоторых параметров токсикометрии. Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений / Г. Н. Заева // Материалы III Всесоюзной научной конференции по вопросам гигиены и токсикологии в связи с химизацией народного хозяйства. – Киев. – 1965. – С. 96–103.
3. **Кротов, Ю. А.** Применение расчетных методов для установления ориентировочных максимальных разовых ПДК атмосферных загрязнений / Ю. А. Кротов // Гигиена и санитария. – 1971. – № 12. – С. 8–12.
4. **Кротов, Ю. А.** Использование среднесмертельных концентраций вредных веществ для ориентировочного нормирования атмосферных загрязнений / Ю. А. Кротов // Здравоохранение Туркменистана. – 1972. – № 4. – С. 45–46.
5. **Люблина, Е. И.** О связях физико-химических свойств углеводов с их токсичностью / Е. И. Люблина // Гигиена и санитария. – 1969. – № 7. – С. 20–25.
6. **Перминов, К. А.** Экспрессное определение гигиенических нормативов по данным энтальпии химических соединений / К. А. Перминов // Ежегодник медицинских инноваций: Конкурс на лучшую русскоязычную публикацию в области медицины 2008 – 2009 г. – Ганновер (Германия), 2009. – С. 138–140.

---

#### **Трушков Виктор Федорович**

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой гигиены,  
Кировская государственная  
медицинская академия

E-mail: trushkov@kirovvgma.ru

#### **Trushkov Viktor Fyodorovich**

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of hygiene,  
Kirov State Medical Academy

**Перминов Константин Аркадьевич**  
старший преподаватель, кафедра  
гигиены, Кировская государственная  
медицинская академия

E-mail: perminov@kirovgma.ru

**Perminov Konstantin Arkadyevich**  
Senior lecturer, sub-department of hygiene,  
Kirov State Medical Academy

**Сапожникова Вера Викторовна**  
клинический интерн, Кировская  
государственная медицинская академия

E-mail: perminov@kirovgma.ru

**Sapozhnikova Vera Viktorovna**  
Clinical intern, Kirov  
State Medical Academy

**Игнатова Оксана Леонидовна**  
аспирант, Кировская  
государственная медицинская академия

E-mail: perminov@kirovgma.ru

**Ignatova Oksana Leonidovna**  
Postgraduate student, Kirov  
State Medical Academy

**Шевнин Владимир Николаевич**  
Директор, консультационно-  
оздоровительный центр NEWAYS,  
(г. Киров)

E-mail: perminov@kirovgma.ru

**Shevnin Vladimir Nikolaevich**  
Director, Health Center  
“NEWAYS” (Kirov)

---

УДК 613.63

**Энтальпия химических соединений как критерий оценки токсичности химических веществ и их гигиенического нормирования / В. Ф. Трушков, К. А. Перминов, В. В. Сапожникова, О. Л. Игнатова, В. Н. Шевнин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 117–124.**

## САНИТАРНОЕ СОСТОЯНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА И ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

*Аннотация.* Рассмотрены причинно-следственные связи загрязнения воздушной среды, основные загрязнители, вклад основных производств в количество выбросов, неблагоприятное влияние загрязнения атмосферного воздуха на здоровье детского и взрослого населения.

*Ключевые слова:* санитарное состояние, загрязнение воздушной среды, здоровье населения, окружающая среда.

*Abstract.* The article considers cause-effect relations of air pollution, main pollutants, share of major productions in the amount of emissions, impact of air pollution on children's and adults' health.

*Key words:* sanitary state, air pollution, population health, environment.

На фоне сложившихся в стране общественно-политических и социально-экономических процессов, ухудшения экологической обстановки, повышения уровней заболеваемости и смертности среди всех групп населения проблема здоровья нации является соизмеримой с проблемами безопасности страны и непосредственно связана с проблемами экологической безопасности.

Современный путь развития производства приводит к деградации биосферы и утрате ее способности поддерживать качество окружающей среды, необходимое для жизни. Увеличивается интенсивность вредных воздействий на организм человека. Поэтому важным является вопрос о необходимости исследования характера этих воздействий на фоне глобальных изменений природной среды, климата и оптимизации системы управления медико-экологической ситуацией – основного механизма санитарно-эпидемиологического обеспечения и устойчивого развития общества. Ведущая роль этой подсистемы обусловлена тем, что она обеспечивает возможность существования всей системы, определяет возможности экономического, социального, демографического развития, влияет на политическую обстановку.

Известно, что площадь территорий с наиболее острой ситуацией составляет более 15 % от всей территории РФ [1]. Поволжский регион не составляет исключения [2, 3]. Подобное положение не может не оказывать негативного влияния на медицинский статус населения по всем показателям: смертности, заболеваемости, инвалидности [4, 5]. Происходит проявление неинфекционных видов патологии в более молодом возрасте со склонностью к хронизации патологического процесса и так называемому «накоплению патологии» и ее передаче от поколения к поколению.

Ухудшение состояния здоровья населения из-за бесконтрольно развившейся медико-экологической ситуации оказывает существенное влияние и на социально-экономическую ситуацию. Достаточно упомянуть потери трудового и интеллектуального потенциала, которые только за 1985 г. для СССР составили 319 098 человеко-лет [6].

Трудно отрицать, что затраты на управление медико-экологической ситуацией вряд ли превысят ущерб, обусловленный отсутствием контроля за

ней. Загрязнение окружающей среды – сложная и многоаспектная проблема. Современные социально-экономические структуры при всем их многообразии сохраняют, к сожалению, единство в главном: остаются обществами потребления, истощающими и загрязняющими биосферу и формирующими «технократического» человека, не имеющего перспективы здоровья сегодня и выживания в будущем. Ориентируясь в первую очередь на экономические цели (без учета экологической составляющей), человек в результате испытывает влияние негативных событий, которые для него являются, как правило, неожиданными и которые способны перечеркнуть все достигнутые им положительные результаты социально-экономического развития. Перед человечеством стоит дилемма: что победит – сиюминутная выгода отдельного человека, народа, страны и в результате – деградация природы (в том числе и человека) или самоограничение хозяйственной деятельности на основе осознанного применения рекомендаций в области регулирования природопользования, ориентированных на достижение экономического благосостояния в сочетании с экологической безопасностью. Негативные тенденции изменений в окружающей среде и состоянии здоровья населения неблагоприятно отражаются на уровне экологической безопасности, что приводит к осознанию необходимости интеграции и объединения усилий в решении глобальных экологических проблем и обеспечении экологической безопасности как на государственном, так и на региональном уровнях. Распоряжением Правительства России от 31 августа 2002 г. одобрена экологическая доктрина РФ, в которой отражены стратегические цели, задачи и принципы политики в области экологии. Главной стратегической целью экологической политики государства на основании доктрины является сохранение природных систем, поддержание их жизнеобеспечивающих функций для устойчивого развития общества, повышения качества жизни, улучшения здоровья населения и обеспечения экологической безопасности страны.

Объектом нашего исследования являлось качество окружающей среды (ОС), необходимое для обеспечения экологической безопасности населения. Вклад экологических факторов в формирование нарушений здоровья населения непостоянен и зависит прежде всего от региональных условий социально-экономического развития территории, характера и интенсивности экологической нагрузки и климатических особенностей [1, 7].

Предметом исследования является совокупность источников загрязнения, ограниченных определенной территорией, а теоретической и методологической основой – положения и выводы, содержащиеся в работах В. Д. Белякова, Г. Г. Онищенко и др. [7]. Информационную базу исследования составили материалы статистической отчетности Комитетов охраны окружающей среды и природопользования, Управлений федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Пензенской и Саратовской областям, научно-практических конференций, нормативной документации РФ [8–10]. Обоснованность сформулированных научных положений, выводов и рекомендаций, изложенных в региональной комплексной НИР «Экология и здоровье населения» Российской академии естествознания, обусловлена их разработкой на основе методов системного и логического анализа, имитационного моделирования, статистической и эмпирической оценки. Нами при изучении основных факторов, влияющих на формирование медико-экологической обстановки, осуществлен анализ взаимодействия между загрязненным атмосферным воздухом и здоровьем населения.

Причины тяжелой экологической ситуации в России, как и в других странах СНГ: доминирование природоемких отраслей, высокий удельный вес ресурсо- и энергоемких устаревших технологий, милитаризация экономики, сырьевая ориентация экспорта, отсутствие гуманистических ценностей среди приоритетов развития. Это привело к критическому, порой кризисному состоянию ОС и, как следствие, ухудшению состояния здоровья, уменьшению продолжительности жизни населения. Наиболее значимыми источниками загрязнения окружающей среды являются промышленные предприятия, энергетические установки, транспорт. Широкое применение имеют около 60 тыс. химических веществ и соединений, ежегодно к ним прибавляется порядка тысячи новых веществ. Длительный спад производства, еще более обострил экологический кризис на территориях РФ. Загрязненность ОС в большинстве регионов увеличивалась в основном из-за снижения технического уровня производства, износа технологического оборудования, сокращения капитальных вложений в природоохранные мероприятия. И, как следствие, общий объем выбросов загрязняющих веществ на многих промышленных предприятиях не снижается, а, наоборот, увеличивается как в объемах загрязнителей, так и на единицу выпускаемой продукции. На исследуемой территории на единицу выпускаемой продукции объем выбросов возрос на 23 %. Экологическая напряженность практически во всех регионах России вызвана такими причинами, как: радиационное и химическое загрязнение ряда территорий; неконтролируемый рост количества вредных промышленных и бытовых отходов; повсеместный сброс в воздушное пространство огромного количества вредных для здоровья людей веществ; остаточный принцип финансирования природоохранных мероприятий; несовершенство экологического законодательства.

В научном отношении оценка риска здоровью – это последовательное, системное рассмотрение всех аспектов воздействия анализируемого фактора на здоровье человека, включая обоснование допустимых уровней воздействия. Не уменьшая значимость влияния прочих факторов окружающей среды на здоровье населения, следует подчеркнуть, что атмосферный воздух является одним из основных путей поступления токсикантов в организм [11, 12].

**Целью** настоящей работы явилась оценка риска здоровью населения при воздействии химических веществ, загрязняющих атмосферный воздух, для задач социально-гигиенического мониторинга [13, 14].

Санитарное состояние атмосферного воздуха в городских и других агломерациях характеризуется поступлением в воздушную среду загрязняющих веществ (ЗВ), их распространением и концентрациями, а также степенью воздействия на здоровье населения [15].

В 2009 г. в воздушный бассейн Пензенской области из 12732 стационарных источников, имеющих на 352 подлежащих учету предприятиях, поступило 21 698 т загрязняющих веществ. В 2009 г. выброшено в атмосферу на 7565 т (на 25,9 %) меньше, чем в 2008 г. Объем выбросов газообразных и жидких веществ сократился на 25,5 % (на 6,7 тыс. т), твердых – на 29,1 % (на 0,9 тыс. т).

На качество атмосферного воздуха на территории Саратовской области оказывают влияние выбросы более 400 наименований ЗВ различных классов опасности, поступающие в ОС от 683 подвижных и 45 тыс. стационарных источников. Выбросы ЗВ в области в 2009 г. составили 501 тыс. т в том числе: от стационарных источников – 158 тыс. т, автотранспорта – 335 тыс. т, же-

лезнодорожного транспорта – 8 тыс. т. Отмечено уменьшение валовых выбросов по сравнению с 2008 г. на 17,8 %. Уменьшение валовых выбросов связано со снижением общего объема производства на 21,8 %.

Сведения о местах размещения постов наблюдений и перечне наблюдаемых на них примесей иллюстрирует табл. 1 на примере Саратова и Балаково.

Таблица 1

Сведения о сети наблюдения за состоянием атмосферного воздуха в Саратове и Балаково

№ поста наблюдения	Адрес поста (район, адрес)	Определяемые примеси
<b>Саратов</b>		
ПНЗ – 1	Заводской р-н, метеостанция	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, (ди)оксид азота, сероводород, гидрохлорид, формальдегид, бенз(а)пирен
ПНЗ – 2	Заводской р-н, Волгодонская, 2	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, (ди)оксид азота, сероводород, гидрохлорид, формальдегид, бенз(а)пирен, фенол, цианид водорода, ароматические углеводороды
ПНЗ – 3	Волжский р-н, ул. Октябрьская, 45	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, формальдегид, бенз(а)пирен
ПНЗ – 6	Ленинский р-н, ул. Ломоносова, 1	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, формальдегид, гидрофторид
ПНЗ – 7	Ленинский р-н, ул. 50-летия Октября, 87	Пыль, оксид углерода, диоксид азота, аммиак, формальдегид, гидрохлорид, тяжелые металлы
ПНЗ – 8	Кировский район, ул. Астраханская, 150	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, формальдегид, гидрофторид
<b>Балаково</b>		
ПНЗ – 1	Жилой городок пересечение ул. Титова и Ленина	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, оксид азота, формальдегид, сероводород
ПНЗ – 4	Новые микрорайоны, пересечение ул. Триавской и проспекта Героев	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, формальдегид, гидрофторид, аммиак, тяжелые металлы
ПНЗ – 5	Граница промышленной и жилой зон, пересечение ул. Вокзальной и Саратовского шоссе	Пыль, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, формальдегид, сероводород, бенз(а)пирен

Анализ выбросов ЗВ последних лет в Саратовской области показывает, что доминирующими по области остаются выбросы (преимущественно метана), происходящие при транспортировании топлива по трубопроводам. Существенный вклад в загрязнение атмосферы вносят обрабатывающие предприятия, предприятия по производству и распределению энергии, газа и воды. Распределение отраслей промышленности региона по производственным выбросам загрязняющих веществ в атмосферу приведено на рис. 1.

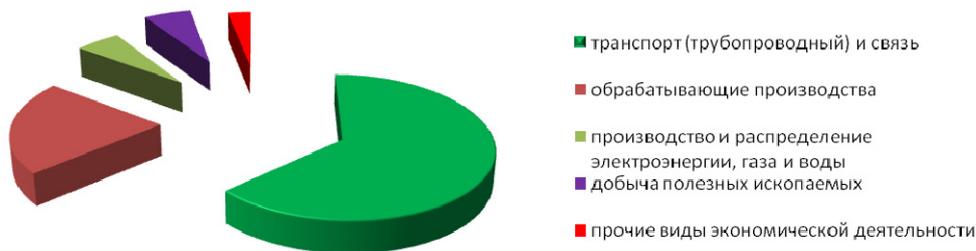


Рис. 1. Вклад основных производств в количество выбросов в 2010 г.

Структура производственных выбросов загрязняющих веществ по видам экономической деятельности:

- 64,3 % – транспорт (трубопроводный) и связь;
- 22,1 % – обрабатывающие производства;
- 5,9 % – производство и распределение электроэнергии, газа и воды;
- 4,1 % – добыча полезных ископаемых;
- 3,6 % – прочие виды экономической деятельности.

В Пензенской области аналогичная картина: при эксплуатации газопровода в 2009 г. было выброшено 6,1 тыс. т ЗВ; предприятиями, производящими пищевые продукты, – 2,0 тыс. т ЗВ, производящими, передающими и распределяющими электроэнергию – 1,9 тыс. т, тепловую энергию – 1,6 тыс. т и добывающих сырую нефть – 1,2 тыс. т ЗВ.

К числу основных токсичных загрязнителей, поступающих в атмосферный воздух, относятся свинец, оксид углерода (СО), оксиды азота и серы (NOX и SOX), взвешенные частицы (ВЧ) и летучие органические соединения (ЛОС), такие как бензол, формальдегид, полициклические ароматические углеводороды и т.д.

Для сравнительной оценки уровня загрязнения воздушной среды рассчитывается комплексный индекс загрязнения атмосферы (ИЗА) по пяти веществам, вносящим наибольший вклад в загрязнение атмосферного воздуха (ВЧ, диоксид азота, сероуглерод, фенол и формальдегид). По индексу загрязнения атмосферы (10,42) г. Пенза относится к городам с высоким, а Саратов – с очень высоким уровнем загрязнения (рис. 2).

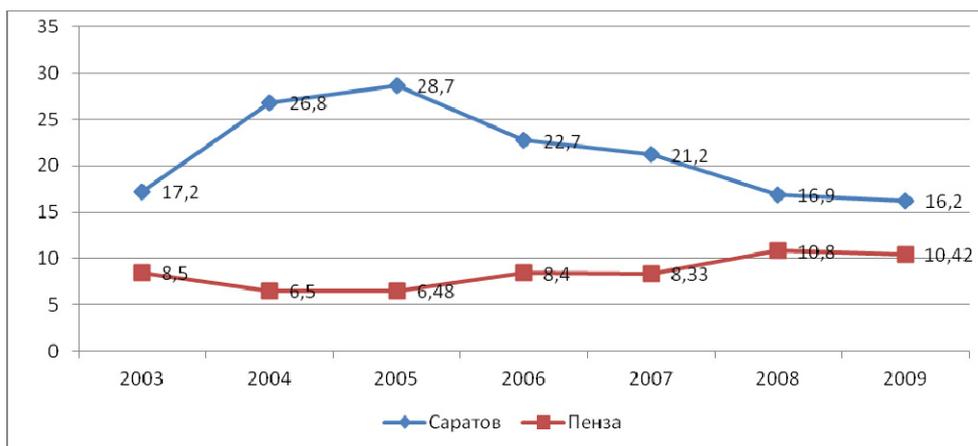


Рис. 2. Динамика изменения ИЗА Саратова и Пензы за 2003–2009 гг. (величина ИЗА)

В некоторых районах региона нагрузка на ОС превышает установленные нормативы, что, в свою очередь, приводит к ухудшению условий жизни населения. Например, исследования, осуществленные в Заводском районе Саратова, показали, что данный район отличается более интенсивным уровнем загрязнения атмосферного воздуха по сравнению с прилегающими районами. Комплексный показатель загрязнения составил 6,3, что соответствует III степени, характеризующейся умеренным уровнем атмосферного загрязнения ( $P < 6,1$ ). Суммационный эффект биологического действия, как известно, наиболее выражен в весенний и летний периоды, он составил от 13 до 2,7 (при этом концентрации основных ЗВ превышали ПДК в 20–25 раз). Комплексный показатель в эти же месяцы характеризовался сильным и очень сильным загрязнением атмосферы. Состояние уровня загрязнения городов в периоды неблагоприятных метеоусловий представлено на рис. 3.



Рис. 3. Состояние уровня загрязнения атмосферы городов Саратова и Пензы в 2009 г.

В течение 2009 г. в Саратове было зафиксировано 93 дня с неблагоприятными метеорологическими условиями (НМУ), а в г. Пензе – 69.

Установлена прямая зависимость между степенью загрязнения атмосферного воздуха ЗВ и комплексным показателем загрязнения, характеризующим риск возникновения и развития неспецифической патологии. В частности, между общей заболеваемостью детей и комплексным показателем загрязнения атмосферного воздуха в нашем исследовании выявлена прямая ( $r = 0,54$ ,  $p < 0,05$ ) корреляционная связь со сдвигом в три месяца. Влияние уровня загрязнения атмосферного воздуха на заболеваемость подтверждается и когортным исследованием: показатель общей заболеваемости в когорте детей, проживающих в чистой зоне, и детей, проживающих в зоне загрязнения, составлял 549,0 против 1516,0.

Выявлено также влияние уровня загрязнения атмосферного воздуха на состояние поствакцинального иммунитета. Так, удельный вес детей, защищенных от дифтерии и кори, проживающих в зоне высокой экологической нагрузки, по данным иммунологических реакций, составил 69 % против 89 % при дифтерии и 86, 100 % – при кори у детей, проживающих в «чистой» зоне.

В последние десятилетия в связи с быстрым развитием автомобильного транспорта существенно обострились проблемы его воздействия на ОС, особенно в крупных городских агломерациях. Ежегодно двигатели внутреннего

сгорания в регионе сжигают около 4 млн т топлива с КПД не более 23 %. То есть основная масса (77 %) уходит, нагревая окружающую среду. Отработавшие газы автомобильных двигателей содержат около 200 веществ, большинство из которых токсичны. В выбросах карбюраторных двигателей основная доля вредных продуктов приходится на оксид углерода, углеводороды и оксиды азота, в выбросах дизельных двигателей – на оксиды азота и сажу. С выхлопными газами автотранспорта поступает свыше 90 % окиси углерода. Если в начале 1970-х гг. доля загрязнений, вносимых автомобильным транспортом в атмосферный воздух, составляла 10–13 %, то в настоящее время эта величина достигла 70–80 % и продолжает расти [8–10]. В глобальном масштабе на долю движущихся источников приходится 40–60 % выбросов NOX и углеводородов; 70–80 % выбросов CO; 85 % – загрязнений бензолом; 4 % – SOX, 14 % – выбросов взвешенных частиц и около одной трети всего выделения CO [9, 10]. Принимая во внимание темпы роста количества автотранспортных средств, снижения перечисленных выбросов ожидать не следует. К примеру, при увеличении количества зарегистрированных автомобилей на территории Саратовской области на 52 тыс. единиц (на 8 %) выбросы ЗВ от автотранспорта возросли на 18,2 тыс. т (на 5,9 %) в том числе по Саратову на 3,8 тыс. т. Механизм воздействия автомобильного транспорта на ОС имеет ряд специфических особенностей по сравнению со многими отраслями промышленности. К таким особенностям относятся:

- массовость и постоянно растущие темпы процесса автомобилизации;
- широкий спектр отрицательных явлений, сопровождающих процесс развития автомобилизации;
- низкие удельные показатели экологической безопасности транспортных средств на единицу выполненной транспортной работы;
- сложности значительного улучшения показателей в ближайшей перспективе;
- концентрация большого количества транспортных средств на сравнительно ограниченной территории и их массовое проникновение в зоны жилой застройки, трудность локализации неблагоприятных последствий;
- хроническое отставание темпов развития дорожной сети от темпов автомобилизации;
- практически неизменная технология транспортного процесса.

Сочетание этих факторов в определенных условиях и регионах приводит по отдельным параметрам к доминирующему воздействию автомобильного транспорта на окружающую среду [7]. Длительное негативное воздействие вредных веществ на ОС и в результате ее измененное состояние привели к существенным изменениям показателя здоровья населения и снижению уровня экологической безопасности.

Загрязнение воздуха может отрицательно воздействовать на здоровье человека различными способами. Есть два типа эффектов: краткосрочные и долгосрочные. Одни люди обладают намного большей чувствительностью к загрязнителям, нежели другие. Дети и пожилые люди часто больше страдают от последствий загрязнения воздуха. Люди с такими заболеваниями, как астма, болезни сердца и легких, также могут страдать в большей степени. Степень вреда, наносимого здоровью того или иного человека загрязнением воздуха, обычно зависит от суммарного воздействия вредных химических веществ, т.е. необходимо учитывать продолжительность воздействия и концен-

трацию химических веществ. Так, установлены зависимости времени воздействия загрязнения атмосферного воздуха на организм детей (табл. 2) [7].

Таблица 2

Лаговые зависимости воздействия  
загрязняющих веществ на организм детей (месяцы)

Вещества	Стоматит	Бронхит	Пневмония	Превышение ПДК
Хлор	1	1	3	3–6 ПДК
Фторорганические соединения	2	4	11	–
Фтористый водород	5	9	12	2–3 ПДК
Окислы азота	10	9	9	5–8 ПДК
Сернистый ангидрид	12	10	12	1–2 ПДК

К краткосрочным последствиям относятся раздражение глаз, носа и горла, заболевания дыхательных путей, например бронхит и пневмония. Прочие симптомы включают в себя головную боль, тошноту и аллергические реакции. Краткосрочное загрязнение воздуха может вызвать ухудшение состояния здоровья людей, страдающих астмой и эмфиземой. Во время большого смога в Лондоне (1952) в течение нескольких дней умерло четыре тысячи человек из-за высокой концентрации загрязнителей.

К долгосрочным последствиям относятся хронические заболевания дыхательных путей, рак легкого, болезни сердца и даже повреждения центральной нервной системы, печени и почек. Длительное воздействие загрязнения воздуха вызывает заболевания легких у детей и способно обострить или ухудшить состояние пожилых людей. Существуют ПДК загрязняющих веществ, в пределах которых не должно наблюдаться негативных последствий для здоровья населения. Однако многочисленные исследования влияния загрязняющих веществ на здоровье показали, что длительное воздействие концентрации загрязняющих веществ на человека даже при концентрации, не превышающей предельно допустимое значение, может отрицательно отразиться на состоянии здоровья. В процессе исследования нами были исключены другие возможные факторы влияния на здоровье – питание, водоснабжение, шум [16, 17].

Изменения показателей здоровья заключаются в том, что наблюдаются новые закономерности в распространенности и характере патологии человека, иначе протекают демографические процессы. В обобщенном виде эти изменения могут быть сформулированы следующим образом:

1. Определились многофакторность влияний и необходимость системного подхода к профилактике.

2. Ускорился темп динамики всех показателей, характеризующих здоровье (заболеваемость, инвалидность, смертность, физическое развитие).

3. Отмечен огромный вклад загрязнения атмосферного воздуха в суммарную заболеваемость детей (39 %), а также на частоту заболеваемости органов дыхания (преимущественно отоларингологического типа). Лепта атмосферных загрязнений в развитие хронических болезней миндалин и аденоидов, хронического бронхита составляет по 32–36 % соответственно. Участие

в формировании болезней крови (анемий), эндокринной системы, органов пищеварения и мочеполовой системы составляет соответственно 26, 16, 18, 13 %, т.е. остальные три четверти заболеваемости [2, 3, 6].

4. Вклад загрязнения атмосферного воздуха в суммарную заболеваемость взрослого населения составил около 11 %. Отмечается тенденция к нарастанию психических расстройств и иммунодефицитных состояний, аггравации заболеваний, увеличение заболеваемости туберкулезом [7, 17].

5. Среди нозологических форм, характерных для исследуемой территории и обусловленных именно наличием в атмосферном воздухе специфического спектра химических компонентов, отмечался комплекс аллергообусловленных заболеваний, проявляющихся в виде заболеваний аллергического генеза дыхательных путей (респираторные аллергозы, бронхиальная астма) и кожи (атопический дерматит), а также сочетанные формы – дермато-респираторный аллергоз.

6. Отмечается высокий уровень от аэрогенной нагрузки таких нозологических форм, как болезни крови (в первую очередь анемия (железодефицитная)), болезни мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта, заболевания нервной системы и органов чувств.

7. Определился ряд заболеваний, имеющих высокие уровни (болезни системы кровообращения, хронические болезни органов дыхания и т.д.).

8. Выделилась группа важных, ранее редко встречавшихся заболеваний (эндокринные, аллергические, болезни иммунной системы и др.).

9. Сложилась тенденция формирования множественной патологии.

Оценивая, санитарное состояние воздушной среды населенных мест в исследуемых регионах, следует отметить, что, несмотря на снижение в 2010 г. валовых выбросов загрязняющих веществ, оно не сопровождается стабилизацией и тем более улучшением качества атмосферного воздуха, снижением неблагоприятного влияния на здоровье населения.

#### Список литературы

1. **Кочуров, В. И.** Экологическая ситуация в России. Региональные проблемы здоровья населения России / В. И. Кочуров, Л. И. Саравайская, Т. Б. Денисова ; ред. В. Д. Беляков. – М. : ВИНТИ, 1993. – С. 43–50.
2. **Khotko, N. IP.** Per identificare i fattori causali di ecologicamente causato malattie nella regione del Volga / N. I. Khotko, A. P. Dmitriev // Medico-ecologici sicurezza, riabilitazione e protezione sociale della popolazione nelle strutture di ricovero considerando che : SAT. materiali XV Simposio internazionale. – Italia, Torino, 2004. – P. 130–135.
3. **Khotko, N. I.** Salud e ecologia de los ciudadanos no Regiao de Volga Los resultados del experimento científico toca un problema ecologica / N. I. Khotko, A. P. Dmitriev, A. Mitroshin // Supervisión, auditoría, información del sistema de seguridad médica y medio ambiente : XI Coloquio. – Espagna, Costa Daurada, 2002. – P. 60–63.
4. Доклад о развитии человеческого потенциала в Российской Федерации в 2006/07 гг. / под ред. С. Н. Бобылева, А. Л. Александровой. – М. : Весь мир, 2007. – 144 с.
5. Материалы X Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей : сб. науч. тр. – М., 2007. – Т. 1, 2.
6. **Беляев, Е. Н.** Роль санэпидслужбы в обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения РФ / Е. Н. Беляев. – М. : ИИЦ Госкомитета санэпиднадзора РФ., 1996. – 416 с.

7. **Пушкарева, С. В.** Критерии и методы минимизации экологических нагрузок на население : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Пушкарева С. В. – 1993. – С. 258–267.
8. О состоянии и об охране окружающей среды Саратовской области в 2008–2010 гг. – Саратов, 2011. – 324 с.
9. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Пензенской области в 2010 г.». – Пенза, 2011. – 318 с.
10. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Саратовской области в 2010 г.». – Саратов, 2011. – 356 с.
11. **Покровский, В. И.** Состояние здоровья нации в условиях перехода РФ к устойчивому развитию / В. И. Покровский, О. П. Щепин // Проблемы социальной гигиены и история медицины. – 1995. – № 4. – С. 8–13.
12. **Флетчер, Р.** Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – М., 1998. – 246 с.
13. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России. – М., 2004. – 143 с.
14. **Румянцев, Г. И.** Современные проблемы оценки риска воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения / Г. И. Румянцев, С. М. Новиков, Е. А. Шашина. – URL: [http://erh.ru/n\\_pub/n\\_pub03.php](http://erh.ru/n_pub/n_pub03.php).
15. Методика расчета концентраций в атмосферном воздухе вредных веществ, содержащихся в выбросах предприятий: Общесоюзный нормативный документ ОНД-86. – М., 1987. – 66 с.
16. **Хотько, Н. И.** Экологические аспекты Саратовской городской агломерации и состояния здоровья горожан / Н. И. Хотько, В. Н. Чупис // Химическая безопасность РФ в современных условиях : сб. тр. науч.-практ. конф. (27–28 мая 2010 г.). – СПб., 2010. – С. 337–339.
17. **Хотько, Н. И.** К методологии критериальной оценки экологического благополучия и медико-биологического состояния здоровья населения / Н. И. Хотько, В. Н. Чупис // Химическая безопасность РФ в современных условиях : сб. тр. науч.-практ. конф. (27–28 мая 2010 г.). – СПб., 2010. – С. 145–148.

---

***Хотько Николай Иванович***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой микробиологии  
и иммунологии, Государственный  
научно-исследовательский институт  
промышленной экологии (г. Саратов)

E-mail: [Info@sar-ecoinst.org](mailto:Info@sar-ecoinst.org)

***Khotko Nikolay Ivanovich***

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of microbiology  
and immunology, State Research Institute  
of Industrial Ecology (Saratov)

***Дмитриев Александр Павлович***

кандидат медицинских наук,  
заведующий кафедрой гигиены  
и экологии, Медицинский институт,  
Пензенский государственный  
университет; главный санитарный врач  
по Пензенской области; главный врач  
Управления Роспотребнадзора

E-mail: [sanepid@sura.ru](mailto:sanepid@sura.ru)

***Dmitriev Alexander Pavlovich***

Candidate of medical sciences, head  
of sub-department of hygiene and ecology,  
Medical Institute, Penza State University;  
Chief Health Officer of Penza Region;  
Medical superintendent  
of the Rospotrebnadzor Administration

УДК 504.06

**Хотько, Н. И.**

**Санитарное состояние атмосферного воздуха и здоровье населения /**  
Н. И. Хотько, А. П. Дмитриев // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 2 (22). – С. 125–135.

### **Вниманию авторов!**

Редакция журнала «Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки» приглашает специалистов опубликовать на его страницах оригинальные статьи, содержащие новые научные результаты в области теоретической и экспериментальной медицины, клинической медицины, общих вопросов здравоохранения, организации здравоохранения, а также обзорные статьи по тематике журнала.

Статьи, ранее опубликованные, а также принятые к опубликованию в других журналах, редколлегией не рассматриваются.

Редакция принимает к рассмотрению статьи, подготовленные с использованием текстового редактора Microsoft Word for Windows версий не выше 2003.

Необходимо представить статью в электронном виде (VolgaVuz@mail.ru, дискета 3,5", CD-диск) и дополнительно на бумажном носителе в двух экземплярах.

Оптимальный объем рукописи 10–14 страниц формата А4. Основной шрифт статьи – Times New Roman, 14 pt через полуторный интервал. Тип файла в электронном виде – RTF.

Статья **обязательно** должна сопровождаться индексом УДК, краткой аннотацией и ключевыми словами **на русском и английском языках**.

Рисунки и таблицы должны быть размещены в тексте статьи и представлены в виде отдельных файлов (растровые рисунки в формате TIFF, BMP с разрешением 300 dpi, векторные рисунки в формате Corel Draw с минимальной толщиной линии 0,75 pt). Рисунки должны сопровождаться подрисовочными подписями.

Формулы в тексте статьи выполняются в редакторе формул Microsoft Word Equation, версия 3.0 и ниже. Символы греческого и русского алфавита должны быть набраны прямо, нежирно; латинского – курсивом, нежирно; обозначения векторов и матриц прямо, жирно; цифры – прямо, нежирно. Наименования химических элементов набираются прямо, нежирно. Эти же требования **необходимо** соблюдать и в рисунках. Допускается вставка в текст специальных символов (с использованием шрифтов Symbol).

В списке литературы **нумерация источников** должна соответствовать **очередности ссылок** на них в тексте ([1], [2], ...). Номер источника указывается в квадратных скобках. В списке указывается:

- для книг – фамилия и инициалы автора, название, город, издательство, год издания, том, количество страниц;
- для журнальных статей, сборников трудов – фамилия и инициалы автора, название статьи, полное название журнала или сборника, серия, год, том, номер, выпуск, страницы;
- для материалов конференций – фамилия и инициалы автора, название статьи, название конференции, время и место проведения конференции, город, издательство, год, страницы.

В конце статьи допускается указание наименования программы, в рамках которой выполнена работа, или наименование фонда поддержки.

К материалам статьи **должна** прилагаться информация для заполнения учетного листа автора: фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, ученое звание, адрес, контактные телефоны (желательно сотовые), e-mail.

Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

Рукопись, полученная редакцией, не возвращается.

Редакция оставляет за собой право проводить редакторскую и допечатную правку текстов статей, не изменяющую их основного смысла, без согласования с автором.

**Статьи, оформленные без соблюдения приведенных выше требований, к рассмотрению не принимаются.**