

ИЗВЕСТИЯ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ
ПОВОЛЖСКИЙ РЕГИОН

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

№ 3 (31)

2014

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ
МЕДИЦИНА

- Калмин О. В., Никишин Д. В., Володина Ю. М.* Морфологический анализ эффективности применения резорбируемой мембраны «Bio-Gide»..... 5
- Никольский В. И., Климашевич А. В., Федорова М. Г., Шабров А. В., Аверкин Н. С.* Морфологическая характеристика изменений в зоне ожога пищевода в случае применения в терапии мексидола..... 19
- Сипров А. В., Костина Ю. А.* Сравнительная оценка изменения показателей перекисного окисления липидов и системы глутатиона в тканях печени крыс с карциномой Walker-256 при использовании производных пиримидина и 3-гидроксипиридина в сочетании с доксорубицином и паклитакселом 30
- Соловьев В. Б., Федорова М. Г., Любченко О. Д., Татаринов В. Ф.* Морфологические изменения в зоне имплантации углеродсодержащих материалов в отдаленные сроки после операции 39
- Миннигалеева С. Д., Микуляк Н. И., Магдеев Р. Р., Микуляк А. И., Ионичева Л. В.* Анализ миелопротекторной активности антиоксидантов в условиях экспериментального цитостатического повреждения при карциноме легких Льюис 49

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Ермолаева А. И.* Клинические проявления и показатели стресс-реализующей системы в остром периоде ишемического инсульта при сахарном диабете типа 2..... 60
- Масляков В. В., Барсуков В. Г., Куликов С. А.* Непосредственные результаты лечения огнестрельных ранений селезенки..... 73
- Панфилова Л. С.* Состояние кислотно-щелочного равновесия крови во втором и третьем триместрах неосложненной беременности 81

ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Болотникова Н. И., Болотников И. Ю.</i> Зависимость между климатическими факторами и обращаемостью населения г. Астрахани за медицинской помощью к врачам специализированных бригад	87
<i>Двойников С. И., Архипова С. В.</i> Анализ онкологической помощи населению, оказываемой ГБУЗ Самарской области «Самарская медико-санитарная часть № 5 Кировского района»	95
<i>Ластовецкий А. Г., Лебедев М. В., Аверьянова Д. А.</i> Частота и структура травматических повреждений мозгового и лицевого отделов черепа у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях	105
<i>Мельников В. Л., Митрофанова Н. Н., Мельников Л. В., Салянова Е. П.</i> Клинико-эпидемиологические особенности гемоконтактных гепатитов на территории Пензенской области	117
<i>Савенкова Е. Н., Ефимов А. А., Семизонова В. Н., Купрюшин А. С.</i> К вопросу о возрастных особенностях детского автомобильного травматизма	127

UNIVERSITY PROCEEDINGS
VOLGA REGION

MEDICAL SCIENCES

№ 3 (31)

2014

CONTENT

THEORETICAL
AND EXPERIMENTAL MEDICINE

- Kalmin O. V., Nikishin D. V., Volodina Yu. M.* Morphological analysis of effectiveness of a «Bio-Gide» resorbable membrane 5
- Nikol'skiy V. I., Klimashevich A. V., Fedorova M. G., Shabrov A. V., Averkin N. S.* Morphological characteristics of changes in the esophagus burn area as a result of mexidol therapy 19
- Siprova A. V., Kostina Yu. A.* Comparative estimation of lipid peroxidation and glutathione system changes in liver tissues of rats with Walker-256 carcinoma as a result of using pyrimidine and 3-hydroxypyridine derivatives with doxorubicin and paclitaxel 30
- Solov'ev V. B., Fedorova M. G., Lyubchenko O. D., Tatarinov V. F.* Morphological changes in implantation of carbonaceous materials in the remote postoperative period..... 39
- Minnigaleeva S. D., Mikulyak N. I., Magdeev R. R., Mikulyak A. I., Ionicheva L. V.* Analysis of myeloprotection efficiency of antioxidants in experimental cytostatic damage in Lewis lung carcinoma 49

CLINICAL MEDICINE

- Ermolaeva A. I.* Clinical implication and indications of the stress-realizing system in the acute period of ischemic stroke in case of diabetes mellitus type II 60
- Maslyakov V. V., Barsukov V. G., Kulikov S. A.* Direct results of treatment of gunshot wounds of the spleen..... 74
- Panfilova L. S.* State of blood acid-base balance in the second and third trimesters of uncomplicated pregnancy 81

HYGIENE AND HEALTHCARE ORGANIZATION

- Bolotnikova N. I., Bolotnikov I. Yu.* Dependence between climate factors and Astrakhan population addressing to specialized teams' physicians for medical aid 87

Dvoynikov S. I., Arkhipova S. V. Analysis of oncological aid to population, rendered by the state medical institution of Samara region “Samara medicosanitary unit № 5 of Kirov district”.....	95
Lastovetskiy A. G., Lebedev M. V., Aver'yanova D. A. Frequency and structure of traumatic damages of brain and facial part of skull in road traffic accident victims	105
Mel'nikov V. L., Mitrofanova N. N., Mel'nikov L. V., Salyanova E. P. Clinical-epidemiological features of bloodcontacted hepatitis in Penza region	117
Savenkova E. N., Efimov A. A., Semizhonova V. N., Kupryushin A. S. On the problem of age specifics of child car traumatism.....	127

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616-036.864:611.018.4

О. В. Калмин, Д. В. Никишин, Ю. М. Володина

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РЕЗОРБИРУЕМОЙ МЕМБРАНЫ «BIO-GIDE»

Аннотация.

Актуальность и цели: оценка эффективности применения резорбируемой мембраны «Bio-Gide» для лечения дефектов костной ткани в условиях эксперимента.

Материал и методы. Гистологическими методами изучены образцы тканей от девяти половозрелых кроликов из области искусственных дефектов нижней челюсти через 14, 28 суток и на 42-е сутки после операции. В первой группе лечение осуществлялось с использованием резорбируемой мембраны «Bio-Gide». Во второй группе терапия произведена в сочетании «Bio-Gide» с остеопластическим материалом «Bio-Oss». В третьей группе использованы «Bio-Gide» с хитозаном в комбинации с «Bio-Oss».

Результаты. Исследование показало, что эффективность остеорегенерации выше в образцах с применением дополнительных остеопластических материалов, чем при использовании «Bio-Gide» в чистом виде, о чем свидетельствует более активная васкуляризация и более высокая относительная площадь костной ткани к окончанию эксперимента.

Заключение. К окончанию эксперимента зона повреждения полностью закрыта незрелой костной тканью. Взаиморасположение костных трабекул соответствовало начальным этапам функциональной адаптации. Образовавшиеся ретикулярная и сосудистая ткани выполняли свою функцию. Используемая пластина «Bio-Gide» претерпевала процесс интеграции в собственные ткани организма и к 42-м суткам не обнаруживалась в образцах. При использовании «Bio-Gide» в чистом виде образование мозоли идет преимущественно через хрящевую стадию.

Ключевые слова: ксеноперикард, костная ткань, соединительная ткань, регенерация, костный дефект, хитозан.

O. V. Kalmin, D. V. Nikishin, Yu. M. Volodina

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF EFFECTIVENESS OF A «BIO-GIDE» RESORBABLE MEMBRANE

Abstract.

Background. The objective of the research is to evaluate efficiency of a «Bio-Gide» resorbable membrane for treatment of bone defects in experimental conditions.

Materials and methods. Using the histological methods the authors studied tissue samples from 9 adult rabbits from mandible artificial defect areas after 14, 28 and

42 days after surgery. In group 1 treatment was carried out using the «Bio-Gide» resorbable membrane. In the 2nd group therapy was performed with the «Bio-Gide» combined with the «Bio-Oss» osteoplastic material. In the third group the authors used the «Bio-Gide» with chitosan in combination with the «Bio-Oss».

Results. The study showed that effectiveness of the osteoregeneration is higher in samples with additional osteoplastic materials than in cases when the «Bio-Gide» was used in its pure form, as evidenced by more active vascularization and a higher relative area of bone tissue by the end of the experiment.

Conclusion: By the end of the experiment the defect area is completely closed by the immature bone tissue. Relationship between bone trabeculae corresponded to the initial stages of functional adaptation. The formed reticular and vascular tissues performed its functions. The used «Bio-Gide» underwent the process of integration into the body's own tissues and by the 42-th day was not detected in the samples. When using the «Bio-Gide» in pure form, callus is formed mainly through a cartilaginous stage.

Key words: xenopericard, bone tissue, fibrotic tissue, regeneration, bone defect, chitosan.

Введение

Одной из актуальных проблем современной хирургической стоматологии является выбор методики и материала с целью заполнения дефектов костной ткани, образующихся в результате воспалительных и дистрофических процессов [1].

Успешно зарекомендовали себя в этой сфере ксенобиотрансплантаты. Их применение с целью остеорегенерации демонстрирует весьма успешные результаты, что позволяет им занимать одно из ведущих мест среди аналогов. Дополнительно они отвечают ряду требований, предъявляемых к трансплантатам в костную ткань, как то: биосовместимость, прочность, пористая структура, высокая способность инициировать пролиферацию собственных костных клеток. «Bio-Gide» – коллагеновая изолирующая мембрана, полученная из ксеноперикарда, прекрасно выполняет роль барьера для направленной регенерации костной ткани в челюстно-лицевой хирургии. Она достаточно эластична, хорошо заполняет имеющийся дефект, не требует дополнительного оперативного вмешательства с целью ее удаления, так как полностью биоинтегрирует в окружающие ткани, не вызывая при этом побочных эффектов [1, 2].

Для достижения более высоких результатов в лечении очагов деструкции костной ткани ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» ее применяют в сочетании с другими остеопластическими биологическими веществами, что дает возможность получать дополнительные свойства. С этой целью успешно применяется остеопластический биоматериал «Bio-Oss», который обладает остеоиндуктивными свойствами. Его пористая структура успешно прорастает кровеносными сосудами и новообразованными костными клетками. Применение данного материала позволяет успешно восполнять недостающий объем костной ткани, обеспечивая стабильность пораженного очага и предотвращение его резорбции, что при парадонтите способствует сохранению зубочелюстного сегмента [3].

Еще одним биополимером, применяемым для остеорегенерации, является производное хитина – хитозан. В сочетании с ним к используемой ксеноперикардальной пластине добавляется ряд положительных свойств: повышение регенераторной способности, гемостатическая, антиоксидантная и

антисептическая активность, иммуностимуляция, выраженные сорбционные свойства, что уменьшает число интра- и послеоперационных осложнений, сокращает время реабилитации больных [4, 5].

Таким образом, использование ксенобиотрансплантатов и перечисленных выше биополимеров для хирургической коррекции дефектов костной ткани остается актуальной и в настоящее время недостаточно исследованной проблемой, что в условиях не всегда успешного консервативного лечения и риска развития осложнений определяет ее высокую медико-социальную значимость [6].

В связи с этим целью данного исследования явилась морфологическая оценка эффективности применения резорбируемой мембраны «Bio-Gide» в чистом виде, совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss», а также в комбинации с «Bio-Oss» и хитозаном для лечения дефектов костной ткани в условиях эксперимента.

Материал и методы исследования

Материалом исследования послужили девять половозрелых кроликов породы «шиншилла» массой 2–2,5 кг. Все эксперименты, уход и содержание животных осуществлялись в соответствии с Директивой № 63 от 22.09.2010 Президиума и Парламента Европы «О защите животных, используемых для научных исследований» и приказом Минздрава РФ № 267 от 19.06.2003 «Об утверждении правил лабораторной практики».

У всех животных были сформированы искусственные дефекты нижней челюсти. Затем экспериментальные животные были разделены на три группы. В первой группе лечение осуществлялось с использованием резорбируемой мембраны «Bio-Gide». Вторую группу составили животные, лечение костного дефекта которых осуществлялось с закрытием зоны повреждения резорбируемой мембраной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss». В третьей группе применялась резорбируемая мембрана «Bio-Gide» в комбинации с остеопластическим материалом «Bio-Oss» и хитозаном.

Животных выводили из эксперимента на 14-е, 28-е и 42-е сутки. Образцы тканей фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Затем из каждой зоны оперативного вмешательства были получены по два образца тканей для микроскопического исследования, которые декальцинировали в 6 % растворе азотной кислоты в течение двух суток и после обезвоживания заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 6–7 мкм окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону.

Для морфометрии выполняли микросъемку десяти полей зрения с каждого препарата при увеличении $\times 200$ и $\times 400$ на микроскопе Leica DM-1000 при помощи фотокамеры Nikon. Изучение микроскопического строения проводили на персональном компьютере с использованием программы ImageTool v.3.0. Были изучены абсолютная и относительная площади поперечного сечения костной, соединительной и хрящевой тканей, красного костного мозга, кровеносных сосудов. Полученные данные подвергались вариационно-статистической обработке с использованием программного пакета Statistica 7.0.

Результаты исследования

На 14-е сутки эксперимента в образцах с использованием метода изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» при ги-

стологическом исследовании фрагментов нижней челюсти экспериментальных животных были обнаружены признаки дистрофии по краю костного дефекта, умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. В глубине дефекта выявлялась образующаяся грубоволокнистая соединительная ткань, при окраске по методу Ван-Гизона отмечалось наличие фуксинофильных коллагеновых волокон (рис. 1,а). Отмечалось наличие хондроцитов. Область ксеноперикардальной пластины имела незначительно выраженные признаки воспалительной реакции, происходила ее биодеградация и биоинтеграция. Воспалительный процесс в тканях пародонта был представлен очагами инфильтрации.

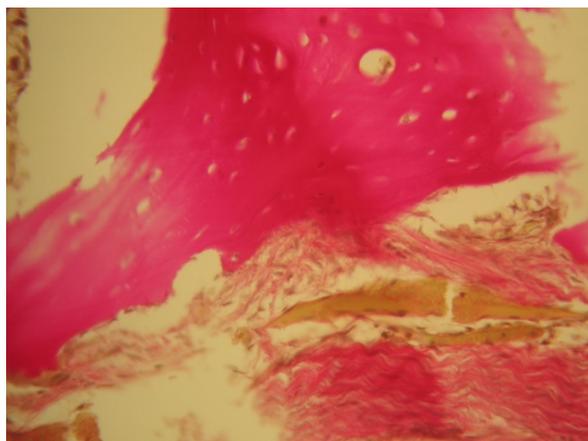
Морфометрическое исследование позволило установить, что относительная площадь поперечного сечения костной ткани составляла в среднем $57,65 \pm 1,81$ %, соединительной ткани – $32,73 \pm 1,77$ %. Хрящевая ткань занимала $0,58 \pm 0,29$ %, кровеносные сосуды – $2,11 \pm 0,57$ % площади. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $8,74 \pm 0,35$ % (табл. 1).

Таблица 1

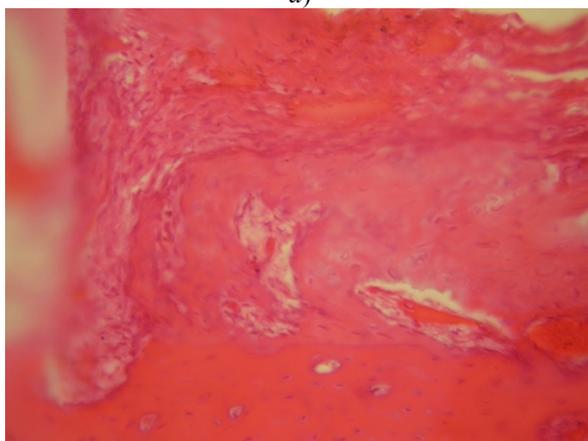
Относительная площадь тканевых компонентов
в области дефекта в разные сроки после операции (%)

Срок	Ткань	«Bio-Gide»	«Bio-Gide» + + «Bio-Oss»	«Bio-Gide» + + «Bio-Oss» + + хитозан
14-е сутки	Костная ткань	$57,65 \pm 1,81$	$59,80 \pm 2,07$	$60,01 \pm 1,74$
	Хрящевая ткань	$0,58 \pm 0,29$	0	0
	Соединительная ткань	$32,73 \pm 1,77$	$24,26 \pm 2,03$	$18,77 \pm 1,86$
	Кровеносные сосуды	$2,11 \pm 0,57$	$5,16 \pm 0,83$	$6,65 \pm 0,60$
	Красный костный мозг	$8,74 \pm 0,35$	$13,70 \pm 0,47$	$13,16 \pm 0,52$
28-е сутки	Костная ткань	$58,25 \pm 1,86$	$60,15 \pm 2,29$	$60,98 \pm 2,63$
	Хрящевая ткань	$0,19 \pm 0$	0	0
	Соединительная ткань	$30,35 \pm 1,76$	$22,00 \pm 2,26$	$23,27 \pm 2,42$
	Кровеносные сосуды	$2,46 \pm 0,35$	$6,62 \pm 0,46$	$7,19 \pm 0,61$
	Красный костный мозг	$9,48 \pm 0,36$	$16,28 \pm 0,33$	$15,18 \pm 0,39$
42-е сутки	Костная ткань	$59,42 \pm 2,93$	$61,76 \pm 1,96$	$63,99 \pm 1,57$
	Хрящевая ткань	0	0	0
	Соединительная ткань	$29,08 \pm 2,99$	$18,20 \pm 1,84$	$16,77 \pm 1,46$
	Кровеносные сосуды	$3,21 \pm 0,59$	$7,57 \pm 1,24$	$7,58 \pm 1,13$
	Красный костный мозг	$10,04 \pm 0,36$	$18,42 \pm 0,37$	$19,11 \pm 0,28$

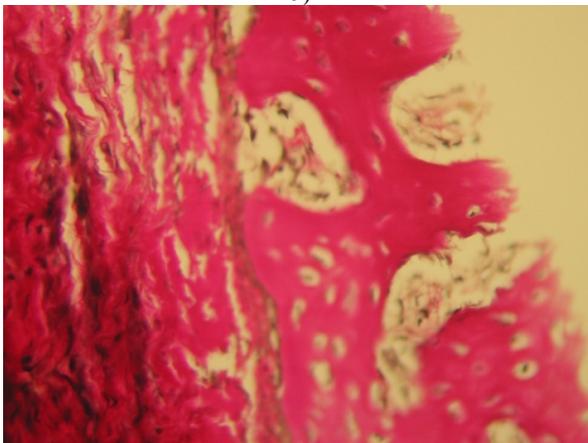
При использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» гистологическое исследование к 14-м суткам эксперимента позволило обнаружить признаки дистрофии, расположенной по краю костного дефекта, аналогичные предыдущим образцам.



а)



б)



в)

Рис. 1. Участки тканей из области эксперимента на 14-е сутки: *а* – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide». Окраска по Ван-Гизону, $\times 400$; *б* – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; *в* – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss» и хитозаном. Окраска по Ван-Гизону, $\times 400$

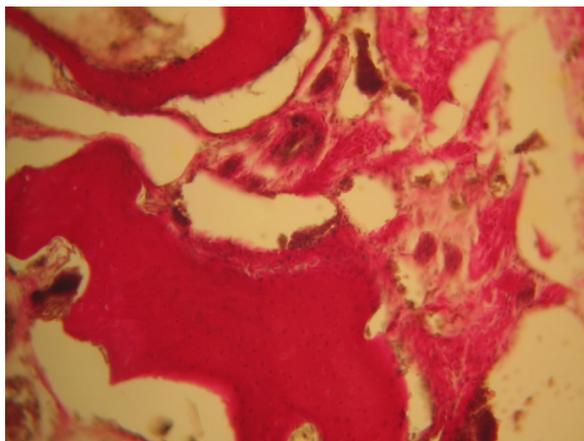
Выявлялись участки лимфогистиоцитарной инфильтрации. Отмечались зоны развития грубоволокнистой соединительной ткани в глубоких отделах дефекта, количество которой несколько меньше, чем при использовании мембраны в чистом виде. При окраске по методу Ван-Гизона обнаруживались фуксинофильные коллагеновые волокна (рис. 2,б), дистальнее зоны повреждения отмечались начальные признаки остеогенеза. По мере удаления от очага деструкции степень зрелости костной ткани увеличивалась. В зоне используемой ксеноперикардиальной пластины имелись слабо выраженные признаки воспалительной реакции, происходила ее биодеградация и биоинтеграция. Воспалительный процесс в тканях пародонта был представлен слабо выраженными очагами инфильтрации.

Проведенный морфометрический анализ позволил установить, что относительная площадь поперечного сечения костной ткани составляла $59,80 \pm 2,07$ %, соединительной ткани – $24,26 \pm 2,03$ %. Хрящевая ткань не выявлялась. Кровеносные сосуды занимали $5,16 \pm 0,83$ % площади. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $13,70 \pm 0,47$ % (см. табл. 1).

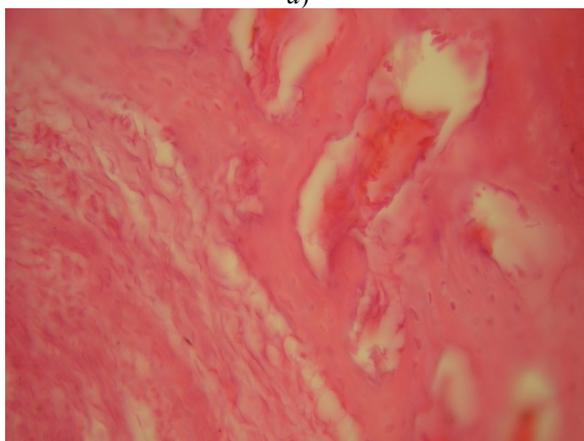
На 14-е сутки эксперимента при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» при гистологическом исследовании были обнаружены незначительные признаки дистрофии по краю костного дефекта. Выявлялось малое количество зон лимфогистиоцитарной инфильтрации. Отмечались участки развития грубоволокнистой соединительной ткани в глубоких отделах дефекта. При окраске по методу Ван-Гизона обнаруживались фуксинофильные коллагеновые волокна, дистальнее зоны повреждения отмечались начальные признаки остеогенеза, который протекал активнее, чем в предыдущих образцах (рис. 1,в). По мере удаления от очага деструкции степень зрелости костной ткани увеличивалась. В зоне используемой пластины имелись слабо выраженные признаки воспалительной реакции, биодеградация и биоинтеграция ксеноперикарда происходила более активно, чем в образцах из двух других групп. Воспалительный процесс в тканях пародонта был представлен слабо выраженными очагами инфильтрации.

При морфометрическом исследовании установлено, что площадь поперечного сечения костной ткани составляла $60,01 \pm 1,74$ %. Относительная площадь соединительной ткани – $18,77 \pm 1,86$ %. Хрящевая ткань не выявлялась. Кровеносные сосуды занимали $6,65 \pm 0,60$ %. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $13,16 \pm 0,52$ % (см. табл. 1).

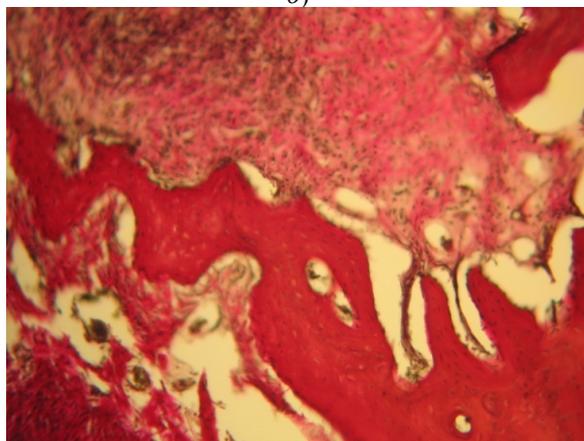
Таким образом, к 14-м суткам эксперимента выявлено, что процесс остеорегенерации протекает эффективнее при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Относительная площадь костной ткани в данных образцах на 2,36 % больше, чем в образцах, где резорбируемая мембрана применялась в чистом виде, и на 0,21 % выше, чем в образцах с применением ксеноперикардиальной пластины «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Следует отметить, что при использовании ксеноперикардиальной пластины «Bio-Gide» в чистом виде образование соединительнотканной мозоли идет преимущественно энхондральным путем, через хрящевую стадию, чего не отмечается в других образцах.



а)



б)



в)

Рис. 2. Участки тканей из области эксперимента на 28-е сутки: а – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide». Окраска по Ван-Гизону, $\times 200$; б – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; в – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss» и хитозаном. Окраска по Ван-Гизону, $\times 200$

Эффективность прорастания очага поражения кровеносными сосудами также выше при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» на 4,45 % по сравнению с методом применения мембраны «Bio-Gide» в чистом виде и на 1,49 % по сравнению с образцами, где применялась ксеноперикардиальная пластина «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss».

На 28-е сутки эксперимента в образцах с использованием метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» при гистологическом исследовании выявлялась грубоволокнистая соединительная ткань, что свидетельствовало о продолжающемся остеогенезе (рис. 2,а). В зоне новообразования костной ткани отмечалось наличие хондроцитов, что свидетельствовало о том, что образование первичной мозоли происходило преимущественно через хрящевую стадию. Неупорядоченное положение пластинок с большим количеством фибробластов на поверхности позволяло судить о незрелом характере новообразованной костной ткани. Костные трабекулы содержали большое количество остеобластов и незначительное количество остеоцитов. В ячейках ретикулярной ткани между костными трабекулами располагались очаги кроветворения и новосформированные сосуды.

После проведенного морфометрического исследования установлено, что относительная площадь поперечного сечения костной ткани составляла $58,25 \pm 1,86$ %. Относительная площадь соединительной ткани составила в среднем $30,35 \pm 1,76$ %. Хрящевая ткань занимала $0,19 \pm 0$ %. Кровеносные сосуды занимали $2,46 \pm 0,35$ %. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $9,48 \pm 0,36$ % (см. табл. 1).

В образцах с использованием метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» при гистологическом исследовании на 28-е сутки эксперимента выявлялась грубоволокнистая соединительная ткань, что свидетельствовало о продолжающемся остеогенезе, однако выявлялась она в несколько меньшем количестве по сравнению с образцами, где «Bio-Oss» не использовался (рис. 2,б). Неупорядоченное положение пластинок с большим количеством фибробластов на поверхности позволяло судить о незрелом характере новообразованной костной ткани. Костные трабекулы содержали большое количество остеобластов и незначительное количество остеоцитов. В ячейках ретикулярной ткани между костными трабекулами располагались очаги кроветворения и новосформированные сосуды, количество которых значительно превышало таковое в предыдущих образцах. Наблюдалась практически полная биоинтеграция используемой ксеноперикардиальной пластины.

Проведенное морфометрическое исследование установило, что площадь поперечного сечения костной ткани достигала $60,15 \pm 2,29$ %. Относительная площадь соединительной ткани составила в среднем $22,00 \pm 2,26$ %. Хрящевая ткань не выявлена. Кровеносные сосуды занимали $6,62 \pm 0,46$ % площади. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $16,28 \pm 0,33$ % (см. табл. 1).

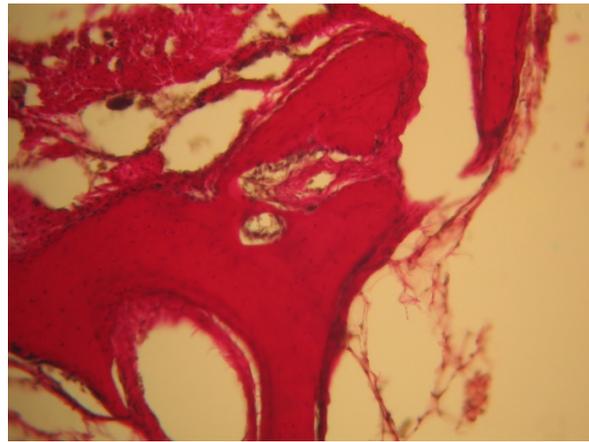
На 28-е сутки эксперимента при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» при гистологическом ис-

следовании выявлялась грубоволокнистая соединительная ткань, что свидетельствовало о продолжающемся остеогенезе, который протекал эффективнее по сравнению с вышеуказанными образцами в предыдущих двух группах (рис. 2, в). Неупорядоченное положение пластинок с большим количеством фибробластов на поверхности позволяло судить о незрелом характере новообразованной костной ткани. Костные трабекулы содержали большое количество остеобластов и незначительное количество остеоцитов. В ячейках ретикулярной ткани между костными трабекулами располагались очаги кроветворения и новообразованные сосуды в большом количестве. Наблюдалась практически полная биоинтеграция используемой ксеноперикардиальной пластины.

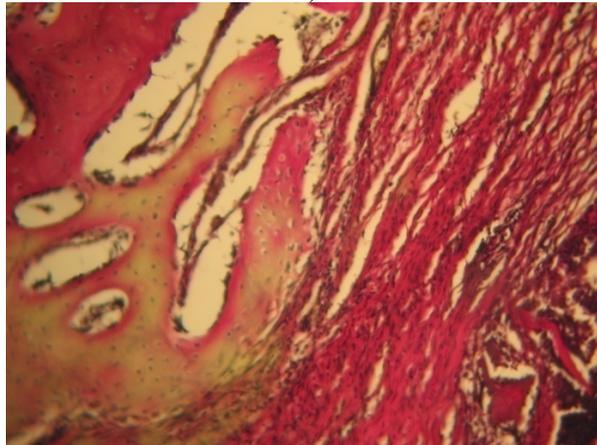
Установлено, что площадь поперечного сечения костной ткани составляла в среднем $60,98 \pm 2,63$ %, площадь соединительной ткани – $23,27 \pm 2,42$ %. Хрящевая ткань не выявлена. Кровеносные сосуды занимали $7,19 \pm 0,61$ % площади. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $15,18 \pm 0,39$ % (см. табл. 1).

Таким образом, на 28-е сутки эксперимента процесс регенерации костной ткани протекал эффективнее при использовании изоляции костного дефекта резорбируемой мембраной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Относительная площадь костной ткани в данных образцах на 2,73 % больше, чем в образцах, где резорбируемая мембрана применялась в чистом виде, и на 0,83 % выше, чем в образцах с применением ксеноперикардиальной пластины «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». При использовании ксеноперикардиальной пластины «Bio-Gide» в чистом виде были обнаружены хондроциты, т.е. образование соединительнотканной мозоли идет преимущественно через хрящевую стадию, что менее эффективно и чего не отмечалось в других образцах. Скорость прорастания очага поражения кровеносными сосудами также выше при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» на 4,73 % по сравнению с методом применения мембраны «Bio-Gide» в чистом виде и на 0,57 % по сравнению с образцами, где применялась ксеноперикардиальная пластина «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss».

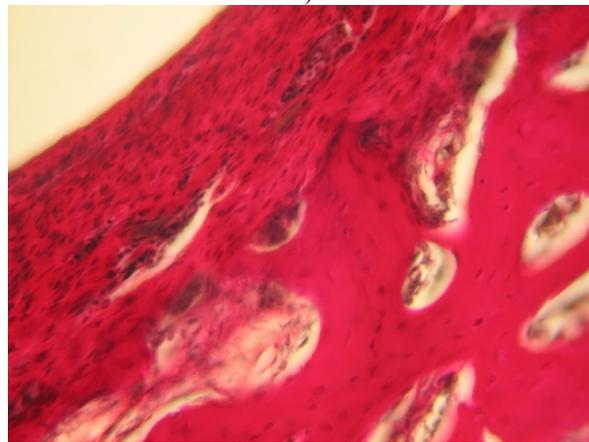
К 42-м суткам эксперимента в образцах с использованием метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» происходило дальнейшее созревание и формирование костной мозоли. На значительном количестве участков выявлялись признаки ее ремоделирования, связанные с переходом из соединительнотканной стадии развития в костную. Обнаруживались отдельные участки, где встречались хондроциты (рис. 3, а). Об активных процессах перестройки костной ткани свидетельствовали также значительное количество остеобластов и остеокластов в новообразованной костной ткани. Между костными пластинками в значительном количестве выявлялась ретикулярная ткань, в ячейках которой находились активные кроветворные элементы. В области эксперимента обнаруживались новообразованные очаги сосудов. Грубоволокнистая соединительная ткань выявлялась в поверхностных слоях по краю дефекта, она содержала фибробласты в значительном количестве. Происходили процессы биодеградации и биоинтеграции используемой ксеноперикардиальной пластины «Bio-Gide».



а)



б)



в)

Рис. 3. Участки тканей из области эксперимента на 42-е сутки: *а* – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide». Окраска по Ван-Гизону, $\times 200$; *б* – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Окраска по Ван-Гизону, $\times 200$; *в* – метод изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» в сочетании с остеопластическим материалом «Bio-Oss» и хитозаном. Окраска по Ван-Гизону, $\times 400$

При морфометрическом исследовании установлено, что площадь поперечного сечения костной ткани составило $59,42 \pm 2,93$ %, площадь соединительной ткани – в среднем $29,08 \pm 2,99$ %. Хрящевая ткань не выявлена. Кровеносные сосуды занимали $3,21 \pm 0,59$ % площади. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $10,04 \pm 0,36$ % (см. табл. 1).

В образцах с использованием метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» к 42-м суткам эксперимента происходило дальнейшее более активное созревание и формирование костной мозоли. На значительном количестве участков выявлялись признаки ее ремоделирования, связанные с переходом из соединительнотканной стадии развития в костную (рис. 3,б). Большое количество остеобластов и остеокластов в новообразованной костной ткани свидетельствовало об активных процессах перестройки костной ткани. Между костными пластинками в значительном количестве выявлялась ретикулярная ткань, в ячейках которой находились активные кроветворные элементы. В области эксперимента обнаруживались новообразованные очаги сосудов, количество которых значительно больше, чем в образцах из первой группы. Грубоволокнистая соединительная ткань выявлялась в поверхностных слоях по краю дефекта, она содержала фибробласты в значительном количестве. Используемая ксеноперикардиальная пластина «Bio-Gide» подвергалась процессам биодеградации и биоинтеграции.

При морфометрии выявлено, что площадь поперечного сечения костной ткани составляла в среднем $61,76 \pm 1,96$ %, относительная площадь соединительной ткани – в среднем $18,20 \pm 1,84$ %. Хрящевая ткань не выявлена. Кровеносные сосуды занимали $7,57 \pm 1,24$ %. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составляла $18,42 \pm 0,37$ % (табл. 1).

К 42-м суткам эксперимента при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардиальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» созревание и формирование костной ткани происходило активнее, чем в других образцах. На значительном количестве участков выявлялись признаки ее ремоделирования, связанные с переходом из соединительнотканной стадии развития в костную (рис. 3,б). Об активных процессах перестройки костной ткани свидетельствовали также значительное количество остеобластов и остеокластов в новообразованной костной ткани. Между костными пластинками в значительном количестве выявлялась ретикулярная ткань, в ячейках которой находились активные кроветворные элементы. В области эксперимента обнаруживались новообразованные очаги сосудов. Грубоволокнистая соединительная ткань выявлялась в поверхностных слоях по краю дефекта, она содержала фибробласты в значительном количестве. В образцах третьей группы используемая ксеноперикардиальная пластина «Bio-Gide» к 42-м суткам подверглась процессам биодеградации и биоинтеграции полностью.

В ходе проведенного морфометрического исследования установлено, что площадь поперечного сечения костной ткани составила в среднем $63,99 \pm 1,57$ %, площадь соединительной ткани – $16,77 \pm 1,46$ %. Хрящевая ткань не выявлена. Кровеносные сосуды занимали $7,58 \pm 1,13$ % площади. Средняя площадь, занимаемая красным костным мозгом, составила $19,11 \pm 0,28$ % (см. табл. 1).

Таким образом, к 42-м суткам эксперимента выявлено, что процесс остеорегенерации протекал успешнее при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». Относительная площадь костной ткани в данных образцах на 4,57 % больше, чем в образцах, где резорбируемая мембрана применялась в чистом виде, и на 2,23 % выше, чем в образцах с применением ксеноперикардальной пластины «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». При использовании ксеноперикардальной пластины «Bio-Gide» в чистом виде на 42-е сутки хрящевая ткань не была обнаружена. Эффективность прорастания очага кровеносными сосудами выше при использовании ксеноперикардальной пластины «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss» на 4,37 % по сравнению с методом применения мембраны «Bio-Gide» в чистом виде и незначительно выше (на 0,01 %) по сравнению с образцами, где применялась ксеноперикардальная пластина «Bio-Gide» совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss».

Заключение

Проведенное экспериментальное исследование показало, что в исследуемых образцах зона повреждения полностью была закрыта незрелой костной тканью. Взаиморасположение костных трабекул соответствовало начальным этапам функциональной адаптации к силе и направлению нагрузок. Образовавшаяся ретикулярная и сосудистая ткань выполняла свою функцию. Используемая ксеноперикардальная пластина «Bio-Gide» претерпевала процесс интеграции в собственные ткани организма и к окончанию эксперимента не обнаруживалась в образцах. Процесс остеорегенерации протекал эффективнее при использовании метода изоляции костного дефекта ксеноперикардальной пластиной «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss». При использовании ксеноперикардальной пластины «Bio-Gide» в чистом виде были обнаружены хондроциты, т.е. образование соединительнотканной мозоли идет преимущественно через хрящевую стадию, что является менее эффективным видом остеогенеза и чего не отмечается в других образцах. Прорастание очага кровеносными сосудами также выше в образцах с использованием ксеноперикардальной пластины «Bio-Gide» с хитозаном совместно с остеопластическим материалом «Bio-Oss».

Список литературы

1. **Лекишвили, М. В.** Биологические имплантаты в реконструктивной хирургии / М. В. Лекишвили, М. Г. Васильев, В. В. Зайцев // Труды Астраханской государственной медицинской академии. – 2009. – Т. 38. – С. 61–62.
2. Изучение *in vivo* свойств ксеноперикарда, прошедшего различную обработку химико-ферментативным методом / О. В. Калмин, Л. В. Живаева, А. А. Венедиктов, Д. В. Никишин, В. К. Фуки, М. Т. Генгин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2013. – № 2. – С. 15–26.
3. **Грудянов, А. И.** Остеопластические материалы, используемые при хирургическом лечении заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, А. И. Ерохин // Пародонтология. – 1998. – № 1. – С. 13–23.

4. **Петрович Ю. А.** Хитозан: структура и свойства. Использование в медицине / Ю. А. Петрович // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 4. – С. 72–77.
5. Biomaterials containing chitosan and fibroin / G. Strobin, M. Kuharska, D. Ciechanska et al. // Polish chitin Society: Monograph. Lodz. – 2006. – № 11. – P. 61–68.
6. **Пестов, А.** Стоматологические материалы из хитозана и карбоксиэтилхитозана / А. Пестов, Ю. Бондарь, Т. Мирсаев // Современные перспективы в исследовании хитина и хитозана : материалы VIII международ. конф. – М. : ВНИРО, 2006. – С. 233–236.

References

1. Lekishvili M. V., Vasil'ev M. G., Zaytsev V. V. *Trudy Astrakhanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii* [Proceedings of Astrakhan State Medical Academy]. 2009, vol. 38, pp. 61–62.
2. Kalmin O. V., Zhivaeva L. V., Venediktov A. A., Nikishin D. V., Fuki V. K., Gengin M. T. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2013, no. 2, pp. 15–26.
3. Grudyanov A. I., Erokhin A. I. *Parodontologiya* [Parodontics]. 1998, no. 1, pp. 13–23.
4. Petrovich Yu. A. *Stomatologiya* [Dentistry]. 2008, vol. 87, no. 4, pp. 72–77.
5. Strobin G., Kuharska M., Ciechanska D. et al. *Polish chitin Society: Monograph. Lodz.* 2006, no. 11, pp. 61–68.
6. Pestov A., Bondar' Yu., Mirsaev T. *Sovremennye perspektivy v issledovanii khitina i khitozana: materialy VIII mezhdunarod. konf.* [Modern prospects in chitin and chitosan research: proceedings of VIII international conference]. Moscow: VNIRO, 2006, pp. 233–236.

Калмин Олег Витальевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анатомии
человека, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: ovkalmin@gmail.com

Kalmin Oleg Vital'evich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of human anatomy,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Никишин Дмитрий Викторович

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра анатомии человека,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: nikishindv@gmail.com

Nikishin Dmitriy Viktorovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of human
anatomy, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Володина Юлия Михайловна

ассистент, кафедра анатомии человека,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: yafonasova@mail.ru

Volodina Yuliya Mikhaylovna

Assistant, sub-department of human
anatomy, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

УДК 616-036.864:611.018.4

Калмин, О. В.

Морфологический анализ эффективности применения резорбируемой мембраны «Bio-Gide» / О. В. Калмин, Д. В. Никишин, Ю. М. Володина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 5–18.

*В. И. Никольский, А. В. Климашевич,
М. Г. Федорова, А. В. Шабров, Н. С. Аверкин*

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ЗОНЕ ОЖОГА ПИЩЕВОДА В СЛУЧАЕ ПРИМЕНЕНИЯ В ТЕРАПИИ МЕКСИДОЛА

Аннотация.

Актуальность и цели: определение рациональности использования мексидола при лечении химических ожогов пищевода.

Материалы и методы. 30 половозрелым кроликам породы «шиншилла» был смоделирован химический ожог пищевода. В динамике проводили оценку морфологических изменений стенки пищевода в зоне ожога. Выделяли контрольную и опытную группы, в опытной группе применяли в терапии мексидол.

Результаты. Установлено, что у опытной группы в зоне нанесения ожога происходит скорейшее купирование воспаления и активнее идут процессы развития соединительной ткани и эпителия.

Выводы. При применении мексидола в образцах раньше перестают обнаруживаться признаки экссудативного воспаления, появляются сосуды и в более ранние сроки образуется эпителий. Регенерация ожога при использовании в терапии мексидола протекает активнее самостоятельно идущего заживления.

Ключевые слова: ожог пищевода, мексидол, эксперимент.

*V. I. Nikol'skiy, A. V. Klimashevich,
M. G. Fedorova, A. V. Shabrov, N. S. Averkin*

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE ESOPHAGUS BURN AREA AS A RESULT OF MEXIDOL THERAPY

Abstract.

Background. The aim of the study is to define rationality of mexidol use in treatment of chemical burns of the esophagus.

Materials and methods. 30 sexually mature rabbits of "Chinchilla" breed were subject to esophagus chemical burn simulation. Morphological changes in the esophageal wall burn area were evaluated in dynamics. The authors singled out a control and an experimental group, the experimental group was treated by mexidol.

Results. It was found that the experimental group in the burn area features an early relief of inflammation, the processes of connective tissue and epithelium development are more active.

Conclusions. When applying mexidol, the signs of exudative inflammation stop being detected earlier in the samples, blood vessels and epithelium are also formed earlier. Burn regeneration in the course of mexidol therapy progresses more actively than natural healing.

Key words: esophagus burn, mexidol, experiment.

Введение

Количество химических ожогов пищевода не имеет тенденции к уменьшению, что обусловлено значительным увеличением использования

препаратов бытовой химии, содержащих кислоты и щелочи, которые способны вызывать тяжелые ожоги пищевода, а в более редких случаях и желудка. Кроме того, химические ожоги остаются самым распространенным приобретенным заболеванием пищевода в детском возрасте [1, 2].

В связи с широким развитием эндоскопии в последнее время значительно улучшилась диагностика ожогов пищевода и желудка, их дифференцировка по степени поражения, что позволяет прогнозировать дальнейшее развитие процесса.

Не остаются без внимания и методы лечения данного заболевания, поскольку оно является не просто актуальной, но социальной проблемой, так как в число пострадавших входят три вполне определенные группы людей:

1. дети, случайно выпившие агрессивное вещество, химический реагент;
2. лица, совершающие суицидальную попытку;
3. взрослые пациенты, находящиеся в алкогольном опьянении, или в состоянии тяжелого похмелья, или после приема наркотических веществ.

Реже это бывает связано с грубыми нарушениями техники безопасности [1, 3].

К ранним последствиям химических ожогов пищевода относят: отек гортани, экзотоксический шок, кровотечение, некроз стенки пищевода или желудка, медиастинит и формирование рубцового стеноза. Поздние осложнения: гастроэзофагеальный рефлюкс, грыжа, нарушение моторики, кандидоз, малигнизация в отдаленном периоде [2]. Особняком стоит рубцовый стеноз пищевода, являющийся основной проблемой, с которой сталкиваются хирурги после химических ожогов.

Наиболее распространенными методами лечения послеожоговых рубцовых стриктур являются различные варианты бужирования и дилатация. С развитием научно-технического прогресса появляются новые, миниинвазивные методики расширения просвета пищевода. С целью профилактики неблагоприятного течения заболевания и раннего лечения целесообразно использование стентов [4].

Высокая частота развития послеожоговых стенозов требует совершенствования их профилактики, разработки новых методов терапии и применения более эффективных медикаментозных средств. Перспективным является использование сравнительно новых препаратов, обладающих антиоксидантным, антигипоксическим и мембраностабилизирующим действием, одним из которых является мексидол [5].

Таким образом, целью настоящего исследования стало проследить за морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода после ее ожога на фоне применения в терапии мексидола для установления рациональности использования данного препарата при подобных заболеваниях.

Материалы и методы исследования

Было проведено экспериментальное исследование на 30 половозрелых кроликах породы «шиншилла» массой не менее 3,5 и не более 5 кг.

Каждому животному создавали ожог пищевода в средней трети путем дозированного введения уксусной кислоты по зонду (патент на полезную модель РФ [6]). У кроликов основной группы дополнительно применяли мексидол.

Животных выводили из эксперимента на 5-е, 14-е, 21-е, 30-е, 45-е и 60-е сутки. Пищевод после обработки буферным раствором обезживали растворами спиртов восходящей концентрации и заливали в парафиновые блоки. Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 7–8 мкм. Окраску производили гематоксилином-эозином.

Светооптическое исследование окрашенных срезов проводили с помощью микроскопа фирмы Carl Zeiss под увеличением от 40 до 400 раз. Морфометрическое исследование выполняли с использованием фотографической насадки к микроскопу Axioskop.

Посредством программ Axiovision и ImageTool v.3.0 на микрофотографиях исследователи:

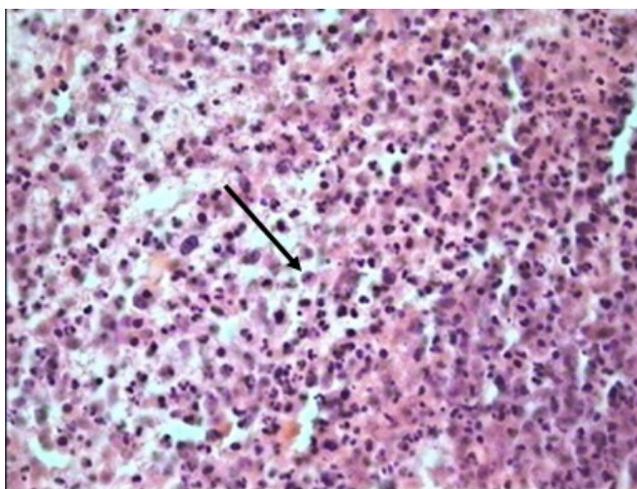
- количество нейтрофильных лейкоцитов;
- площадь новообразованных сосудов микроциркуляторного русла;
- толщину эпителия пищевода.

Результаты подсчетов заносили в специально разработанный протокол исследования, обрабатывали вариационно-статистическими методами.

Результаты исследований и их обсуждение

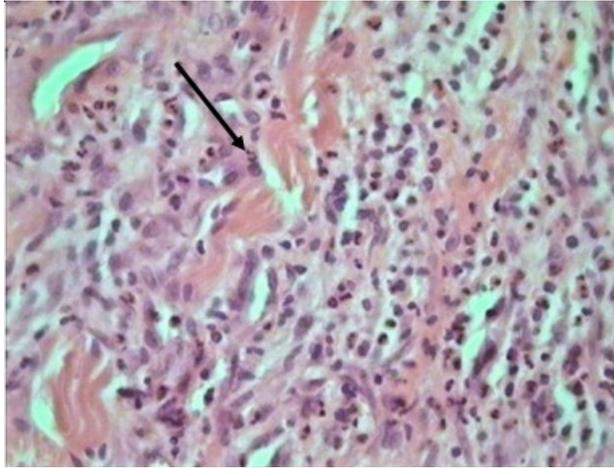
На **5-е сутки** (рис. 1) исследования в зоне ожога определялся воспалительный экссудат в виде диффузной лейкоцитарной инфильтрации. Количество нейтрофильных лейкоцитов в опытных образцах составляло $91,7 \pm 7,9$, в контрольных образцах – $95,1 \pm 7,1$ клетки в поле зрения. В обоих случаях имелось выраженное полнокровие сосудов. В зоне ожога наблюдали некроз слизистой оболочки и подслизистой основы до мышечного слоя. Слои стенки пищевода выше и ниже места ожога были отечны, инфильтрованы нейтрофильными лейкоцитами, эпителий местами десквамирован.

Таким образом, через пять суток после нанесения ожога еще не удавалось обнаружить различий между контрольными и опытными образцами тканей.



a)

Рис. 1. *a* – опытный образец; *b* – контрольный образец. Нейтрофильные лейкоциты в зоне ожога пищевода (указаны стрелками). Пять суток. Окраска гематоксилином-эозином ($\times 400$)



б)

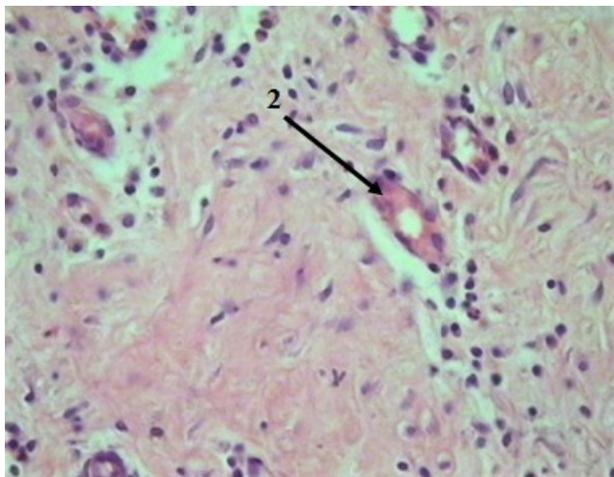
Рис. 1. Окончание

Через **десять суток** (рис. 2) количество нейтрофильных лейкоцитов уменьшалось и в контрольном образце составляло $39,9 \pm 5,3$ клетки в поле зрения, в опытном образце – $18,4 \pm 2,28$ клетки.

На данном сроке появлялись молодые кровеносные сосуды, что свидетельствовало о начавшемся заживлении ожога. Площадь сосудов в контрольных образцах составляла $528,53 \pm 83,5$ μm^2 . В опытных образцах данный показатель составлял $1806,11 \pm 11,21$ μm^2 .

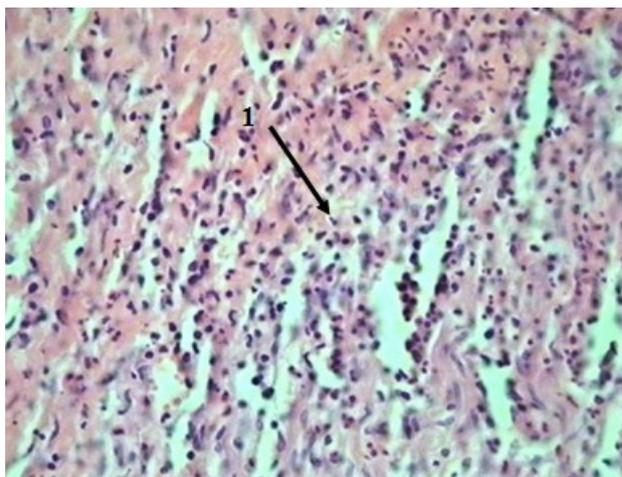
В контрольном образце сохранялись изъязвления и некротические массы на большом протяжении, в опытном образце некротические массы и фибрин располагались локально.

Выше и ниже места ожога сохранялись умеренный отек и незначительная лимфоцитарная инфильтрация.



а)

Рис. 2. а – опытный образец; б – контрольный образец.
Нейтрофильные лейкоциты (1) и кровеносные сосуды (2) в зоне ожога.
Десять суток. Окраска гематоксилином-эозином ($\times 400$)

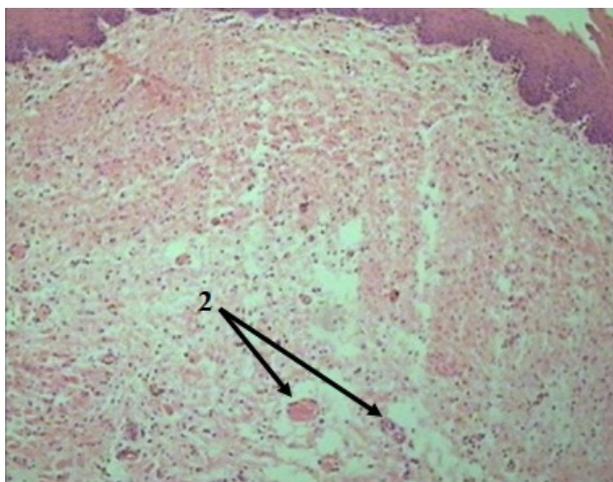


б)

Рис. 2. Окончание

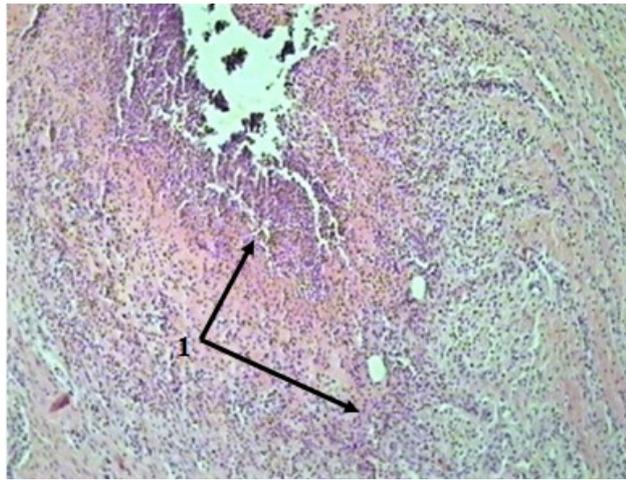
На **14-е сутки** (рис. 3) изменения характеризовались продолжающимся снижением количества воспалительных элементов: в контрольном образце количество нейтрофильных лейкоцитов составляло $20,8 \pm 1,84$ клетки, в опытном образце – $15,41 \pm 3,5$ клетки в поле зрения; а также продолжались процессы активной регенерации зоны ожога: средняя площадь новообразованных сосудов в контрольных образцах составляла $707,78 \pm 74,87$ мкм², в опытных – $1922,17 \pm 10,07$ мкм².

На **30-е сутки** (рис. 4) в контрольных образцах сохранялось умеренное количество воспалительных элементов ($19,6 \pm 1,68$ клетки в поле зрения). В опытных образцах данный показатель сводился к минимуму до единичных клеток в поле зрения.



а)

Рис. 3. а – опытный образец; б – контрольный образец. Нейтрофильные лейкоциты (1) и кровеносные сосуды (2) в зоне ожога. 14 суток.
Окраска гематоксилином-эозином ($\times 100$)



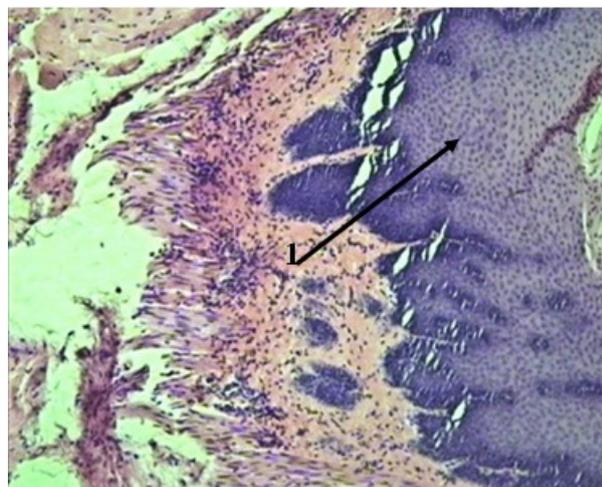
б)

Рис. 3. Окончание

В контрольных образцах активно восстанавливалась соединительная ткань, площадь кровеносных сосудов составляла $2466,99 \pm 126,94$ мкм². Площадь сосудов грануляционной ткани в опытных образцах составляла $2086,22 \pm 77,03$ мкм².

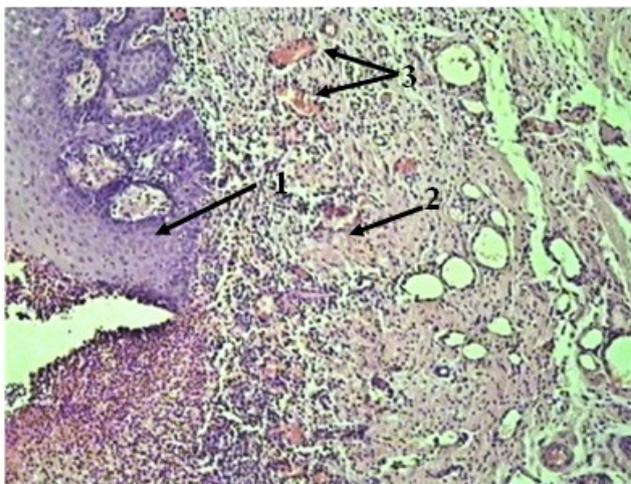
В контрольных образцах наблюдалось очаговое восстановление слизистой оболочки, в опытных образцах слизистая была восстановлена на протяжении больших участков поверхности пищевода.

К 45-м суткам (рис. 5) признаков воспаления не наблюдали, все слои стенки пищевода были восстановлены. Обнаруживали небольшое ороговение поверхностных слоев слизистой. Толщина рогового слоя в контрольных образцах составляла 14 % от общей толщины эпителия, в опытных образцах – 11 %.



а)

Рис. 4. а – опытный образец; б – контрольный образец. Восстановленный эпителий (1) и грануляционная ткань (2) с новообразованными сосудами (3) в зоне ожога пищевода. 30 суток. Окраска гематоксилином-эозином ($\times 100$)



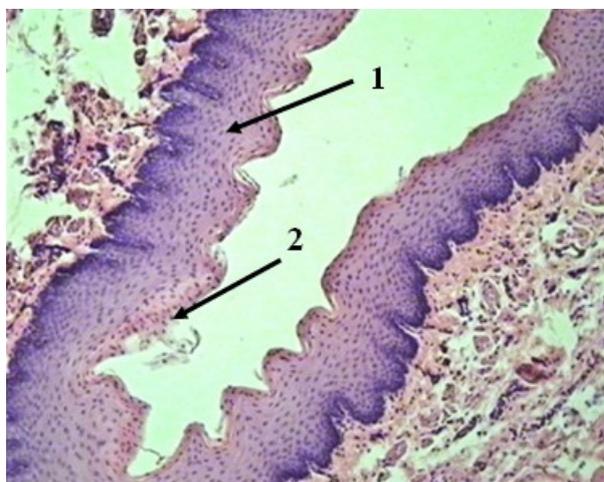
б)

Рис. 4. *a* – опытный образец; *б* – контрольный образец. Восстановленный эпителий (1) и грануляционная ткань (2) с новообразованными сосудами (3) в зоне ожога пищевода. 30 суток. Окраска гематоксилином-эозином ($\times 100$)

На **60-е сутки** (рис. 6) в контрольных образцах толщина рогового слоя увеличивалась и составляла до 20 % общей толщины эпителия. В опытных образцах данный показатель уменьшался и составлял 9 %.

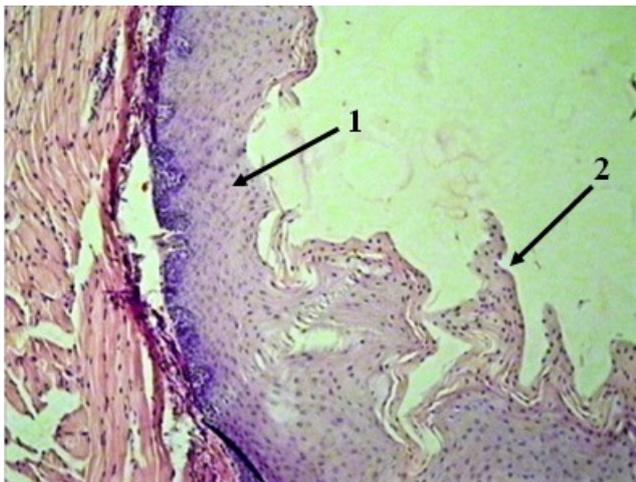
Выводы

1. Максимальное количество нейтрофилов было выявлено на 5-е сутки послеожогового периода. К 30-м суткам в контрольных образцах число воспалительных элементов значительно снижалось, в опытных образцах выявляли лишь единичные элементы.



а)

Рис. 5. *a* – опытный образец; *б* – контрольный образец. Многослойный плоский эпителий (1) с признаками гиперкератоза (2) в зоне ожога пищевода. 45 суток. Окраска гематоксилином-эозином ($\times 100$)



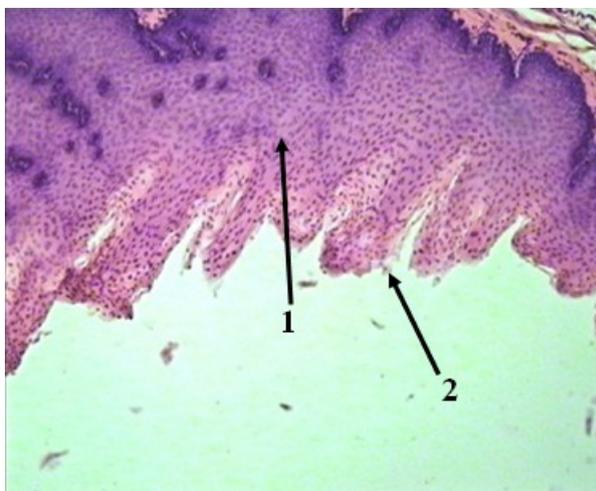
б)

Рис. 5. Окончание

2. На 10-е сутки появлялись молодые новообразованные сосуды, площадь которых в опытных образцах была значительно больше, чем в контрольных образцах. Показатель достигал максимума на 30-е сутки в обоих образцах.

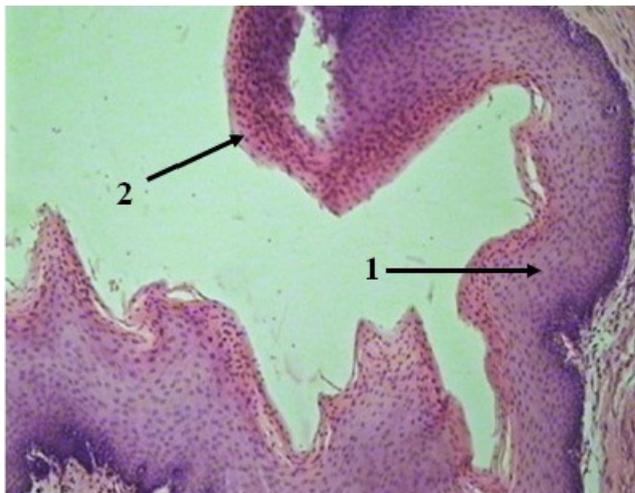
3. На 45-е и 60-е сутки нейтрофильные лейкоциты не встречались, что говорит о полном купировании воспаления. Начиная с 30-х суток формировался новый эпителий. К 60-м суткам данный показатель достигал максимума в обоих образцах. Роговой слой в контрольных образцах был более выражен, чем в опытных.

4. Регенерация ожога при использовании в терапии мексидола протекала активнее самостоятельно идущего заживления.



а)

Рис. 6. а – опытный образец; б – контрольный образец. Многослойный плоский эпителий (1) с признаками гиперкератоза (2) в зоне ожога пищевода. 60 суток. Окраска гематоксилином-эозином ($\times 100$)



б)

Рис. 6. Окончание

Список литературы

1. **Полухин, Д. Г.** Консервативное и хирургическое лечение детей с химическими ожогами пищевода : дис. ... канд. мед. наук / Полухин Д. Г. – Барнаул, 2007. – 107 с.
2. Лечение химических ожогов пищевода у детей / А. Ю. Разумовский, А. В. Гераськин, Р. В. Обыденнова, Н. В. Куликова // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2012. – № 1. – С. 43–48.
3. **Уфимцев, К. А.** Сочетанная лазеротерапия в профилактике ранних рубцовых стриктур у больных с коррозивными химическими ожогами пищевода : дис. ... канд. мед. наук / Уфимцев К. А. – Челябинск, 2003. – 124 с.
4. Определение оптимальных сроков стентирования пищевода на модели химического ожога пищевода в эксперименте / В. И. Никольский, А. В. Климашевич, М. Г. Федорова, А. С. Купрюшин, Н. В. Купрюшина, А. В. Шабров // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 2. – С. 43–52.
5. Применение препарата «Мексидол» в комплексном лечении больных с острыми экзогенными отравлениями / Е. А. Лужников, К. К. Ильяшенко, Т. П. Пинчук, Т. В. Ермохина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Прил. 1. – С. 190–198.
6. Пат. № 134422 Российская Федерация, МПК А 61В 18/14. Устройство для моделирования локального ожога пищевода у экспериментальных животных / Никольский В. И., Климашевич А. В., Шабров А. В. ; заявитель и патентообладатель Пензенский гос. ун-т. – № 2013123887/14 ; заявл. 24.05.2013 ; опубл. 20.11.2013, Бюл. № 32. – 2 с.

References

1. Polukhin D. G. *Konservativnoe i khirurgicheskoe lechenie detey s khimicheskimi ozhogami pishchevoda: dis. k.m.n.* [Conservative and surgical treatment of children with esophagus chemical burns: dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Barnaul, 2007, 107 p.
2. Razumovskiy A. Yu., Geras'kin A. V., Obydennova R. V., Kulikova N. V. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova* [Surgery. Journal named after N.I. Pirogov]. 2012, no. 1, pp. 43–48.

3. Ufimtsev K. A. *Sochetannaya lazeroterapiya v profilaktike rannikh rubtsovykh striktur u bol'nykh s korrozivnymi khimicheskimi ozhogami pishchevoda: dis. k.m.n.* [Combined laser therapy in early cicatricial structure prophylaxis in patients with esophagus corrosive chemical burns: dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Chelyabinsk, 2003, 124 p.
4. Nikol'skiy V. I., Klimashevich A. V., Fedorova M. G., Kupryushin A. S., Kupryushina N. V., Shabrov A. V. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2014, no. 2, pp. 43–52.
5. Luzhnikov E. A., Ilyashenko K. K., Pinchuk T. P., Ermokhina T. V. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny* [Bulletin of experimental biology and medicine]. 2006, app. 1, pp. 190–198.
6. Pat. No. 134422 Russian Federation, MPK A 61V 18/14. *Ustroystvo dlya modelirovaniya lokal'nogo ozhoga pishchevoda u eksperimental'nykh zhivotnykh* [Device for esophagus local burn simulation in experimental animals]. Nikol'skiy V. I., Klimashevich A. V., Shabrov A. V.; applicant and patentee Penza State University. No. 2013123887/14; appl. 24 March 2013; opubl. 20 November 2013, Bull. No. 32. – 2 s.

Никольский Валерий Исаакович

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра хирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: pmisurg@gmail.com

Nicol'skiy Valeriy Isaakovich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of surgery, Medical
Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Климашевич Александр Владимирович

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра хирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: klimashevich78@mail.ru

Klimashevich Aleksandr Vladimirovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of surgery,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Федорова Мария Геннадьевна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра клинической морфологии
и судебной медицины с курсом
онкологии, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: fedorovamerry@gmail.com

Fedorova Mariya Gennad'evna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of clinical
morphology and forensic medicine with
a course of oncology, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Шабров Александр Валерьевич

ординатор, кафедра хирургии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: alexundead12@yandex.ru

Shabrov Aleksandr Valer'evich

Resident, sub-department of surgery,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Аверкин Никита Сергеевич

студент, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: averkin.n@pochta.ru

Averkin Nikita Sergeevich

Student, Medical Institute, Penza State
University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

УДК 617-89.844

Никольский, В. И.

Морфологическая характеристика изменений в зоне ожога пищевода в случае применения в терапии мексидола / В. И. Никольский, А. В. Климашевич, М. Г. Федорова, А. В. Шабров, Н. С. Аверкин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 19–29.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ТКАНЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС С КАРЦИНОМОЙ WALKER-256 ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОИЗВОДНЫХ ПИРИМИДИНА И 3-ГИДРОКСИПИРИДИНА В СОЧЕТАНИИ С ДОКСОРУБИЦИНОМ И ПАКЛИТАКСЕЛОМ

Аннотация.

Актуальность и цели: сравнительный анализ состояния процессов липопероксидации и системы глутатиона в печени крыс с карциномой Walker-256 под влиянием ксимедона и мексидола, а также кардиоксана при химиотерапии.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 100 крысах линии Wistar массой 150–250 г. Доксорубицин (4 мг/кг) и паклитаксел (6 мг/кг) вводили внутривентриально однократно. Ксимедон и мексидол вводили внутримышечно в дозах 100 и 50 мг/кг соответственно, кардиоксан – внутривентриально в дозе 80 мг/кг за 20 мин до введения цитостатиков.

Результаты. Установлено, что ксимедон, в отличие от мексидола и кардиоксана, снижает уровень малонового диальдегида и оснований Шиффа. Комбинация ксимедона с мексидолом дополнительно снижает уровень триеновых конъюгатов. Мексидол эффективнее ксимедона и кардиоксана корректирует уровень восстановленного глутатиона и активность ферментов его редокс-циклирования. Однако комбинация ксимедона с мексидолом наиболее эффективно корректирует эти показатели.

Выводы. Комбинация ксимедона с мексидолом эффективнее, чем раздельное их применение, а применение кардиоксана тормозит активацию процессов липопероксидации и повышает резервные возможности системы глутатиона в печени.

Ключевые слова: ксимедон, мексидол, доксорубицин, паклитаксел, липопероксидация, глутатион.

А. В. Сипров, Ю. А. Костина

COMPARATIVE ESTIMATION OF LIPID PEROXIDATION AND GLUTATHIONE SYSTEM CHANGES IN LIVER TISSUES OF RATS WITH WALKER-256 CARCINOMA AS A RESULT OF USING PYRIMIDINE AND 3-HYDROXYPYRIDINE DERIVATIVES WITH DOXORUBICIN AND PACLITAXEL

Abstract.

Background. The goal of the study is to carry out a comparative analysis of lipid peroxidation processes and glutathione system in the liver of rats with Walker-256 carcinoma at the influence of xymedon, mexidol and kardioxane at the chemotherapy.

Materials and methods. The study was carried out in 100 female Wistar rats, weighing 150–250 g. Doxorubicin (4 mg/kg) and paclitaxel (6 mg/kg) were introduced intraperitoneally once. Xymedon (100 mg/kg) and mexidol (50 mg/kg) were introduced intramuscularly. Kardioxan (80 mg/kg) was introduced intraperitoneally 20 min before introduction of cytostatics.

Results. It is found that Xymedon reduces malondialdehyde and Schiff bases level as opposed to mexidol and kardioxane. Combination of xymedon with mexidol reduces triene conjugates level additionally. Mexidol corrects the reduced glutathione level and enzymes activity of its redox-cycling more efficiently than xymedon and kardioxane. However the combination of xymedon with mexidol corrects these indicators more efficiently.

Conclusions. The combination of xymedon with mexidol inhibits lipid peroxidation and increases reserve resources of the glutathione system in the liver more efficiently than the separate use of these medicines or the use of kardioxane.

Key words: xymedon, mexidol, doxorubicin, paclitaxel, lipid peroxidation, glutathione.

Введение

Известно, что антибластомная химиотерапия сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов и развитием многочисленных побочных эффектов, в том числе поражения печени и сердца. Нередко отмечается сочетание кардио- и гепатотоксичности, особенно при комбинированной терапии антрациклинами с таксанами. Нарушения функции печени, не будучи откорректированными, могут способствовать возникновению всего спектра побочных эффектов химиотерапии, так как следующее за повреждением печени снижение метаболизма цитостатика усиливает ее дисфункцию и создает условия для повышения вероятности развития токсических осложнений [1].

В настоящее время активно развивается направление, связанное с поиском модификаторов биологических реакций, повышающих переносимость традиционной противоопухолевой терапии. Наиболее перспективными являются модификаторы, позволяющие одновременно уменьшить различные проявления побочных и токсических эффектов цитостатиков. Однако большинство используемых в настоящее время средств снижения токсичности противоопухолевой химиотерапии позволяют уменьшить проявления какого-то одного вида нежелательных эффектов. В частности, для снижения кардиотоксичности антрациклинов используют кардиоксан, но до сих пор для него не определены четкие показания и схемы назначения [2]. Кроме того, использование кардиоксана может быть ассоциировано с серьезной миелосупрессией [3]. Несмотря на достаточно большое количество гепатопротекторов, на фармрынке отсутствуют отечественные средства, полностью удовлетворяющие всем требованиям для лекарств этой фармакологической группы [4].

Вместе с тем в проведенных ранее исследованиях показано, что производное 3-гидроксипиридина мексидол обладает кардиопротекторным действием при развитии доксорубин-индуцированной кардиотоксичности [5] и по выраженности кардиопротекторных свойств не уступает кардиоксану [6], а также оказывает гепатопротекторный эффект при использовании различных цитостатиков. Производное пиридина ксимедон обладает антиоксидантным и апоптозрегулирующим действием, противоишемической активностью [7], а также гепатопротекторными свойствами при токсическом гепатите, индуцированном тетрахлорметаном [4]. В связи с этим мексидол, а возможно, и ксимедон могут быть альтернативой кардиоксану для снижения не только кардио-, но и гепатотоксичности противоопухолевой химиотерапии.

Целью работы явилась сравнительная оценка изменения показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и системы глутатиона (в качестве показателей маркеров гепатотоксичности) в тканях печени крыс с карциномой Walker-256 при использовании производных пиримидина и 3-гидрокси-пиримидина – ксимедона и мексидола, а также кардиоксана на фоне химиотерапии доксорубицином и паклитакселом.

Материалы и методы исследования

Эксперименты выполнены на 100 крысах-самках линии Wistar массой 150–250 г разводки питомника Научного центра биомедицинских технологий Российской академии медицинских наук «Столбовая». Экспериментальные животные содержались в стандартных условиях вивария Мордовского государственного университета при естественном световом режиме на стандартной диете, свободном доступе к воде и пище. Все манипуляции с животными проводились в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986). Суспензию клеток карциномы Walker-256 (W-256) (10^6 клеток в растворе Хенкса) перевивали под кожу хвоста. Животные были распределены на семь групп. Дизайн исследований представлен в табл. 1.

Таблица 1

Дизайн исследований

Группы животных	Режим эксперимента
1	2
Интактные животные ($n = 7$)	Опухолевые клетки W-256 не вводили, лекарственная терапия не проводилась
I – опухолевый штамм W-256 (контроль) ($n = 12$)	$1 \cdot 10^6$ опухолевых клеток W-256 под кожу хвоста
II – W-256, доксорубицин – (W-256 + ДР) ($n = 12$)	$1 \cdot 10^6$ опухолевых клеток W-256, доксорубицин внутрибрюшинно в дозе 4 мг/кг на 11-е сутки после имплантации опухолевых клеток
III – W-256, доксорубицин, паклитаксел (W-256 + ДР + ПТ) ($n = 14$)	$1 \cdot 10^6$ опухолевых клеток W-256, доксорубицин в дозе 4 мг/кг и паклитаксел в дозе 6 мг/кг внутрибрюшинно на 11-е сутки после имплантации опухолевых клеток
IV – W-256, доксорубицин, паклитаксел, ксимедон 100 мг/кг (W-256 + ДР + ПТ + ксимедон) ($n = 14$)	Так же, как и в третьей группе, ксимедон внутримышечно в дозе 100 мг/кг ежедневно начиная с 11-х суток эксперимента 10 суток
V – W-256, доксорубицин, паклитаксел, мексидол 50 мг/кг (W-256 + ДР + ПТ + мексидол) ($n = 14$)	Так же, как и в третьей группе, мексидол внутримышечно в дозе 50 мг/кг ежедневно начиная с 11-х суток эксперимента 10 суток
VI – W-256, доксорубицин, паклитаксел, кардиоксан 80 мг/кг (W-256 + ДР + ПТ + кардиоксан) ($n = 13$)	Так же, как и в третьей группе, кардиоксан внутрибрюшинно в дозе 80 мг/кг за 20 мин до введения цитостатиков на 11-е сутки опыта

Окончание табл. 1

1	2
VII – W-256, доксорубин, паклитаксел, мексидол 50 мг/кг, ксимедон 100 мг/кг (W-256 + ДР + ПТ + мексидол + ксимедон) ($n = 14$)	Так же, как и в третьей группе, мексидол в дозе 50 мг/кг и ксимедон в дозе 100 мг/кг ежедневно внутримышечно начиная с 11-х суток эксперимента 10 суток

Исследование проводили на 14-е и 22-е сутки эксперимента. Для этого по шесть-семь животных из каждой группы в указанные сроки выводили из опыта под общей анестезией тиопенталом натрия. Для оценки изменений состояния процессов ПОЛ в гомогенатах печени спектрофотометрически определяли содержание диеновых (ДК), триеновых конъюгатов (ТК), оснований Шиффа (ОШ) [8], уровень малонового диальдегида (МДА) (в реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) с использованием набора реактивов для определения ТБК-активных продуктов фирмы «Агат-Мед» (г. Москва); для оценки изменений в системе глутатиона определяли концентрацию восстановленного глутатиона (ВГ) [9], активность глутатионредуктазы (ГР) [10], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) с использованием набора реактивов фирмы Sentinel (Италия). При статистической обработке результатов исследования определяли показатели средних арифметических значений (M), стандартных ошибок средних арифметических (m). Нормальность распределения проверяли с использованием теста Колмогорова – Смирнова. При условии соответствия нормальности распределения достоверность полученных различий сопоставляемых величин оценивали с использованием t -критерия Стьюдента. При несоответствии нормальности распределения достоверность различий оценивали с использованием U -критерия Манна – Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На 14-е сутки эксперимента в первой (контрольной) группе отмечалось достоверное повышение содержания продуктов ПОЛ в ткани печени: ДК – на 23 %, ТК – на 32 %, МДА – на 48,7 %, ОШ – на 60 % по отношению к интактным животным (табл. 2).

Во второй группе (с монотерапией ДР) регистрировались аналогичные изменения, за исключением МДА, уровень которого превышал таковой показатель у интактных животных в 3,3 раза, а в контроле – в 2,2 раза ($p < 0,01$). В третьей группе (при сочетанной терапии ДР и ПТ) отмечался достоверный рост концентрации ДК в 1,4 раза, ТК – в 2,56 раза, МДА – в 2,9 раза, ОШ – в 1,8 раза по отношению к интактным животным (табл. 2). При этом уровень ТК превышал на 56 % соответствующий показатель в третьей группе ($p < 0,05$). Эти изменения свидетельствуют об интенсификации процессов ПОЛ в печени как в период опухолевой прогрессии, так и в большей степени при проведении противоопухолевой химиотерапии.

На фоне изучаемых препаратов-модификаторов содержание продуктов ПОЛ снижалось только в четвертой (с ксимедоном) и седьмой (с комбинацией ксимедона с мексидолом) группах: в четвертой группе снижался лишь

уровень МДА на 39,7 %, в седьмой – ТК на 50 %, МДА – на 33,7 %, ОШ – на 22,2 % по отношению к третьей группе ($p < 0,05$, табл. 2).

Таблица 2

Количество продуктов перекисного окисления липидов в ткани печени крыс с карциномой W-256 при введении ксимедона и мексидола на фоне химиотерапии доксорубицином и паклитакселом ($M \pm m$)

Группы животных / Сроки исследования		Показатель			
		ДК, у.е.	ТК, у.е.	МДА, мкмоль/л	ОШ, у.е.
Интактные		0,43 ± 0,01	0,25 ± 0,01	3,9 ± 0,2	0,05 ± 0,002
I – W-256 (контроль)	14-е сутки	0,53 ± 0,03 $p_1 < 0,05$	0,33 ± 0,02 $p_1 < 0,01$	5,8 ± 0,84 $p_1 < 0,05$	0,08 ± 0,006 $p_1 < 0,001$
	22-е сутки	0,42 ± 0,01*	0,32 ± 0,03 $p_1 < 0,05$	6,6 ± 0,48 $p_1 < 0,001$	0,06 ± 0,003* $p_1 < 0,001$
II – W-256 + + ДР	14-е сутки	0,58 ± 0,01 $p_1 < 0,001$	0,41 ± 0,02 $p_1 < 0,001$	12,8 ± 1,5 $p_{1,2} < 0,01$	0,08 ± 0,01 $p_1 < 0,01$
	22-е сутки	0,6 ± 0,02 $p_{1,2} < 0,001$	0,49 ± 0,04 $p_{1,2} < 0,05$	10,6 ± 1,6 $p_1 < 0,001$	0,1 ± 0,02 $p_1 < 0,01$
III – W-256 + + ДР + ПТ	14-е сутки	0,61 ± 0,01 $p_1 < 0,001$	0,64 ± 0,07 $p_{1,2,3} < 0,05$	11,3 ± 1,4 $p_{1,2} < 0,01$	0,09 ± 0,005 $p_1 < 0,001$
	22-е сутки	0,63 ± 0,03 $p_{1,2} < 0,01$	0,68 ± 0,08 $p_{1,2} < 0,001$	8,9 ± 1,2 $p_1 < 0,01$	0,09 ± 0,004 $p_{1,2} < 0,001$
IV – W-256 + + ДР + ПТ + + ксимедон	14-е сутки	0,72 ± 0,04 $p_{1-4} < 0,05$	0,71 ± 0,05 $p_{1-3} < 0,001$	6,81 ± 0,72 $p_{1,3,4} < 0,05$	0,1 ± 0,005 $p_{1,2} < 0,05$
	22-е сутки	0,74 ± 0,03 $p_{1-4} < 0,05$	0,85 ± 0,06 $p_{1-3} < 0,01$	8,5 ± 0,52 $p_{1,2} < 0,05$	0,08 ± 0,003* $p_{1,2,4} < 0,05$
V – W-256 + + ДР + ПТ + + мексидол	14-е сутки	0,66 ± 0,01 $p_{1-4} < 0,05$	0,54 ± 0,05 $p_{1,2,5} < 0,05$	11,5 ± 0,9 $p_{1,2,5} < 0,01$	0,08 ± 0,003 $p_{1,5} < 0,001$
	22-е сутки	0,66 ± 0,01 $p_{1,2,3,5} < 0,05$	0,5 ± 0,03 $p_{1,2,5} < 0,05$	12,5 ± 1,08 $p_{1,2,5} < 0,01$	0,09 ± 0,007 $p_{1,2} < 0,01$
VI – W-256 + + ДР + ПТ + + кардиоксан	14-е сутки	0,64 ± 0,03 $p_{1,2} < 0,05$	0,68 ± 0,13 $p_{1,2} < 0,05$	9,1 ± 1,0 $p_{1,2} < 0,05$	0,1 ± 0,003 $p_{1,2,6} < 0,05$
	22-е сутки	0,6 ± 0,01 $p_{1,2,5,6} < 0,01$	0,58 ± 0,03 $p_{1,2,5} < 0,001$	8,44 ± 1,3 $p_{1,6} < 0,05$	0,09 ± 0,01 $p_1 < 0,01$
VII – W-256 + + ДР + ПТ + + ксимедон + + мексидол	14-е сутки	0,57 ± 0,02 $p_{1,5,6} < 0,05$	0,32 ± 0,03 $p_{1,3-7} < 0,05$	7,49 ± 0,81 $p_{1,3,4,7} < 0,05$	0,07 ± 0,003 $p_{1,2,4-7} < 0,05$
	22-е сутки	0,58 ± 0,02 $p_{1,2,5,6} < 0,01$	0,37 ± 0,01 $p_{1,3-7} < 0,05$	9,27 ± 0,95 $p_1 < 0,001$	0,07 ± 0,004 $p_{1,2,4,6} < 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий рассчитана по отношению к интактным животным; p_2 – к первой группе; p_3 – ко второй группе; p_4 – к третьей группе; p_5 – к четвертой группе; p_6 – к пятой группе; p_7 – к шестой группе; * – статистически значимые различия в группе на 22-е сутки по отношению к 14-м суткам, $p < 0,05$.

На 22-е сутки эксперимента уровень продуктов ПОЛ во второй и третьей группах не претерпевал изменений по сравнению с 14 сутками. В четвертой группе отмечалось достоверное снижение содержания ОШ на 11 %, в седьмой – ТК на 45,6 %, ОШ на 22,2 % по сравнению с третьей группой. Мексидол и кардиоксан не корректировали содержания продуктов ПОЛ в ткани печени.

Уменьшение содержания конечных продуктов ПОЛ – оснований Шиффа, которые образуются в результате реакций взаимодействия вторичных продуктов с физиологически важными аминами, свидетельствует о торможении процессов липопероксидации и, вероятно, обезвреживании вторичных метаболитов окислительной модификации макромолекул. Концентрация ВГ, активность ГР и Г-6-ФДГ достоверно снижались в контроле на 14-е сутки эксперимента на 19,7, 36 и 28,3 % соответственно по отношению к интактным животным. Во второй и третьей группах отмечалось более выраженное угнетение системы глутатиона: содержание ВГ достоверно снижалось на 15,8 и 23,1 % соответственно на фоне уменьшения активности ГР на 52 % в обеих группах и Г-6-ФДГ на 27,8 % (во второй) и 59,7 % (в третьей группе) по отношению к контролю (табл. 3). В четвертой, пятой и седьмой группах концентрация ВГ достоверно увеличивалась на 29,7, 24,8 и 33 % соответственно по отношению к третьей группе. При этом активность ГР и Г-6-ФДГ также достоверно повышалась в четвертой группе в 1,4 и 2,9 раза соответственно, в пятой – в 1,3 и 3,4 раза, в седьмой – в 1,75 и 2,5 раза соответственно по сравнению с третьей группой (табл. 3).

Таблица 3

Изменение концентрации восстановленного глутатиона, активности глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в ткани печени крыс с карциномой W-256 при введении ксимедона и мексидола на фоне химиотерапии доксорубицином и паклитакселом ($M \pm m$)

Группы животных / Сроки исследования		Показатель		
		ВГ, ммоль/г ткани	ГР, моль/мин·г ткани	Г-6-ФДГ, МЕ/г ткани
Интактные		4,96 ± 0,14	0,25 ± 0,01	16,19 ± 1,2
1	2	3	4	5
I – W-256 (контроль)	14-е сутки	3,98 ± 0,14 $p_1 < 0,001$	0,16 ± 0,008 $p_1 < 0,001$	11,6 ± 0,31 $p_1 < 0,01$
	22-е сутки	3,36 ± 0,15* $p_1 < 0,001$	0,14 ± 0,01 $p_1 < 0,001$	12,1 ± 0,65 $p_1 < 0,05$
II – W-256 + ДР	14-е сутки	3,35 ± 0,13 $p_{1,2} < 0,05$	0,12 ± 0,007 $p_{1,2} < 0,01$	8,37 ± 0,36 $p_{1,2} < 0,001$
	22-е сутки	4,04 ± 0,08* $p_{1,2} < 0,01$	0,13 ± 0,002 $p_1 < 0,001$	12,67 ± 0,6* $p_1 < 0,001$
III – W-256 + + ДР + ПТ	14-е сутки	3,06 ± 0,18 $p_{1,2} < 0,01$	0,12 ± 0,007 $p_{1,2} < 0,01$	4,67 ± 0,27 $p_{1,2,3} < 0,001$
	22-е сутки	3,65 ± 0,1* $p_{1,3} < 0,05$	0,11 ± 0,005 $p_1 < 0,001$	8,9 ± 1,58* $p_1 < 0,01$
IV – W-256 + ДР + + ПТ + ксимедон	14-е сутки	3,97 ± 0,04 $p_{1,3,4} < 0,01$	0,17 ± 0,009 $p_{1,3,4} < 0,01$	13,8 ± 1,18 $p_{3,4} < 0,01$
	22-е сутки	3,91 ± 0,08 $p_{1,2} < 0,01$	0,18 ± 0,01 $p_{1-4} < 0,05$	10,89 ± 0,53* $p_1 < 0,01$
V – W-256 + ДР + + ПТ + мексидол	14-е сутки	3,82 ± 0,08 $p_{1,3,4} < 0,05$	0,16 ± 0,009 $p_{1,3,4} < 0,05$	15,8 ± 0,91 $p_{2,3,4} < 0,01$
	22-е сутки	3,99 ± 0,08 $p_{1,2,4} < 0,05$	0,13 ± 0,005 $p_{1,4,5} < 0,05$	15,11 ± 0,36 $p_{2-5} < 0,01$

1	2	3	4	5
VI – W-256 + ДР + + ПТ + кардиоксан	14-е сутки	4,04 ± 0,06 $p_{1,3,4} < 0,001$	0,2 ± 0,009 $p_{1-4,6} < 0,05$	5,11 ± 0,25 $p_{1,2,3,5,6} < 0,001$
	22-е сутки	3,94 ± 0,08 $p_{1,2,4} < 0,05$	0,19 ± 0,004 $p_{1-4,6} < 0,05$	12,8 ± 0,6* $p_{1,4,5,6} < 0,05$
VII – W-256+ ДР + + ПТ + ксимедон + + мексидол	14-е сутки	4,07 ± 0,15 $p_{1,3,4} < 0,01$	0,21 ± 0,008 $p_{2-6} < 0,01$	11,61 ± 0,47 $p_{1,3,4,6,7} < 0,01$
	22-е сутки	4,26 ± 0,14 $p_{1,2,4} < 0,01$	0,27 ± 0,009* $p_{2-7} < 0,001$	11,67 ± 0,5 $p_{1,6} < 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий рассчитана по отношению к интактным животным; p_2 – к первой группе; p_3 – ко второй группе; p_4 – к третьей группе; p_5 – к четвертой группе; p_6 – к пятой группе; p_7 – к шестой группе; * – статистически значимые различия в группе на 22-е сутки по отношению к 14-м суткам, $p < 0,05$.

В шестой группе (с кардиоксаном) повышение уровня ВГ на 20,6 % и активности ГР в 1,7 раза по отношению к третьей группе сопровождалось отсутствием роста активности Г-6-ФДГ – ее показатель не отличался от такового в третьей группе.

На 22-е сутки эксперимента в контроле отмечалось дальнейшее снижение уровня ВГ (на 15,6 % по сравнению с 14 сутками эксперимента). Во второй и третьей группах концентрация ВГ превышала таковую на 14-е сутки опыта на 20,6 и 19,3 % соответственно ($p < 0,05$), а активность Г-6-ФДГ – на 51,4 и 90,6 % ($p < 0,05$), вероятно, в связи с реализацией адаптивных механизмов после элиминации цитостатиков из организма. Однако эти изменения показателей системы глутатиона в третьей группе не отличались от таковых в контроле.

Достоверное повышение содержания ВГ по сравнению с третьей группой отмечалось в пятой, шестой и седьмой группах на 9,3, 7,9 и 16,7 % соответственно (см. табл. 3). При этом активность ГР и Г-6-ФДГ в пятой группе также превышала таковую в третьей группе на 18,2 и 69,8 % соответственно, а в шестой – на 81,8 и 43,8 %. В седьмой группе активность ГР повышалась в 2,45 раза по сравнению с третьей группой ($p < 0,001$) и достигала исходного показателя у интактных животных. В четвертой группе отмечалось лишь достоверное увеличение активности ГР в 1,6 раза по отношению к третьей группе при отсутствии различий в показателях ВГ и Г-6-ФДГ.

Заключение

Сочетанное использование ксимедона с мексидолом эффективнее, чем раздельное их применение, так как тормозит активацию процессов липопероксидации как на 14-е, так и 22-е сутки эксперимента и повышает резервные возможности системы глутатиона в печени. Кардиоксан уступал комбинации ксимедона с мексидолом в коррекции процессов перекисного окисления липидов и показателей системы глутатиона в печени.

Список литературы

1. Снижение гепатотоксичности противоопухолевой химиотерапии путем регуляции метаболической активности печени: от эксперимента – в клинику / Е. А. Богуш,

- Ю. А. Кинзирская, В. Ю. Кирсанов, Т. А. Богуш. – М. : Изд-во Моск. ун-та, 2007. – 172 с.
2. **Фандеев, О. А.** Клиническое значение кардиотоксичности антрациклинов: современные подходы к диагностике, профилактике и лечению / О. А. Фандеев, С. С. Васечкин, М. Н. Алехин // Кардиология. – 2011. – № 7. – С. 40–46.
 3. **Takemura, G.** Doxorubicin-induced cardiomyopathy from the cardiotoxic mechanisms to management / G. Takemura, H. Fujiwara // Progress in cardiovascular diseases. – 2007. – Vol. 49, № 5. – P. 330–352.
 4. Исследование гепатопротективных свойств «ксимедона» / А. Б. Выштакалюк, Н. Г. Назаров, И. В. Зуева и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2013. – Т. 155, № 3. – С. 595–598.
 5. **Сипров, А. В.** Перспективы использования производных 3-оксипиридина как средств, обеспечивающих протекторный эффект против кардиотоксичности антрациклинов / А. В. Сипров // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2006. – № 1. – С. 58–64.
 6. **Кашуро, В. А.** Патогенетическое и диагностическое значение системы глутатиона в оценке цитотоксического действия противоопухолевых препаратов : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Кашуро В. А. – Санкт-Петербург, 2009. – 44 с.
 7. **Кадыров, Р. К.** Влияние ксимедона на деструктивные изменения в поджелудочной железе, вызванные ишемией / Р. К. Кадыров // Вестник современной клинической медицины. – 2012. – Т. 5, № 3. – С. 15–18.
 8. **Хышиктуев, Б. С.** Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение / Б. С. Хышиктуев, Н. А. Хышиктуева, В. Н. Иванов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – № 3. – С. 13–15.
 9. **Мальцев, Г. Ю.** Методы определения содержания глутатиона и активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / Г. Ю. Мальцев, Н. В. Тышко // Гигиена и санитария. – 2002. – № 2. – С. 69–72.
 10. **Верлан, Н. В.** Клинико-фармакологический анализ состояния системы глутатиона при церебральной ишемии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Верлан Н. В. – Москва, 2008. – 37 с.

References

1. Bogush E. A., Kinzirskaya Yu. A., Kirsanov V. Yu., Bogush T. A. *Snizhenie gepatotoksichnosti protivopukholevoy khimioterapii putem regulyatsii metabolicheskoy aktivnosti pecheni: ot eksperimenta – v kliniku* [Reduction of hepatotoxicity of antitumoral chemotherapy by regulation of liver metabolic activity: from experiment – to hospital]. Moscow: Izd-vo Mosk. un-ta, 2007, 172 p.
2. Fandeev O. A., Vasechkin S. S., Alekhin M. N. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2011, no. 7, pp. 40–46.
3. Takemura G., Fujiwara H. *Progress in cardiovascular diseases*. 2007, vol. 49, no. 5, pp. 330–352.
4. Vyshtakalyuk A. B., Nazarov N. G., Zueva I. V. et al. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny* [Bulletin of experimental biology and medicine]. 2013, vol. 155, no. 3, pp. 595–598.
5. Siprov A. V. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2006, no. 1, pp. 58–64.
6. Kashuro V. A. *Patogeneticheskoe i diagnosticheskoe znachenie sistemy glutationa v otsenke tsitotoksicheskogo deystviya protivopukholevykh preparatov: avtoref. dis. d-ra med. nauk* [Pathogenetic and diagnostic importance of the glutathione system in evaluation of cytotoxic action of antitumoral drugs: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Saint Petersburg, 2009, 44 p.

7. Kadyrov R. K. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* [Bulletin of clinical medicine]. 2012, vol. 5, no. 3, pp. 15–18.
8. Khyshiktuev B. S., Khyshiktueva N. A., Ivanov V. N. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika* [Clinical laboratory diagnostics]. 1996, no. 3, pp. 13–15.
9. Mal'tsev G. Yu., Tyshko N. V. *Gigiена i sanitariya* [Hygiene and sanitation]. 2002, no. 2, pp. 69–72.
10. Verlan N. V. *Kliniko-farmakologicheskiy analiz sostoyaniya sistemy glutationa pri tserebral'noy ishemii: aftoref. dis. d-ra med. nauk* [Clinical-pharmacological analysis the glutathione system condition in case of cerebral ischemia: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Moscow, 2008, 37 p.

Сипров Александр Владимирович

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра фармакологии и клинической
фармакологии с курсом
фармацевтической технологии,
Медицинский институт, Мордовский
государственный университет
им. Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: alek-s13@mail.ru

Siprova Aleksandr Vladimirovich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of pharmacology
and clinical pharmacology with a course
of pharmaceutical technology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Костина Юлия Александровна

аспирант, Медицинский институт,
Мордовский государственный
университет им. Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: bazunova@yandex.ru

Kostina Yuliya Aleksandrovna

Postgraduate student, Medical Institute,
Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

УДК 615.277.3:612.123.35

Сипров, А. В.

Сравнительная оценка изменения показателей перекисного окисления липидов и системы глутатиона в тканях печени крыс с карциномой Walker-256 при использовании производных пиримидина и 3-гидроксипиридина в сочетании с доксорубицином и паклитакселом / А. В. Сипров, Ю. А. Костина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 30–38.

УДК 616-002-008.953-09

В. Б. Соловьев, М. Г. Федорова, О. Д. Любченко, В. Ф. Татаринов

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИМПЛАНТАЦИИ УГЛЕРОДСОДЕРЖАЩИХ МАТЕРИАЛОВ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Аннотация.

Актуальность и цели. Изучение процесса приживления образцов инновационных углеродных нанокompозитов в отдаленные сроки после имплантации в эксперименте.

Материалы и методы. Образцы углеродсодержащих материалов имплантировали в подкожно-жировую клетчатку самцам беспородных крыс. Через три и шесть месяцев животных выводили из эксперимента и производили гистологические исследования материала.

Результаты. Установлено, что реакция ткани на имплантацию углеродсодержащих материалов зависит от его структуры. Такой реакцией может быть персистирование пролиферативного воспаления или образование соединительной ткани с различными характеристиками.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о возможности проведения дополнительных исследований и последующего использования углеродсодержащих материалов в качестве имплантатов в травматологии и хирургии.

Ключевые слова: имплантат, углеродсодержащие материалы.

V. B. Solov'ev, M. G. Fedorova, O. D. Lyubchenko, V. F. Tatarinov

MORPHOLOGICAL CHANGES IN IMPLANTATION OF CARBONACEOUS MATERIALS IN THE REMOTE POSTOPERATIVE PERIOD

Abstract.

Background. The aim of the article is to study the process of engraftment of samples of innovative carbon nanocomposites in the remote period after implantation in the experiment.

Materials and methods. Samples of carbonaceous materials were implanted in the subcutaneous fat of male outbred rats. After 3 and 6 months the authors took the animals out of the experiment and conducted histological material research.

Results. It is established that tissue reaction to implantation of the carbonaceous material depends on its structure. Such reaction may be persistence of proliferative inflammation of connective tissues with different characteristics.

Conclusions. The results indicate the possibility of further research and subsequent use of carbonaceous materials as implants in traumatology and surgery.

Key words: implant, carbonaceous materials.

Введение

Имплантация искусственных полимеров все шире применяется в современной хирургии. Однако исследования Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (ЦИТО) показывают, что многие современные материалы могут вызвать интенсификацию окислительных процессов в окружающих тканях и, как следствие, ухудшение биосовместимости [1, 2].

Каждый конкретный материал перед выходом в производство должен пройти многочисленные проверки на предмет соответствия требованиям, предъявляемым к материалам для эндопротезирования и имплантации, а именно оценивается: совместимость с биологическими средами и стабильное функционирование в месте имплантации вне зависимости от времени, прошедшего с момента операции [3–5].

Целью настоящей работы стала морфологическая оценка реакции окружающих тканей на имплантацию образцов инновационных углеродных нанокompозитов в отдаленные сроки после операции.

Материалы и методы исследования

В эксперименте были исследованы реакции собственных тканей организма на различные виды синтетических имплантатов. Среди используемых материалов были:

- «**Войлок**» – углеродный войлок, уплотненный пироуглеродом, для операций в области орбиты глаза;
- «**Ткань**» – углерод-углеродный композиционный материал на основе углеродной ткани;
- «**УНДК**» – углеродсодержащий материал с двойными карбидами;
- «**УНПП**» – углеродный нанокompозит повышенной прочности с применением фуллеренов и нанотрубок.

Эксперимент проводился на здоровых половозрелых беспородных самцах крыс. В работе были использованы 124 десятидневных животных массой 200–250 г, которые в дальнейшем делились на опытных и контрольных. Образцы были имплантированы в подкожно-жировую клетчатку крыс. Из эксперимента животных выводили методом передозировки эфира через три и шесть месяцев после имплантации.

Имплантат вместе с окружающими тканями помещали в раствор нейтрального формалина. После фиксации и стандартной проводки из каждого фрагмента изготавливали парафиновый блок. С каждого блока получали по пять микропрепаратов, которые окрашивали гематоксилином-эозином и исследовали с помощью микроскопа фирмы Carl Zeiss и фотографической насадки Axioskop.

Результаты исследований

Микроскопическое исследование полученных образцов показало следующие изменения окружающих имплантат тканей.

«Войлок»

Через три месяца после операции имплантат окружен рыхлой волокнистой соединительной тканью. Клетки воспалительного ряда – нейтрофилы, лимфоциты – не обнаруживаются. Небольшие скопления волокон имплантата окружены формирующимися гранулемами инородных тел. Гранулемы в основном эпителиоидноклеточные (рис. 1).

Через шесть месяцев волокна имплантата лежат в рыхлой волокнистой соединительной ткани. Отдельные волокна и иногда их скопления окружены эпителиоидноклеточными гранулемами инородных тел. Данная картина го-

ворит о продолжающейся пролиферативной фазе воспаления с возможной последующей инкапсуляцией волокон имплантата (рис. 2).

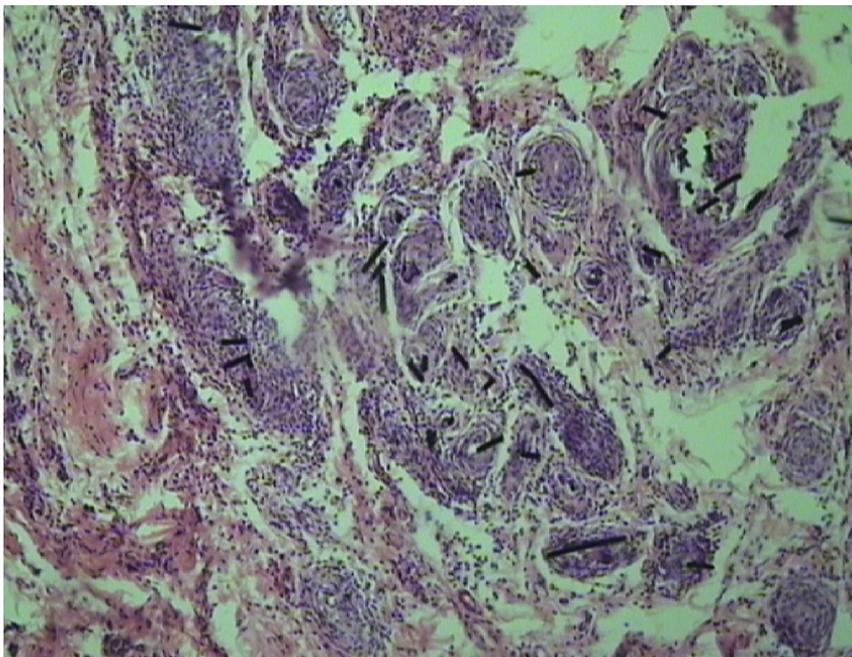


Рис. 1. «Войлок», три месяца. Эпителиоидноклеточные гранулемы вокруг отдельных волокон. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

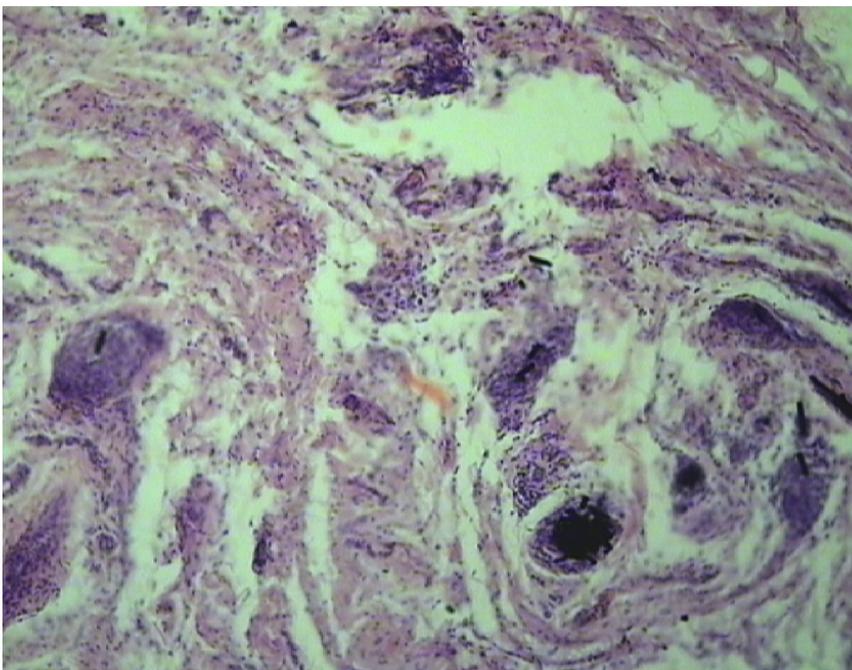


Рис. 2. «Войлок», шесть месяцев. Сохраняющиеся эпителиоидные гранулемы вокруг волокон имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

«Ткань»

В сроки три месяца после операции волокна ткани лежат в рыхлой волокнистой соединительной ткани. Коллагеновые и эластические волокна расположены разнонаправлено. Имеется небольшое количество эпителиоидных клеток, проникающих между волокнами ткани, но четких гранулем они не образуют (рис. 3).

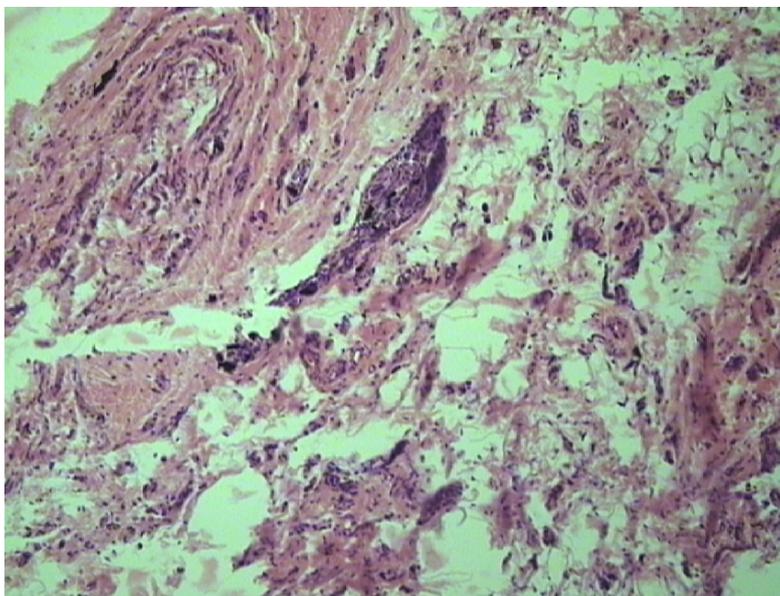


Рис. 3. «Ткань», три месяца. Небольшие эпителиоидноклеточные гранулемы. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

Через шесть месяцев вокруг данного имплантата сформирована зрелая соединительная ткань без признаков экссудативного или пролиферативного воспаления. Отсутствуют клетки лейкоцитарного ряда, сформированные гранулемы также не обнаруживаются. В окружающей имплантат ткани имеется четкое сосудистое русло (рис. 4, 5).

«УНДК»

Через три месяца после операции вокруг имплантата сформирована рыхлая волокнистая соединительная ткань с большим количеством фибробластов и фиброцитов, с развитым сосудистым руслом (т.е. продолжается активное развитие соединительной ткани). Признаков как экссудативного, так и продуктивного воспаления не выявляется (рис. 6, 7).

Через шесть месяцев имплантат окружен хорошо сформированной соединительной тканью без признаков воспаления, с большим количеством клеточных и волокнистых компонентов. По сравнению со сроком в три месяца происходит уплотнение соединительной ткани (рис. 8).

«УНПП»

Через три месяца после имплантации материал окружен рыхлой волокнистой соединительной тканью, с меньшим, чем вокруг «УНДК», содержи-

ем фибробластов и фиброцитов (т.е. процесс образования соединительной ткани практически завершен). Признаки воспаления не выявляются, гранулемы не обнаруживаются (рис. 9).

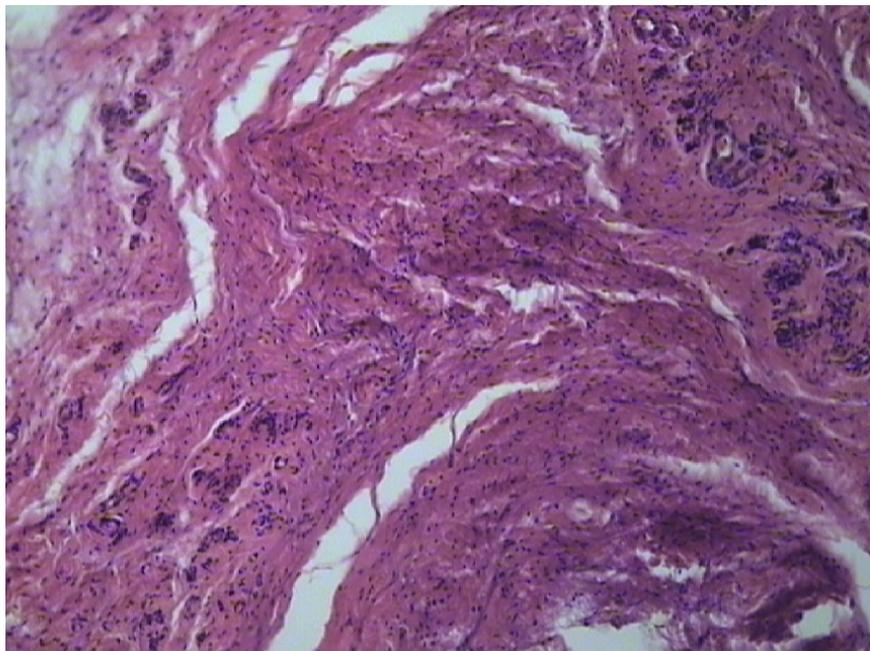


Рис. 4. «Ткань», шесть месяцев. Зрелая соединительная ткань вокруг имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

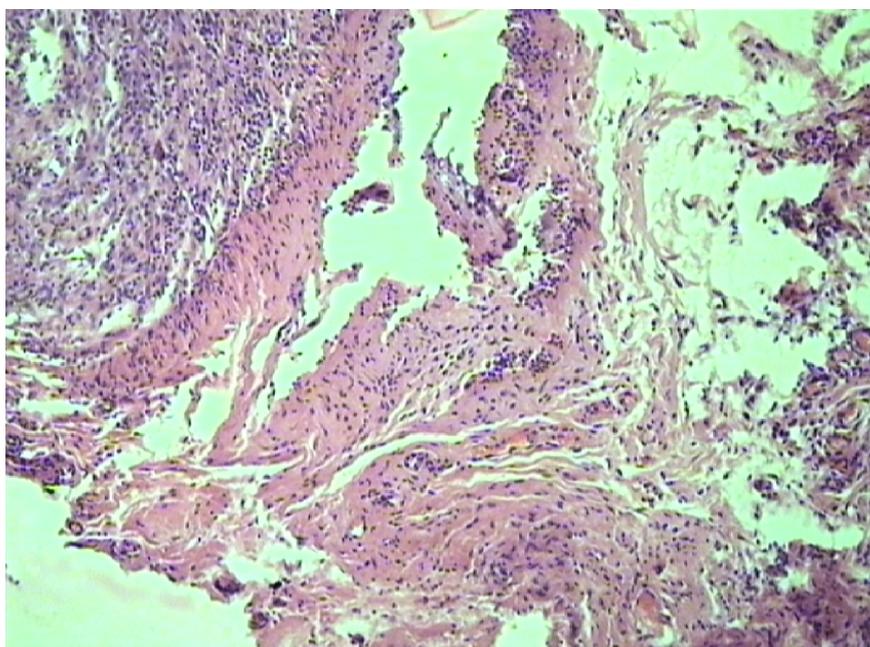


Рис. 5. «Ткань», шесть месяцев. Сосуды в окружающей имплантат ткани. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

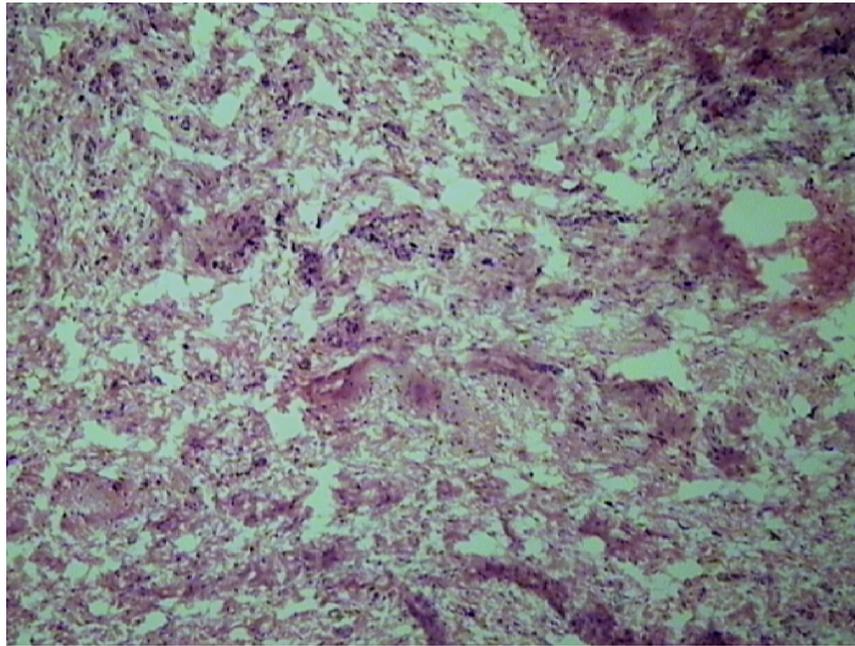


Рис. 6. «УНДК», три месяца. Рыхлая волокнистая соединительная ткань вокруг имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

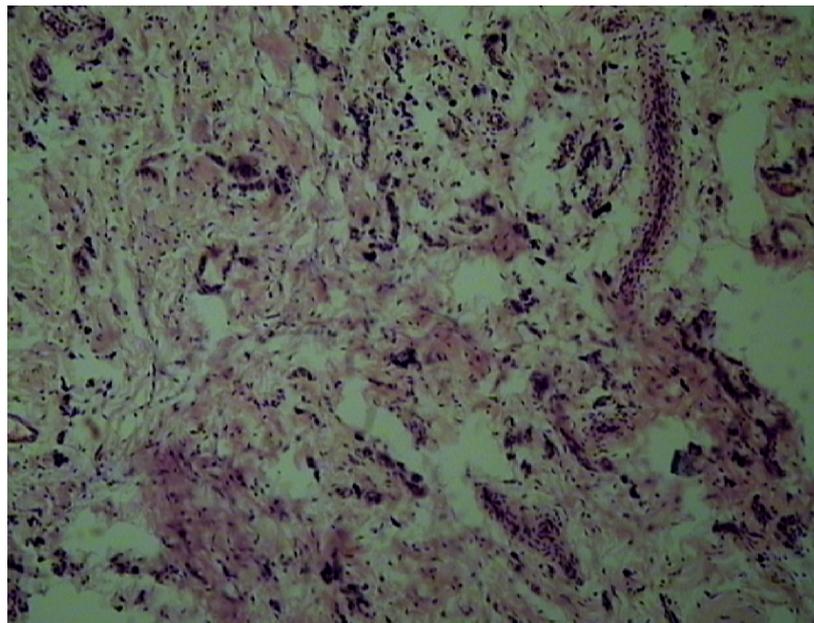


Рис. 7. «УНДК», три месяца. Сосуды микроциркуляторного русла вокруг имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

«УНПШ»

Через шесть месяцев в соединительной ткани, окружающей имплантат, имеются небольшие упорядоченные участки. Однако преобладают фрагменты ткани, где волокна лежат беспорядочно и рыхло (рис. 10).

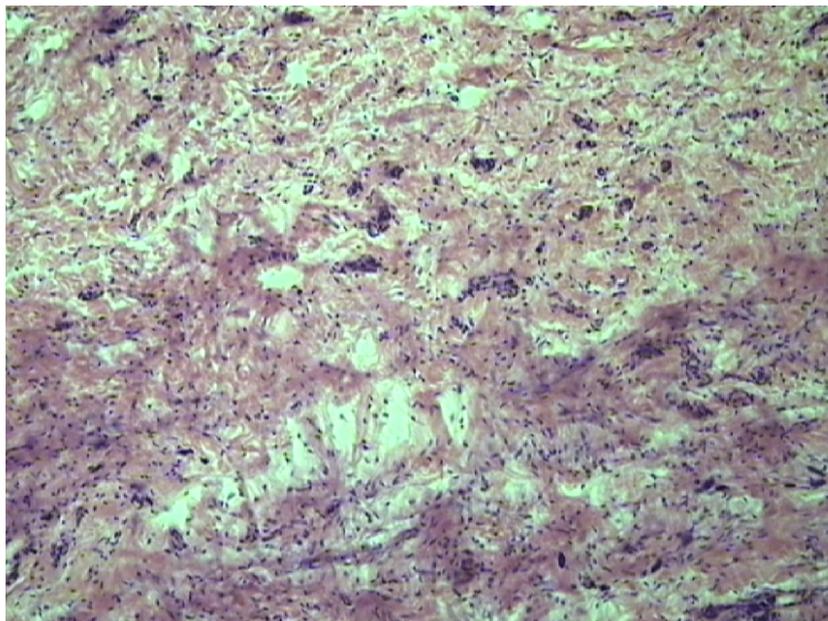


Рис. 8. «УНДК», шесть месяцев. Сформированная соединительная ткань вокруг имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

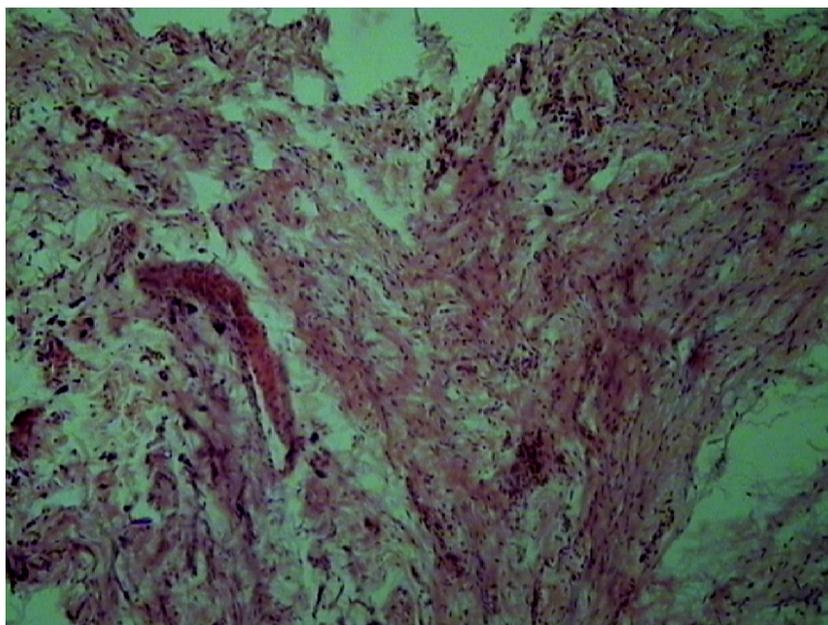


Рис. 9. «УНПП», три месяца. Разнонаправленные пучки волокон соединительной ткани вокруг имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

Заключение

В окружающей материал «Войлок» ткани в отдаленные сроки после операции пролиферативная фаза не завершилась полным заживлением. В тканях образовались эпителиодноклеточные гранулемы, являющиеся одной из форм гранулематозного воспаления. Это говорит о том, что данный материал вы-

зывает длительное воспаление и не приводит к хорошему эффекту. Наличие гранулем означает постоянную угрозу развития осложнений имплантации.

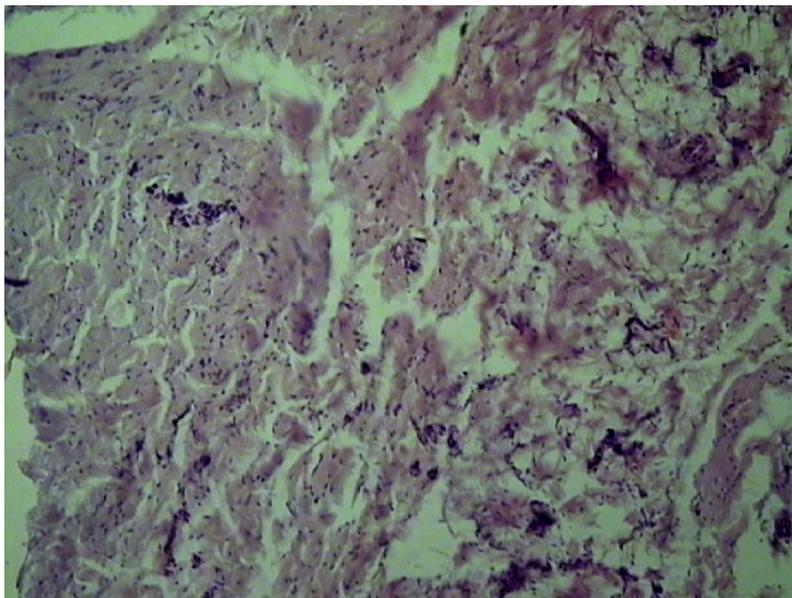


Рис. 10. «УНПП», шесть месяцев. Рыхло расположенные волокна соединительной ткани вокруг имплантата. Гематоксилин-эозин ($\times 100$)

Имплантат «Ткань» в поздние сроки после операции происходит переход фазы экссудации в фазу пролиферации, которая к шестому месяцу завершается заживлением. В конце экспериментального исследования имплантат «Ткань» плотно окружен сформированной соединительной тканью. Такая картина говорит о хорошем прогнозе для возможности использования данного имплантата в хирургии.

Имплантат «УНДК» вызывает в окружающих тканях развитие зрелой соединительной ткани. На завершающих стадиях эксперимента имплантат плотно окружается сформированной соединительной тканью. Реакция окружающих тканей на данный вид имплантата закономерна и позволяет говорить о хороших перспективах его использования.

Имплантат «УНПП» вызывает развитие воспалительного ответа незначительной степени выраженности. Такая реакция не приводит к отторжению имплантата, но в дальнейшем фаза пролиферации также течет вяло. Количество образующихся сосудов и волокон молодой соединительной ткани оказывается не таким значительным, как при использовании других имплантатов. В конечном итоге сформированная вокруг «УНПП» соединительная ткань оказывается более рыхлой и непрочной, что может привести к подвижности имплантата в окружающих тканях.

Список литературы

1. Трибохимический компонент развития окислительного стресса при имплантации искусственных суставов. Часть 2. Проокислительный и антипролиферативный эффект частиц износа ортопедических материалов / В. Г. Булгаков, Н. С. Гаврюшенко, А. Н. Шальнев, В. Ф. Цепалов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2010. – № 3. – С. 53–58.

2. **Лякишев, Н. П.** Конструкционные функциональные материалы. Настоящее и будущее / Н. П. Лякишев // ВНН. Современное материаловедение, XXI век. – Киев : Наукова думка, 1998. – С. 284–296.
3. Морфологические изменения в зоне имплантации углеродсодержащих материалов / В. Б. Соловьев, М. Г. Федорова, О. Д. Любченко, В. Ф. Татаринов, А. С. Купрюшин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 1 (29). – С. 15–21.
4. **Reitman S., Frankel S.** // Amer. J. Clin. Pathol. – 1957. – Vol. 28. – P. 56.
5. **Doumas B.T.** et al. // Clin. Chim. Acta. – 1971. – Vol. 31. – P. 87.

References

1. Bulgakov V. G., Gavryushenko N. S., Shal'nev A. N., Tsepalov V. F. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N. N. Priorova* [Bulletin of traumatology and orthopedics named after N.N. Priorov]. 2010, no. 3, pp. 53–58.
2. Lyakishev N. P. *VNN. Sovremennoe materialovedenie, XXI vek* [VNN. Modern materials science, XXI century]. Kiev: Naukova dum-ka, 1998, pp. 284–296.
3. Solov'ev V. B., Fedorova M. G., Lyubchenko O. D., Tatarinov V. F., Kupryushin A. S. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2014, no. 1 (29), pp. 15–21.
4. Reitman S., Frankel S. *Amer. J. Clin. Pathol.* 1957, vol. 28, p. 56.
5. Doumas B. T. et al. *Clin. Chim. Acta.* 1971, vol. 31, p. 87.

Соловьев Владимир Борисович

доктор биологических наук, профессор,
кафедра биохимии, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: bionauka@yandex.ru

Solov'ev Vladimir Borisovich

Doctor of biological sciences, professor,
sub-department of biochemistry,
Penza State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Федорова Мария Геннадьевна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра клинической морфологии
и судебной медицины с курсом
онкологии, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: fedorovamerry@gmail.com

Fedorova Mariya Gennad'evna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of clinical
morphology and forensic medicine with
a course of oncology, Penza State
University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Любченко Олеся Дмитриевна

студентка, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: filology@inbox.ru

Lyubchenko Olesya Dmitrievna

Student, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Татаринов Валерий Федорович

управляющий, ООО «Мединж-
Пироуглерод» (Россия, г. Пенза,
ул. Центральная, 1)

E-mail: meng@sura.com.ru

Tatarinov Valeriy Fedorovich

Manager, "Medinzh-Pirouglerod" Ltd.
(1 Tsentralnaya street, Penza, Russia)

УДК 616-002-008.953-09

Соловьев, В. Б.

Морфологические изменения в зоне имплантации углеродсодержащих материалов в отдаленные сроки после операции / В. Б. Соловьев, М. Г. Федорова, О. Д. Любченко, В. Ф. Татаринов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 39–48.

*С. Д. Миннигалева, Н. И. Микуляк,
Р. Р. Магдеев, А. И. Микуляк, Л. В. Ионичева*

**АНАЛИЗ МИЕЛОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ
АНТИОКСИДАНТОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ЦИТОСТАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
ПРИ КАРЦИНОМЕ ЛЕГКИХ ЛЬЮИС**

Аннотация.

Актуальность и цели: изучение эффективности влияния антиоксидантов – мексидола, пробукола и α -токоферола – на гематологические показатели периферической крови и костного мозга у мышей с карциномой легких Льюис при цитостатической терапии.

Материалы и методы. Моделью опухолевого роста служила сингенная опухолевая система из банка опухолевых штаммов Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина Российской академии медицинских наук – карцинома легкого Льюис (LLC). Опухолевую ткань LLC трансплантировали животным внутримышечно в бедро задней лапки слева в количестве 1×10^6 клеток в растворе Хенкса (ООО «Биолот», Россия). Циклофосфамид вводили внутривенно в токсической дозе 100 мг/кг начиная с седьмых суток после перевивки опухоли двукратно с интервалом 96 ч мышам линии C₅₇Bl/6.

Результаты. Гематологический анализ периферической крови показал, что на 14-е сутки эксперимента в процессе опухолевого роста у мышей с LLC развивались анемия и лейкопения с резко выраженной лимфопенией. Монотерапия циклофосфамидом усиливала повреждение миело- и эритрокариоцитарного ростков кроветворения с развитием лейкопении и эритроцитопении. При этом количество лейкоцитов уменьшалось преимущественно за счет развития нейтропении, а на 22-е сутки – за счет развития лимфопении. Пробукол и мексидол снижали гематотоксичность, уменьшали повреждающее действие цитостатиков на гранулоцитопоз, препятствовали развитию лимфопении, защищали эритрокариоцитарный росток кроветворения. Это привело к увеличению количества зрелых клеточных элементов гранулоцитарного ростка и снижению степени тяжести лейкопении, а также к нарастанию количества эритроцитов в крови и базофильных и полихроматофильных нормоцитов в костном мозге животных.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности применения мексидола, пробукола, α -токоферола с циклофосфамидом. Пробукол и мексидол снижают гематотоксичность изученных противоопухолевых препаратов. Препарат сравнения α -токоферол уступал по своей эффективности мексидолу и пробуколу.

Ключевые слова: миелопротекторная активность, антиоксиданты, карцинома легких Льюис.

*S. D. Minnigaleeva, N. I. Mikulyak,
R. R. Magdeev, A. I. Mikulyak, L. V. Ionicheva*

**ANALYSIS OF MYELOPROTECTION EFFICIENCY
OF ANTIOXIDANTS IN EXPERIMENTAL CYTOSTATIC
DAMAGE IN LEWIS LUNG CARCINOMA**

Abstract.

Background. The purpose of the article is to study effectiveness of antioxidants' influence such as mexidol, probucol and α -tocopherol on hematological parameters of the peripheral blood and bone marrow of mice with Lewis lung carcinoma in cytostatic therapy.

Materials and Methods. The syngeneic tumor system from the tumor strains bank of RCRC named after N.N. Blokhin of RAMS - Lewis lung carcinoma (LLC) served as a model of tumor growth. LLC tumor tissue was transplanted intramuscularly in the left paw thigh at amount of 1×10^6 cells in Hanks solution ("Biolot", Russia). Cyclophosphamide was introduced intraperitoneally to mice of line C57Bl / 6 in toxic dose of 100 mg / kg, starting from the 7th day after tumor inoculation, twice at an interval of 96 hours.

Results. Hematological analysis of peripheral blood showed that on the 14th day of the experiment in the process of tumor growth in mice with LLC there developed anemia and leukopenia with pronounced lymphopenia. Cyclophosphamide monotherapy aggravated the damage of myelocytic and erythrocytic germs of hematopoiesis with development of leukopenia and erythropenia. The number of leukocytes decreased mainly due to neutropenia, and on the 22nd day through the development of lymphopenia. Probuco and mexidol reduced hematotoxicity, reduced the damaging effect of cytostatics on granulocytopoiesis, hindered development of lymphopenia, protected the erythrocyte germ of hematopoiesis. This resulted in increasement of numbers of mature granulocytic cells, reduced the leukopenia severity, and also increased the number of red blood cells and basophilic and polychromatic normocytes in bone marrow of animals.

Conclusion. The obtained results show effectiveness of the combined use of mexidol, probucol, α -tocopherol with cyclophosphamide. Probuco and mexidol reduce hematotoxicity of the studied anticancer drugs. The α -tocopherol's efficiency is lower than the efficiency of mexidol and probucol.

Key words: myeloprotection efficiency, antioxidants, Lewis lung carcinoma.

Введение

Определенные успехи в лечении злокачественных новообразований, достигнутые в последние годы, обычно связывают с развитием методик хирургического лечения, химио- и биотерапии. Однако полностью решить проблему местной девитализации опухоли без столь мощного фактора, как лучевая терапия, на современном этапе развития онкологии не представляется возможным [1–3]. Поэтому химио- и лучевая терапия по-прежнему являются основными в лечении злокачественных новообразований, однако существенным лимитирующим фактором в достижении максимальной терапевтической эффективности является развитие выраженных токсических побочных эффектов, что может привести к снижению качества жизни пациентов, незапланированным перерывам в лечении. Это ухудшает отдаленные результаты противоопухолевой терапии [4, 5].

Цитостатические препараты – алкилирующие, антиметаболиты, растительные алкалоиды, противоопухолевые антибиотики – по-прежнему широко применяются в современной медицинской практике для лечения злокачественных опухолей различной локализации, гемобластозов, лимфопролиферативных и аутоиммунных заболеваний, а также в трансплантологии.

Из-за низкой избирательности они вызывают серьезные побочные эффекты. Одним из основных и частых побочных эффектов большинства ан-

тибластомных средств является миелодепрессия вследствие угнетения костномозгового кроветворения, а также токсического действия их на клетки периферической крови [6]. При этом существует значительная разница в глубине развития и продолжительности гемодепрессии ростков кроветворения при использовании цитостатиков с разным механизмом действия. Так, наибольшей чувствительностью к угнетающему действию антрациклиновых антибиотиков обладает эритроидный росток, далее по мере убывания следуют лимфоидный, миелоидный и тромбоцитарный ростки. Циклофосфан, препарат из класса алкилирующих соединений, токсичен преимущественно в отношении гранулоцитопоза и эритропоза [7]. Из классификации противоопухолевых препаратов по избирательному токсическому действию на лейкопоз антрациклиновые антибиотики в терапевтических дозах примерно в равной степени подавляют гранулоцитопоз и лимфопоз, а циклофосфан угнетает преимущественно лимфопоз [8]. При высоких дозах указанные отличия менее заметны и проявляются оба компонента угнетения лейкопоза. Комплексные соединения платины вызывают отчетливые признаки подавления костномозгового кроветворения с преимущественным угнетением эритропоза [9–11].

Миелодепрессия является одним из основных барьеров на пути увеличения дозировок цитостатиков с целью повышения эффективности терапии. Развивающаяся при этом лейкопения представляет собой один из самостоятельных факторов риска, лежащих в основе развития бактериальных и грибковых инфекций у онкологических больных при интенсивных режимах лечения [12, 13], которые могут привести к летальному исходу.

В период проведения курсовой противоопухолевой химиотерапии у онкологических больных возникает угроза развития тяжелых анемических состояний, что связано с высокой чувствительностью эритрона к токсическому действию цитостатических препаратов [14, 15].

Анемия у онкологических больных может быть усилена химиотерапией и за счет супрессии выработки эндогенного эритропоэтина в почках [16].

Для изучения возможности повышения эффективности противоопухолевой терапии и «снятия» побочных токсических эффектов циклофосфамида (ЦФ) нами отобраны три антиоксиданта (фармгруппа 8.2): пробукол (ПРБ) – представитель группы пространственно-затрудненных фенолов; мексидол (МЕК) – производное гидроксипиридина сукцината. Препаратом сравнения служил α -токоферол (α -ТОК) – природный антиоксидант.

Материалы и методы исследования

Эксперименты проводились на мышах линии C₅₇B1/6 разводки питомника Научного центра биомедицинских технологий Российской академии медицинских наук «Столбовая» на кафедре физиологии человека с разрешения этического комитета Пензенского государственного университета (ПГУ).

Все экспериментальные животные содержались в стандартных условиях вивария ПГУ при естественном световом режиме, на стандартной диете, свободном доступе к воде и пище. Все манипуляции с животными проводились в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986).

Использовали готовые лекарственные формы цитостатиков:

– циклофосфамид – N'-бис-(β-Хлорэтил)-N'-О-триметиленовый эфир диамида фосфорной кислоты – порошок (0,1 г во флаконе); производитель – ОАО «Биохимик» (Россия);

– α-токоферол (α-ТОК) – 6-Ацетокси-2-метил-2-(4,8,12-триметилтридецил)-хроман – 10 % раствор (во флаконах оранжевого стекла по 10 мл); производитель – ОАО «Уралбиофарм» (Россия);

– мексидол (МЕК) – 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат; готовая лекарственная форма (5 % раствор по 2 мл в ампулах); производитель – МЦ «Элара» (Россия);

– пробукол (ПРБ) – 4,4'-(Изопропилидендитио)-бис(2,6-ди-трет-бутилфенол) – таблетки 0,25 г; производитель – Волгоградская фармацевтическая фабрика (Россия).

Моделью опухолевого роста служила сингенная опухолевая система из банка опухолевых штаммов Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина Российской академии медицинских наук – карцинома легкого Льюис (LLC). Опухолевую ткань LLC трансплантировали животным внутримышечно в бедро задней лапки слева в количестве 1×10^6 клеток в растворе Хенкса (ООО «Биолот», Россия).

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере Pentium IV с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel. Статистическая обработка включала расчет средних арифметических значений (M), ошибок средних арифметических ($\pm m$), определение достоверности различий средних арифметических (p) с помощью t -критерия Стьюдента и χ^2 . Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

С целью изучения влияния антиоксидантов на выраженность гематологической токсичности цитостатика циклофосфамид вводили внутрибрюшинно в токсической дозе 100 мг/кг начиная с седьмых суток после перевивки опухоли двукратно с интервалом 96 ч.

Пробукол вводили внутривенно в дозе 50,0 мг/кг в течение 14 дней начиная со дня введения цитостатика. Мексидол вводили также в дозе 50 мг/кг внутримышечно, α-токоферол – в том же режим, в дозе 50 мг/кг внутримышечно. Дозы исследуемых антиоксидантов определены на основе уже описанных в литературе данных других авторов и на результатах собственных предварительных исследований [17, 18]. Схема эксперимента представлена в табл. 1.

Полученные результаты

Гематологический анализ периферической крови показал, что на 14-е сутки эксперимента в процессе опухолевого роста у мышей с LLC развивались анемия и лейкопения с резко выраженной лимфопенией. Химиотерапия ЦФ усиливала анемию и лейкопению. У животных: группы II содержание эритроцитов и гемоглобина снижалось на 23,9 и 17,1 % ($p < 0,05$) соответственно, а количество лейкоцитов на 65 %, преимущественно за счет лимфоцитов, по сравнению с животными группы I (табл. 2). Пробукол и мексидол препятствовали развитию анемии при совместном введении ЦФ и уменьшали выраженность лейкопении (количество лимфоцитов увеличивалось в два раза по сравнению со группой II (LLC + ЦФ)). Препарат сравнения α-токоферол

не влиял на изменения количества лейкоцитов, возникающие в крови под влиянием опухолевого процесса и терапии циклофосфамидом.

Таблица 1

Схема эксперимента по изучению влияния антиоксидантов на гематологическую токсичность и эффективность циклофосфамида

Экспериментальные группы	Условное обозначение групп	Схема введения препаратов
Интактный контроль	ИК	Интактные мыши-самки C ₅₇ B1/6
I – опухолевый штамм LLC	LLC	1×10 ⁶ опухолевых клеток LLC внутримышечно
II – LLC, циклофосфамид	LLC + ЦФ	1×10 ⁶ опухолевых клеток LLC внутримышечно, циклофосфамид внутривенно в дозе 100 мг/кг начиная с седьмых суток два раза с интервалом 96 ч
III – LLC, циклофосфамид, пробукол	LLC + ЦФ + ПРБ	Так же, как и в группе II, пробукол внутривенно в дозе 50 мг/кг начиная с седьмых суток в течение 14 дней
IV – LLC, циклофосфамид, мексидол	LLC + ЦФ + МЕК	Так же, как и в группе II, мексидол внутримышечно в дозе 50 мг/кг начиная с седьмых суток в течение 14 дней
V – LLC, циклофосфамид, α-токоферол	LLC + ЦФ + α-ТОК	Так же, как и в группе II, α-токоферол внутримышечно в дозе 50 мг/кг начиная с седьмых суток в течение 14 дней

Таблица 2

Гематологические показатели периферической крови у мышей с карциномой легких Льюис при терапии циклофосфамидом на 14-е сутки эксперимента

Группы животных	Гемоглобин, г/л	Эритроциты (×10 ¹²)	Лейкоциты (×10 ⁹)	Нейтрофилы (×10 ⁹)	Лимфоциты (×10 ⁹)
Интактные	143,4 ± 3,1	8,23 ± 0,18	5,84 ± 0,48	1,70 ± 0,21	4,10 ± 0,32
I – LLC	61,17 ± 1,90 <i>p</i> ₁ < 0,05	3,97 ± 0,09 <i>p</i> ₁ < 0,05	3,52 ± 0,30 <i>p</i> ₁ < 0,05	2,26 ± 0,21	1,28 ± 0,15 <i>p</i> ₁ < 0,05
II – LLC + ЦФ	50,70 ± 3,08 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	3,02 ± 0,20 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	1,23 ± 0,20 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	0,96 ± 0,180 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	0,24 ± 0,04 <i>p</i> _{1,2} < 0,05
III – LLC + ЦФ + ПРБ	58,40 ± 2,70 <i>p</i> ₁ < 0,05	3,48 ± 0,30 <i>p</i> ₁ < 0,05	1,62 ± 0,18 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	1,37 ± 0,15 <i>p</i> ₂ < 0,05	0,53 ± 0,03 <i>p</i> _{1,2,3} < 0,05
IV – LLC + ЦФ + МЕК	63,60 ± 3,06 <i>p</i> _{1,3} < 0,05	3,96 ± 0,22 <i>p</i> _{1,3} < 0,05	1,88 ± 0,19 <i>p</i> _{1,2,3} < 0,05	1,27 ± 0,11 <i>p</i> ₂ < 0,05	0,50 ± 0,06 <i>p</i> _{1,2,3} < 0,05
V – LLC + ЦФ + α-ТОК	54,80 ± 4,20 <i>p</i> ₁ < 0,05	2,48 ± 0,20 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	1,22 ± 0,12 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	1,04 ± 0,13 <i>p</i> _{1,2} < 0,05	0,16 ± 0,01 <i>p</i> _{1,2} < 0,05

Примечание: *p*₁ рассчитана по отношению к интактной группе; *p*₂ – к группе I (LLC); *p*₃ – к группе II (LLC + ЦФ).

На 22-е сутки эксперимента отмечалась более выраженная анемия у животных групп I (LLC) и II групп (LLC + ЦФ): количество гемоглобина и эритроцитов снижалось до $47,55 \pm 3,68$ г/л и $3,68 \pm 0,23 \times 10^{12}$ /л (группа I) и $43,55 \pm 2,9$ г/л и $2,3 \pm 0,18 \times 10^{12}$ /л (группа II). Пробукол увеличивал количество эритроцитов в крови на 26,9 %, мексидол – на 27,9 % ($p < 0,05$) по отношению к группе с одним циклофосфамидом. Количество лейкоцитов у мышей без лечения к этому моменту не отличалось от уровня интактных мышей.

В группе с монотерапией ЦФ к этому сроку наблюдения регистрировался лейкоцитоз ($12,35 \pm 1,67 \times 10^9$ /л) за счет нейтрофилов, а количество лимфоцитов не отличалось от количества в экспериментальной группе. В группе с пробуколом лейкоцитоз был более выражен, чем в группе LLC + ЦФ: количество лейкоцитов возрастало соответственно до $19,0 \pm 1,5 \times 10^9$ /л и за счет нейтрофилов, при этом в группе с мексидолом число лейкоцитов составило $22,7 \pm 4,5 \times 10^9$ /л, а количество лимфоцитов увеличивалось на 76,3 % ($p < 0,05$). В группе с α -токоферолом картина крови не отличалась от крови животных, получавших только ЦФ в монорежиме.

К 22-м суткам эксперимента развивалась тромбоцитопения как в группе LLC без лечения ($260,1 \pm 27,8, \times 10^9$ /л), так и в группе LLC + ЦФ, при этом терапия ЦФ усиливала тромбоцитопению ($196,6 \pm 7,9 \times 10^9$ /л) на 24,6 % в сравнении с группой II. Антиоксиданты достоверно корригировали тромбоцитопению: пробукол повышал количество тромбоцитов ($280,1 \pm 27,6 \times 10^9$ /л) на 42,8 %, мексидол – на 53 % ($343,3 \pm 33,8 \times 10^9$ /л), а α -токоферол лишь на 15,3 % ($226,2 \pm 18,8, \times 10^9$ /л) по отношению к группе с введением одного ЦФ ($196,1 \pm 7,8, \times 10^9$ /л).

Клеточный состав костного мозга мышей с LLC без лечения к 14-м суткам не отличался от такового у интактных животных, за исключением снижения числа лимфоцитов более чем в два раза.

У мышей с монотерапией ЦФ к этому времени наблюдалось увеличение пролиферативной активности незрелых гранулоцитов и торможение процессов дифференцировки, которое выражалось в нарастании в костном мозге числа бластных в три раза и созревающих форм (миелоцитов и метамиелоцитов) в 2,6 и 5,4 раза соответственно и сокращении количества сегментоядерных нейтрофилов в 5,2 раза в сравнении с нелечеными животными. Количество полихроматофильных нормоцитов уменьшалось в два раза по сравнению с интактными мышами.

В группе III с сочетанным введением ЦФ и пробукола отмечалось увеличение базофильных нормоцитов, увеличение полихроматофильных нормоцитов, в количественном отношении приближающееся к показателям контрольной группы. В группе с мексидолом отмечалось уменьшение количества бластов и достоверное увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов в 2,3 раза по сравнению с животными, получавшими только ЦФ, а количество полихроматофильных нормоцитов увеличивалось в 1,6 раза. В группе с α -токоферолом морфологическая картина костного мозга практически мало чем отличалась от группы II (LLC + ЦФ) (табл. 3).

На 22-е сутки у животных с LLC без лечения клеточный состав костного мозга отличался от интактного достоверным снижением числа лимфоцитов в 3,3 раза. У животных, получавших монотерапию ЦФ, регистрировалось увеличение в два раза количества сегментоядерных нейтрофилов и сокраще-

ние числа базофильных нормоцитов в 2,9 раза и полихроматофильных нормоцитов в 5,8 раза по сравнению с группой I. Пробукол и мексидол на 22-е сутки увеличивали число базофильных нормоцитов в 2,9 и 2,19 раза соответственно по сравнению с группой с монотерапией ЦФ. α -токоферол не корректировал изменений в клеточном составе костного мозга.

Таблица 3

Клеточный состав костного мозга мышей с карциномой легких Льюис при комбинированном применении циклофосфамида и антиоксидантов (14-е сутки эксперимента)

Показатели	Группы животных					
	Интактные	LLC	LLC + ЦФ	LLC + + ЦФ + + ПРБ	LLC + + ЦФ + + МЕК	LLC + + ЦФ + + α -ТОК
Бласты	0,10 ± 0,06	0,8 ± 0,2	2,4 ± 0,5 $p_{1,2} < 0,05$	2,3 ± 0,7 $p_1 < 0,05$	1,07 ± 0,30 $p_3 < 0,05$	2,9 ± 0,9 $p_{1,2} < 0,05$
Миелоциты	6,0 ± 2,3	7,0 ± 1,4	18,4 ± 0,6 $p_{1,2} < 0,05$	16,6 ± 2,0 $p_{1,2} < 0,05$	15,2 ± 2,3 $p_{1,2} < 0,05$	20,5 ± 3,9 $p_{1,2} < 0,05$
Метамиелоциты	0,53 ± 0,10	0,9 ± 0,2	4,9 ± 0,6 $p_{1,2} < 0,05$	6,2 ± 0,7 $p_{1,2} < 0,05$	7,7 ± 1,2 $p_{1,2} < 0,05$	8,1 ± 1,2 $p_{1,2,3} < 0,05$
Палочко- ядерные нейтрофилы	30,5 ± 3,5	36,5 ± 4,8	46,0 ± 1,2 $p_1 < 0,05$	41,4 ± 1,6 $p_1 < 0,05$	44,6 ± 4,6	41,7 ± 7,0
Сегменто- ядерные нейтрофилы	23,4 ± 2,1	23,2 ± 2,6	4,5 ± 0,2 $p_{1,2} < 0,05$	3,9 ± 1,6 $p_{1,2} < 0,05$	10,5 ± 2,0 $p_{1-3} < 0,05$	5,6 ± 1,0 $p_{1,2} < 0,05$
Нормоциты базофильные	1,67 ± 0,30	0,90 ± 0,37	1,3 ± 0,4	5,5 ± 0,5 $p_{1-3} < 0,05$	2,3 ± 0,8	1,7 ± 0,7
Нормоциты полихромато- фильные	23,6 ± 3,7	19,0 ± 3,8	11,4 ± 1,6 $p_1 < 0,05$	17,7 ± 2,4 $p_3 < 0,05$	18,1 ± 2,1 $p_3 < 0,05$	10,1 ± 1,6 $p_{1,2} < 0,05$
Моноциты	4,9 ± 0,5	8,2 ± 2,2	7,0 ± 0,6	5,5 ± 0,5	6,8 ± 0,8	5,3 ± 1,3
Лимфоциты	6,5 ± 1,9	2,2 ± 0,3 $p_1 < 0,05$	4,8 ± 0,6 $p_2 < 0,05$	4,0 ± 1,2	7,07 ± 1,20 $p_2 < 0,05$	4,5 ± 0,3

Примечание: p_1 рассчитана по отношению к интактной группе; p_2 – к группе I (LLC); p_3 – к группе II (LLC + ЦФ).

Анализируя полученные результаты, можно утверждать, что применение пробукола, мексидола и α -токоферола безопасно в терминах его возможного стимулирующего воздействия на рост опухоли. Пробукол и мексидол препятствовали развитию анемии при совместном введении ЦФ и уменьшали выраженность лейкопении, количество лимфоцитов увеличивалось в два раза по сравнению со группой II (LLC + ЦФ). Препарат сравнения α -токоферол не влиял на изменения количества лейкоцитов, возникающие в крови под влиянием опухолевого процесса и терапии циклофосфамидом.

Представленные результаты свидетельствуют о том, что монотерапия ЦФ приводила к повреждению миело- и эритрокариоцитарного ростков кроветворения с развитием лейкопении и эритроцитопении, тромбоцитопении,

которые регистрировались уже на 14-е сутки эксперимента. Применение пробуккола и мексидола позволило уменьшить повреждающее действие циклофосамида на гранулоцитопоз, при этом в периферической крови увеличивалось количество лейкоцитов, тромбоцитов, а на 22-е сутки опыта в костном мозге достоверно увеличивалось число базофильных нормоцитов, что свидетельствует об уменьшении повреждения эритрокариоцитарного ростка кроветворения. Пробуккол и мексидол препятствовали развитию анемии при совместном введении ЦФ.

Таким образом, пробуккол и мексидол снижают гематотоксичность изученных противоопухолевых препаратов: уменьшают повреждающее действие цитостатиков на гранулоцитопоз, препятствуют развитию лимфопении, защищают эритрокариоцитарный росток кроветворения. Это приводит к увеличению количества зрелых клеточных элементов гранулоцитарного ростка и снижению степени тяжести лейкопении, а также к нарастанию количества эритроцитов в крови и базофильных и полихроматофильных нормоцитов в костном мозге животных.

По своей терапевтической эффективности эти препараты равнозначны, поскольку статистически достоверной разности между значениями отдельных изучаемых показателей нами обнаружено не было. Препарат сравнения α -токоферол уступал по своей эффективности мексидолу и пробукколу.

Список литературы

1. **Гольдберг, В. Е.** Рак легкого и система крови / В. Е. Гольдберг, А. М. Дыгай, В. В. Новицкий. – Томск, 1992. – 236 с.
2. **Микуляк, Н. И.** Фармакологическая коррекция гемостаза при онкопатологии. Инфузионная адьювантная терапия в профилактике послеоперационных осложнений при онкопатологии : моногр. / Н. И. Микуляк, А. С. Кинзирский. – Пенза : Изд-во ПГУ, 2012. – 128 с.
3. Гематопротекторные эффекты дикарбамина при курсовом лечебно-профилактическом введении в условиях экспериментального радиогенного повреждения системы крови / И. Я. Моисеева, Л. В. Ионичева, С. А. Никишин, А. И. Зиновьев, В. Е. Небольсин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 3. – С. 36–42.
4. **Сипров, В. А.** Антиоксиданты как средства снижения гематотоксичности химио- и лучевой терапии злокачественных опухолей : моногр. / В. А. Сипров, Н. И. Микуляк, Ю. А. Кинзирская ; под общ. ред. А. С. Кинзирского. – Пенза : Изд-во ПГУ, 2012. – 298 с.
5. **Гершанович, М. Л.** Осложнения при химио- и гормонотерапии злокачественных опухолей / М. Л. Гершанович. – М. : Медицина, 1982. – С. 89–97.
6. К проблемам антиоксидантной коррекции цитостатической супрессии гемопоэза / Л. В. Ионичева, Н. И. Микуляк, И. Я. Моисеева, И. Н. Кустикова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2008. – № 2. – С. 3–12.
7. **Гольдберг, Е. Д.** Роль гемопоэзинуцирующего микроокружения при цитостатических миелосупрессиях / Е. Д. Гольдберг, А. М. Дыгай, В. В. Жданов. – Томск : STT, 1999. – 128 с.
8. **Микуляк, Н. И.** Влияние этилметилгидроксипиридина гемисукцината и мексидола на противоопухолевую активность циклофосфана у мышей с лейкозом L 1210 / Н. И. Микуляк, А. Н. Митрошин, А. И. Микуляк // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. 15. – № 3. – С. 31–33.

9. **Иванов, С. Д.** Прогнозирование лейкопении на начальных этапах лучевой и химиотерапии больных лимфогранулематозом / С. Д. Иванов // Вопросы онкологии. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 121–128.
10. **Карпова, Г. В.** О ранних и отдаленных последствиях действия карбоплатина на систему крови / Г. В. Карпова, Т. И. Фомина, О. Л. Воронова [и др.] // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 132, № 11. – С. 530–533.
11. Изучение противоопухолевого и антиметастатического эффектов противоопухолевых антибиотиков при раздельном и совместном применении с мексидолом / Н. И. Микуляк, Ю. А. Кинзирская, О. О. Соломанина, Л. В. Ионичева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2007. – № 3. – С. 10–17.
12. **Микуляк, Н. И.** Цитостатическая болезнь и перекисное окисление липидов / Н. И. Микуляк, А. И. Микуляк, С. А. Гольдхаур // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер. Медицина. – 2009. – № 4. – С. 87–89.
13. **Chanock, S. J.** Infectious complications of patients undergoing therapy for acute leukemia: current status and future prospects / S. J. Chanock, P. A. Pizzo // Semin. Oncol. – 1997. – Vol. 24. – P. 132–140.
14. **Микуляк, Н. И.** Патогенетическое обоснование применения нооклерина (деанола ацеглумата) в восстановлении метаболического потенциала крови / Н. И. Микуляк, Ю. А. Кинзирская, А. И. Микуляк // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 1 (9). – С. 89–101.
15. **Dunphy, F. R.** Erythropoietin reduces anemia and transfusions after chemotherapy with paclitaxel and carboplatin / F. R. Dunphy, T. L. Dunleavy, B. R. Harrison [et al.] // Cancer. – 1997. – Vol. 79, № 8. – P. 1623–1628.
16. **Miller, C. B.** Decreased erythropoietin response in patients with the anemia of cancer / C. B. Miller, R. J. Jones, S. Piantadosi [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 332. – P. 1689–1692.
17. Модификация гематосупрессивного действия излучения дикарбамином / И. Я. Моисеева, Л. В. Ионичева, С. А. Никишин, А. И. Зиновьев, В. Е. Небольсин // Вопросы онкологии. – 2013. – Т. 59, № 1. – С. 99–104.
18. **Микуляк, Н. И.** Патогенетическое обоснование применения мексидола в восстановлении гемостатического потенциала крови у экспериментальных животных с карциномой Уокера-256 / Н. И. Микуляк // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 1. – С. 20–27.

References

1. Gol'dberg V. E., Dygay A. M., Novitskiy V. V. *Rak legkogo i sistema krovi* [Lung cancer and blood circulation system]. Tomsk, 1992, 236 p.
2. Mikulyak N. I., Kinzirskiy A. S. *Farmakologicheskaya korrektsiya gemostaza pri onkopatologii. Infuzionnaya ad"yuvantnaya terapiya v profilaktike posleoperatsionnykh oslozhneniy pri onkopatologii: monogr.* [Pharmacological correction of hemostasis in case of oncopathology. Infusion adjuvant therapy in postoperational complication prophylaxis in case of oncopathology: monograph]. Penza: Izd-vo PGU, 2012, 128 p.
3. Moiseeva I. Ya., Ionicheva L. V., Nikishin S. A., Zinov'ev A. I., Nebol'sin V. E. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2012, no. 3, pp. 36–42.
4. Siprov V. A., Mikulyak N. I., Kinzirskaya Yu. A. *Antioksidanty kak sredstva snizheniya gematotoksichnosti khimio- i luchevoy terapii zlokachestvennykh opukholey: monogr.* [Antioxidants as means of hematotoxicity reduction of chemo- and radiation therapy of malignant tumors: monograph]. Penza: Izd-vo PGU, 2012, 298 p.
5. Gershanovich M. L. *Oslozhneniya pri khimio- i gormonoterapii zlokachestvennykh*

- opukholey* [Complications caused by chemo- and hormonotherapy of malignant tumors]. Moscow: Meditsina, 1982, pp. 89–97.
6. Ionicheva L. V., Mikulyak N. I., Moiseeva I. Ya., Kustikova I. N. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2008, no. 2, pp. 3–12.
 7. Gol'dberg E. D., Dygay A. M., Zhdanov V. V. *Rol' gemopoezindutsiruyushchego mikrookruzheniya pri tsitostaticheskikh mielosupressiyakh* [Importance of hemopoiesis-inductive microenvironment in case of cytostatic myelosuppressions]. Tomsk: STT, 1999, pp. 121–128.
 8. Mikulyak N. I., Mitroshin A. N., Mikulyak A. I. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* [Bulletin of new medical technologies]. 2008, vol. 15, no. 3, pp. 31–33.
 9. Ivanov S. D. *Voprosy onkologii* [Problems of oncology]. 2000, vol. 46, no. 2, p. 129.
 10. Karpova G. V., Fomina T. I., Voronova O. L. et al. *Byull. eksperimental'noy biologii i meditsiny* [Bulletin of experimental biology and medicine]. 2001, vol. 132, no. 11, pp. 530–533.
 11. Mikulyak N. I., Kinzirskaia Yu. A., Solomanina O. O., Ionicheva L. V. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2007, no. 3, pp. 10–17.
 12. Mikulyak N. I., Mikulyak A. I., Gol'dkhaur S. A. *Vestnik Rossiyskogo universiteta druzhby narodov. Ser. Meditsina* [Bulletin of Peoples' friendship university of Russia]. 2009, no. 4, pp. 87–89.
 13. Chanock S. J., Pizzo P. A. *Semin. Oncol.* 1997, vol. 24, pp. 132–140.
 14. Mikulyak N. I., Kinzirskaia Yu. A., Mikulyak A. I. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2009, no. 1 (9), pp. 89–101.
 15. Dunphy F. R., Dunleavy T. L., Harrison B. R. et al. *Cancer.* 1997, vol. 79, no. 8, pp. 1623–1628.
 16. Miller C. B., Jones R. J., Piantadosi S. et al. *N. Engl. J. Med.* 1990, vol. 332, pp. 1689–1692.
 17. Moiseeva I. Ya., Ionicheva L. V., Nikishin S. A., Zinov'ev A. I., Nebol'sin V. E. *Voprosy onkologii* [Problems of oncology]. 2013, vol. 59, no. 1, pp. 99–104.
 18. Mikulyak N. I. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2010, no. 1, pp. 20–27.

Миннигалева Сарие́т Джанга́рыевна
ассистент, кафедра физиологии человека,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: smin2005@yandex.ru

Микуляк Надежда Ивановна
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой физиологии
человека, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: normphys@mail.ru

Minnigaleeva Sariet Dzhangaryevna
Assistant, sub-department of human
physiology, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Mikulyak Nadezhda Ivanovna
Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of human
physiology, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Магдеев Руслан Рамисович

аспирант, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: magdeev2008@rambler.ru

Magdeev Ruslan Ramisovich

Postgraduate student, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Микуляк Артур Иванович

врач-кардиохирург, Федеральный центр
сердечно-сосудистой хирургии (г. Пенза)
(Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 6)

E-mail: mikulyak.artur@gmail.com

Mikulyak Artur Ivanovich

Cardiosurgeon, Federal Center
of Cardio-Vascular Surgery (Penza)
(6 Stasova street, Penza, Russia)

Ионичева Любовь Владимировна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра физиологии человека,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: normphys@mail.ru

Ionicheva Lyubov' Vladimirovna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of human
physiology, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

УДК 612.1.616-006-085

Миннигалева, С. Д.

Анализ миелопротекторной активности антиоксидантов в условиях экспериментального цитостатического повреждения при карциноме легких Льюис / С. Д. Миннигалева, Н. И. Микуляк, Р. Р. Магдеев, А. И. Микуляк, Л. В. Ионичева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 49–59.

УДК 616.83.005+616.4

А. И. Ермолаева

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ СТРЕСС-РЕАЛИЗУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

Аннотация.

Актуальность и цель: изучение клинических особенностей течения острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу и показателей стресс-реализующей системы при сахарном диабете типа 2.

Материалы и методы. Проведено обследование 102 больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и 50 больных контрольной группы с ишемическим инсультом без диабета. Уровень расстройства сознания оценивали по шкале Глазго, выраженность неврологического дефицита – по Скандинавской шкале. У 25 больных проведено исследование гормонов стресс-реализующей системы: ТТГ, Т₃, Т₄, кортизола.

Результаты. У больных сахарным диабетом клиническая картина ишемического инсульта была более тяжелой: достоверно чаще наблюдались выраженные нарушения сознания; средние значения суммарного балла по шкале Глазго в исследуемой группе были ниже, чем в контрольной. В неврологическом статусе у больных исследуемой группы отмечена выраженная очаговая неврологическая симптоматика. Летальность была выше, чем в контрольной группе, в 2,5 раза. По результатам корреляционного анализа увеличение уровня глюкозы крови сопровождается уменьшением суммарного балла по шкале Глазго, что свидетельствует о более тяжелом состоянии больного. Увеличение длительности заболевания сахарным диабетом типа 2 сопровождается уменьшением среднего балла по Скандинавской шкале, что свидетельствует о большей выраженности неврологического дефицита. При исследовании гормонов стресс-реализующей системы в первые дни инсульта у больных сахарным диабетом выявлено, что снижение Т₃ было менее выраженным, чем в контрольной группе. Значение кортизола в первый день в исследуемой группе было выше, чем в контроле. По результатам проведенных исследований можно сделать вывод, что реакция гормонов стресс-реализующей системы при сахарном диабете имеет особенности, и это следует учитывать в диагностике и лечении.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сахарный диабет, стресс-реализующая система, клинические проявления.

А. И. Ermolaeva

CLINICAL IMPLICATION AND INDICATIONS OF THE STRESS-REALIZING SYSTEM IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE IN CASE OF DIABETES MELLITUS TYPE II

Abstract.

Background. The purpose of the article is to study the clinical aspects of the course of acute cerebral blood circulation disturbances of ischemic type and the indications of the stress-realizing system in case of diabetes mellitus type II.

Materials and methods. One hundred and two patients with ischemic stroke and diabetes mellitus type II and fifty patients of the control group with ischemic stroke and without diabetes mellitus type II were examined. The level of consciousness disorder was estimated by the Glasgow scale, the evidence of nephrological deficiency was estimated by the Scandinavian scale. Twenty five patients were examined for the stress-realizing system hormones (TSH, T₄, T₃, cortisol).

Results. The patients with diabetes mellitus had more serious clinical performance of ischemic stroke: the evident disorder of consciousness happened more often, the Glasgow coma scale total score in the study group was lower than in the control group. The neurological status of the study group patients had evident focal neurological signs. Mortality was 2,5 times higher than in the control group. According to the correlation analysis the increase of the glycaemic level is accompanied by the decrease of the Glasgow coma scale total score, which denotes more critical conditions of the patients. The increase of diabetes mellitus type II duration is accompanied by the decrease of the Scandinavian scale average score, which denotes high evidence of nephrological deficiency. During the investigation of the stress-realizing system hormones, T₃ decrease during the first days of ischemic stroke in case of diabetes mellitus was less evident than in the control group. The value of cortisol during the first day in the study group was higher than in the control group. Based on the results of the research conducted we can come to the conclusion, that the reaction of the stress-realizing system hormones in the presence of diabetes mellitus has its special aspects and we should consider them in diagnostics and treatment.

Key words: ischemic stroke, diabetes mellitus, stress-realizing system, clinical signs.

Введение

В структуре общей смертности в нашей стране острые нарушения мозгового кровообращения составляют 21,4 %, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности [1, 2]. Одним из существенных факторов риска цереброваскулярных заболеваний являются эндокринопатии [2]. Число таких больных увеличивается во всех экономически развитых странах мира. Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием и представляет важную медико-социальную проблему. По результатам статистических исследований последних лет более 10 % больных сахарным диабетом типа 2 погибают вследствие нарушения церебрального кровообращения [3]. Наблюдаются рост частоты и выраженности поражения тесно связанных между собой сосудистой и нервной систем, патология которых в настоящее время является основной причиной инвалидности и смерти больных сахарным диабетом.

Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 80–85 и 15–20 % [4].

Целью настоящего исследования является изучение клинических особенностей течения острых нарушений мозгового кровообращения по ишеми-

ческому типу при сахарном диабете типа 2 и показателей стресс-реализующей системы.

Материалы и методы исследования

Группа больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 составила 102 человека: 70 женщин (68,6 %) и 32 мужчины (31,4 %). В исследуемой группе большинство больных составили женщины. Средний возраст больных в исследуемой группе – $61,9 \pm 1,1$ года.

Всем больным проводилось общее неврологическое обследование. Во всех наблюдениях учитывались факторы риска и сопутствующие заболевания, включая артериальную гипертензию (артериальное давление выше 140 и 90 мм рт.ст.; Европейские рекомендации, 2003), гиперхолестеринемию (уровень холестерина выше 6,5 ммоль/л), повышение гематокрита, ишемическую болезнь сердца, нарушение ритма сердца [4]. Диагноз сахарного диабета типа 2 был поставлен по критериям Международного комитета экспертов при Американской диабетической ассоциации (1998). При постановке диагноза использовалась классификация сахарного диабета и других категорий нарушения толерантности к глюкозе, рекомендованная ВОЗ в 1985 г. Сахарный диабет типа 2 по степени тяжести подразделяли на три формы: легкую, среднюю и тяжелую.

При поступлении в стационар уровень расстройства сознания оценивали по шкале комы Глазго, выраженность неврологического дефицита при поступлении и в динамике процесса – по Скандинавской шкале и шкале Оргогозо. Цереброваскулярные заболевания классифицировались следующим образом: преходящие нарушения мозгового кровообращения в виде транзиторных ишемических атак и гипертонических кризов; малый ишемический инсульт с обратимым неврологическим дефицитом; инсульт со стойкой неврологической симптоматикой различной степени тяжести; хроническая недостаточность мозгового кровообращения в виде дисциркуляторной энцефалопатии I, II и III стадий [5, 6]. Выделяли следующие патогенетические варианты ишемического инсульта: нетромботический, атеротромботический, эмболический, гемодинамический, лакунарный.

У всех больных исследовались клинический и биохимические анализы крови. Проводились следующие биохимические исследования: определение холестерина, триглицеридов в сыворотке крови, индекса атерогенности, липидного спектра, креатинина, мочевины, билирубина, АЛТ, АСТ. Исследовались показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит.

Так как по предложению ВОЗ с 1981 г. сахарный диабет является синдромом хронической гипергликемии, одним из основных тестов было определение уровня глюкозы в крови. Исследование проводилось натощак и после еды (в 9, 12, 15 ч). В необходимых случаях проводился тест для определения толерантности к глюкозе. Исследовалось содержание глюкозы в суточной моче.

Для исследования реакции стресс-реализующей системы при инсульте и сахарном диабете определяли уровень ТТГ, свободного трийодтиронина (cT_3), свободного тироксина (cT_4), кортизола на 1-е, 2-е, 3-е и 7-е сутки развития заболевания.

Все результаты обследования подвергались статистической обработке методом вариационной статистики с определением показателя достоверности разности средних величин (t) и показателя вероятности различия (p) с использованием таблицы Стьюдента – Фишера. Проводился корреляционный анализ для выявления взаимосвязи отдельных показателей с изучением коэффициента корреляции.

Результаты обследования

Группа больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом составила 102 человека: 70 женщин (68,6 %) и 32 мужчины (31,4 %). Контрольная группа больных с ишемическим инсультом без сахарного диабета состояла из 50 человек (30 женщин и 20 мужчин).

Средний возраст больных в исследуемой группе составил $61,9 \pm 1,1$ года, в контрольной группе – $63,9 \pm 1,5$ года.

Инсулинопотребный сахарный диабет отмечен у 32 больных (21,6 %). Таблетированные антидиабетические препараты принимали 52 человека (51 %). Уровень глюкозы при поступлении больного в неврологическое отделение в первые дни инсульта составлял: до 8 ммоль/л – у трех больных (2,9 %), от 8 до 10 ммоль/л – у 26 больных (25,5 %), от 10 до 15 ммоль/л – у 61 больного (59,8 %), более 15 ммоль/л – у 12 больных (11,8 %). У больных со средней тяжестью и тяжелым течением инсульта уровень глюкозы в крови был выше 10 ммоль/л.

По патогенетическому варианту атеротромботический инсульт у больных сахарным диабетом составил 58,8 % (60 человек), кардиоэмболический инсульт – 19,6 % (20 человек), гемодинамический – 6,9 % (семь человек), лакунарный – 14,7 % (15 человек).

У больных сахарным диабетом течение инсульта было более тяжелым. Так, достоверно чаще, чем в контрольной группе, отмечено выраженное расстройство сознания. Средние значения суммарного балла по шкале Глазго составили в исследуемой группе $12 \pm 0,4$; в контрольной группе $14 \pm 0,9$ ($p < 0,05$). При поступлении расстройство сознания до уровня оглушения отмечено у 28 больных (27,5 %); сопор – у 18 больных (17,6 %); кома – у шести больных (5,9 %); психомоторное возбуждение – у шести больных (5,9 %). Соответственно в контрольной группе: оглушение – у восьми человек (16 %); сопор – у четырех человек (8 %), кома – у одного человек (2 %); психомоторное возбуждение – у двух человек (4 %) (рис. 1).

Проведено исследование гормонов стресс-реализующей системы у 25 больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 (ТТГ, T_4 , T_3 , кортизол), а также контрольной группы с ишемическим инсультом без сахарного диабета в количестве 15 человек. Результаты ТТГ в контрольной группе к седьмому дню были выше, чем в исследуемой группе. Уровни T_3 в первый день, свободного T_4 в первый, третий и седьмой дни были достоверно выше, чем в контрольной группе. Таким образом, снижение T_3 в первые дни инсульта у больных сахарным диабетом было менее выраженным, чем в контрольной группе. Значения кортизола в первый день в исследуемой группе были выше, чем в контроле (табл. 1, рис. 2–6).

Достоверного уменьшения значений T_3 в первый и третий дни инсульта в исследуемой группе не выявлено. Имеется уменьшение T_3 по сравнению с

седьмым днем. В контрольной группе достоверное уменьшение T_3 отмечено в первый день поступления, в дальнейшем значения T_3 достоверно увеличиваются (табл. 2).

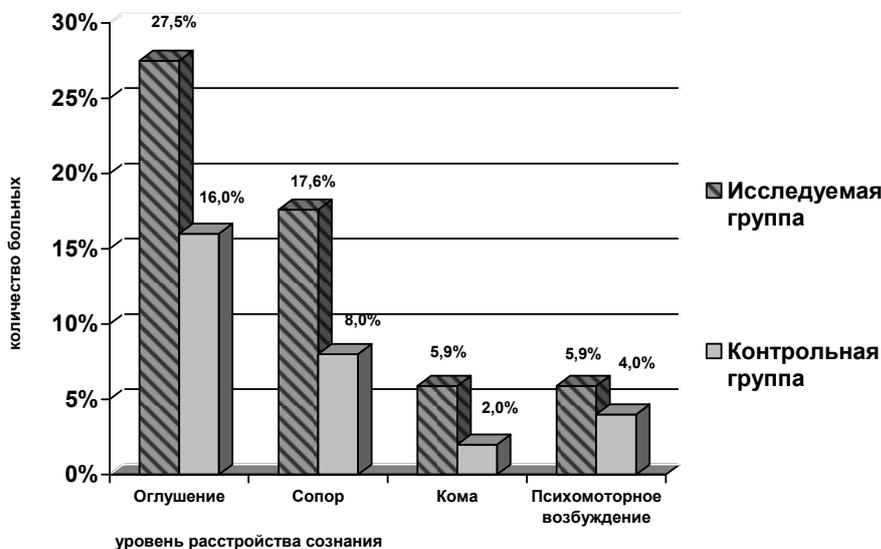


Рис. 1. Распределение больных ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 исследуемой группы и контрольной группы без диабета по уровню расстройства сознания

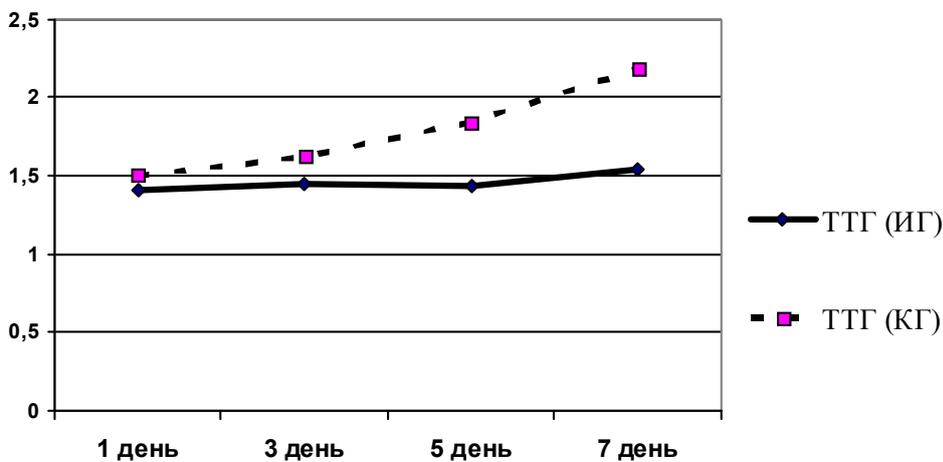


Рис. 2. Уровень ТТГ у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

Проводился корреляционный анализ для выявления связи длительности сахарного диабета типа 2, уровня глюкозы крови и тяжести состояния больного, оцениваемой по шкале Глазго и Скандинавской шкале при поступлении в стационар (рис. 7, 8).

Таблица 1
Уровень гормонов стресс-реализующей системы
у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2

Гормоны	1 день		3 день		5 день		7 день	
	ИГ	КГ	ИГ	КГ	ИГ	КГ	ИГ	КГ
ТТГ	1,4 ± 0,24	1,5 ± 0,08	1,45 ± 0,25	1,62 ± 0,11	1,43 ± 0,19	1,84 ± 0,07	1,54 ± 0,35	2,18 ± 0,14
<i>t</i>	1,55 <i>p</i> < 0,1		0,62 <i>p</i> < 0,5		10,25 <i>p</i> < 0,001		1,68 <i>p</i> < 0,1	
oT3	1,7 ± 0,08	1,4 ± 0,1	1,85 ± 0,2	1,9 ± 0,2	2 ± 0,4	2,04 ± 0,2	2,12 ± 0,2	2,42 ± 0,4
<i>t</i>	2,13 <i>p</i> < 0,05		0,28 <i>p</i> < 0,5		0,095 <i>p</i> < 0,5		0,77 <i>p</i> < 0,5	
oT4	103,5 ± 5,9	73,2 ± 5,9	111,5 ± 7,8	90,4 ± 3,9	119,3 ± 7,8	108,6 ± 10,6	112,1 ± 4,4	117 ± 9,2
<i>t</i>	3,59 <i>p</i> < 0,01		1,45 <i>p</i> < 0,2		0,82 <i>p</i> < 0,5		0,48 <i>p</i> < 0,5	
cT4	17,5 ± 2,04	10,8 ± 0,68	15,7 ± 1,43	9,2 ± 0,68	15,3 ± 3,52	10 ± 1,17	14,6 ± 1,1	9,4 ± 1,5
<i>t</i>	5,75 <i>p</i> < 0,001		2,57 <i>p</i> < 0,02		1,59 <i>p</i> < 0,1		2,85 <i>p</i> < 0,01	
Кортизол	588 ± 90	473 ± 44,7	490 ± 80,15	561 ± 26,6	469,9 ± 75,5	507,5 ± 26,7	433 ± 74,2	473 ± 33,24
<i>t</i>	1,14 <i>p</i> < 0,2		0,84 <i>p</i> < 0,5		0,47 <i>p</i> < 0,5		0,49 <i>p</i> < 0,5	

Примечание. ИГ – исследуемая группа; КГ – контрольная группа.

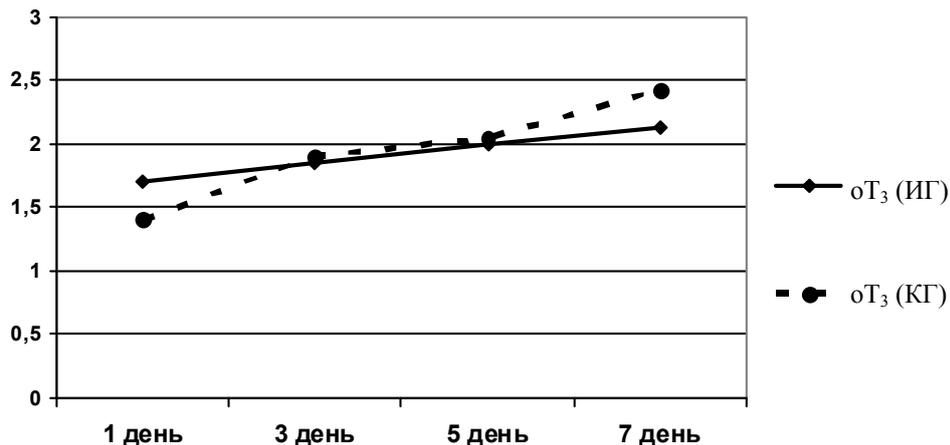


Рис. 3. Уровень oT_3 у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

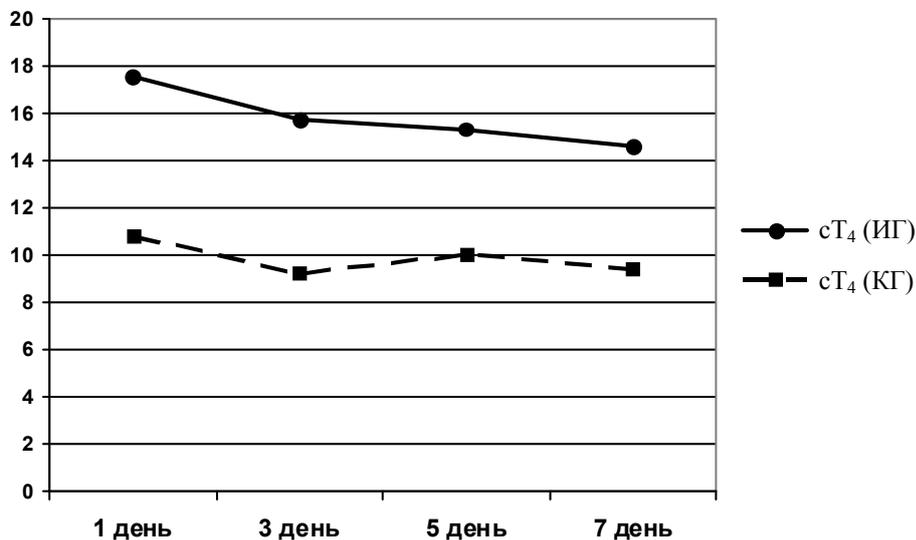


Рис. 4. Уровень $сT_4$ у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

Выявлена следующая корреляционная зависимость: увеличение уровня глюкозы крови сопровождается уменьшением суммарного балла по шкале Глазго, что свидетельствует о более тяжелом состоянии больного. Увеличение длительности заболевания сахарным диабетом типа 2 сопровождается уменьшением среднего балла по Скандинавской шкале, что свидетельствует о большей выраженности неврологического дефицита.

Обсуждение результатов исследования

В задачи нашей работы входило изучение клинических особенностей течения острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу при сахарном диабете типа 2 и показателей стресс-реализующей системы.

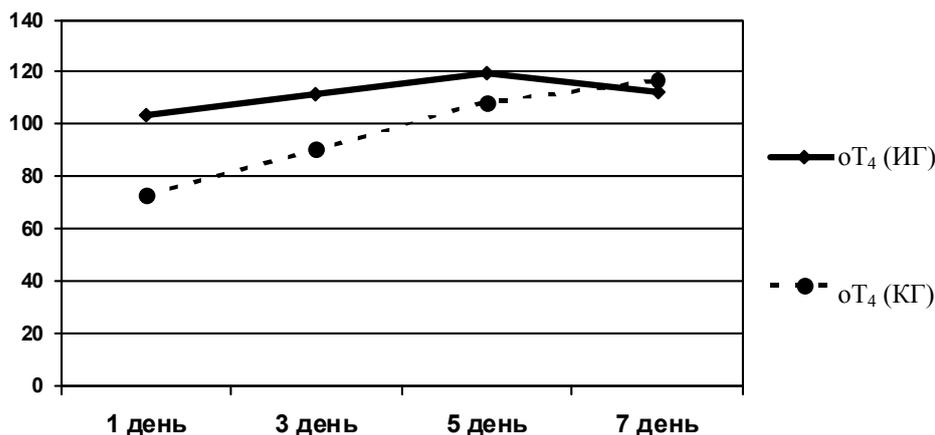


Рис. 5. Уровень oT₄ у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

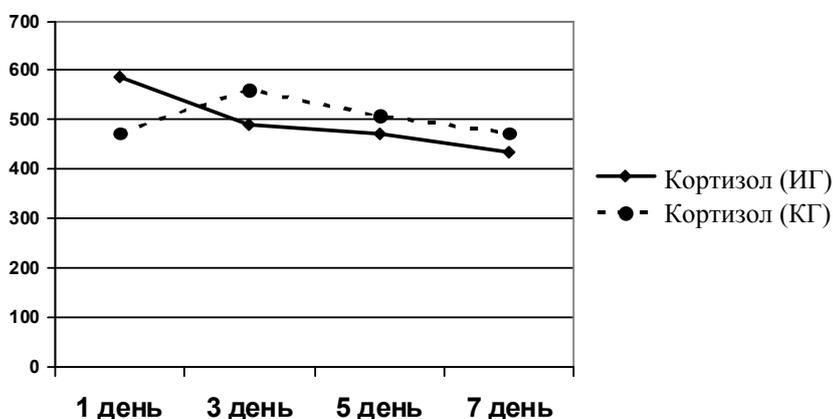


Рис. 6. Уровень кортизола у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

Таблица 2

Динамика значений T₃ в исследуемой и контрольной группах (первый-третий, первый-пятый, первый-седьмой дни)

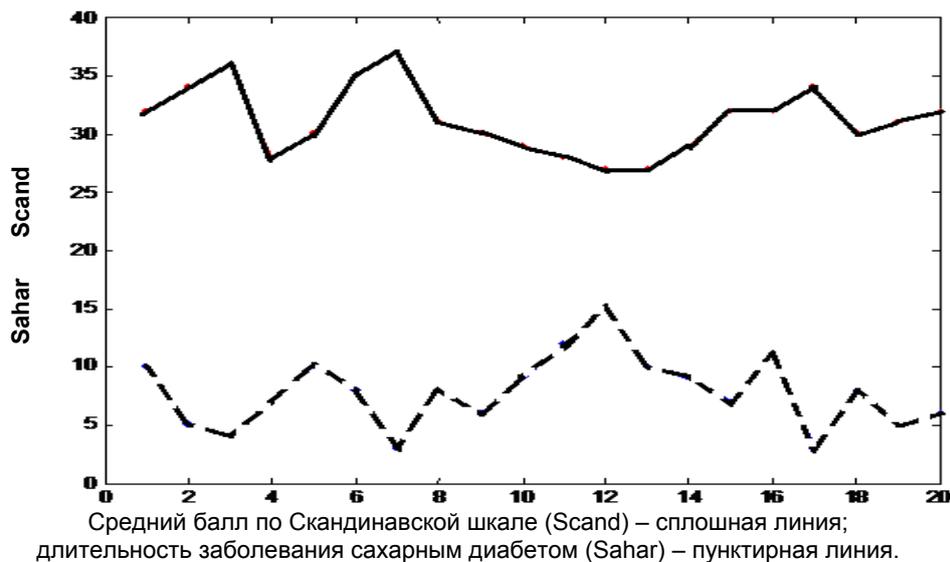
	<i>t</i> ₁₋₃	<i>p</i>	<i>t</i> ₁₋₅	<i>p</i>	<i>t</i> ₁₋₇	<i>p</i>
ИГ	0,55	<i>p</i> < 0,5	0,74	<i>p</i> < 0,5	1,95	<i>p</i> < 0,05
КГ	2,23	<i>p</i> < 0,05	2,85	<i>p</i> < 0,02	2,49	<i>p</i> < 0,02

По литературным данным, острые нарушения мозгового кровообращения в возрасте до 40 лет возникают у больных диабетом в три-четыре раза чаще, чем у лиц без диабета, и со значительным преобладанием женщин. В исследуемой группе большинство больных составили женщины. Изучение популяции мужчин и женщин в возрасте 45–65 лет показало, что риск инсульта у больных диабетом типа 2 мужчин был в три раза, а у женщин в пять раз выше, чем в контроле [7].



Коэффициент корреляции $\text{corr}(\text{Glazg}, \text{Gluk}) = -0,7821$, т.е. величины достаточно коррелированы. Поэтому зависимость между ними близка к линейной. Так как коэффициент корреляции отрицателен, то при увеличении уровня глюкозы суммарный балл по шкале Глазго ниже.

Рис. 7. Корреляционный анализ для выявления взаимосвязи между уровнем глюкозы крови и тяжестью состояния больного по шкале Глазго



Коэффициент корреляции $\text{corr}(\text{Scand}, \text{Sahar}) = -0,7077$, т.е. величины также достаточно коррелированы. Поэтому зависимость между ними близка к линейной. Так как коэффициент корреляции отрицателен, то при увеличении длительности заболевания сахарным диабетом суммарный балл по Скандинавской шкале ниже.

Рис. 8. Корреляционный анализ длительности заболевания сахарным диабетом типа 2 и выраженности неврологического дефицита по Скандинавской шкале

Уровень глюкозы крови в первые дни развития ишемического инсульта составлял в среднем у большинства больных от 10 до 15 ммоль/л (59,8 %) и

от 8 до 10 ммоль/л у 25,5 %. Причем у больных со средним и тяжелым течением ишемического инсульта уровень глюкозы был выше 10 ммоль/л. Гипергликемия определяется как увеличение уровня глюкозы плазмы больше 8 ммоль/л при разовом исследовании или при постоянном мониторинговании уровня глюкозы больше 6,7 ммоль/л и имеет место примерно у 43 % больных с острым инсультом [8, 9]. Вопрос о том, связана ли гипергликемия с высвобождением кортикостероидов и катехоламинов в результате реакции на стресс, является спорным [9]. Гипергликемия после инсульта сочетается с плохим прогнозом [7]. Это объясняется тем, что более тяжелые инсульты ведут к большому стресс-ответу и к гипергликемии. Гипергликемия в данном случае является просто маркером тяжести инсульта. Однако имеются работы на животных, которые показывают, что гипергликемия может в зависимости от кровотока усиливать уже имеющиеся ишемические неврологические нарушения. Увеличение смертности и заболеваемости, сочетающееся с гипергликемией, может быть вызвано микро- и макрососудистыми осложнениями ранее диагностированного латентного диабета [10, 11].

У больных сахарным диабетом клиническая картина заболевания была более тяжелой: достоверно чаще наблюдались выраженные нарушения сознания; средние значения суммарного балла по шкале Глазго в исследуемой группе были ниже, чем в контрольной. Подобные результаты исследования можно объяснить высокой ранимостью гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса (ГЛРК) при диабете, необходимостью многих структур указанного комплекса усиленно функционировать в условиях значительных диабетических обменных нарушений. Это приводит к нарушению психосоматовегетативной регуляции. При исследовании неврологического статуса у больных исследуемой группы отмечена выраженная очаговая неврологическая симптоматика: глубокие парезы, афазия, атаксия, бульбарный синдром, нарушения чувствительности. Летальность была выше, чем в контрольной группе в 2,5 раза.

При диабете отмечают высокую ранимость ГЛРК. Как известно, основная функция ГЛРК заключается в том, чтобы поддерживать постоянство внутренней среды организма, регулировать деятельность внутренних органов, адаптируя эту деятельность к различным формам физической и психической активности. Поэтому первой причиной повышенной ранимости многих структур указанного комплекса является необходимость усиленно функционировать в условиях значительных диабетических обменных нарушений.

Гипергликемия в остром периоде может быть проявлением стрессовой реакции на развившийся инсульт [11]. По результатам современных исследований, нейрогормональный ответ на церебральную ишемию является компонентом единой реакции нейроиммуноэндокринной системы, вызванной экспрессией генов раннего реагирования, синтезом стресс-белков и иммунных медиаторов-цитокинов [3]. Стресс-реализующая реакция обеспечивает метаболическую основу компенсаторно-приспособительных изменений, во многом определяющих особенности течения заболевания [4], и осуществляется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, симпатoadреналовой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональными осями [5].

Результаты исследований гормонального профиля у пациентов с различными видами ургентной соматической патологии (сепсис, черепно-

мозговая травма и др.) показали независимость типов реакции эндокринной системы от причины стресса [3]. На фоне развития оксидантного стресса выраженная гиперкатехоламинемия усугубляет имеющуюся гипергликемию, которая в первые дни инсульта часто инсулинорезистентна, отягощает течение заболевания вследствие ухудшения газотранспортных свойств гемоглобина с нарастанием выраженности гипоксии и накопления продуктов анаэробного гликолиза. Являясь первично адаптационной, стрессорная реакция начинает участвовать в механизмах патологического процесса [6].

Установлено, что любое острое стрессовое воздействие сопровождается особым сочетанием тиреоидных показателей, характеризующимся снижением трийодтиронина (T_3) при нормальном или повышенном уровне тиреотропного гормона (ТТГ) [10]. Данный феномен получил название «низкий T_3 -синдром». В его развитии имеют значение нарушения процессов превращения тироксина (T_4) в метаболически активную форму – трийодтиронин – под действием свободных радикалов и свободных жирных кислот, а также уменьшение продукции ТТГ в ответ на стимуляцию симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осей [11]. АКТГ, кортизол и катехоламины снижают чувствительность гипофиза к стимулирующему влиянию тиреотропин-рилизинг-гормона, что также способствует формированию «низкого T_3 -синдрома». Блокирование превращения T_4 в T_3 тем больше, чем обширнее зона ишемического повреждения и более выражены процессы свободнорадикального окисления [8]. В литературе отсутствуют данные о выраженности стрессорных нейрогормональных реакций при церебральной ишемии на фоне сахарного диабета.

По данным проведенных исследований, результаты ТТГ в контрольной группе к седьмому дню были выше, чем в исследуемой группе. Уровни T_3 в первый день, свободного T_4 в первый, третий и седьмой дни были достоверно выше, чем в контрольной группе. Значения кортизола в первый день в исследуемой группе были выше, чем в контроле (см. табл. 2, рис. 6). Таким образом, по результатам проведенных исследований можно сделать вывод, что реакция гормонов стресс-реализующей системы при сахарном диабете имеет особенности, что следует учитывать в диагностике и лечении, а также требует проведения дальнейших научных исследований по данной теме.

Список литературы

1. **Балаболкин, М. И.** Диабетология / М. И. Балаболкин. – М. : Медицина, 2000. – 672 с.
2. **Верещагин, Н. В.** Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Сулина. – М. : Интермедика, 2002. – 208 с.
3. **Гусев, Е. И.** Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М. : Медицина, 2001. – 238 с.
4. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч. П. Ворлоу, М. С. Денис, Ж. ван Гейн и др. ; пер. с англ. А. Б. Борисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы и др. ; под ред. А. А. Скоромца и В. А. Сорокоумова. – СПб. : Политехника, 1998. – 629 с.
5. Влияние гормонов стресс-реализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта / В. И. Скворцова, И. А. Платонова, И. В. Островцев, Е. Ю. Журавлева, З. А. Чиграй, Н. М. Ефремова, Н. В. Огарева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 4. – С. 22–27.

6. Шмидт, Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1971. – Т. 71, № 1. – С. 3–8.
7. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.
8. Predictors of stroke in middle-aged patients with non-insulin-dependent diabetes / S. Lehto, T. Ronnema, K. Pyorala, M. Laakso // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 63–68.
9. Stress hormone and blood glucose response following acute stroke in elderly / P. A. O'Neill, I. Davies, K. J. Fullerton, D. Bennet // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 842–847.
10. Ермолаева, А. И. Геморрагический инсульт при сахарном диабете типа 2 / А. И. Ермолаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 1 (9). – С. 56–69.
11. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.

References

1. Balabolkin M. I. *Diabetologiya* [Study of diabetes]. Moscow: Meditsina, 2000, 672 p.
2. Vereshchagin N. V., Piradov M. A., Suslina Z. A. *Insul't: printsipy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki* [Stroke: principles of diagnostics, treatment and prophylaxis]. Moscow: Intermedika, 2002, 208 p.
3. Gusev E. I., Skvortsova V. I. *Ishemiya golovnoy mozga* [Cerebral ischemia]. Moscow: Meditsina, 2001, 238 p.
4. Vorlou Ch. P., Denis M. S., Zh. van Geyn et al. *Insul't. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vedeniya bol'nykh: per. s angl.* [Stroke. Practical guide to disease management: translation from English]. Saint Petersburg: Politekhnik, 1998, 629 p.
5. Skvortsova V. I., Platonova I. A., Ostrovtssev I. V., Zhuravleva E. Yu., Chigray Z. A., Efremova N. M., Ogareva N. V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova* [Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov]. 2000, no. 4, pp. 22–27.
6. Shmidt E. V., Maksudov G. A. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii* [Journal of neurology and psychiatry]. 1971, vol. 71, no. 1, pp. 3–8.
7. *Endokrinologiya: natsional'noye rukovodstvo* [Endocrinology: national guide]. Eds. I. I. Dedov, G. A. Mel'nichenko. Moscow: GEOTAR-Media, 2008, 1072 p.
8. Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. *Stroke*. 1996, vol. 27, pp. 63–68.
9. O'Neill P. A., Davies I., Fullerton K. J., Bennet D. *Stroke*. 1991, vol. 22, pp. 842–847.
10. Ermolaeva A. I. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2009, no. 1 (9), pp. 56–69.
11. *Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika* [Stroke: diagnostics, treatment, prophylaxis]. Eds. Z. A. Suslina, M. A. Piradov. Moscow: MEDpress-inform, 2008, 288 p.

Ермолаева Александра Ионашевна

доктор медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой неврологии
и нейрохирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: neurology-mipgy@yandex.ru

Ermolaeva Aleksandra Ionashevna

Doctor of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of neurology and neurosurgery, Medical
institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 616.83.005 + 616.4

Ермолаева, А. И.

Клинические проявления и показатели стресс-реализующей системы в остром периоде ишемического инсульта при сахарном диабете типа 2 / А. И. Ермолаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 60–72.

УДК 617.55-001.45-089.168/168.1 «313» (045)

В. В. Масляков, В. Г. Барсуков, С. А. Куликов

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ

Аннотация.

Актуальность и цели: изучить течение ближайшего послеоперационного периода у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающимися ранением селезенки. В ряду самых разнообразных ранений, возникающих в военных конфликтах, огнестрельная травма занимает одно из ведущих мест как по частоте, так и по тяжести. Однако, несмотря на имеющиеся успехи, проблема, особенно в условиях локальных войн и вооруженных конфликтов, продолжает оставаться весьма актуальной и недостаточно изученной. Следует подчеркнуть, что подавляющее большинство публикаций по этой проблеме принадлежат военным хирургам. Известно, что система этапного лечения в военно-полевой хирургии предусматривает расчленение единого лечебного процесса на отдельные мероприятия, проводимые в нескольких местах и в разное время. Более того, объем лечебных мероприятий в этой системе в решающей степени зависит от боевой и медицинской обстановки. В то же время при огнестрельных ранениях в крупных городах имеется возможность быстрой доставки пострадавших в хирургические стационары для оказания им специализированной хирургической помощи с постоянным наблюдением в послеоперационном периоде. Поэтому данные многих авторов, касающиеся результатов лечения огнестрельных ранений, несопоставимы не только из-за разных условий оказания медицинской помощи, но и ввиду принципиальных различий самих систем. Следует отметить, что проблема изучения отдаленных результатов лечения таких пациентов остается малоизученной.

Материалы и методы. Настоящее исследование основано на анализе лечения 56 пострадавших из числа гражданского населения, проходивших лечение по поводу огнестрельных ранений живота с травмами селезенки.

Результаты. При поступлении пациентов в стационар повреждения легкой степени зарегистрированы у восьми (14,2 %) пациентов, средней степени – у 26 (46,2 %) пациентов, тяжелой степени – 15 (26,7 %) пациентов и крайне тяжелая травма – у семи (12,5 %) пациентов. Преобладали разможнения органа – 34 (60,7 %) случая, в четырех (7,1 %) случаях был отмечен отрыв органа от сосудистой ножки, в 18 (32,1 %) случаях выявлены повреждения капсулы в области полюсов. В состоянии шока различной степени тяжести поступило 42 (75 %) пострадавших. Тяжесть травм, наличие шока определило дальнейшую хирургическую тактику. Так, в 47 (83,9 %) наблюдениях была выполнена спленэктомия, лишь в девяти (16 %) случаях спленэктомию дополнили аутолиентрансплантацией. Тяжесть повреждений закономерно приводило к утяжелению ближайшего послеоперационного периода. Так, в ближайшем послеоперационном периоде осложнения развились у 50 (89,2 %) пострадавших. Необходимо отметить, что большинство осложнений (98 %) развились в группе пациентов с множественными повреждениями брюшной полости, при изолированных повреждениях осложнения отмечены в единичных наблюдениях. В ближайшем послеоперационном периоде умерло 28 (35,7 %) больных.

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что осложнения в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающимися повреждением селезенки, развиваются в 89,2 % наблюдения. В структуре преобладают пневмония –

23,2 %; панкреатит – 16 % и нагноение послеоперационной раны – 14,2 %. Летальность в этой группе составила 35,7 %. Основными причинами смерти явился геморрагический шок – 12,5 %. Предполагаемыми областями применения полученного материала является полостная хирургия.

Ключевые слова: огнестрельные ранения живота, повреждения селезенки, ближайший послеоперационный период.

V. V. Maslyakov, V. G. Barsukov, S. A. Kulikov

DIRECT RESULTS OF TREATMENT OF GUNSHOT WOUNDS OF THE SPLEEN

Abstract.

Background. The goal of the article is to study the course of the nearest postoperative period of patients with gunshot wounds of stomach, accompanied by spleen damage. Among the most various wounds occurring during military conflicts, the gunshot trauma is one of the leaders both by frequency and by severity. However, despite the achieved progress, the problem, especially in conditions of local wars and armed conflicts, continues to remain very urgent and insufficiently studied. It is necessary to emphasize that the vast majority of publications on this problem belong to military surgeons. It is known that the system of stage-based treatment in field surgery provides for partition of the uniform medical process on separate events held in several places and at different times. Moreover, the volume of medical actions in this system to a great extent depends on the combat and medical situation. At the same time in large cities people with gunshot wounds may be rapidly delivered to surgical hospitals for specialized surgical aid rendering with continuous supervision in the postoperative period. Therefore, the works by many authors concerning the results of gunshot wounds treatment are incomparable not only due to different conditions of medical care rendering, but also in view of basic distinctions of the systems. It should be noted that the problem of studying the remote results of treatment of such patients remains low-studied.

Materials and methods. The present research is based on the analysis of treatment of 56 casualties among the civilian population undergoing treatment of gunshot wounds of stomach with spleen injuries.

Results. At arrival of patients to a hospital the slight damages were registered in 8 cases (14,2 %), moderately severe – 26 (46,2 %), severe – 15 (26,7 %) and extremely severe – 7 (12,5 %). Crush injury of the organ was prevailing – 34 (60,7 %), in 4 cases (7,1 %) the organ was separated from a vascular pedicle, in 18 cases (32,1 %) capsule damages in the field of poles were revealed. 42 casualties (75%) arrived in shock condition of various severity. Severity of injuries, presence of shock defined further surgical tactics, so in 47 cases (83,9 %) splenectomy was executed, only in 9 cases (16 %) splenectomy was supplemented by autoliver transplantation. Severity of damages naturally resulted in severity of the further postoperative period, thus in the nearest postoperative period complications developed in 50 (89,2 %) patients. It should be noted that the majority of complications – 98 % developed in the group of patients with multiple damages of abdominal cavity, in case of isolated damages complications were detected in single instances. During the further postoperative period 28 (35,7 %) patients died.

Conclusions. As a result of the conducted research it is established that complications in the further postoperative period in patients with gunshot wounds of stomach, accompanied by spleen injuries, develop in 89,2 % of cases. Their structure includes pneumonia – 23,2 %; pancreatitis – 16 % and postoperative wound suppu-

ration – 14,2 %. Mortality in this group totaled 35,7 %. The main cause of cause was hemorrhagic shock – 12,5 %. The prospective field of research results application is cavity surgery.

Key words: gunshot wounds of stomach, spleen injury, further postoperative period.

Введение

В ряду самых разнообразных ранений, возникающих в военных конфликтах, огнестрельная травма занимает одно из ведущих мест как по частоте, так и по тяжести. Однако, несмотря на имеющиеся успехи, проблема, особенно в условиях локальных войн и вооруженных конфликтов, продолжает оставаться весьма актуальной и недостаточно изученной [1, 2]. Следует подчеркнуть, что подавляющее большинство публикаций по этой проблеме принадлежит военным хирургам. Известно, что система этапного лечения в военно-полевой хирургии предусматривает расчленение единого лечебного процесса на отдельные мероприятия, проводимые в нескольких местах и в разное время. Более того, объем лечебных мероприятий в этой системе в решающей степени зависит от боевой и медицинской обстановки [3, 4]. В то же время при огнестрельных ранениях в крупных городах имеется возможность быстрой доставки пострадавших в хирургические стационары для оказания им специализированной хирургической помощи одновременно с постоянным наблюдением в послеоперационном периоде. Поэтому данные многих авторов, касающиеся результатов лечения огнестрельных ранений, несопоставимы не только из-за разных условий оказания медицинской помощи, но и ввиду принципиальных различий самих систем. Следует отметить, что проблема изучения отдаленных результатов лечения таких пациентов остается малоизученной.

Цель исследования – изучить течение ближайшего послеоперационного периода у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающимися ранением селезенки.

Материалы и методы

Настоящее исследование основано на анализе лечения 56 пострадавших из числа гражданского населения, поступивших в клиническую больницу № 9 г. Грозного (Чеченская Республика) в период с 2000 по 2003 г.

Критериями включения в исследование служили:

– наличие ведущего огнестрельного изолированного проникающего ранения живота;

– наличие ведущего огнестрельного сочетанного проникающего ранения живота.

Критериями исключения выступали:

– наличие сочетанных повреждений головы и шеи;

– наличие взрывных поражений.

Средний возраст пострадавших составил $30,2 \pm 11,2$ года (мужчин – $29,9 \pm 11,1$, женщин – $33,1 \pm 14,2$). Распределение раненых по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Обращает на себя внимание, что наибольшее количество пострадавших составили мужчины молодого возраста.

Пол, возраст больных с травмами живота

Возраст больных	Мужчины	Женщины
До 16 лет	6 (10,7 %)	–
17–30 лет	12 (21,4 %)	2 (3,5 %)
31–40 лет	5 (8,9 %)	10 (17,8 %)
41–50 лет	10 (17,8 %)	1 (1,7 %)
51–60 лет	3 (5,3 %)	5 (8,9 %)
Старше 60 лет	2 (3,7 %)	–
Всего	38 (67,8 %)	18 (32,1 %)

Из общего числа пострадавших 38 (67,8 %) больных поступили с пулевыми и сквозными осколочными ранениями 18 (32,1 %). При проведении анализа поступления установлено, что до 1 ч после получения травмы поступило 53,7 % раненых, а до 3 ч – 90,3 %. Среднее время поступления пострадавших, включенных в исследование, составило $1,7 \pm 2,6$ ч (для мужчин – $1,6 \pm 2,4$ ч, для женщин – $2,6 \pm 3,4$ ч). Тяжесть травмы определяли ретроспективно по шкале «ВПХ-П» [5], выделяя четыре степени тяжести. Значения тяжести повреждений составили: 1 – для легкой, 2 – для средней, 3 – для тяжелой, 4 – для крайне тяжелой травмы. Из общего количества пострадавших 47 (83,9 %) имели множественные и сочетанные повреждения, изолированные травмы отмечены лишь у девяти (16 %).

Следует отметить особенности обстановки, в которой оказывали помощь пострадавшим:

- ни одному пострадавшему с момента травмы и до поступления в лечебное учреждение не была оказана должная первая медицинская помощь;
- доставку раненых осуществляли родственники или посторонними, как правило, попутным транспортом;
- отсутствовала нормально функционирующая клиническая инфраструктура.

В таких условиях тактику лечения больного приходилось определять при минимальном объеме диагностических манипуляций, технического и медикаментозного оснащения больницы, прекрасно понимая, что эффективность лечения тяжелой травмы во многом зависит от своевременности диагностики и выполненных лечебных мероприятий в первые часы с момента травмы. Это предопределяет наиболее диагностически значимые симптомы огнестрельных ранений живота, такие как: локальный статус, гемодинамические показатели, перитонеальные симптомы, напряжение брюшной стенки; наличие в ране кишечных петель, сальника, желудочного и кишечного содержимого. Распознавание этих симптомов позволяет на стадии клинического обследования (в сжатые сроки) достоверно разграничивать проникающий и непроникающий характер огнестрельных ранений живота. Среди специальных методов, по нашему мнению, наибольшей диагностической информативностью обладают диагностическая микролапаротомия, ревизия раны.

Всем пациентам была выполнена срединная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости. Проводились следующие виды операции: спленэктомия, спленэктомия с аутолиентрансплантацией. Спленэктомия проводилась по общепринятой методике с перевязкой сосудистой ножки. Аутолиентранс-

плантация нами использовалась в тех случаях, когда по различным причинам выполнить органосохраняющие операции не представлялось возможным. Во время операции после спленэктомии фрагменты селезенки размером 1,5 см³ имплантировали в ткань большого сальника, предварительно отмыв их от крови в физиологическом растворе и удалив остатки капсулы.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи непараметрического метода *U*-критерия теста Mann – Whitney (пакет программ Statistica 6.0).

Результаты и их обсуждения

При поступлении пациентов в стационар повреждения легкой степени зарегистрированы у восьми (14,2 %) пострадавших, средней степени – у 26 (46,2 %), тяжелой – у 15 (26,7 %), крайне тяжелая травма – у семи (12,5 %). Преобладали размозжения органа – 34 (60,7 %), в четырех случаях (7,1 %) был отмечен отрыв органа от сосудистой ножки, в 18 (32,1 %) выявлены повреждения капсулы в области полюсов. В состоянии шока различной степени тяжести поступило 42 (75 %) пострадавших. Тяжесть травмы, наличие шока определило дальнейшую хирургическую тактику. Так, в 47 (83,9 %) наблюдениях была выполнена спленэктомия, лишь в девяти (16 %) спленэктомию дополнили аутолиентрансплантацией. Тяжесть повреждений закономерно приводило к утяжелению ближайшего послеоперационного периода. В ближайшем послеоперационном периоде осложнения развились у 50 (89,2 %) пострадавших. Характер и количество осложнений в зависимости от выполненной операции представлены в табл. 2.

Таблица 2

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающиеся травмой селезенки

Название осложнений	Количество осложнений			
	Спленэктомия (n = 47)		Спленэктомия с аутолиентрансплантацией (n = 9)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Пневмония	12	21,4*	1	1,7
Перитонит	5	8,9*	–	–
Инфильтрат брюшной полости	4	7,1*	–	–
Абсцесс брюшной полости	5	8,9*	–	–
Панкреатит	7	12,5*	2	3,5
Нагноение послеоперационной раны	8	14,2*	–	–
Ранняя спаечная непроходимость	6	10,7*	–	–
Всего	47	83,9	3	5,3

Примечание: * – знак статистической достоверности ($p < 0,05$) по сравнению с данными группы пациентов, которым проведена спленэктомия с аутолиентрансплантацией.

Из данных, представленных в табл. 2, видно, что основным осложнением, зарегистрированным в данной группе пациентов, была пневмония, кото-

рая зарегистрирована в 13 (23,2 %) наблюдениях: 12 – в группе пациентов после спленэктомии, один – в группе пациентов после спленэктомии с аутолиентрансплантацией. В клиническом течении данного осложнения особенностей не было.

Панкреатит развился в девяти (16 %) случаях, из них в семи случаях после спленэктомии, в двух наблюдениях после спленэктомии с аутолиентрансплантацией. Следует отметить, что данное осложнение наиболее тяжело протекало в группе пациентов после спленэктомии, где у четырех пациентов развился панкреонекроз.

Нагноение послеоперационной раны произошло у восьми (14,2 %) больных, у всех пациентов после спленэктомии. Гнойник располагался подкожно, был своевременно диагностирован, вскрыт и дренирован.

Ранняя спаечная непроходимость развилась в шести (10,7 %) случаях, во всех случаях консервативная терапия эффекта не дала, что потребовало проведения релапаротомии.

Перитонит развился у пяти (8,9 %) больных. Развитие перитонита обусловлено сопутствующими повреждениями толстой кишки. В трех наблюдениях перитонит по распространенности был диффузный, в двух – разлитой, во всех случаях – серозно-гнойный. Во всех наблюдениях данное осложнение потребовало проведение релапаротомии.

Абсцессы брюшной полости, выявленные в пяти (8,9 %) наблюдениях, располагались в левом поддиафрагмальном пространстве, они были своевременно диагностированы, вскрыты и дренированы.

Инфильтрат брюшной полости выявлен в четырех (7,1 %) случаях. Во всех наблюдениях инфильтрат был расположен в левом подреберье, при этом для лечения применялась консервативная терапия, включающая антибиотики широкого спектра действия.

Необходимо отметить, что большинство осложнений (98 %) развилось в группе пациентов со множественными повреждениями брюшной полости, при изолированных повреждениях осложнения отмечены в единичных наблюдениях.

В ближайшем послеоперационном периоде умерло 28 (35,7 %) больных, причины летальных исходов представлены в табл. 3.

Из данных, представленных в табл. 3, видно, что основной причиной, приведшей к летальному исходу, был геморрагический шок у семи (12,5 %) больных.

Травматический шок привел к летальному исходу в четырех (7,1 %) наблюдениях.

Осложнения острого панкреатита – панкреонекроз – привел к смерти четырех (7,1 %) пациентов. Развитие этого осложнения можно связать с сопутствующим ушибом поджелудочной железы.

Некупирующийся перитонит привел к смерти двух (3,5 %) пациентов. Еще в двух (3,5 %) случаях причиной смерти стала пневмония.

В одном (1,7 %) случае причиной смерти стала полиорганная недостаточность.

В большинстве наблюдений – 19 (33,9 %) – летальные исходы зарегистрированы в группе пациентов после спленэктомии, в группе пациентов после спленэктомии с аутолиентрансплантацией умер один (1,7 %) больной.

Таблица 3

Причины летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающиеся травмой селезенки

Причины смерти	Количество летальных исходов			
	Спленэктомия (<i>n</i> = 47)		Спленэктомия с аутолиентрансплантацией (<i>n</i> = 9)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Травматический шок	4	7,1*	–	–
Геморрагический шок	6	10,7*	1	1,7
Пневмония	2	3,5*	–	–
Перитонит	2	3,5*	–	–
Панкреонекроз	4	7,1*	–	–
Полиорганная недостаточность	1	1,7*	–	–
Всего	19	33,9	1	1,7

Примечание: * – знак статистической достоверности ($p < 0,05$) по сравнению с данными группы пациентов после спленэктомии с аутолиентрансплантацией.

Таким образом, полученные результаты показывают, что у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающимися ранением селезенки, ближайший послеоперационный период протекает тяжело, сопровождается большим количеством осложнений (89,2 %) и высокой летальностью (35,7 %).

Выводы

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с огнестрельными ранениями живота, сопровождающимися повреждением селезенки, развиваются в 89,2 % случаев. В структуре преобладают пневмония (23,2 %), панкреатит (16 %) и нагноение послеоперационной раны (14,2 %). Летальность в этой группе составила 35,7 %. Основными причинами смерти явился геморрагический шок (12,5 %).

Список литературы

1. Брюсов, П. Г. Огнестрельный перитонит / П. Г. Брюсов, А. К. Ревской, А. Н. Курицин // Актуальные вопросы лечения желудочно-кишечных кровотечений и перитонита : сб. науч. тр. – СПб., 1995. – С. 19–20.
2. Ерюхин, И. А. Огнестрельные и взрывные повреждения живота. Вопросы механогенеза, диагностической и лечебной тактики по опыту оказания хирургической помощи раненым во время войны в Афганистане (1980–1989 гг.) / И. А. Ерюхин, П. Г. Алисов // Вестник хирургии. – 1998. – № 1. – С. 53–61.
3. Травматический шок как одна из клинических форм острого периода травматической болезни / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров, Э. В. Пашковский // Вестник хирургии. – 2004. – № 6. – С. 52–54.
4. Bellamy, R. F. The evolution of wound ballistics: a brief history / R. F. Bellamy, R. Zajtchuk // Textbook of military medicine. – 1991. – Vol. 5. – Part 1. – P. 83–105.
5. Гуманенко, Е. К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Гуманенко Е. К. – СПб., 1992. – 50 с.

References

1. Bryusov P. G., Revskoy A. K., Kuritsin A. N. *Aktual'nye voprosy lecheniya zheludочно-kishechnykh krvotочeniy i peritonita: sb. nauch. tr.* [Topical problems of gastro-intestinal hemorrhage and peritonitis: collected papers]. Saint Petersburg, 1995, pp. 19–20.
2. Eryukhin I. A., Alisov P. G. *Vestnik khirurgii* [Bulletin of surgery]. 1998, no. 1, pp. 53–61.
3. Gumanenko E. K., Nemchenko N. S., Goncharov A. V., Pashkovskiy E. V. *Vestnik khirurgii* [Bulletin of surgery]. 2004, no. 6, pp. 52–54.
4. Bellamy R. F., Zajtchuk R. *Textbook of military medicine*. 1991, vol. 5, part 1, pp. 83–105.
5. Gumanenko E. K. *Sochetannye travmy s pozitsii ob"ektivnoy otsenki tyazhesti travm: avtoref. dis. d-ra med. nauk* [Combined traumas from the position of objective evaluation of wound severity: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Saint Petersburg, 1992, 50 p.

Масляков Владимир Владимирович
доктор медицинских наук, профессор,
проректор по научной работе и связям
с общественностью, заведующий
кафедрой клинической медицины,
Саратовский медицинский институт
«РЕАВИЗ» (Россия, г. Саратов,
Дегтярная площадь, 1А)

E-mail: maslyakov@inbox.ru

Барсуков Виталий Геннадьевич
кандидат медицинских наук, ассистент,
кафедра хирургии, Саратовский
медицинский институт «РЕАВИЗ»
(Россия, г. Саратов, Дегтярная
площадь, 1А)

E-mail: maslyakov@inbox.ru

Куликов Сергей Александрович
студент, Саратовский государственный
медицинский университет
им. В. И. Разумовского (Россия,
г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112)

E-mail: maslyakov@inbox.ru

Maslyakov Vladimir Vladimirovich
Doctor of medical sciences, professor,
vice-rector for research and public relations,
head of sub-department of clinical
medicine, Saratov Medical Institute
“REAVIZ” (1a Degtyarnaya square,
Saratov, Russia)

Barsukov Vitaliy Gennad'evich
Candidate of medical sciences, assistant,
sub-department of surgery, Saratov Medical
Institute “REAVIZ” (1a Degtyarnaya
square, Saratov, Russia)

Kulikov Sergey Aleksandrovich
Student, Saratov State Medical University
named after V.I. Razumovsky
(112 Bolshaya Kazachya street,
Saratov, Russia)

УДК 617.55-001.45-089.168/.168.1 «313» (045)

Масляков, В. В.

Непосредственные результаты лечения огнестрельных ранений селезенки / В. В. Масляков, В. Г. Барсуков, С. А. Куликов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 73–80.

Л. С. Панфилова

СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ ВО ВТОРОМ И ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРАХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Аннотация.

Актуальность и цели: изучить и проанализировать показатели кислотно-щелочного состояния крови во втором и третьем триместрах беременности, протекающей без осложнений.

Материалы и методы исследования. Проводилось исследование артериальной и венозной крови у 80 пациенток с неосложненной беременностью и 32 небеременных женщин для определения параметров кислотно-щелочного равновесия крови на газовом анализаторе ABL5 фирмы Radiometer (Дания).

Результаты. Было выявлено, что в крови женщин с физиологическим течением беременности происходит накопление кислых продуктов обмена, снижение щелочных резервов крови – карбонатных и белковых буферов. Наиболее значительные колебания показателей кислотно-щелочного состояния крови отмечались в третьем триместре беременности. Но все наблюдаемые изменения были компенсированы ввиду отсутствия сдвига pH крови.

Ключевые слова: беременность, кислотно-щелочной состав крови, лабораторная диагностика крови.

L. S. Panfilova

STATE OF BLOOD ACID-BASE BALANCE IN THE SECOND AND THIRD TRIMESTERS OF UNCOMPLICATED PREGNANCY

Abstract.

Background. The goal of the article is to study and analyze the parameters of the acid-base balance of blood in the second and third trimester of pregnancy without complications.

Materials and methods. The authors investigated arterial and venous blood of 80 patients with uncomplicated pregnancies and 32 non-pregnant women to determine the parameters of acid-base balance of blood by the «ABL5» gas analyzer of the Radiometer company (Denmark).

Results. It was found that the blood of women with physiological pregnancy accumulates acidic products of metabolism, reducing blood alkaline reserves – carbonate and protein buffers. The most significant oscillations of the acid-base balance of blood were observed in the III trimester of pregnancy. But all of the observed changes were compensated due to the lack of the blood pH shift.

Key words: pregnancy, acid-base balance of blood, laboratory diagnostics blood.

Введение

Стабильность кислотно-щелочного равновесия внутренней среды является наиболее важным условием жизнедеятельности организма человека. Поддержание кислотно-основного состояния особую значимость приобретает во время

беременности, когда значительно возрастают процессы анаболизма и усиливается энергетический обмен, для обеспечения которых необходимо большее количество кислорода для окисления субстратов и экцепции H^+ и e^- [1, 2].

Исследуя показатели кислотно-щелочного равновесия крови, можно проследить за характером обменных процессов у матери и плода. Изменения кислотно-щелочного состояния во время беременности являются приспособительной реакцией матери, направленной на создание оптимальных условий для плацентарного газообмена [3].

По данным различных авторов, при нормально протекающей беременности в крови женщин существует умеренно выраженный метаболический ацидоз и дыхательный (респираторный) алкалоз, развивающийся вследствие стимулирующего действия прогестерона на дыхательный центр [4, 5].

Цель исследования – изучить состояние кислотно-щелочного равновесия крови во втором и третьем триместрах беременности, протекающей без осложнений.

Материалы и методы исследования:

Было обследовано 80 беременных с неосложненным течением гестации и 32 женщины вне беременности, являющиеся пациентками ГБУЗ «Самарская областная клиническая больницы им. М. И. Калинина». Основную группу составили беременные женщины, которых разделили на две подгруппы: I подгруппа включила в себя 35 пациенток во втором триместре; II подгруппа – 45 беременных в третьем триместре гестации. В группу сравнения вошли 32 небеременные пациентки.

При анализе анамнеза выявлено, что возраст беременных был в пределах от 18 до 38 лет и в среднем составил $24,3 \pm 1,3$ года. В группе сравнения средний возраст женщин был $24,9 \pm 1,7$ года, в I основной подгруппе – $23,7 \pm 1,7$ года, во II основной подгруппе – $25,5 \pm 1,5$ года.

Срок беременности варьировал: в I основной подгруппе – от 14 до 26 недель, в среднем $19,5 \pm 3,2$ недели; во II основной подгруппе – от 27 до 40 недель, в среднем $34,1 \pm 2,8$ недели.

При рассмотрении репродуктивной функции в I основной подгруппе было выявлено 28,4 % (10) первобеременных и 39,6 % (14) первородящих, во II основной подгруппе – 32,7 % (15) первобеременных и 40,1 % (18) первородящих.

Критерием исключения пациенток из основных подгрупп и группы сравнения явилось наличие клинической манифестации экстрагенитальных заболеваний.

У всех женщин было получено информированное согласие на использование данных обследования в научных целях, исследование одобрено комиссией по медицинской этике при ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. М. И. Калинина».

Всем женщинам проводилось комплексное клиничко-лабораторное обследование. Определение параметров кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови проводилось на газовом анализаторе ABL 5 фирмы Radiometer (Дания) по стандартной методике. Материалом для исследования служила периферическая венозная и артериальная кровь. Для изучения параметров кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови

выделялись следующие показатели: концентрация водородных ионов (рН), дефицит оснований крови (ВЕ), стандартный бикарбонат (SB), буферное основание (BB), истинный бикарбонат (AB).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на компьютере Intel Pentium-4 с использованием программ MS Excel, Statistica 6,0. Вычисляли среднее арифметическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m). Проводили сравнения групп параметрическим (критерий Стьюдента) методом. Статистически достоверными считались различия между группами, когда возможность ошибки была меньше 5 %.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены показатели кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови пациенток во втором и третьем триместрах нормально протекающей беременности в сравнении с женщинами вне беременности.

Значения водородного показателя в I основной подгруппе в артериальной крови колебались от 7,35 до 7,44, достигая в среднем $7,39 \pm 0,01$; в венозной крови – от 7,26 до 7,37, в среднем – $7,31 \pm 0,01$. Во II основной подгруппе рН в артериальной крови был в пределах 7,36–7,43, в среднем – $7,39 \pm 0,01$; в венозной крови – 7,26–7,35, в среднем – $7,30 \pm 0,02$. Достоверных различий по водородному показателю артериальной и венозной крови в I и II основных подгруппах по отношению к группе сравнения выявлено не было.

При анализе значений дефицита оснований артериальной крови выявлено, что количество недоокисленных продуктов обмена менее $-3,91$ мэкв/л крови (значения ВЕ для небеременных колебались от $-3,91$ до $+3,91$) было у 22 из 35 (64 %) беременных I основной подгруппы, тогда как во II основной подгруппе количество таких пациенток возросло до 82 % (8 из 45 женщин). Значения дефицита оснований менее $-3,91$ мэкв/л крови (нижняя граница величин ВЕ для небеременных) возможно интерпретировать как развивающийся метаболический ацидоз. При этом отмечается смещение нижних границ величин ВЕ в I основной подгруппе до $-6,16$ мэкв/л крови, во II основной подгруппе до $-10,39$ мэкв/л крови. Выявлены статистически достоверные различия значений дефицита оснований в артериальной крови между I и II основными подгруппами ($p < 0,001$).

Из данных, представленных в табл. 1, можно понять, что в венозной крови в I и II основных подгруппах происходит достоверно большее накопление недоокисленных продуктов обмена. Среднее значение величины ВЕ в венозной крови в I основной подгруппе было $-4,32 \pm 0,27$ мэкв/л крови с колебаниями от $-1,59$ до $-7,04$ мэкв/л крови; во II основной подгруппе: $-5,81 \pm 0,52$ мэкв/л крови, колебание исследуемого показателя составило от $-0,18$ до $-11,44$ мэкв/л крови. Найдены статистические различия величин ВЕ венозной крови между I и II основными подгруппами ($p < 0,001$).

При рассмотрении показателей щелочных резервов артериальной крови в I основной подгруппе выявлено, что из 35 исследуемых женщин у 22 беременных (64 %) величина BB была меньше 43,36 мэкв/л крови (нижняя граница значений для небеременных), у 20 пациенток (56 %) величина SB наблюдалась меньше 21,28 мэкв/л плазмы (нижняя граница значений для небеременных), у восьми женщин (24 %) – величина AB меньше 18,37 мэкв/л плазмы (нижняя граница значений для небеременных).

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови во втором и третьем триместрах неосложненной беременности и небеременных женщин ($M \pm m$)

Группа наблюдений	Сосуд	Показатели кислотно-щелочного равновесия крови					
		pH	BE крови, мэкв/л	SB плазмы, мэкв/л	BB крови, мэкв/л	AB плазмы, мэкв/л	
Группа сравнения, $n = 32$	Артерия	$7,39 \pm 0,01$	$0,00 \pm 0,41$	$23,23 \pm 0,20$	$48,08 \pm 0,49$	$21,79 \pm 0,36$	
	Вена	$7,31 \pm 0,01$	$-3,38 \pm 0,25$	$20,64 \pm 0,23$	$48,57 \pm 0,44$	$19,79 \pm 0,26$	
I основная подгруппа, $n = 35$	Артерия	$7,39 \pm 0,01$	$-3,46 \pm 0,27^{**}$	$21,21 \pm 0,25^*$	$46,07 \pm 0,51^*$	$18,16 \pm 0,19^{**}$	
	Вена	$7,31 \pm 0,01$	$-4,32 \pm 0,27^*$	$20,41 \pm 0,22$	$47,34 \pm 0,48$	$19,22 \pm 0,26$	
II основная подгруппа, $n = 45$	Артерия	$7,39 \pm 0,01$	$-5,20 \pm 0,48^{**}$	$20,07 \pm 0,23^*$	$40,86 \pm 0,75^{**}$	$18,66 \pm 0,43^{**}$	
	Вена	$7,30 \pm 0,01$	$-5,81 \pm 0,52^{**}$	$18,54 \pm 0,18^*$	$41,49 \pm 0,37^{**}$	$18,36 \pm 0,26^{**}$	

Примечание. Уровни достоверности различия с группой контроля: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

Более значительное снижение буферов крови наблюдалось во II основной подгруппе. Значения ВВ меньше 43,36 мэкв/л крови отмечались уже у 89 %, величина SB меньше 21,28 мэкв/л плазмы выявлена у 67 %, и показатель АВ ниже 18,37 мэкв/л плазмы наблюдался у 49 % беременных женщин. Различия распределений величин ВВ и SB в артериальной крови между I и II основными подгруппами статистически достоверны ($p < 0,001$ и $p < 0,01$).

Анализ показателей щелочных резервов венозной крови в I основной подгруппе показал снижение количественного содержания буферов крови по отношению к группе сравнения. У 19 пациенток (53 %) величина ВВ была меньше 44,32 мэкв/л крови (нижняя граница значений для небеременных), у 12 беременных (33 %) величина SB была меньше 18,47 мэкв/л плазмы (нижняя граница значений для небеременных), у 11 (32 %) – величина АВ была ниже 17,32 мэкв/л плазмы (нижняя граница значений для небеременных). Во II основной подгруппе наблюдалось дальнейшее снижение буферов в венозной крови беременных. Величина ВВ меньше 44,32 мэкв/л крови выявлена у 79 %, значения SB ниже 18,47 мэкв/л плазмы отмечались у 59 %, и у 54 % женщин наблюдалось уменьшение величины АВ ниже 17,32 мэкв/л плазмы. Различия распределений величин ВВ, SB, АВ в венозной крови между I и II основными подгруппами были статистически достоверны ($p < 0,001$, $p < 0,001$ и $p < 0,05$).

Выводы

Анализ полученных данных показал, что во втором и третьем триместрах неосложненной беременности происходят изменения в состоянии кислотно-щелочного равновесия крови.

Выявлено повышение недоокисленных продуктов обмена в крови исследуемых беременных, наиболее значительные изменения касались третьего триместра гестации. У всех беременных женщин значения дефицита оснований (ВЕ) выражались отрицательной величиной, что может свидетельствовать об избыточном накоплении кислых продуктов обмена в сравнении с небеременными пациентками.

На состояние показателей кислотно-щелочного равновесия крови в сторону ацидоза при беременности оказывает влияние некоторое снижение щелочных резервов крови. С увеличением срока гестации наблюдалось нарастание степени метаболического ацидоза и снижение щелочных резервов крови – карбонатных и белковых буферов.

Сдвига pH в сторону кислой или щелочной реакции не отмечено ни у одной беременной. Это говорит о том, что механизмы компенсации у пациенток с неосложненной беременностью во втором и третьем триместрах достаточны, чтобы не происходило сдвига активной реакции крови, несмотря на изменения в метаболизме.

Список литературы

1. **Бурлев, В. А.** Кислотно-основное состояние и газы крови у беременных с привычным невынашиванием на фоне метаболической терапии / В. А. Бурлев, Н. М. Мамедалиева, В. М. Сидельникова // *Акушерство и гинекология*. – 1992. – № 2. – С. 19–20.
2. **Литвицкий, П. Ф.** Патологическая физиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Гэотар-Медиа, 2009. – 496 с.

3. **Тикиджиев, А. В.** Клиническое значение кислотно-основного состояния плодовой крови для течения и исходов родов при фетоплацентарной недостаточности : дис. ... канд. мед. наук / Тикиджиев А. В. – М., 2008. – 150 с.
4. **Сабиева, М. М.** Кислотно-щелочное равновесие крови у женщин при беременности : дис. ... канд. мед. наук / Сабиева М. М. – М., 1969. – 191 с.
5. **Савельева, Г. М.** Акушерство / Г. М. Савельева. – М. : Медицина, 2000. – 816 с.

References

1. Burlev V. A., Mamedalieva N. M., Sidel'nikova V. M. *Akusherstvo i ginekologiya* [Obstetrics and gynecology]. 1992, no. 2, pp. 19–20.
2. Litvitskiy P. F. *Patofiziologiya: uchebnik* [Pathophysiology: textbook]. Moscow: Geotar-Media, 2009, 496 p.
3. Tikidzhiev A. V. *Klinicheskoe znachenie kislotno-osnovnogo sostoyaniya plodovoy krovi dlya techeniya i iskhodov rodov pri fetoplatsentarnoy nedostatochnosti: dis. kand. med. nauk* [Clinical importance of acid-base balance of fetus blood for the course and outcome of labor in case of fetoplacental insufficiency: dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 2008, 150 p.
4. Sabieva M. M. *Kislotno-shchelochnoe ravnovesie krovi u zhenshchin pri beremennosti: dis. kand. med. nauk* [Acid-base balance of blood in pregnant women: dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 1969, 191 p.
5. Savel'eva G. M. *Akusherstvo* [Obstetrics]. Moscow: Meditsina, 2000, 816 p.

Панфилова Лилия Сергеевна

аспирант, Самарский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Самара, ул. Гагарина, 16)

E-mail: Liliya-panfilova@mail.ru

Panfilova Liliya Sergeevna

Postgraduate student, Samara State
Medical University (16 Gagarina street,
Samara, Russia)

УДК 618.2:616.152.11-07

Панфилова, Л. С.

Состояние кислотно-щелочного равновесия крови во втором и третьем триместрах неосложненной беременности / Л. С. Панфилова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 81–86.

ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.881:614.2(470)

Н. И. Болотникова, И. Ю. Болотников

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ КЛИМАТИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ И ОБРАЩАЕМОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ г. АСТРАХАНИ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ К ВРАЧАМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ БРИГАД

Аннотация.

Актуальность и цели. установить взаимосвязь между климатическими факторами и обращаемостью населения г. Астрахани за экстренной догоспитальной специализированной медицинской помощью.

Материалы и методы. Сбор данных проводился на основании анализа отчетов Территориального центра медицины катастроф, карты вызовов специализированных бригад за 2012 г., классических методов статистического анализа.

Результаты. Выявлены и обобщены мотивы и причины обращаемости населения г. Астрахани за экстренной специализированной медицинской помощью на догоспитальном этапе: определена возрастно-половая, внутригодовая, помесечная и сезонная динамика обращаемости населения г. Астрахани.

Выводы. Исследование помогло обосновать комплекс мероприятий по оптимизации оказания специализированной медицинской помощи бригадами Территориального центра медицины катастроф.

Ключевые слова: специализированная медицинская помощь, динамика сезонности обращаемости.

N. I. Bolotnikova, I. Yu. Bolotnikov

DEPENDENCE BETWEEN CLIMATE FACTORS AND ASTRAKHAN POPULATION ADDRESSING TO SPECIALIZED TEAMS' PHYSICIANS FOR MEDICAL AID

Abstract.

Background. The aim of the article is to find a connection between climatic factors and Astrakhan population appealing for emergency pre-hospital specialized medical aid.

Materials and methods. The data were collected on the basis of the analysis of the Territorial Catastrophe Medicine Centre reports, records of calls to specialized teams in 2012, classical statistical methods.

Results. The research helped to identify and summarize the causes and reasons of Astrakhan population appealing for emergency specialized medical aid at the pre-hospital stage: the population appealability dynamics depending on age and sex; annual, monthly and seasonal dynamics were estimated.

Conclusion. The research helped to validate the activities directed to improve specialized medical aid rendering by the Territorial Catastrophe Medicine Centre teams.

Key words: specialized medical aid, seasonal appealability dynamics.

Введение

Временная организация любой биологической системы включает в себя совокупность разнопериодических режимов ее функционирования. Механизмы, обеспечивающие формирование ритмов, и взаимосвязь между ними не до конца изучены [1–4].

В связи с этим *целью* данной работы явился анализ зависимости между сезонами, месяцами года, днями недели, временными промежутками суток и показателями обращаемости населения г. Астрахани за экстренной догоспитальной специализированной медицинской помощью.

Материал и методы

Сбор данных проводился на основании анализа документов медицинского информационно-аналитического центра о заболеваемости и смертности г. Астрахани, отчетов Территориального центра медицины катастроф (ТЦМК), всех карт вызовов специализированных бригад центра медицины катастроф за 2012 г., классических методов статистического анализа: расчета относительных показателей, средней арифметической, дисперсии выборки, анализа динамических рядов, графического анализа.

Цифровые материалы обработаны с использованием стандартных средств статистического анализа, реализованных в среде Microsoft Access, Microsoft Excel.

Обсуждение полученных результатов

67,6 % вызовов, выполненных за год бригадами ТЦМК, было сделано по поводу внезапно возникших осложнений различных заболеваний (15,7 %) и несчастных случаев (51,9 %); в 16,2 % случаев эти бригады выезжали для медицинского сопровождения массовых мероприятий (в основном соревнований, таких как гандбол, плавание, футбол, бокс и т.д.); 1,6 % вызовов были сделаны из-за телефонных сообщений о минировании зданий, в основном учебных заведений или вокзалов; в 5,9 % случаев выезды были на места пожаров или обрушений зданий; в 9,2 % случаев были выезды в центральные районные больницы на консультации, для проведения операций, для перевозки больных в тяжелом состоянии на лечение в областную Александро-Мариинскую больницу.

Структура выездов бригад ТЦМК менялась в связи со сменой сезонов года. За год она была следующей: зимой число выездов бригад ТЦМК было всего 12,5 %, весной удельный вес всех выездов увеличился почти в два раза (23,6 %), летом удельный вес был равен 30,7 %, осенью вырос заметно, став максимальным (33,2 %).

Зимой число вызовов из-за обострений различных заболеваний и несчастных случаев составляло 59,5 %, удельный вес вызовов по поводу медицинского сопровождения массовых мероприятий был достаточно высок –

22,5 %, удельный вес выездов из-за минирования был равен 2,2 %, медицинское присутствие на пожарах и консультирование, перевозка больных из районных ЦРБ в областную больницу – по 7,9 %.

Весной по сравнению с зимой несколько снизился удельный вес вызовов из-за острых осложнений различных заболеваний и несчастных случаев (58,9 %) и по поводу медицинского сопровождения массовых мероприятий (21,4 %), но увеличился удельный вес выездов из-за минирования (13,3 %), пожаров (8,2 %). Летом и осенью заметно нарастал удельный вес вызовов из-за обострений различных заболеваний и несчастных случаев (73,2; 71,7 %), увеличилось число консультаций и перевозок больных (9,5; 9,9 %), снижался удельный вес медицинских сопровождений массовых мероприятий (12,4, 13,6 %), выездов из-за минирования (1,1; 0,7 %), медицинского присутствия на пожарах (2,8; 4,1 %).

Анализ среднегодовых колебаний удельного веса обратившихся за специализированной медицинской помощью из-за внезапно возникших осложнений заболеваний и несчастных случаев показал, что максимальные показатели обращаемости наблюдались по пятницам (15,5 %), чуть меньше показатели по средам (14,8 %), субботам (14,6 %), воскресеньям (14,4 %), понедельникам (14,4 %), еще меньше обращений было по вторникам (13,1 %) и четвергам (13,2 %). Зимой колебания количества обращений были следующими: показатели обращаемости были наибольшими по пятницам (25,0 %), несколько меньше эти показатели стали по четвергам (17,4 %), субботам (14,7 %), воскресеньям (13,0 %); наименьшие показатели обращаемости наблюдались по вторникам (5,4 %). Весной колебания обращаемости были совершенно другими: максимальный удельный вес обращений был по вторникам (16,8 %) и средам (16,5 %), минимальный – по четвергам (11,9 %); несколько выше удельный вес обращений был по понедельникам (12,3 %) и пятницам (12,3 %).

Летом колебания удельного веса по дням недели были сходными с весенними: максимальный удельный вес был отмечен по вторникам (16,2 %), чуть меньше обращений было по пятницам (15,6 %) и понедельникам (15,4 %), минимальный – по субботам (11,7 %). Осенью колебания по дням недели были совершенно другими: наибольший удельный вес обращаемости наблюдался по субботам (17,3 %), наименьший – по вторникам (10,4 %); затем происходило постепенное снижение удельного веса этого показателя: по средам (16,5 %), по понедельникам (15,6 %), воскресеньям (14,9 %), пятницам (13,6 %).

Максимальным количеством вызовов к лицам в связи с возникновением осложнений различных заболеваний и случаев было осенью (35,5 %), несколько меньше – летом (33,5 %), еще меньше весной (20,5 %), минимальное количество вызовов приходилось на зиму (10,8 %). У пациентов эти соотношения удельного веса обращений по сезонам года были несколько иными: осенью (34,5 %), летом (34,0 %) их количество было почти равным; весной их становилось меньше (20,4 %), минимальный удельный вес приходился на зиму (11,2 %). Максимальный удельный вес вызовов бригад ТЦМК женщинами-пациентами был осенью из-за внезапных осложнений заболеваний и несчастных случаев (36,7 %), несколько меньше было обращений летом (31,4 %), еще меньше – весной (21,2 %), минимальный удельный вес обращений был зимой (10,8 %).

Наибольшее количество консультаций, операций и перевозок тяжелых больных из центральных районных больниц в областную было совершено осенью (36,0 %), несколько меньше – летом (32,0 %), весной консультаций и перевозок больных было значительно меньше (21,0 %), минимальное количество консультаций и перевозок больных было зимой (11,0 %).

Максимальное количество выездов для медицинского сопровождения массовых мероприятий приходилось на весну (29,6 %) и осень (29,6 %), несколько меньше было вызовов бригад ТЦМК летом (23,9 %), еще меньше – зимой (16,9 %). Максимальное количество вызовов бригад ТЦМК из-за телефонных звонков о минировании зданий, в основном учебных заведений и вокзалов, происходило весной (48,3 %), минимальное – осенью (13,8 %), зимой (17,7 %) и летом (20,7 %) их было небольшое количество, причем пострадавших при «минировании» зданий не было.

В 85,1 % массовых мероприятий обратившихся за медицинской помощью не было; в 14,9 % массовых мероприятий спортсмены, в основном из детских спортивных школ, получившие незначительные спортивные травмы, были осмотрены врачами специализированных бригад, и им была оказана необходимая медицинская помощь. В 93,9 % массовых мероприятий осенью спортсмены не обращались за медицинской помощью, только в 6,1 % соревнований такая помощь оказывалась, в основном на месте соревнований. В 60,9 % весенних соревнований и в 68,2 % летних массовых мероприятий к врачам специализированных бригад ТЦМК за медицинской помощью никто не обращался, во время 39,1 % весенних массовых мероприятий (спортивных соревнований, гандбола) и 31,8 % летних были обращения по поводу спортивных травм, полученных в основном учениками спортивных школ, и им была оказана необходимая медицинская помощь, вплоть до госпитализации.

Максимальный удельный вес выездов бригад ТЦМК из-за возникших пожаров был весной (35,4 %), осенью – 25,2 %, летом – 21,2 %. Минимальный удельный вес выездов бригад ТЦМК из-за пожаров был зимой (18,2 %). Причем осенью в 68 % пожаров, летом – в 54,3 % были пострадавшие, которым была оказана экстренная догоспитальная специализированная медицинская помощь врачами бригад ТЦМК; зимой – в 16,7 % пожаров, летом – в 23,9 % пожаров были пострадавшие, которым оказывалась догоспитальная специализированная медицинская помощь.

Структура вызовов бригад ТЦМК из-за внезапных осложнений и несчастных случаев по часам была такова: от 1.00 до 4.00 было 9,2 % вызовов, с 5.00 до 8.00 – 6,8 %, с 9.00 до 12.00 – 23,4 %, с 13.00 до 16.00 – 20,2 %, наибольшее количество выездов бригад было с 17.00 до 20.00 – 24,0 %, с 21.00 до 24.00 – почти 16,4 %. Зимой это почасовое распределение вызовов бригад выглядело несколько иначе: с 1.00 до 4.00 – 10,4 %; с 6.00 до 8.00 – 8,9 %, наибольшее количество вызовов приходилось на временной промежуток с 9.00 до 12.00 – 25,2 %; с 13.00 до 16.00 и с 17.00 до 20.00 их было одинаковое количество – по 21,5 %, с 21.00 до 24.00 – 12,5 % вызовов. Весной минимальное количество выездов приходилось в промежутке с 5.00 до 8.00 (2,8 %) и с 1.00 до 4.00 (6,3 %); с 9.00 до 12.00 (26,2 %) и с 13.00 до 16.00 (27,7 %) количество вызовов становилось максимальным, после этого с 17.00 до 20.00 и с 21.00 до 24.00 (15,9 %) количество вызовов снижалось. Летом

почасовая структура вызовов была совершенно другой: в первые часы суток с 1.00 до 4.00 (8,3 %) и с 5.00 до 8.00 (8,6 %) количество вызовов было минимальным; с 9.00 до 12.00 часов дня (19,6 %) и с 13.00 до 16.00 (17,6 %), с 21.00 до 24.00 (18,6 %) количество вызовов было почти одинаковым, с 17.00 до 20.00 становясь максимальным (15,8 %). Осенью максимальное количество вызовов приходилось на 9.00–12.00 (24,9 %) и на 17.00–20.00 (22,2 %), минимальное количество вызовов – на временной промежуток с 5.00 до 8.00 (6,9 %); с 1.00 до 4.00 часов утра их было небольшое количество (11,3 %), как и с 21.00 до 24.00 (15,8 %).

Среднегодовая почасовая структура вызовов бригад ТЦМК к пациентам-мужчинам была следующей: минимальное количество вызовов приходилось на временной промежуток с 5.00 до 8.00 (6,2 %), с 1.00 до 4.00 вызовов было чуть больше (7,1 %); максимальное количество вызовов приходилось на временной промежуток с 17.00 до 20.00 (23,6 %) и с 9.00 до 12.00 (21,9 %); с 13.00 до 16.00 (19,7 %) и с 21.00 до 24.00 (18,6 %) вызовов было почти одинаковое количество. Зимой эта почасовая структура вызовов к мужчинам-пациентам была несколько другой. Минимальное количество вызовов приходилось на временной промежуток с 5.00 до 8.00 (4,3 %), максимальное – с 9.00 до 12.00 (27,2 %) и с 17.00 до 20.00 (22,8 %); с 13.00 до 16.00 количество вызовов снижалось (19,6 %); особенно заметно снижение количества вызовов было ночью с 21.00 до 24.00 (14,2 %) и ранним утром – с 1.00 до 4.00 (11,9 %). Весной почасовая суточная структура вызовов также изменялась: минимальное количество вызовов было с 5.00 до 8.00 (1,8 %) и с 1.00 до 4.00 (5,9 %), максимальное – с 9.00 до 12.00 (28,5 %) и с 13.00 до 16.00 (26,0 %), затем количество вызовов с 17.00 до 20.00 начинало снижаться – до 21,9 % и до 15,9 % – с 21.00 до 24.00. Летом почасовая структура вызовов к мужчинам-пациентам была следующей: минимальное количество вызовов было с 1.00 до 4.00 (9,5 %) и с 5.00 до 8.00 (9,9 %); максимальным количеством вызовов становилось с 17.00 до 20.00 (25,9 %) и с 21.00 до 24.00 (21,9 %); с 9.00 до 12.00 (16,9 %) и с 13.00 до 16.00 (15,9 %) количество вызовов было средним. Осенью почасовая структура еще более изменилась: минимальным количеством вызовов было с 5.00 до 8.00 (5,9 %) и с 1.00 до 4.00 (11,8 %), в остальные часы были небольшие колебания удельного веса вызовов: с 13.00 до 16.00 – 19,9 %, с 17.00 до 20.00 – до 22,0 %, снижение количества вызовов наблюдалось с 21.00 до 24.00 (18,6 %).

Почасовая структура вызовов к женщинам-пациентам специализированных бригад ТЦМК из-за внезапных осложнений различных заболеваний и несчастных случаев была следующей: минимальное количество вызовов было с 1.00 до 4.00 (7,8 %), с 5.00 до 8.00 (8,0 %) и с 21.00 до 24.00 (11,6 %). Максимальное количество вызовов произошло с 9.00 до 12.00 (26,6 %) и с 17.00 до 20.00 (29,9 %). Зимой наименьшим количество вызовов было с 1.00 до 4.00 (6,9 %) и с 21.00–24.00 (9,3 %). Наибольшее количество выездов приходилось с 13.00 до 16.00 (25,6 %). Весной структура вызовов несколько изменялась: минимальное количество выездов было с 5.00 до 8.00 (4,8 %) и с 1.00 до 4.00 (7,1 %), максимальное количество – с 17.00 до 20.00 (26,2 %) и с 13.00 до 16.00 (25,0 %). Летом структура вызовов бригад ТЦМК почти не менялась: максимальное количество вызовов было с 1.00 до 4.00 (5,6 %) и с 5.00 до 8.00 (5,6 %), максимальное количество вызовов к женщинам-пациентам было с

17.00 до 20.00 (30,4 %). Осенью наименьшее количество вызовов было с 5.00 до 8.00 (8,9 %), наибольшее – с 9.00 до 12.00 (32,2 %).

Во время массовых мероприятий почасовая среднесуточная структура вызовов бригад ТЦМК была следующей: минимальным количеством массовых мероприятий было с 21.00 до 24.00 (1,1 %) и с 5.00 до 8.00 (8,3 %), максимальным – с 9.00 до 12.00 (47,3 %); в остальные часы число вызовов уменьшалось с 27,8 % с 13.00 до 16.00 до 15,5 % – с 17.00 до 20.00. Зимой эта структура была таковой: минимальное количество массовых мероприятий было с 5.00 до 8.00 (2,1 %), максимальное – с 9.00 до 12.00 (59,6 %), к середине дня (с 13.00 до 16.00 – 25,0 %) и к вечеру (с 17.00 до 20.00 – 13,3 %) количество вызовов на массовые мероприятия уменьшилось. Весной наименьшее количество выездов на массовые мероприятия бригад ТЦМК было с 21.00 до 24.00 (1,3 %), чуть большее количество вызовов происходило с 5.00 до 8.00 (7,5 %), максимальное количество вызовов на массовые мероприятия проходило с 5.00 до 8.00 (57,2 %). Летом массовые мероприятия начинались с 5.00 до 8.00 и выезды бригад ТЦМК были минимальными (12,1 %). Максимальное количество выездов на массовые мероприятия были с 9.00 до 12.00 (40,9 %); осенью – минимальное количество выездов было с 21.00 до 24.00 (2,4 %), максимальным – с 9.00 до 12.00 (41,5 %) и с 13.00 до 16.00 (31,7 %).

Почасовая суточная структура времени выездов бригад ТЦМК из-за «минирования» была следующей: минимальное количество выездов по этому поводу было поздно вечером с 21.00 до 24.00 (3,4 %), максимальное количество выездов после телефонных звонков о «минировании» зданий происходило с 9.00 до 12.00 (31,0 %) и с 13.00 до 16.00 (20,8 %).

Заключение

В 67,6 % всех вызовов специализированных бригад ТЦМК оказывалась экстренная догоспитальная специализированная медицинская помощь, в 16,2 % эти бригады выезжали для медицинского сопровождения массовых мероприятий. В 1,6 % случаев выезды были сделаны из-за телефонных звонков о минировании зданий в 5,9 % – на пожары, в 3,5 % пожаров были потерпевшие, которым была оказана необходимая помощь, в 6,9 % бригады выезжали в центральные районные больницы для консультирования, проведения экстренных операций и перевозки тяжелых больных в Александро-Мариинскую больницу.

Анализ внутригодовой помесечной динамики обращаемости населения г. Астрахани за экстренной догоспитальной специализированной медицинской помощью показал, что максимальное число обращений было в сентябре 2012 г. (9,8 %), в остальные месяцы удельный вес обращаемости колеблется с 9,4 до 7,2 %. Осенью население г. Астрахани обращалось за экстренной догоспитальной специализированной медицинской помощью наибольшее количество раз (32,2 %).

Анализ среднегодовых колебаний обращаемости показал, что максимальное количество обращений приходилось на пятницу (15,5 %). Почасовая среднесуточная структура времени выездов бригад ТЦМК показала, что наибольшее количество выездов этих бригад приходилось на временной промежуток с 20.00 до 24.00 (24,0 %).

Список литературы

1. **Заславская, Р. М.** Динамика корреляционных отношений между погодными факторами и показателями МАД под влиянием адаптогенов у метеочувствительных больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Р. М. Заславская, Э. А. Щербань, С. И. Логвиненко // *Здоровье и образование в XXI веке* : сб. науч. ст. XII Международ. конгр. – М. : Рос. ун-т дружбы народов, 2011. – С. 282–283.
2. **Железникова, Л. И.** Антропогенная нагрузка на природную среду Алтайского края и врожденные аномалии развития / Л. И. Железникова, В. Б. Коляда, И. О. Сандан. // *Здоровье в XXI веке* : материалы докладов Всерос. науч.-практ. конф. – Тула : Тул. гос. ун-т, 2000. – С. 95–98
3. Особенности демографических процессов в Астраханской области / Г. Л. Шепдо, И. Г. Жданова, В. Р. Рябикин, А. С. Ярославцев // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. – 2007. – № 4. – С. 7–12.
4. Экологический статус и состояние здоровья населения г. Омска по результатам комплексного ретроспективного исследования / В. А. Ширинский, Е. А. Петухова, А. П. Денисов, Т. Г. Лопухова, Н. В. Ширшинская // *Здоровье в XXI веке* : материалы докл. Всерос. науч.-практ. конф. – Тула : Тул. гос. ун-т, 2000. – С. 271–272.

References

1. Zaslavskaya R. M., Shcherban' E. A., Logvinenko S. I. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke: sb. nauchn. st. XII Mezhdunarod. kongr.* [Health and education in XXI century: proceedings of XII International congress]. Moscow: Ros. un-t druzhby narodov, 2011, pp. 282–283.
2. Zheleznikova L. I., Kolyada V. B., Sandan I. O. *Zdorov'e v XXI veke: materialy dokladov Vseros. nauch.-prakt. konf.* [Health in XXI century: reports of the All-Russian scientific and practical conference]. Tula: Tul. gos. un-t, 2000, pp. 95–98
3. Shepdo G. L., Zhdanova I. G., Ryabikin V. R., Yaroslavtsev A. S. *Problemy sotsial'noy gigieny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny* [Problems of social hygiene, healthcare and history of medicine]. 2007, no. 4, pp. 7–12.
4. Shirinskiy V. A., Petukhova E. A., Denisov A. P., Lopukhova T. G., Shirshinskaya N. V. *Zdorov'e v XXI veke: materialy dokl. Vseros. nauch.-prakt. konf.* [Health in XXI century: reports of the All-Russian scientific and practical conference]. Tula: Tul. gos. un-t, 2000, pp. 271–272.

Болотникова Надежда Игоревна

кандидат медицинских наук, ассистент,
кафедра общественного здоровья,
экономики и управления
здравоохранением, Астраханская
государственная медицинская академия
(Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121)

E-mail: nbolotnikova@mail.ru

Bolotnikova Nadezhda Igorevna

Candidate of medical sciences, assistant,
sub-department of public health, economy
and healthcare management, Astrakhan
State Medical Academy (121 Bakinskaya
street, Astrakhan, Russia)

Болотников Игорь Юрьевич

доктор медицинских наук, директор,
Территориальный центр медицины
катастроф Астраханской области
(Россия, Астрахань, ул. Татищева, 16В)

E-mail: medkatastr@mail.ru

Bolotnikov Igor' Yur'evich

Doctor of medical sciences, director,
Territorial Catastrophe Medicine Center
of Astrakhan region (16b Tatishcheva
street, Astrakhan, Russia)

УДК 614.881:614.2(470)

Болотникова, Н. И.

Зависимость между климатическими факторами и обращаемостью населения г. Астрахани за медицинской помощью к врачам специализированных бригад / Н. И. Болотникова, И. Ю. Болотников // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 87–94.

С. И. Двойников, С. В. Архипова

**АНАЛИЗ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
НАСЕЛЕНИЮ, ОКАЗЫВАЕМОЙ ГБУЗ САМАРСКОЙ
ОБЛАСТИ «САМАРСКАЯ МЕДИКО-САНИТАРНАЯ
ЧАСТЬ № 5 КИРОВСКОГО РАЙОНА»**

Аннотация.

Актуальность и цель. Высокие темпы роста онкологической заболеваемости являются одной из значимых проблем системы здравоохранения Российской Федерации. Высокая распространенность онкологических заболеваний свидетельствует о необходимости совершенствования онкологической помощи населению, расширения профилактических мероприятий по своевременному выявлению новообразований. Важная роль при этом отведена первичному звену здравоохранения. Целью исследования явился анализ онкологической помощи населению, оказываемой амбулаторно-поликлиническим подразделением ГБУЗ Самарской области «Самарская медико-санитарная часть № 5 Кировского района».

Материал и методы. Изучена динамика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований с 2004 по 2012 г. Проведен анализ показателей учета, диагностики и лечения онкологических заболеваний. Для описания динамики данных показателей было проведено аналитическое выравнивание, применены однонаправленные полиномиальные функции. Для оценки достоверности применялись критерии достоверности при уровне статистической значимости, соответствующей значениям $p < 0,05$.

Результаты. Получены данные, свидетельствующие о росте первичной онкологической заболеваемости и смертности обслуживаемого населения. Несмотря на увеличение охвата населения профилактическими осмотрами, тенденции к снижению показателей запущенности, в том числе при раке визуальных локализаций, не выявлено.

Выводы. В условиях усиливающейся профилактической направленности работы первичного звена здравоохранения необходимо повысить информированность медицинских осмотров и улучшить качество диагностики злокачественных новообразований на ранних стадиях развития.

Ключевые слова: онкологическая помощь, амбулаторно-поликлиническое учреждение, заболеваемость, смертность.

S. I. Dvoynikov, S. V. Arkhipova

**ANALYSIS OF ONCOLOGICAL AID TO POPULATION,
RENDERED BY THE STATE MEDICAL INSTITUTION
OF SAMARA REGION "SAMARA MEDICOSANITARY
UNIT № 5 OF KIROV DISTRICT"**

Abstract.

Background. High growth rates of cancer incidence are one of the important problems of the health care system of the Russian Federation. There is a need to improve cancer care for the population, to expand preventive measures and early detection of tumors. The aim of the study was to analyze cancer aid to the population rendered by out-patient clinics.

Materials and methods. The authors studied the dynamics of morbidity and mortality caused by cancer from 2004 to 2012. For analysis of the quality of cancer care the researchers used indicators of accounting, diagnostics and treatment of cancer diseases. To describe the dynamics of these indicators there was conducted analytical alignment and applied unidirectional polynomial functions. To assess validity the authors applied criteria of reliability at the level of statistical significance, corresponding to the values of $p < 0,05$.

Results. The research data were obtained, indicating the growth of the primary cancer incidence and mortality of the population under monitoring. Despite a significant increase of population coverage with preventive examinations, there has been revealed no trend of decrease of indicators of disolation, including cancer of visual localizations.

Conclusions. The results show the tendency of increase of primary cancer incidence. In conditions of preventive measures strengthening in primary care it is necessary to raise awareness of medical examinations and to improve the quality of diagnosis of malignant tumors at early stages of development.

Key words: cancer care, outpatient clinics, morbidity, mortality.

Введение

Сокращение уровня смертности населения за счет раннего выявления онкологических заболеваний определено концепцией демографической политики Российской Федерации на период до 2025 г. Несмотря на принимаемые меры в рамках целевых федеральной и региональной программ по совершенствованию онкологической помощи населению, данная проблема продолжает оставаться актуальной для всех субъектов Российской Федерации [1]. Самарская область при этом занимает лидирующее место среди регионов России по распространенности и темпам роста онкологических заболеваний на душу населения [2]. При этом следует отметить, что результаты деятельности медицинских учреждений общего профиля по активному выявлению злокачественных новообразований (ЗНО) не вполне соответствуют диагностическим возможностям современной медицины [3]. Тем не менее сочетание раннего обнаружения, точной диагностики и эффективного лечения обеспечивает лучшую защиту против онкологических заболеваний. В связи с этим *целью* настоящего исследования явился анализ онкологической помощи населению на уровне первичного звена здравоохранения.

Материалы и методы

Для определения показателей, характеризующих динамику и структуру онкологической заболеваемости и смертности населения, были использованы отчетные статистические формы «Сведения о больных со злокачественными новообразованиями» (форма № 35), «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями» (форма № 7), предоставляемые ГБУЗ Самарской области «Самарская медико-санитарная часть № 5 Кировского района» (ГБУЗ СО СМСЧ № 5) с 2004 по 2012 г.

В работе использованы данные территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Самарской области (Самарстат). Уровень заболеваемости, смертности, структура заболеваемости представлены интенсивными показателями, рассчитанными как число случаев на 100 тыс. населения.

Для определения тенденции изменения уровня онкологической заболеваемости и смертности, описания динамики данных показателей было проведено аналитическое выравнивание методом наименьших квадратов, применены однонаправленные полиномиальные функции. Степень достоверности относительных величин (интенсивных и экстенсивных показателей) проверялась с помощью критерия достоверности различия (*t*-критерий Стьюдента, критерий согласия Пирсона χ^2) при уровне статистической значимости, соответствующей значениям $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В Самарской области за исследуемый период онкологическая заболеваемость и смертность характеризовались положительным темпом роста и высокими значениями. По данным Территориального органа Федеральной службы государственной статистики, в 2004 г. было выявлено 12 158 пациентов с впервые установленным диагнозом ЗНО, в 2012 г. – 14 355. За аналогичный период «грубый» показатель первичной онкологической заболеваемости на 100 тыс. населения, обслуживаемого ГБУЗ СО СМСЧ № 5, вырос с 446,8 до 588,1 (табл. 1). В связи с этим показатель соотношения уровня заболеваемости ЗНО пациентов ГБУЗ СО СМСЧ № 5 к уровню заболеваемости ЗНО по Самарской области увеличился с 1,2 до 1,3.

Таблица 1

Динамика показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями на 100 тыс. человек населения Кировского района, обслуживаемого ГБУЗ СО СМСЧ № 5, и Самарской области в 2004–2012 гг., темп прироста (%)

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	Темп прироста, %
ГБУЗ СО СМСЧ № 5	446,8	484,3	526,5	524,9	527,5	500,7	543,3	571,7	588,1	24,0
Самарская область	376,7	376,1	394,7	399,0	399,9	408,6	425,8	440,2	446,7	15,7

Для описания динамики данных показателей были применены однонаправленные полиномиальные функции: темп прироста показателей составил 24,0 % для территории, обслуживаемой ГБУЗ СО СМСЧ № 5, и 15,7 % для Самарской области. Показатели достоверности аппроксимации составили $R^2 = 0,7043$ (ГБУЗ СО СМСЧ № 5), $R^2 = 0,9543$ (Самарская область).

Таким образом, ежегодный темп роста в среднем на 2,3 % в год (табл. 2) способствовал стабильной тенденции увеличения первичной онкологической заболеваемости среди прикрепленного населения.

Следует отметить, что на фоне роста смертности населения от ЗНО по Самарской области ($R^2 = 0,9207$) показатели ГБУЗ СО СМСЧ № 5 увеличились незначительно ($R^2 = 0,0005$) сохранив при этом высокий уровень и обеспечив положительную динамику смертности от ЗНО на 0,06 % в год (табл. 3).

Таблица 2
 Выравнивание показателей первичной онкологической заболеваемости контингента ГБУЗ СО СМСЧ № 5 методом наименьших квадратов

Годы	Выравнивание по способу наименьших квадратов					Показатели динамического ряда				
	Фактические уровни Y_{ϕ}	Временные точки X	X^2	XU	Выровненные уровни Y_x	Абсолютный прирост	Темп прироста, %	Средний темп прироста	Среднее значение 1 % прироста	
2004	446,8	-4	16	1787,2	471,02	-	-	2,3	5,3	
2005	484,3	-3	9	-1452,9	483,14	12,12	2,6			
2006	526,5	-2	4	-1053	495,26		2,5			
2007	524,9	-1	1	-524,9	507,38		2,4			
2008	526	0	0	0	519,5		2,4			
2009	500,7	1	1	500,7	531,62		2,3			
2010	543,3	2	4	1086,6	543,74		2,3			
2011	535,2	3	9	1605,6	555,86		2,2			
2012	588,1	4	16	2352,4	567,98		2,2			
$N = 9$	$\Sigma Y_{\phi} = 4675,8$	$\Sigma X = 0$	$\Sigma X^2 = 60$	$\Sigma XY = 727,3$	$\Sigma Y_x = 4675,5$					

Таблица 3

Динамика показателей смертности от злокачественных новообразований на 100 тыс. человек населения Кировского района, обслуживаемого ГБУЗ СО СМСЧ № 5, и Самарской области в 2004–2012 гг., темп прироста (%)

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	Темп прироста, %
ГБУЗ СО СМСЧ № 5	218,5	242,9	205,4	203,6	257,2	215,8	223,9	218,0	226,9	3,7
Самарская область	192,4	187,7	188,4	189,6	193,6	192,8	204,6	209,6	210,5	8,6

Гендерный анализ контингента ГБУЗ СО СМСЧ № 5 показал, что у мужчин с 2004 по 2012 г. интенсивный показатель заболеваемости ЗНО увеличился на 12,2 % (с 422 до 480,5 на 100 тыс. населения), у женщин – на 21,7 % (с 471,6 до 602,3 на 100 тыс. населения). Показатели достоверности аппроксимации составили $R^2 = 0,7239$ и $R^2 = 0,5756$ соответственно (рис. 1, 2).

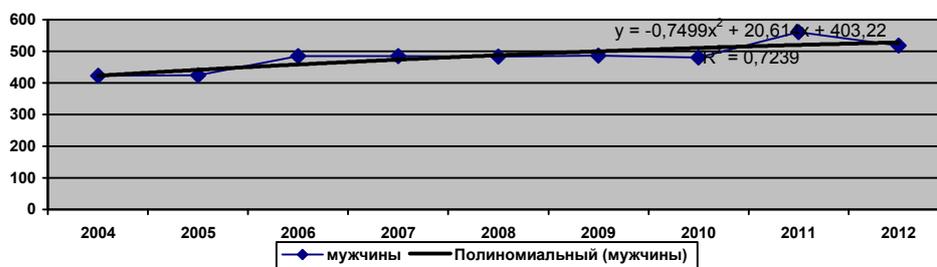


Рис. 1. Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения, 2004–2012 гг.



Рис. 2. Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями женского населения, 2004–2012 гг.

Основными локализациями в структуре заболеваемости ЗНО мужского населения по данным 2012 г. явились новообразования кожи (21 %), предстательной железы (13,8 %), трахеи, бронхов, легких (13,0 %), ободочной кишки (6,5 %), почек (5,7 %), мочевого пузыря (5,7 %), желудка (4,9 %).

Ведущей патологией среди женского населения явились новообразования кожи (19,7 %), молочной железы (17,9 %), ободочной кишки (10,3 %), тела матки (8,96 %), желудка (5,4 %).

Анализ распределения впервые выявленных онкологических заболеваний по возрастному признаку показал, что выявление в большей степени было характерно для пациентов пожилого возраста от 60 до 79 лет (60,7 %). При этом у женщин пик заболеваемости пришелся на возраст от 60 до 64 лет (29,2 %), у мужчин – от 70 до 74 лет (21,4 %) (рис. 3).

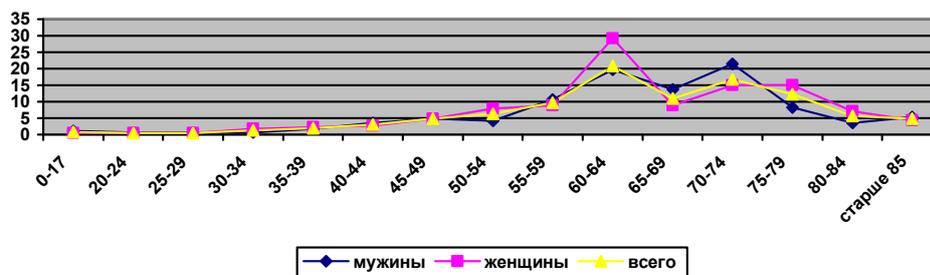


Рис. 3. Половозрастное распределение больных ЗНО в 2012 г. по данным ГБУЗ СО СМСЧ № 5 Кировского района

В целом сравнительный анализ заболеваемости ЗНО населения по возрастному признаку с 2004 по 2012 г. (табл. 4, 5) показал увеличение числа случаев выявления патологии у лиц старше 60 лет по отношению к 2004 г. на 6 % ($p < 0,05$), у детей (0–14 лет) – на 0,8 % ($p < 0,05$).

Таблица 4

Половозрастная структура первичной заболеваемости ЗНО в 2004 г. (по данным отчетной статистической формы № 7, ГБУЗ СО СМСЧ № 5)

Пол	Количество больных, абс.	%	Возрастные группы, %								
			0–14	15–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80 и старше
Муж.	153	45	0	0	1,8	1,8	5,1	24,5	31,3	24,5	11
Жен.	187	55	0	0	1,5	4,0	9,1	22,2	24,2	30,0	9,0
Всего	340	100	0	0	1,7	3,1	6,9	23,3	27,4	27,4	10,2

Таблица 5

Половозрастная структура первичной заболеваемости ЗНО в 2012 г. (по данным отчетной статистической формы № 7, ГБУЗ СО СМСЧ № 5)

Пол	Количество больных, абс.	%	Возрастные группы, %								
			0–14	15–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80 и старше
Муж.	168	42,6	1,2	0	1,2	2,4	8,3	14,9	33,3	29,8	8,9
Жен.	226	57,4	0,4	0	0,9	4,0	7,5	16,8	30,5	28,4	11,5
Всего	394	100	0,8	0	1,0	3,3	7,9	16,0	31,7	28,9	10,4

В связи с этим выявление ЗНО в трудоспособном возрасте у мужчин (18–60 лет) снизилось на 6,4 % ($p < 0,05$), у женщин (18–55 лет) – на 2,4 % ($p < 0,05$).

В среднем в 2004–2012 гг. онкологические заболевания у женщин были выявлены в 1,2 раза чаще, чем у мужчин ($t = 5,3, p < 0,001$).

Для всестороннего анализа онкологической помощи населению, кроме показателей заболеваемости ЗНО, были проанализированы показатели учета, диагностики и лечения.

Одним из важных компонентов анализа явилось качество регистрации посмертно учтенных больных. В ГБУЗ СО СМСЧ № 5 за исследуемый промежуток времени доля посмертно учтенных больных не превышала 1,9 % ($\chi^2 = 0,6, p < 0,05$), это позволило судить о полноте и своевременности учета больных с впервые в жизни установленной патологией.

Кроме этого, увеличение доли больных с морфологически верифицированным диагнозом ЗНО на 1,3 % ($p < 0,05$) позволило достичь в 2012 г. уровня Самарской области – 91,8 % (Самара – 92,7 %). При этом наиболее высокий показатель морфологической верификации был определен для новообразований кожи – 98 %, тела матки – 97,1 %, молочной железы – 95,3 %, предстательной железы – 93,6 %.

В свою очередь, соотношение между летальностью на первом году и долей больных, имеющих IV стадию заболевания, снизилось с 1,7 до 1,5 (табл. 6). Такая динамика свидетельствует об уровне несоответствия между долей больных с опухолевым процессом IV стадии и фактической запущенностью, о недооценке распространенности опухолевого процесса и занижении числа пациентов с IV стадией.

Таблица 6

Соотношение показателей запущенности (З) и одногодичной летальности (ОЛ) пациентов ГБУЗ СО СМСЧ № 5 Кировского района

Годы	Одногодичная летальность, %	Запущенность, %	Индекс ОЛ/З
2004	29,8	17,1	1,7
2005	27,3	17,6	1,6
2006	22,7	11,2	2,0
2007	23,9	17,4	1,4
2008	29,4	17,4	1,7
2009	31,8	18,3	1,7
2010	17,5	18,4	0,9
2011	22,7	17,2	1,3
2012	26,7	17,8	1,5

В связи с этим следует отметить, что профилактические осмотры остаются одним из основных методов раннего выявления злокачественных новообразований [4].

Так, начиная с 2008 г. в поликлинике ГБУЗ СО СМСЧ № 5 достоверно увеличился ($R^2 = 0,6272$) охват профилактическими осмотрами лиц старше 18 лет (рис. 4).

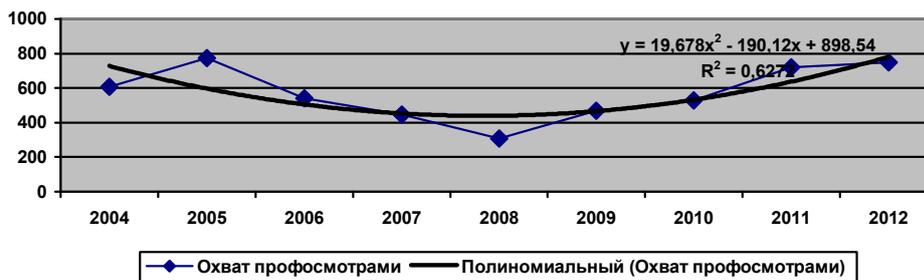


Рис. 4. Динамика охвата населения профилактическими осмотрами

Однако это не отразилось в полной мере на более раннем выявлении патологии. Так, доля больных, выявленных на I–II стадиях заболевания, практически не изменилась ($\chi^2 = 2,05, p < 0,05$), удельный вес активно выявленных больных со ЗНО от общего числа осмотренных на исключение онкопатологии переменялся с 0,2 до 0,07 % ($\chi^2 = 0,2, p < 0,05$).

С другой стороны, показатели запущенности (отношение числа больных с опухолевым процессом III–IV стадии к общему числу больных с впервые в жизни установленным диагнозом, %) также продемонстрировали стабильность. Так, удельный вес запущенности по всем локализациям за изучаемый период остался в пределах 11,6 % (2004 г.) – 17,8 % (2012 г.) ($\chi^2 = 7,22, p < 0,05$), в том числе при раке визуальных локализаций 10,9 % (2004 г.) – 17,8 % (2012 г.) ($\chi^2 = 5,04, p < 0,05$).

Для оценки качества специализированной и симптоматической помощи онкологическим пациентам были проанализированы показатели пятилетней выживаемости и одногодичной летальности.

Так, уровень пятилетней выживаемости увеличился с 45,6 до 49,5 % ($\chi^2 = 1,2, p < 0,05$), показатель одногодичной летальности снизился незначительно, с 29,8 до 26,7 % ($\chi^2 = 6,3, p < 0,05$).

Выводы

Исходя из анализа основных показателей, характеризующих заболеваемость населения ЗНО, а также состояние онкологической помощи, оказываемой первичным звеном здравоохранения, можно сделать следующие выводы:

1. За исследуемый период на фоне роста заболеваемости ЗНО населения Самарской области ($R^2 = 0,9543$) установлена устойчивая тенденция повышения первичной онкологической заболеваемости контингента, обслуживаемого ГБУЗ СО СМСЧ № 5 Кировского района, в среднем на 2,3 % в год ($R^2 = 0,7043$).

2. Установлено, что в 2004–2012 гг. онкологические заболевания у женщин были выявлены в 1,2 раза чаще, чем у мужчин ($t = 5,3, p < 0,001$).

3. В 2012 г. уровень морфологической верификации диагноза ГБУЗ СО СМСЧ № 5 достиг областных значений (91,8 %), при этом показатель запущенности в анализируемом периоде в среднем был занижен в 1,5 раза.

4. За исследуемый промежуток на фоне увеличения охвата населения профилактическими осмотрами ($R^2 = 0,6272$) уровень выявления больных на ранних стадиях остался на прежнем уровне ($\chi^2 = 2,05, p < 0,05$). Удельный вес

запущенности по всем локализациям остался в пределах 11,6 % (2004 г.) – 17,8 % (2012 г.) ($\chi^2 = 7,22, p < 0,05$), в том числе при раке визуальных локализаций 10,9 % (2004 г.) – 17,8 % (2012 г.) ($\chi^2 = 5,04, p < 0,05$).

5. С учетом полученных данных необходимо отметить необходимость улучшения качества оказываемой онкологической помощи за счет информативности профилактических осмотров.

Список литературы

1. **Черноусов, В. А.** Научное обоснование основных направлений совершенствования организации онкологической службы субъекта Российской Федерации (на примере Орловской области) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Черноусов В. А. – М., 2010. – 24 с.
2. **Ищеряков, С. Н.** Развитие паллиативной помощи больным злокачественными новообразованиями в системе здравоохранения Самарской области / С. Н. Ищеряков, Э. М. Гимранова, А. А. Саланов // Управление качеством медицинской помощи. – 2012. – № 2. – С. 18–24.
3. Состояние онкологической помощи населению России в 2012 году / под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. – М. : Моск. науч. исследоват. онколог. ин-т им. П. А. Герцена Минздрава России, 2013. – 232 с.

References

1. Chernousov V. A. *Nauchnoe obosnovanie osnovnykh napravleniy sovershenstvovaniya organizatsii onkologicheskoy sluzhby sub"ekta Rossiyskoy Federatsii (na primere Orlovskoy oblasti): avtoref. dis. kand. med. nauk* [Scientific substantiation of main directions of oncological service organization improvement in a subject of the Russian Federation (by the example of Orel region): author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 2010, 24 p.
2. Ishcheryakov S. N., Gimranova E. M., Salanov A. A. *Upravlenie kachestvom meditsinskoj pomoshchi* [Medical aid quality management]. 2012, no. 2, pp. 18–24.
3. *Sostoyanie onkologicheskoy pomoshchi naseleniyu Rossii v 2012 godu* [Condition of oncological aid to population of Russia in 2012]. Eds. A. D. Kaprin, V. V. Starinskiy, G. V. Petrova. Moscow: Mosk. nauch. isledovat. onkolog. in-t im. P. A. Gertsena» Minzdrava Rossii, 2013, 232 p.

Двойников Сергей Иванович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой сестринского дела, Самарский государственный медицинский университет (Россия, г. Самара, ул. Гагарина, 16)

E-mail: DvoinikovSI@mail.ru

Dvoynikov Sergey Ivanovich

Doctor of medical sciences, professor, head of sub-department of nursing care, Samara State Medical University (16 Gagarina street, Samara, Russia)

Архипова Светлана Викторовна

аспирант, Самарский государственный медицинский университет (Россия, г. Самара, ул. Гагарина, 16)

E-mail: Arhipovas.v@mail.ru

Arkhipova Svetlana Viktorovna

Postgraduate student, Samara State Medical University (16 Gagarina street, Samara, Russia)

УДК 616-006.04-039.4:614.21(470.43)

Двойников, С. И.

Анализ онкологической помощи населению, оказываемой ГБУЗ Самарской области «Самарская медико-санитарная часть № 5 Кировского района» / С. И. Двойников, С. В. Архипова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 95–104.

А. Г. Ластовецкий, М. В. Лебедев, Д. А. Аверьянова

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГОВОГО И ЛИЦЕВОГО ОТДЕЛОВ ЧЕРЕПА У ПОСТРАДАВШИХ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

Аннотация.

Актуальность и цели. Статья посвящена изучению частоты и структуры травм мозгового и лицевого отделов черепа у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП), а также рассмотрению вопроса реабилитации больных с указанными травмами. Ежегодный рост дорожно-транспортного травматизма – одной из важнейших медико-социальных проблем современности – обуславливает актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы. Статистический анализ данных, полученных в результате ретроспективного изучения историй болезней 5350 пострадавших в ДТП, составляют основу настоящего исследования.

Результаты исследования. В статье представлен статистический анализ данных по некоторым медико-социальным показателям: половозрастная структура, социальный статус пострадавшего в ДТП, категория участника дорожного движения, употребление опьяняющего вещества, структура травматических повреждений и др. Основное внимание уделено понятию челюстно-лицевых повреждений, составляющих значительную долю в структуре дорожно-транспортного травматизма: рассмотрена структура травм лицевого скелета, приведена классификация сочетанных черепно-лицевых травм в зависимости от степени тяжести, характера и локализации полученных повреждений; рассмотрены принципы и сущность оказания неотложной помощи пострадавшим с данными видами травм. Дана характеристика видов специализированного лечения повреждений челюстно-лицевой области. Обозначена связь между сроками оказания медицинской помощи и процессами восстановления пострадавших после ДТП с указанием особенностей течения реабилитационного периода в случае своевременного либо отсроченного хирургического вмешательства.

Выводы. В процессе анализа выявлены категории лиц из общего числа пострадавших в ДТП с выраженным преобладанием сочетанных черепно-лицевых травм. Установлена прямая зависимость процессов лечебно-восстановительной и психологической реабилитации больных после ДТП от качества, объема и сроков оказания догоспитальной врачебной и специализированной медицинской помощи. Определена целесообразность и эффективность комплексного обследования и лечения пострадавших при ДТП. Предполагаемыми областями применения результатов данного исследования является челюстно-лицевая хирургия, нейрохирургия, травматология.

Ключевые слова: дорожно-транспортное происшествие, травмы мозгового и лицевого отделов черепа, сочетанные черепно-лицевые повреждения, реабилитация больных.

A. G. Lastovetskiy, M. V. Lebedev, D. A. Aver'yanova

FREQUENCY AND STRUCTURE OF TRAUMATIC DAMAGES OF BRAIN AND FACIAL PART OF SKULL IN ROAD TRAFFIC ACCIDENT VICTIMS

Abstract.

Background. The article examines the frequency and structure of brain injury and facial skull departments of road accident victims, as well as considers rehabilitation of patients with these injuries. Annual growth of road traffic injuries – one of the most important medical and social problems of our time – determines the relevance of this study.

Materials and methods. A statistical analysis of data from the retrospective study of medical records of 5350 road accident victims is the basis of this study.

Results. The paper presents a statistical analysis of data on some health and social indicators: age and sex structure, social status of accident victims, categories of traffic public, usage of intoxicating substances, the structure of traumatic injuries, etc. The focus is on the concept of maxillofacial injuries, being a substantial part of the structure of road traffic injuries: the authors examined the structure of facial skeleton injuries; classified combined craniofacial traumas, depending on the severity, nature and location of the injuries; and considered the principles and essence of emergency aid to victims with these types of injuries. The researchers also characterized the types of specialized treatment of injuries of the maxillofacial region and determined a link between the timing of care and recovery processes after an accident with indication of features of current rehabilitation period in the event of well-timed or delayed surgery.

Conclusions. The analysis revealed the categories of people from the total number of road accident victims with pronounced prevalence of combined craniofacial traumas. The authors defined a direct correlation medical and psychological rehabilitation of patients after accidents on the quality, volume and timing of pre-hospital medical and specialized medical care rendering. The researchers determined feasibility and effectiveness of the complex examination and treatment of victims of road accidents. The obtained results are intended to be used in maxillofacial surgery, neurosurgery and traumatology.

Key words: accident, injury brain and facial parts of skull, combined craniofacial injury, rehabilitation of patients.

Введение

Дорожно-транспортный травматизм в последнее время подвергается тщательному анализу и является одной из важнейшей нерешенных задач современного общества, в связи с чем приобретает все большую актуальность. Ежегодно в России в результате дорожно-транспортных происшествий (далее – ДТП) погибают около 30 тыс. человек и получают ранения различной степени тяжести около 200 тыс. человек с небольшими колебаниями данных по годам, в том числе регистрируется около 1,5 тыс. погибших и 22 тыс. раненых детей [1, 2].

Показатели летальности при ДТП имеют тенденцию к ежегодному росту [3, 4]. Число погибших за год в дорожно-транспортных происшествиях на территории Российской Федерации, по результатам исследований разных авторов, в 5–10 раз превышает аналогичные показатели в экономически развитых странах мира [3].

Кроме того, ДТП являются одной из главных причин госпитализации, а нередко и инвалидизации пострадавших с травмами скелета, включая и мозговой, и лицевой череп. В таких случаях у пострадавших в ДТП отмечаются сочетанные травмы, но при этом, как правило, они сочетаются с повреждениями различных отделов черепа, мягких тканей, сосудов и нервов [5, 6].

Сочетанные повреждения головного мозга и челюстно-лицевой области в связи с большой распространенностью автодорожного травматизма являются серьезной междисциплинарной медицинской проблемой. В обследовании и лечении данной категории больных принимают участие специалисты разного профиля – неврологи, нейрохирурги, стоматологи, оториноларингологи и офтальмологи [7]. Наличие множественных и сочетанных повреждений в пределах одной анатомической области обуславливает взаимное отягощение и появление новых проявлений травмы. Отсутствие общей схемы обследования пострадавших, позволяющей исключить дублирование диагностических процедур и предупредить возможность развития опасных осложнений, определяет увеличение временных и экономических затрат на проведение обследования больных, усложняет взаимодействие специалистов и приводит к увеличению количества диагностических и лечебных ошибок, влияющих впоследствии на процессы реабилитации пострадавших [7].

Цель исследования – изучить частоту и структуру травм лицевого и мозгового отделов черепа у пострадавших при ДТП по Пензенской области и выявить удельный вес челюстно-лицевых повреждений; исследовать проблему реабилитации больных с сочетанными челюстно-лицевыми травмами в зависимости от качества и сроков оказания специализированной медицинской помощи.

Материалы и методы

Основу исследования на первом этапе составляет ретроспективный анализ историй болезней 5350 пациентов с травматическими повреждениями, полученными в результате дорожно-транспортных происшествий по Пензенской области, за период с 2008 по 2013 г. Структура дорожно-транспортного травматизма определила выбор объекта исследования на данном этапе анализа: были изучены истории болезни пациентов, проходивших обследование и стационарное лечение в условиях отделений челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии и травматологии на базе Пензенской областной клинической больницы им. Н. Н. Бурденко и Городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. Г. А. Захарьина. Из общего числа травмированных в ДТП пациентов выявлен процент пострадавших с челюстно-лицевыми повреждениями. Принимая во внимание нейростоматологическую направленность нашего исследования, при выкопировке сведений из медицинских документов учитывали случаи сочетанных повреждений челюстно-лицевой области и головного мозга.

На втором этапе с целью исследования проблем реабилитации травмированных в ДТП пациентов осуществлен ретроспективный анализ объема и содержания медицинской помощи пострадавшим, находившимся на стационарном лечении на базе отделения челюстно-лицевой хирургии Пензенской областной клинической больницы им. Н. Н. Бурденко в течение 2013 г. Изучено 40 историй болезней пострадавших с повреждениями челюстно-лицевой области, в том числе с сочетанными черепно-лицевыми травмами.

Статистическая обработка результатов исследований выполнена с использованием унифицированных компьютерных программ Microsoft Excel и Statistica 6.0. При интерпретации статистических тестов максимальной веро-

ятностью ошибки (минимальный уровень значимости) считали значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Из общего числа травмированных в ДТП пациентов (5350 человек), находившихся на стационарном лечении в период с 2008 по 2013 г., на долю пострадавших с травмами лицевого и мозгового отделов черепа приходится 23,86 % (1277 человек). Исследование данной группы пациентов по основным медико-социальным показателям позволило выявить ряд характерных особенностей.

В результате ДТП мужчины травмировались в 10 раз чаще, чем женщины: среди госпитализированных с челюстно-лицевыми повреждениями доля пострадавших мужчин составила 91,15 % (1164 человека), женщин – 8,85 % (113 человек). Данное соотношение наблюдалось во всех возрастных группах работоспособного населения.

В ходе анализа возрастной структуры потерпевших выявлено преобладание лиц трудоспособного возраста в категории от 20 до 40 лет, удельный вес которых составил 70,32 % (898 человек). Согласно данным графика (рис. 1), максимальный возраст риска получения травм отмечен в диапазоне 20–32 года [8].

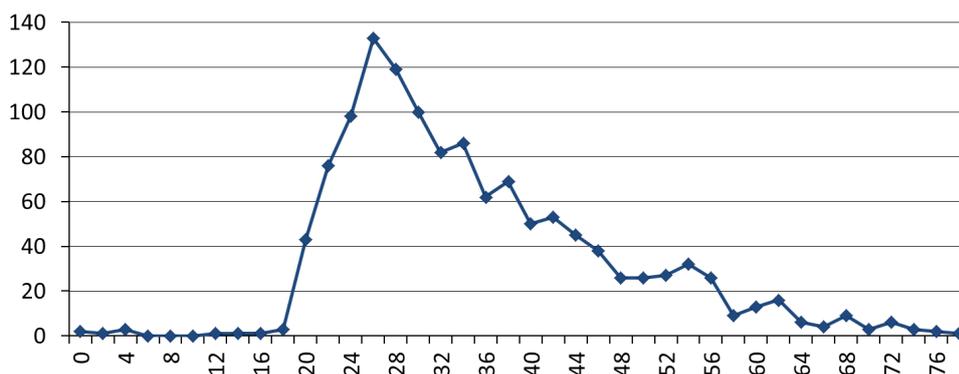


Рис. 1. Распределение числа пострадавших в ДТП с челюстно-лицевыми повреждениями по возрастным категориям

Наибольший удельный вес в социальной структуре пострадавших в ДТП составил неработающий контингент населения (рис. 2). На долю безработных граждан пришлось более 50 % анализируемых случаев (662 человек), пенсионеров – 3,53 % (46 человек). Значительный процент полученных повреждений – 5,88 % (75 человек) – отмечен у учащихся, составляющих группу риска в структуре детского дорожно-транспортного травматизма. Доля работающего населения в структуре лиц, получивших в ДТП челюстно-лицевые повреждения, составила 37,93 % (484 человек).

Согласно данным, наиболее травмированная категория участников дорожного движения – пассажиры транспортных средств. На общую долю пострадавших пассажиров пришлось более 46 % случаев получения челюстно-лицевых травм. Число пассажиров, находившихся на момент ДТП на перед-

нем и заднем сидениях автомобиля, составляет примерно одинаковый процент (рис. 3). Удельный вес лиц, участвующих в дорожном движении в качестве водителей и пешеходов, составил соответственно 23,26 % (297 человек) и 20,83 % (266 человек). Мотоциклисты, в силу особенной подверженности травмам при столкновениях и опрокидываниях, также составляют значительную группу пострадавших – 123 человека (9,63 %).

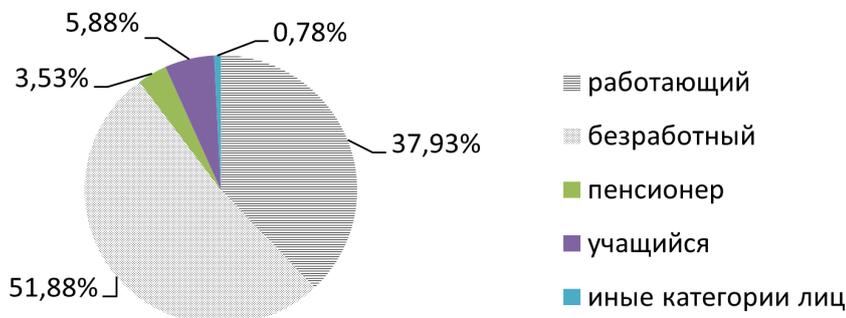


Рис. 2. Распределение числа пострадавших в ДТП с челюстно-лицевыми повреждениями по основным социальным группам

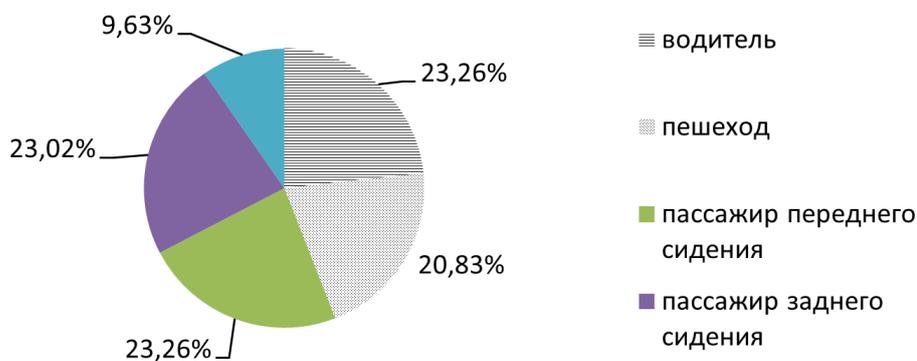


Рис. 3. Распределение числа пострадавших в ДТП с челюстно-лицевыми повреждениями по основным категориям участников дорожного движения

Количественные показатели, характеризующие численность пострадавших участников дорожного движения, закономерно отражают соотношение числа полученных травм в зависимости от механизма их возникновения (рис. 4). Ввиду равного соотношения травмированных водителей и пассажиров переднего сидения наиболее частыми явились челюстно-лицевые повреждения, полученные в результате удара о лобовое стекло автомобиля (429 пострадавших).

Сезонные колебания частоты полученных челюстно-лицевых травм отражают общие закономерности в частоте дорожно-транспортных происшествий (рис. 5). Большинство травматических повреждений (416 случаев) пришлось на летний период, причем наиболее подверженной травмам в летнее время оказалась категория пассажиров транспортных средств (194 человека).

Анализ госпитализации жертв ДТП свидетельствует, что подавляющее большинство пострадавших – 960 человек (75,2 %) – доставлено в лечебно-профилактические учреждения выездными бригадами скорой медицинской

помощи. На долю госпитализации в порядке самообращения пришлось менее четверти анализируемых случаев – 317 человек (24,8%). Интервал времени от момента возникновения травмы до госпитализации пострадавшего сосредоточен преимущественно в диапазоне от 0 до 24 часов.

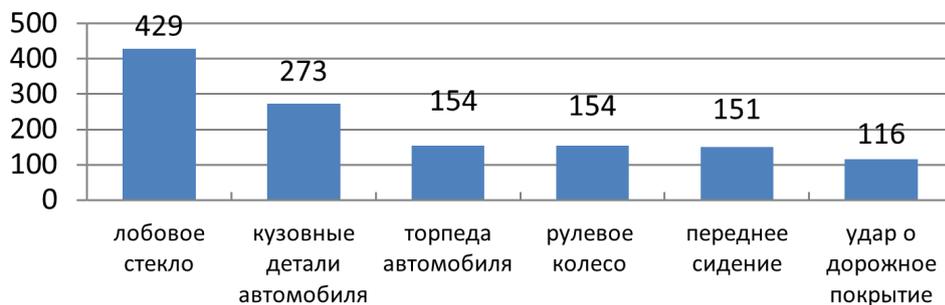


Рис. 4. Распределение пострадавших в ДТП по месту первого удара (чел.)

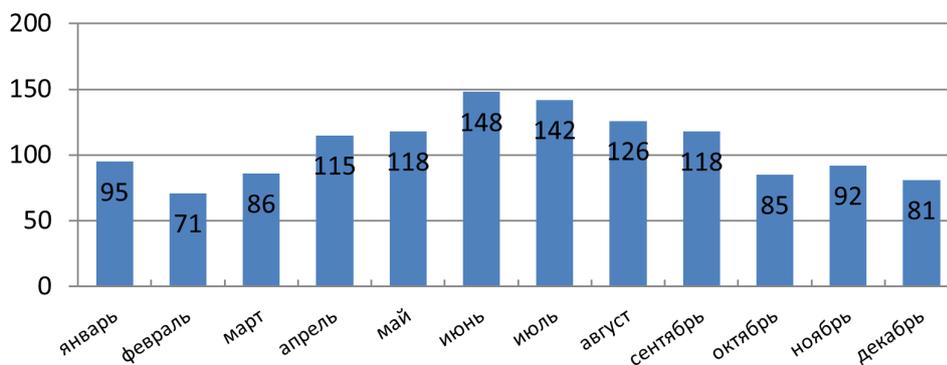


Рис. 5. Частота челюстно-лицевых повреждений в зависимости от месяца совершения ДТП

Изучение материала по показателю употребления опьяняющего вещества выявило относительно небольшой процент лиц, находившихся в состоянии алкогольного опьянения на момент ДТП, – 4,07% (52 человека). В 24 случаях алкогольное опьянение зафиксировано у людей работающих. Среди пострадавших с травмами лицевого скелета в состоянии алкогольного опьянения 26 человек были пассажирами транспортных средств, 12 человек – водителями транспортного средства.

В процессе анализа определена структура травматических повреждений челюстно-лицевой области, в том числе в сочетании с травмами головного мозга, у пострадавших в ДТП.

У всех потерпевших выявлены травмы костей лицевого скелета (рис. 6). Преобладают пациенты с изолированными и сочетанными переломами нижней челюсти – 902 (70,60%) пострадавших. Изолированные переломы скуловой кости диагностированы у 27 (2,10%) пострадавших, а повреждения скуловой кости с вовлечением верхней челюсти обнаружены у 157 (12,30%) больных. Сочетанные повреждения с вовлечением верхней и нижней челюстей, скуловой дуги, костей носа выявлены у 191 (15%) пациента. Сопутствующие травмы зубов и альвеолярного отростка отмечены у 295 (23,10%)

больных. Сопутствующие переломы костей носа наблюдались у 71 (5,55 %) пациента, переломы костей глазницы – у 20 пострадавших. Кровоподтеки, множественные ушибы мягких тканей лица диагностированы у всех травмированных в ДТП.

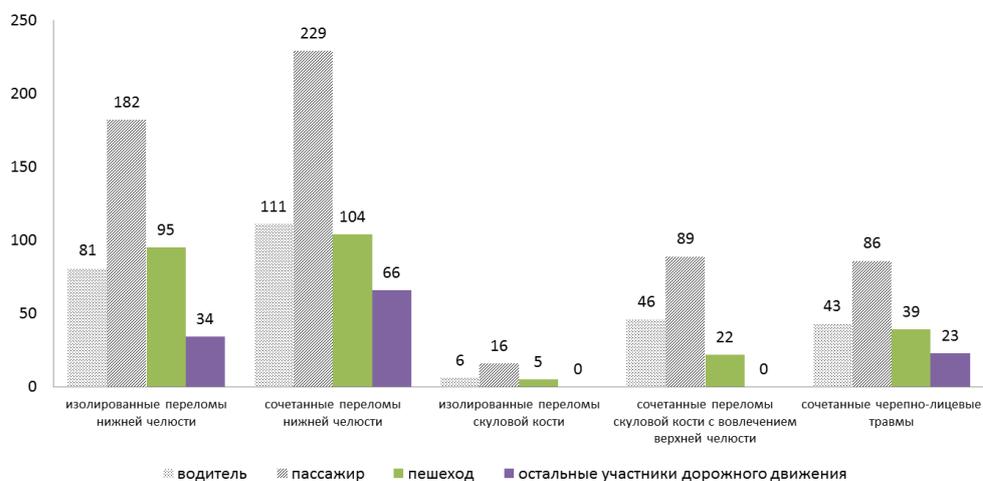


Рис. 6. Частота и структура челюстно-лицевых повреждений в зависимости от статуса участника дорожного движения (чел.)

Практически у всех пострадавших отмечены повреждения мягких тканей головы, однако травматическое поражение головного мозга было подтверждено только у 15 % больных: у 191 пациента диагностированы повреждения челюстно-лицевой области в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой.

Все пострадавшие с черепно-мозговой травмой (191 человек) имели переломы верхней челюсти. Помимо переломов верхней челюсти, у 151 пострадавшего диагностированы переломы стенки верхнечелюстного синуса. Переломы скуловой кости обнаружены у 101 пациента с сотрясением головного мозга. Легкие черепно-мозговые травмы диагностированы у 60 пациентов с переломами нижней челюсти (31,41 % из всех больных с подобной патологией); характерно, что все эти пациенты имели двусторонние переломы или переломы суставного отростка. Доля сопутствующих переломов костей носа и глазницы составила соответственно 37,17 % (71 человек) и 10,47 % (20 человек).

Таким образом, анализ наиболее характерных соотношений челюстно-лицевых и черепно-мозговых повреждений указывает на высокую вероятность развития легкой черепно-мозговой травмы (сотрясение головного мозга) в случае переломов верхней челюсти и множественных травм.

Результаты исследования подтвердили общие закономерности частоты и структуры изолированных и сочетанных челюстно-лицевых травм: преобладание повреждений лицевого скелета у мужчин наиболее трудоспособного возраста от 20 до 40 лет, большой удельный вес безработных граждан в социальной структуре пострадавших и пассажиров в структуре травмированных участников дорожного движения, преобладание изолированных и сочетанных травм нижней челюсти, а также высокий процент сочетанных черепно-лицевых травм.

В силу социально-экономической значимости проблемы дорожно-транспортного травматизма большой интерес вызывают вопросы лечения и реабилитации пациентов с повреждениями лицевого скелета. С этой целью изучена организация медицинской помощи 40 пострадавшим на догоспитальном и госпитальном этапах лечения по данным ретроспективного анализа.

Все пострадавшие в возрасте от 18 до 47 лет, наиболее многочисленным был возрастной диапазон пациентов от 20 до 29 лет (26 человек). Преобладали пострадавшие мужского пола (37 человек). Во всех анализируемых случаях потерпевшие доставлены в стационар бригадами скорой медицинской помощи.

Следует отметить, что диагностические ошибки медицинских бригад скорой помощи, неэффективное проведение мероприятий неотложной помощи, беспорядочные перевозки пострадавших из одного лечебного учреждения в другое являются частыми причинами смертельных исходов и инвалидизации пострадавших с сочетанной черепно-лицевой травмой [9].

Согласно результатам нашего анализа, всем пострадавшим с сочетанными повреждениями проводился комплекс диагностических мероприятий, включающий: клинический осмотр нейрохирурга, челюстно-лицевого хирурга и смежных специалистов (оториноларинголога, офтальмолога); рентгенографию мозгового и лицевого черепа в прямой, боковой, передней полуаксиальной проекциях (при необходимости – в других специальных укладках); компьютерная томография или ядерно-магнитная резонансная томография; цитологическое и биохимическое исследование крови, цитологическое и биохимическое исследование ликвора; определяли параметры гемодинамики и по показаниям проводили другие дополнительные методы исследования.

Диагноз о наличии перелома ставился только после рентгенологического обследования, проводимого при наличии признаков перелома: патологическая подвижность, симптом не прямой нагрузки, симптом Венсана, наличие деформации и т.д. Заключение о возможном присутствии у пациента травмы головного мозга осуществлялось при наличии соответствующих жалоб (головная боль, головокружение, диплопия), анамнестических данных (потеря сознания, рвота), результатов обследования. При подозрении на наличие тяжелой или средней тяжести черепно-мозговой травмы производилось дополнительное обследование (компьютерная томография головы, эхоэнцефалоскопия). При установлении только факта нарушения сознания, амнезии, тошноты, рвоты, головной боли и головокружения, субъективных вегетативных расстройств ставился диагноз легкой черепно-мозговой травмы. После постановки диагнозов касательно состояния головного мозга и челюстно-лицевой области производилось определение ведущего компонента травмы.

По данным проведенного нами анализа, у всех пострадавших были отмечены повреждения мягких тканей головы, однако легкая черепно-мозговая травма подтверждена лишь у 12 (30 %) пациентов. Во всех анализируемых случаях диагностированы травмы костей лицевого скелета, сопровождающиеся повреждениями мягких тканей челюстно-лицевой области. Переломы верхней челюсти выявлены у 11 (27,5 %) пострадавших, изолированные переломы нижней челюсти обнаружены у 16 (40 %) больных. Переломы скуловой кости и носа наблюдались у четырех (10 %) пациентов, а множественные повреждения с вовлечением верхней и нижней челюстей, скуловой дуги, ко-

стей носа – у девяти (22,5 %) пострадавших. Сопутствующие травмы зубов и альвеолярного отростка диагностированы у 31 (77,5 %) больного.

Как правило, при сочетанных травмах повреждения костей лица выявляют несвоевременно, а специализированное лечение откладывают до периода стабилизации основных функций организма, т.е. до четырех-семи дней после травмы, проводят нередко в недостаточном объеме. Более того, никто не обращает внимания на разрушенные зубы и повреждение верхней и нижней челюстей. В связи с этим в последующем у пострадавших отмечается большое число воспалительных осложнений, возникают грубые функциональные и косметические нарушения, для устранения которых требуется длительное, не всегда результативное хирургическое и консервативное лечение [10].

Если сроки оказания медицинской помощи растягиваются до 10–15 дней, то возникают сложности вправления и фиксации костных отломков, процессы консолидации увеличиваются во времени. В последующем это приводит к стойким остаточным явлениям. В случае оказания медицинской помощи по прошествии 40 дней и более прогноз в отношении восстановительных процессов не очень благоприятный: это ведет к большому числу осложнений (до 20 %), увеличению продолжительности лечения, его многоэтапности и высокой инвалидизации [11, 12].

В анализируемых нами случаях мероприятия, направленные на иммобилизацию отломков челюстей (репозиция и иммобилизация отломков назубными шинами, наложение пращевидной повязки), более чем у половины пострадавших (27 человек, или 67,5 %) выполнялись на третьи сутки и позднее от момента поступления. Первичная хирургическая обработка ран челюстно-лицевой области была выполнена в первые сутки в пределах двух часов от момента поступления у 100 % пострадавших.

Послеоперационные осложнения после переломов костей лицевого отдела черепа отмечались у 11 больных, из них пострадавшие с посттравматическими деформациями составили 12,4 %, а с посттравматическим остеомиелитом костей лицевого отдела черепа – 18,7 %. Как известно, эти осложнения связаны в основном с недостатками оказания медицинской помощи пострадавшим на этапах, предшествующих специализированной медицинской помощи.

Таким образом, в ходе исследования нами была выявлена связь между сроками оказания медицинской помощи и реабилитацией пострадавших после ДТП. Так, если хирургическое вмешательство происходило немедленно или в первые дни после травмы, то процент воспалительных осложнений был меньше и, как правило, не возникали грубые функциональные нарушения и косметические дефекты.

Выводы

1. Распространенность челюстно-лицевых повреждений, полученных в результате ДТП, составляет 23,86 % от общего количества травмированных в авариях. Выраженное преобладание лиц мужского пола наиболее трудоспособной возрастной категории от 20 до 40 лет подтверждает социально-экономическую значимость проблемы челюстно-лицевого травматизма ввиду наличия трудопотерь и значительных экономических затрат на реабилитацию больных.

2. Показатели механизма возникновения челюстно-лицевых повреждений в процессе ДТП находятся в прямой зависимости от категории пострадавшего как участника дорожного движения. Чаще всего травмируются пассажиры переднего сидения (23,26 %) и водители транспортных средств (23,26 %) в результате удара о лобовое стекло автомобиля.

3. В структуре пострадавших в ДТП с челюстно-лицевыми повреждениями преобладают пациенты с изолированными и сочетанными переломами нижней челюсти (70,60 %). Частота сочетанных челюстно-лицевых и черепно-мозговых повреждений составляет 15 % от общего количества пациентов с травмами лицевого скелета. Наиболее высока вероятность развития черепно-мозговой травмы в случае переломов верхней челюсти и множественных травм.

4. Процессы реабилитации больных после ДТП находятся в прямой зависимости не только от качества и объема хирургических и консервативных вмешательств, но и от сроков оказания им специализированной медицинской помощи. Своевременность лечебных мероприятий определяет дальнейшее течение повреждений в сторону ускорения лечебно-восстановительных процессов.

Список литературы

1. **Апагуни, А. Э.** Анализ летальности в отделении сочетанной травмы МБУЗ ГКБ СМП г. Ставрополя / А. Э. Апагуни, И. И. Сергеев, А. К. Шишманиди // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии : сб. материалов VII науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов ФМБА России 7–8 июня 2012 г. – Томск, 2012. – С. 11–12.
2. Определяется ли травматизм лунно-солнечными ритмами? / С. Е. Золотухин, Н. Н. Шпаченко, В. Н. Пастернак, О. В. Лаврененко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1991. – № 3. – С. 40–43.
3. **Андреева, Т. М.** Травматизм в Российской Федерации в начале нового тысячелетия / Т. М. Андреева, Е. В. Огрызко, И. А. Редько // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2007. – № 2. – С. 59–63.
4. **Тесленко, В. Р.** Некоторые медико-социальные аспекты дорожно-транспортного травматизма и организация лечебного процесса пострадавшим в условиях крупного промышленного города / В. Р. Тесленко // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2000. – № 5. – С. 12–14.
5. **Закржевская, И. Д.** Клиника и лечение краниолицевых травм / И. Д. Закржевская, В. Е. Тангаев, Д. В. Закржевский // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 25.
6. **Лукьяненко, А. В.** Сочетанные и множественные повреждения челюстно-лицевой области, особенности их клинического течения, лечения и реабилитации : метод. рекомендации / А. В. Лукьяненко. – М., 1997. – 40 с.
7. **Афанасьев, В. В.** Травматология челюстно-лицевой области / В. В. Афанасьев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 256 с.
8. Травматизм в дорожно-транспортных происшествиях: аналитические исследования с использованием алгебраической модели конструктивной логики : учеб. пособие / М. В. Лебедев, Д. А. Аверьянова, В. А. Хромушин, А. Г. Ластовецкий. – М. : Изд-во Центр. науч. исслед. ин-та организации и информатизации здравоохранения, 2014. – 120 с.
9. Организация службы скорой медицинской помощи в крупном городе в условиях разделения скорой и неотложной медицинской помощи / А. А. Бойков, А. З. Ханин, В. А. Филинов и др. – СПб., 2006. – 198 с.

10. **Бернадский, Ю. И.** Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. – М. : Мед. лит., 1999. – 456 с.
11. **Оленникова, М. М.** Лечение пострадавших с сочетанными и множественными повреждениями челюстно-лицевой области / М. М. Оленникова, М. К. Оленников // Актуальные вопросы диагностики лечения и реабилитации больных. – Пенза, 2002. – С. 412–413.
12. **Ластовецкий, А. Г.** Выявление некоторых механизмов повреждающего фактора при наезде автомобиля на пешехода при осуществлении судебно-медицинской экспертизы / Д. А. Дейнеко, М. В. Лебедев // Социальные аспекты здоровья населения : науч. электрон. журн. – 2013. – Т. 31, № 3. – 26 с. – URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/338/30/>

References

1. Apaguni A. E., Sergeev I. I., Shishmanidi A. K. *Aktual'nye problemy travmatologii i ortopedii: sb. materialov VII nauch.-prak. konf. travmatologov-ortopedov FMBA Rossii 7–8 iyunya 2012 g.* [Topical problems of traumatology and orthopedics: proceedings of VII scientific and practical conference of traumatologists-orthopedists of FMBA of Russia 7-8 June 2012]. Tomsk, 2012, pp. 11–12.
2. Zolotukhin S. E., Shpachenko N. N., Pasternak V. N., Lavrenenko O. V. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie* [Orthopedics, traumatology and prosthetics]. 1991, no. 3, pp. 40–43.
3. Andreeva T. M., Ogryzko E. V., Red'ko I. A. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N. N. Priorova* [Bulletin of traumatology and orthopedics named after N.N. Priorova]. 2007, no. 2, pp. 59–63.
4. Teslenko V. R. *Profilaktika zabolevaniy i ukreplenie zdorov'ya* [Disease prophylaxis and promotion of health]. 2000, no. 5, pp. 12–14.
5. Zakrzhevskaya I. D., Tangaev V. E., Zakrzhevskiy D. V. *Materialy III S"ezda neyrokhirurgov Rossii* [Proceedings of III Congress of neurosurgeons of Russia]. Saint Petersburg, 2002, p. 25.
6. Luk'yanenko A. V. *Sochetannyye i mnozhestvennyye povrezhdeniya chelyustno-litsevoy oblasti, osobennosti ikh klinicheskogo techeniya, lecheniya i reabilitatsii: metod. rekomendatsii* [Combined and multiple injuries of maxillofacial area, specifics of clinical course thereof, treatment and rehabilitation: guideline]. Moscow, 1997, 40 p.
7. Afanas'ev V. V. *Travmatologiya chelyustno-litsevoy oblasti* [Maxillofacial area traumatology]. Moscow: GEOTAR-Media, 2010, 256 p.
8. Lebedev M. V., Aver'yanova D. A., Khromushin V. A., Lastovetskiy A. G. *Travmatizm v dorozhno-transportnykh proisshestiyyakh: analiticheskie issledovaniya s ispol'zovaniem algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki: ucheb. posobie* [Traumatism in road traffic accidents: analytical research using algebraic models of constructive logic : tutorial]. Moscow: Izd-vo Tsentr nauch. issled. in-t organizatsii i informatizatsii zdavoookhrane-niya, 2014, 120 p.
9. Boykov A. A., Khanin A. Z., Filinov V. A. et al. *Organizatsiya sluzhby skoroy meditsinskoj pomoshchi v krupnom gorode v usloviyakh razdeleniya skoroy i neotlozhnoy meditsinskoj pomoshchi* [Organization of ambulance service in large cities in conditions of separation of first and emergency medical aid]. Saint Petersburg, 2006, 198 p.
10. Bernadskiy Yu. I. *Travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya chelyustno-litsevoy oblasti* [Traumatology and anaplastic surgery of maxillofacial area]. Moscow: Med. lit., 1999, 456 p.
11. Olennikova M. M., Olennikov M. K. *Aktual'nye voprosy diagnostiki lecheniya i reabilitatsii bol'nykh* [Topical problems of diagnostics, treatment and rehabilitation of patients]. Penza, 2002, pp. 412–413.

12. Lastovetskiy A. G., Deyneko D. A., Lebedev M. V. *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya nase-leniya: nauch. elektron. zhurn.* [Social aspects of public health: scientific electronic journal]. 2013, vol. 31, no. 3, 26 p. Available at: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/338/30/>
-

Ластовецкий Альберт Генрихович

доктор медицинских наук, профессор,
главный научный сотрудник,
Центральный научно-исследовательский
институт организации и информатизации
здравоохранения (г. Москва) (Россия,
г. Москва, ул. Добролюбова, 11)

E-mail: lastovetsky@mail.ru

Lastovetskiy Al'bert Genrikhovich

Doctor of medical sciences, professor,
senior staff scientist, Central research
institute of organization and informatization
of healthcare (Moscow) (11 Dobrolyubova
street, Moscow, Russia)

Лебедев Марат Владимирович

врач, челюстно-лицевой хирург,
Пензенская областная клиническая
больница им. Н. Н. Бурденко (Россия,
г. Пенза, ул. Лермонтова, 28);
аспирант, Центральный научно-
исследовательский институт организации
и информатизации здравоохранения
(г. Москва) (Россия, г. Москва,
ул. Добролюбова, 11)

E-mail: mrtlebedev@yandex.ru

Lebedev Marat Vladimirovich

Physician, maxillofacial surgeon, Penza
regional clinical hospital named
after N. N. Burdenko (28 Lermontova
street, Penza, Russia); postgraduate student,
Central research institute of organization
and informatization of healthcare (Moscow)
(11 Dobrolyubova street, Moscow, Russia)

Аверьянова Диана Альбертовна

аспирант, Центральный научно-
исследовательский институт организации
и информатизации здравоохранения
(г. Москва) (Россия, г. Москва,
ул. Добролюбова, 11)

E-mail: averyanova@mail.ru

Aver'yanova Diana Al'bertovna

Postgraduate student, Central research
institute of organization and informatization
of healthcare (Moscow) (11 Dobrolyubova
street, Moscow, Russia)

УДК 614.86

Ластовецкий, А. Г.

Частота и структура травматических повреждений мозгового и лицевого отделов черепа у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях / А. Г. Ластовецкий, М. В. Лебедев, Д. А. Аверьянова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 105–116.

УДК 616.61

В. Л. Мельников, Н. Н. Митрофанова, Л. В. Мельников, Е. П. Салянова

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОКОНТАКТНЫХ ГЕПАТИТОВ НА ТЕРРИТОРИИ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Аннотация.

Актуальность и цели: изучение клинико-эпидемиологических особенностей течения гемоконтактных гепатитов у лиц, госпитализированных в инфекционные отделения многопрофильного лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ) в период 2008–2011 гг.

Материалы и методы. Выполнено клинико-эпидемиологическое исследование, которое основывалось на ретроспективном анализе анамнестических сведений и клинико-лабораторных данных, полученных из амбулаторных карт пациентов инфекционных отделений многопрофильного стационара г. Пензы за период с 2008 по 2011 г. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы Excel для Windows XP, статистический анализ экспериментальных данных – с помощью программных пакетов Statistica 6.0 for Windows (StatSoftInc., USA).

Результаты. Установлено, что преимущественная заболеваемость парентеральными гепатитами на территории Пензенской области регистрируется в возрастной группе от 30 до 50 лет у лиц мужского пола, относящихся к социально неадаптированному контингенту. На территории Пензенской области чаще регистрируется половой путь передачи парентеральных гепатитов. В нозологической структуре парентеральных вирусных гепатитов преобладают хронический гепатит С.

Выводы. Полученные результаты клинико-эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что в настоящее время в Пензенской области заболеваемость парентеральными гепатитами остается актуальной проблемой для здравоохранения области. В связи с этим необходимо осуществление профилактических мероприятий с обязательным проведением профилактических медосмотров с лабораторным обследованием, назначение этиотропного лечения и дальнейшего клинико-лабораторного контроля.

Ключевые слова: парентеральные вирусные гепатиты, уровень заболеваемости, клиническая картина, цирроз печени.

V. L. Mel'nikov, N. N. Mitrofanova, L. V. Mel'nikov, E. P. Salyanova

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF BLOODCONTACTED HEPATITIS IN PENZA REGION

Abstract.

Background. The article studies clinical and epidemiological features of the course of bloodcontacted hepatitis in patients hospitalized into the infectious department of the multidisciplinary hospital in 2008–2011 year.

Materials and methods. The authors accomplished a clinical and epidemiological research based on the retrospective analysis of anamnestic data and clinical-laboratory materials, received from case records of patients hospitalized into the infectious department of the multidisciplinary hospital in 2008–2011 year. Statistical data processing was performed using the Excel for WindowsXP. Statistical analysis

of experimental data was carried out using the STATISTICA 6.0 for Windows (StatSoftInc, USA).

Results. It was found that the predominant incidence of parenteral hepatitis in Penza region is recorded in the age group from 30 to 50 years in males relating to the socially unadapted contingent. In Penza region there is often registered sexual transmission of parenteral hepatitis. In nosological structure of parenteral viral hepatitis the dominant is chronic C hepatitis.

Conclusions. The results of the clinical and epidemiological studies indicate that currently in Penza region incidence of parenteral hepatitis remains an urgent public health problem. Therefore, it is necessary to implement preventive measures with compulsory preventive medical examinations with laboratory testing, appointment etiotropic treatment and further clinical and laboratory monitoring.

Key words: parenteral viral hepatitis, incidence, clinical presentation, liver cirrhosis.

Введение

Проблема вирусных гепатитов остается одной из наиболее актуальных во всем мире [1]. По статистике ВОЗ, 30 % взрослого населения Земли страдают теми или иными болезнями печени. Вирусные гепатиты представляют серьезную проблему для здравоохранения. Повсеместное распространение этих инфекций, высокий уровень заболеваемости, развитие хронических форм, вирусоносительство и наличие фульминантных форм заболевания определяют важность этой патологии человека [2].

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире насчитывается около 400 млн людей, хронически инфицированных вирусом гепатита В (далее – ВГВ), вирусом гепатита С (далее – ВГС) инфицировано около 180 млн человек земного шара. Ежегодно ВГВ заболевает около 50 млн человек. Из них более чем у 10 % формируется хронический вирусный гепатит В (далее – ХВГВ). В 20 % случаев ХВГВ является antecedentом цирроза печени вирусной этиологии, а в 5 % – гепатоцеллюлярной карциномы печени, которые в значительной степени лимитируют уровень инвалидности и смертности как в нашей стране, так и по всему миру, отображая истинное отрицательное имманентное свойство данного патогенного агента. Считается, что хронические гепатиты, вызванные микст-инфекцией (В + С и др.), встречаются у 10–40 % больных. Ежегодно около 2 млн человек, инфицированных вирусами гемоконтактных гепатитов, умирают от печеночно-клеточной недостаточности и печеночно-клеточного рака [2–6].

В России вирусные гепатиты В и С занимают одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека по широте распространения, тяжести течения и экономическому ущербу.

Вирусы гепатитов В и С распространяются естественными и искусственными путями, обеспечивая широкую циркуляцию и сохранение возбудителя как биологического вида. Основным проявлением их воздействия на организм человека является поражение гепатоцитов, протекающее в различных клинических формах (от вирусоносительства до цирроза печени и гепатокарцином). Отличительной особенностью вируса гепатита С является способность к длительной персистенции в организме, что обуславливает высокий уровень хронизации инфекции [7].

На территории Пензенской области в 2012 г. по сравнению с аналогичным периодом 2011 г. отмечается рост суммарной заболеваемости острыми формами вирусных гепатитов в 2,6 раза, показатель заболеваемости составил 20,2 на 100 тыс. населения (в 2011 г. – 7,7 на 100 тыс. населения). Итогом массовой иммунизации населения области в рамках ПНП «Здоровье» против вирусного гепатита В является стабилизация эпидситуации по острым формам данной инфекции. Среди детей в возрасте до 14 лет и подростков заболеваемость острыми формами вирусных гепатитов В и С не регистрировалась.

Заболеваемость острым вирусным гепатитом В населения Пензенской области за 2012 г. составила 1,5 на 100 тыс. населения, по сравнению с 2011 г. отмечается небольшой рост данного показателя (+15,4 %).

Заболеваемость острым вирусным гепатитом С возросла на 11,8 % и составила 1,9 на 100 тыс. населения (в 2011 г. – 1,7 на 100 тыс. населения).

По-прежнему прослеживается тенденция к росту заболеваемости хроническими вирусными гепатитами. За 2012 г. зарегистрировано 346 случаев хронических вирусных гепатитов, заболеваемость по сравнению с аналогичным периодом 2011 г. (20,3 на 100 тыс. населения) увеличилась на 23,6 % и составила 25,1 на 100 тыс. населения.

Основная доля приходится на больных хроническим гепатитом С – 76,9 % (266 случаев). Заболеваемость хроническим вирусным гепатитом С составила 19,3 на 100 тыс. населения, по сравнению с 2011 г. (16,1 на 100 тыс. населения) отмечается рост на 19,9 %. Рост заболеваемости прослеживается среди взрослого населения области, среди детей и подростков заболеваемость осталась на прежнем уровне [8].

Целью исследования являлось определение клинико-эпидемиологических особенностей течения парентеральных гепатитов В и С у лиц, госпитализированных в инфекционные отделения многопрофильного стационара г. Пензы в период 2008–2011 гг. Исследования основывались на ретроспективном анализе клинико-лабораторных данных, полученных из карт стационарного больного пациентов инфекционных отделений многопрофильного стационара.

Материалы и методы исследования

Специфическая лабораторная диагностика маркеров вирусных гепатитов выполнена с использованием методов ПЦР и ИФА.

Для анализа клинической картины течения парентеральных вирусных гепатитов детально проанализировали 604 архивные истории болезни за период 2008–2011 г. Лабораторная диагностика биохимических изменений внутренней среды организма проводилась рутинными методами.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы Excel для Windows XP. Статистический анализ экспериментальных данных выполнялся с помощью программных пакетов Statistica 6.0 for Windows (StatSoftInc., USA).

Результаты и обсуждение

За период 2008–2009 гг. на стационарном лечении в инфекционных отделениях многопрофильного стационара находилось 309 больных, за период 2010–2011 гг. зарегистрировано 295 человек.

В возрастной структуре пациентов с парентеральными вирусными гепатитами уверенно лидируют лица мужского пола: за период с 2008 по 2009 г. доля мужского населения составила 70 % (216 человек), женщин – 30 % (93 человека), в 2010–2011 г. мужчин – 69 % (203 человека), женщин – 31 % (92 человека).

Установлено, что инцидентность парентеральными вирусными гепатитами находится в непосредственной зависимости от возраста заболевших. Причем для пациентов мужского пола характерно наличие всплеска заболеваемости в возрасте от 21 до 40 лет, для женщин в возрасте 41–50 лет (рис. 1, 2).

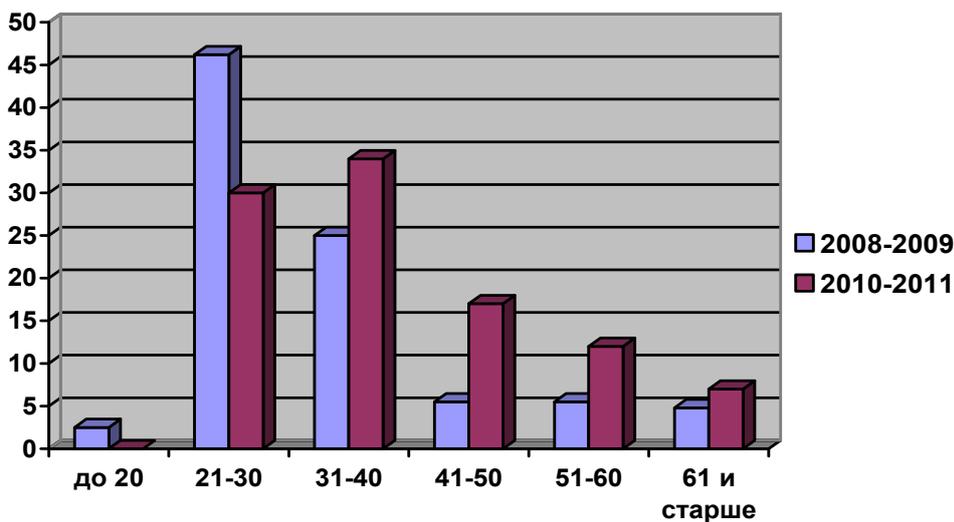


Рис. 1. Возрастная структура мужчин с парентеральными гепатитами

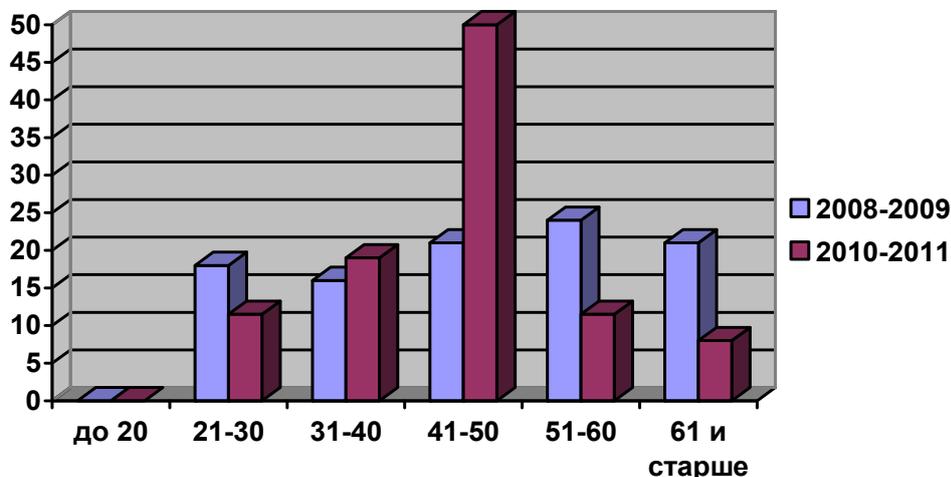


Рис. 2. Возрастная структура женщин с парентеральными гепатитами

Установлено, что абсолютное большинство пациентов с парентеральными вирусными гепатитами относится к социально неадаптированным группам населения – безработные составляют от 41 до 43,6 % всех заболевших (табл. 1).

В нозологической структуре парентеральных вирусных гепатитов уверенно лидируют хронические формы вирусных гепатитов, среди которых преобладает хронический вирусный гепатит С, составивший 75–80 % всех нозологий. Второе место занимает хронический вирусный гепатит В – от 5 до 10 % пациентов (рис. 3).

Таблица 1

Социальная структура пациентов с парентеральными гепатитами

Социальные группы	2008–2009 гг., %	2010–2011 гг., %
Медицинские работники	36	0
Безработные	43,6	41
Рабочие	7,5	16
Учащиеся	6,1	1,5
Пенсионеры	6,7	11,5
Служащие	0	30

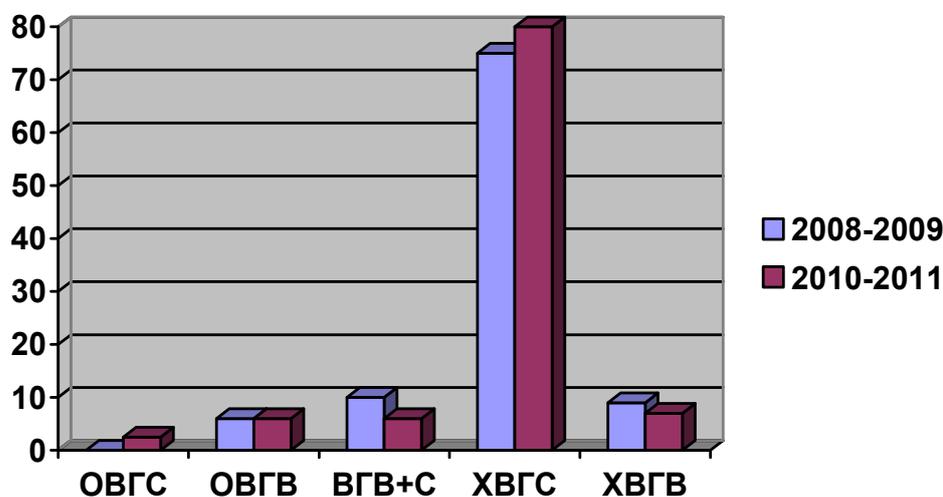


Рис. 3. Нозологическая структура парентеральных гепатитов за период 2008–2011 гг.

За последние годы произошли существенные изменения в структуре путей передачи ВГ. Значительно сократилось число случаев гепатитов, связанных с проведением различных парентеральных манипуляций в ЛПУ, с гемотрансфузиями, с приемом наркотических препаратов при их внутривенном введении. На этом фоне в последние годы активизировалось инфицирование ВГ половым путем.

Установлено, что среди путей передачи ВГВ в Пензенской области доминирует половой путь (48 %). К факторам риска заражения вирусами ГВ больных относится инъекционное употребление наркотиков (12 %).

Анализ пациентов с ВГС показал, что среди заболевших уверенно лидируют половой и гемотрансфузионный пути передачи – по 25 % соответственно. В 50 % случаев факторы инфицирования не установлены.

В результате анализа лабораторно подтвержденных случаев парентеральных гепатитов выявлено, что в целом у пациентов инфекционных отделений многопрофильного стационара отмечалось преобладание общеинтоксикационного синдрома, проявляющегося слабостью, повышением температуры тела, диспептическими явлениями: вздутие живота, боли и тяжесть в правом подреберье. Наблюдается увеличение количества пациентов с безжелтушными формами течения заболевания (42–68 %).

Также в клинической картине присутствовали такие симптомы, как бледность кожных покровов, высыпания и зуд кожи, потемнение мочи, осветление кала, жидкий стул, кровотечение.

В результате анализа биохимических показателей парентеральных вирусных гепатитов на территории Пензенской области выявлено, что у большинства пациентов наблюдается увеличение уровня АЛТ (80–94 %), АСТ (80–87 %) и общего билирубина (48–76 %) (табл. 2).

Таблица 2

Основные биохимические показатели парентеральных вирусных гепатитов

Биохимические показатели	2008–2009 гг., %	2010–2011 гг., %
АЛТ	94	80
АСТ	87	80
Общий билирубин	76	48
Креатинин	45	0
Мочевина	5	0

В результате анализа степени активности парентеральных вирусных гепатитов у мужчин выявлено, что наиболее высокая степень активности гепатитов наблюдается у молодых мужчин в возрасте 21–30 лет, старше 30 лет наблюдается в основном средняя и минимальная степень активности. Цирротические изменения печени выявлены у мужчин старше 50 лет (рис. 4).

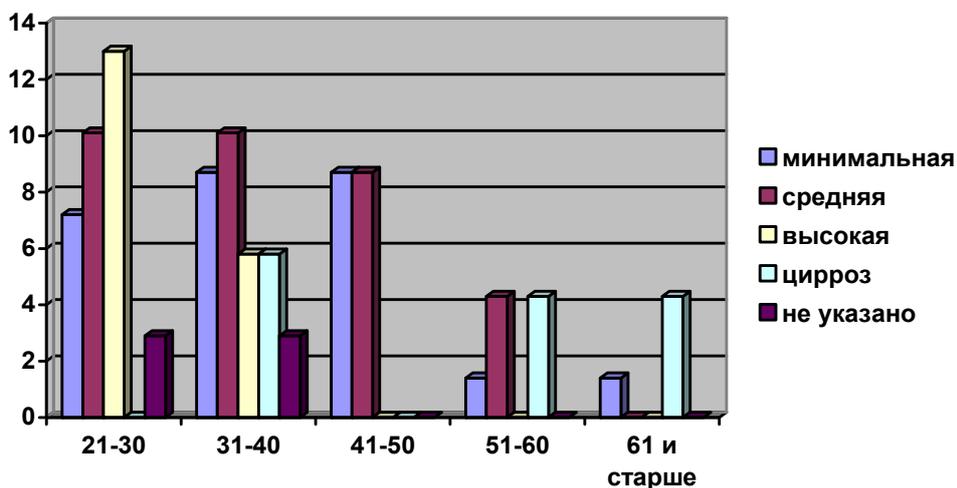


Рис. 4. Распределение степени активности ВГ среди мужчин в зависимости от возраста

В результате анализа степени активности парентеральных вирусных гепатитов у женщин выявлено, что наиболее высокая степень активности гепатитов наблюдается в возрасте от 21 до 40 лет. В возрастном периоде от 40 до 50 лет наблюдается средняя и минимальная степень активности. Цирротические изменения обнаружены у женщин старше 50 лет (рис. 5).

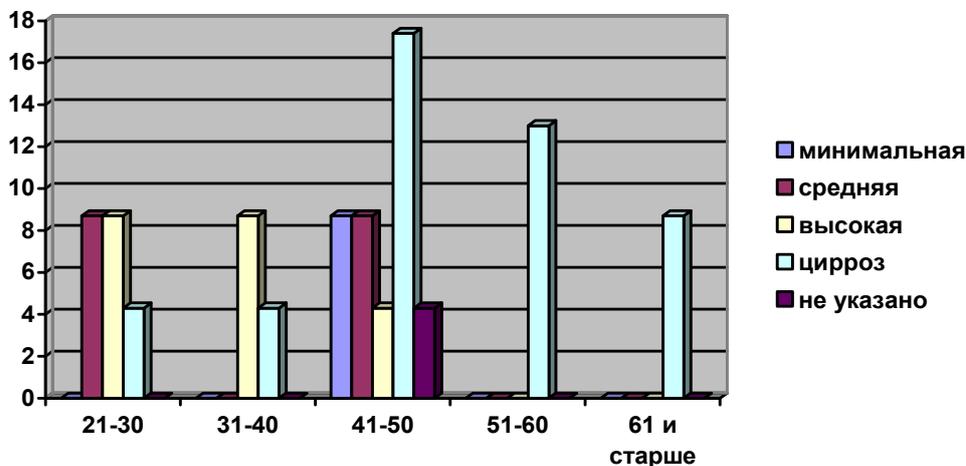


Рис. 5. Распределение степени активности ВГ среди женщин в зависимости от возраста

Переход острых форм парентеральных гепатитов в хронические при проведении полного курса химиотерапии составил 75 %.

Исход хронических форм в цирроз печени наблюдался у 2,4 % всего контингента обследуемых.

Летальность от парентеральных вирусных гепатитов за период с 2008 по 2011 г. составила 0,45 %.

Наличие вакцинации против гепатита В подтверждают 83 % пациентов, ее отсутствие – 10 % пациентов, не имели данных о вакцинации 7 % исследуемых.

Выводы

1. Эпидемиологическими особенностями парентеральных вирусных гепатитов в Пензенской области являются снижение заболеваемости острыми формами; рост хронических форм, преимущественно за счет вирусного гепатита С; относительная стабилизация показателей общей заболеваемости парентеральными гепатитами; постепенное смещение заболеваемости в более старшие возрастные группы, связанное с введением плановой вакцинации против гепатита В на территории Пензенской области. Среди пациентов с парентеральными вирусными гепатитами наблюдается преобладание мужчин, относящихся к социально неадаптированным группам населения; постепенное увеличение доли полового пути передачи гепатитов; снижение процента распространенности гемоконтактных гепатитов среди медицинского персонала ЛПУ.

2. В клинической картине парентеральных вирусных гепатитов в Пензенской области преобладает общеинтоксикационный синдром, увеличивается процент пациентов с безжелтушными формами течения заболевания.

3. Для биохимии крови характерно увеличение уровня АЛТ, АСТ и общего билирубина. Наиболее высокая степень активности гепатитов наблюдается у пациентов в возрасте 21–30 лет, цирротические изменения печени в основном выявляются у женщин старше 40 лет и у мужчин старше 50 лет.

Список литературы

1. Частота выявления антител к вирусу гепатита Е среди работников свиноводческих хозяйств / Т. Н. Быстрова, А. В. Полянина, О. Н. Княгина, Н. М. Чиковитова, Г. А. Степанова // Проблемы современной эпидемиологии. Перспективные средства и методы лабораторной диагностики и профилактики актуальных инфекций : тр. Всерос. науч. конф. 19–20 ноября 2009 г. – СПб., 2009. – С. 210–211.
2. Анализ гистологической картины печени при парентеральных гепатитах и циррозах различного генеза / Н. Н. Митрофанова, В. Л. Мельников, М. Г. Федорова, Н. В. Юрина, П. А. Бурко // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 1 (13). – С. 28–37.
3. **Богушевич, С. А.** Изменения отдельных показателей системы гемостаза у пациентов с циррозами печени, ассоциированными с вирусными гепатитами В, С и D / С. А. Богушевич // Науки о человеке : материалы X Конгр. молодых ученых и специалистов. – Томск, 2009. – С. 5–6.
4. **Богородская, И. Г.** Анализ лечения вирусных гепатитов В и С при ВИЧ-инфекции в рамках национального приоритетного проекта «Здоровье» / И. Г. Богородская, Р. Г. Яппаров, С. В. Зайцев // Научное обеспечение противоэпидемиологической защиты населения : материалы юбилейной Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию Нижегород. науч.-исслед. ин-та эпидемиологии и микробиологии им. И. Н. Блохиной Роспотребнадзора и 20-летию Приволжского окружного центра по профилактике и борьбе со СПИД. – Н. Новгород, 2009. – С. 220–223.
5. **Комиссаров, С. Н.** Сравнительная клинико-лабораторная и морфологическая характеристика хронических гепатитов С и В с учетом регенераторной способности печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Комиссаров С. Н.; Санкт-Петербург. гос. мед. академия им. И. И. Мечникова. – СПб., 2005. – 21 с.
6. **Астратян, А. А.** Анализ динамики и тенденции заболеваемости парентеральными вирусными гепатитами / А. А. Астратян, Д. В. Соловьев, Е. Е. Мусина, Е. В. Русакова // Отечественная эпидемиология в XXI веке: приоритетные направления развития и новые технологии в диагностике и профилактике болезней человека: юбилейной всерос. науч. конф., посвящ. 75-летию кафедры общей и военной эпидемиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова и 90-летию со дня рождения академика В. Д. Белякова / под ред. П. И. Огаркова (г. Санкт-Петербург, 19–20 апреля 2012 г.). – СПб., 2012. – С. 84–85.
7. Инфекционные болезни и эпидемиология : учеб. / В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 816 с.
8. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Пензенской области в 2012 году : гос. доклад. – Пенза, 2013. – 341 с.

References

1. Bystrova T. N., Polyagina A. V., Knyagina O. N., Chikovitova N. M., Stepanova G. A. *Problemy sovremennoy epidemiologii. Perspektivnye sredstva i metody laboratornoy diagnostiki i profilaktiki aktual'nykh infektsiy: tr. Vseros. nauch. konf. 19–20 noyabrya 2009 g.* [Problems of modern epidemiology. Prospective methods and means of diag-

- nostics and prophylaxis of urgent infections: proceedings of the All-Russia scientific conference 19–20 November 2009]. Saint Petersburg, 2009, pp. 210–211.
2. Mitrofanova N. N., Mel'nikov V. L., Fedorova M. G., Yurina N. V., Burko P. A. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2010, no. 1 (13), pp. 28–37.
 3. Bogushevich S. A. *Nauki o cheloveke: materialy X Kongr. molodykh uchenykh i spetsialistov* [Anthropological sciences: proceedings of X Congress of young scientists and specialists]. Tomsk, 2009, pp. 5–6.
 4. Bogorodskaya I. G., Yapparov R. G., Zaytsev S. V. *Nauchnoe obespechenie protivoepidemiologicheskoy zashchity naseleniya: materialy yubileynoy Vseros. nauch.-prakt. konf., posvyashch. 90-letiyu Nizhnegorod. nauch.-issled. in-ta epidemiologii i mikrobiologii im. I. N. Blokhinoy Rospotrebnadzora i 20-letiyu Privolzhskogo okruzhnogo tsentra po profilaktike i bor'be so SPID* [Scientific support of antiepidemic protection of population: proceedings of the anniversary All-Russian scientific and practical conference dedicated to 90 years of Nizhny Novgorod research institute of epidemiology and microbiology named after I. N. Blokhina of the Federal inspection for consumer rights and peoples' welfare and 20 years of the Volga region center of prophylaxis and fight against AIDS]. Nizhny Novgorod, 2009, pp. 220–223.
 5. Komissarov S. N. *Sravnitel'naya kliniko-laboratornaya i morfologicheskaya kharakteristika khronicheskikh gepatitov S i V s uchetom regeneratornoй sposobnosti pecheni: avtoref. dis. kand. med. nauk* [Comparative clinical-laboratory and morphological characteristics of chronic B and C hepatitis regarding liver regeneration ability: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Sankt-Peterburg. gos. med. akademiya im. I. I. Mechnikova. Saint Petersburg, 2005, 21 p.
 6. Astratyan A. A., Solov'ev D. V., Musina E. E., Rusakova E. V. *Otechestvennaya epidemiologiya v XXI veke: prioritetye napravleniya razvitiya i novye tekhnologii v diagnostike i profilaktike bolezney cheloveka. Yubileynoy vseros. nauch. konf., posvyashch. 75-letiyu kafedry obshchey i voennoy epidemiologii Voенno-meditsinskoй epidemiologii im. S. M. Kirova i 90-letiyu so dnya rozhdeniya akademika V. D. Belyakova (g. Sankt-Peterburg, 19–20 aprelya 2012 g.)* [Russian epidemiology in XXI century: priority lines of development and new technologies in diagnostics and prophylaxis if human diseases. The Anniversary All-Russian scientific conference dedicated to 75 years of the sub-department of general and military epidemiology of the Military-medical academy named after S.M. Kirov and 90 years since the academician V.D. Belyakov's birthday (Saint-Petersburg, 19-20 April 2012)]. Saint Petersburg, 2012, pp. 84–85.
 7. Pokrovskiy V. I., Pak S. G., Briko N. I., Danilkin B. K. *Infektsionnye bolezni i epidemiologiya: ucheb.* [Infectious diseases and epidemiology: textbook]. Moscow: GEOTAR-MED 2003, 816 p.
 8. *O sanitarno-epidemiologicheskoy obstanovke v Penzenskoy oblasti v 2012 godu: gos. doklad* [On sanitary-epidemiological situation in Penza region in 2012: government report]. Penza, 2013, 341 p.

Мельников Виктор Львович

доктор медицинских наук,
заведующий кафедрой микробиологии,
эпидемиологии, инфекционных
болезней, Медицинский институт,
Пензенский государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: meidpgumi@yandex.ru

Mel'nikov Viktor L'vovich

Doctor of medical sciences, head
of sub-department of microbiology,
epidemiology, infectious diseases,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Митрофанова Наталья Николаевна
старший преподаватель, кафедра
микробиологии, эпидемиологии,
инфекционных болезней, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: meidpgumi@yandex.ru

Мельников Лев Викторович
ассистент, кафедра микробиологии,
эпидемиологии, инфекционных
болезней, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: meidpgumi@yandex.ru

Салянова Екатерина Петровна
студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: meidpgumi@yandex.ru

Mitrofanova Natal'ya Nikolaevna
Senior lecturer, sub-department
of microbiology, epidemiology, infectious
diseases, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Mel'nikov Lev Viktorovich
Assistant, sub-department of microbiology,
epidemiology, infectious diseases,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Salyanova Ekaterina Petrovna
Student, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

УДК 616.61

Мельников, В. Л.

Клинико-эпидемиологические особенности гемоконтактных гепатитов на территории пензенской области / В. Л. Мельников, Н. Н. Митрофанова, Л. В. Мельников, Е. П. Салянова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 117–126.

*Е. Н. Савенкова, А. А. Ефимов,
В. Н. Семижоннова, А. С. Курдюшин*

К ВОПРОСУ О ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ДЕТСКОГО АВТОМОБИЛЬНОГО ТРАВМАТИЗМА

Аннотация.

Актуальность и цели: проведение сравнительного анализа возрастных особенностей повреждений, возникающих у детей в нелетальных случаях в результате автомобильной травмы в салоне и при ударе частями движущегося автомобиля.

Материалы и методы. Исследование проводилось на клиническом материале – изучали медицинские карты стационарного больного детей, пострадавших в результате автомобильной травмы при ударе частями движущегося легкового автомобиля (дети-пешеходы) и внутри салона автомобиля (дети-пассажиры).

Результаты. Установлено, что у детей-пешеходов основным повреждением является травма головы, с увеличением возраста значительно снижается количество переломов бедренной кости и увеличивается количество переломов костей голени. У детей-пассажиров четкой зависимости механизма травмирования от возраста не было выявлено.

Выводы. В ходе проведенного исследования установлено, что возраст детей определяет их ростовые показатели, которые, в свою очередь, оказывают влияние на механизм образования повреждений при автомобильной травме, причем в большей степени это влияние прослеживается у детей-пешеходов при травме от удара частями движущегося автомобиля.

Ключевые слова: автомобильная травма, дети, возраст.

*Е. Н. Savenkova, A. A. Efimov,
V. N. Semizhonova, A. S. Kupryushin*

ON THE PROBLEM OF AGE SPECIFICS OF CHILD CAR TRAUMATISM

Abstract.

Background. The purpose of the study is to comparatively analyze age specifics of injuries of children in not lethal cases as a result of a road accident trauma inside a vehicle cabin and an impact by a moving car parts.

Materials and methods. The study was conducted using clinical material – the authors studied case cards of in-patient children with transport traumas as a result of impacts by parts of moving cars (children-pedestrians) and inside a vehicle cabin (children- passengers).

Results. It is established that in children-pedestrians the main damage is head trauma; with older age the amount of femur fractures significantly decreases and the amount of tibial fractures increases. For children-passengers the authors revealed no dependence of the age on the mechanism of getting injured.

Conclusions. The research established that the age of children determines their stature data, which, in turn, effect the mechanism of injury in a transport accident, and in most cases, this influence can be seen in children-pedestrians after an impact by parts of a moving car.

Key words: transport trauma, children, age.

Введение

В последние годы в структуре погибших и пострадавших в результате автомобильной травмы возросло количество детей. Различаются травмы детей внутри салона автомобиля (детей-пассажиров) и травмы при ударе частями движущегося автомобиля (детей-пешеходов).

Комплекс повреждений, возникающих при различных видах автомобильной травмы, определяется особенностями вида автомобильной травмы, скоростью движения, взаимным расположением пострадавшего и транспортного средства и т.д. У детей на механизм образования повреждений при автомобильной травме влияют не столько особенности этапности механогенеза травмы, сколько возрастные и морфофункциональные особенности детского организма. Однако исследований о влиянии возрастных и морфофункциональных особенностей детей на механизм образования повреждений при автотравме в судебно-медицинской литературе крайне мало [1–5], что и определяет актуальность изучения особенностей детского дорожно-транспортного травматизма.

Целью настоящего исследования явилось установление возрастных особенностей травмирования детей-пассажиров и детей-пешеходов, пострадавших в автомобильной травме.

Материал и методы исследования

Материалом исследования являлись медицинские карты стационарного больного 168 детей, пострадавших в результате автомобильной травмы, из которых 89 детей получили травму при ударе частями движущегося легкового автомобиля (дети-пешеходы), 79 – внутри салона автомобиля (дети-пассажиры). Все дети проходили лечение в клинике хирургии детского возраста ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет» в период 2010–2012 гг. Все случаи были разделены на группы с учетом возраста в соответствии с классификацией ВОЗ возрастных периодов развития детей:

- 1) период новорожденности или неонатальный период – с рождения до 28 дней;
- 2) период грудного возраста – с 29-го дня до 1 года;
- 3) преддошкольный (ранний период) – с 1 года до 3 лет;
- 4) дошкольный период – с четвертого года до 6 лет;
- 5) младший школьный период (период отрочества) – с седьмого года до 11 лет;
- 6) старший школьный период (период полового созревания) – с двенадцатого года до 17–18 лет.

В исследуемом материале были представлены случаи автомобильной травмы детей только до 14 лет, поэтому в нашем исследовании в старший школьный возраст вошли дети от 12 до 14 лет.

В исследуемых случаях в медицинских картах стационарного больного рост детей указан не был, поэтому для каждого случая с помощью формул расчета роста детей разного возраста и данных центильных таблиц был посчитан средний показатель роста, далее по полученным данным был посчитан средний ростовой показатель для каждой возрастной группы. Структура исследуемого материала представлена в табл. 1.

Структура исследуемого материала

Возрастной период	Средний ростовой показатель		Количество случаев	
	ДТП с детьми-пассажирами	ДТП с детьми-пешеходами	ДТП с детьми-пассажирами	ДТП с детьми-пешеходами
С 29-го дня – 1 год	–	–	3	–
1–3 года	85 см	90 см	16	4
4–6 лет	106 см	108 см	16	14
7–11 лет	118 см	130 см	24	44
12–14 лет	148 см	155 см	20	27

Результаты исследований

На первом этапе исследования были установлены возрастные группы детей, наиболее часто травмирующихся при исследуемых видах автомобильной травмы. Так, в случаях травмы пешехода наиболее часто травмируются дети младшего и старшего школьного периода и редко травмируются дети дошкольного периода, не встречалось случаев травмирования детей первого года жизни.

В случаях травмы пассажира наиболее часто травмируются дети младшего и старшего школьного возраста (средние ростовые показатели 118 см и 148 см) и дети дошкольного возраста (средний ростовой показатель 85 см). Также встречались единичные случаи травмирования детей первого года жизни.

На следующем этапе исследования проводился анализ частоты встречаемости повреждений у детей при анализируемых видах автомобильной травмы в соответствии с клиническими диагнозами, указанными в медицинских документах.

У детей-пешеходов в возрасте от 1 до 3 лет основным повреждением являлась черепно-мозговая травма, которая составила 75 % всех повреждений. Остальные повреждения были представлены травмой нижних конечностей (25 %). Повреждений других частей тела у детей данной возрастной группы на нашем материале не обнаруживалось. В группе 4–6 лет также основным повреждением являлась травма головы (72,2 %), повреждения нижних конечностей составили 17 %, в нескольких случаях встречалась травма грудной клетки (5,5 %) и повреждения верхних конечностей (5,5 %). Повреждений других частей тела в данной группе не определялось. В возрастной группе от 7 до 11 лет травма головы составила 56 % всех повреждений, повреждения нижних конечностей – 21,3 %, травма живота – 5 %, повреждения грудной клетки – 5 %, представленные в основном ушибами. Остальные части тела травмировались лишь в 8 %. В возрастной группе от 12 до 14 лет у детей-пешеходов наиболее часто наблюдались повреждения головы (48 %), нижних конечностей (28,2 %) и верхних конечностей (11 %). Повреждения других частей тела встречались редко и в сумме составили 12 % от всех повреждений.

Эти данные указывают на то, что основными повреждениями во всех возрастных группах у детей-пешеходов являлись: травма головы (50–70 %) и травма нижних конечностей (20–39 %). Остальные части тела травмировались достаточно редко, однако отмечено, что с увеличением возрастного и

ростового показателя увеличивалось число этих повреждений (рис. 1). При более детальном сравнительном анализе повреждений нижних конечностей установлено, что с увеличением возраста и роста увеличивается количество переломов костей голени с 33 % в возрастной группе 4–6 лет до 61 % в группе 12–14 лет и снижается количество переломов бедренной кости с 67 % в возрастной группе 4–6 лет до 15 % в возрастной группе 12–14 лет (рис. 2). Отмечено также, что переломы плечевой кости чаще встречались у детей в возрастных группах 4–6 лет и 12–14 лет.

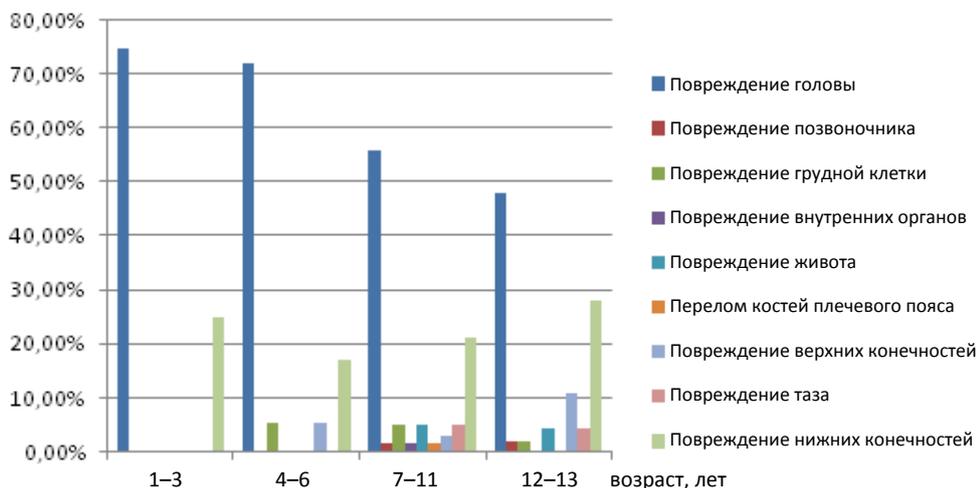


Рис. 1. Структура повреждений у детей-пешеходов разного возраста

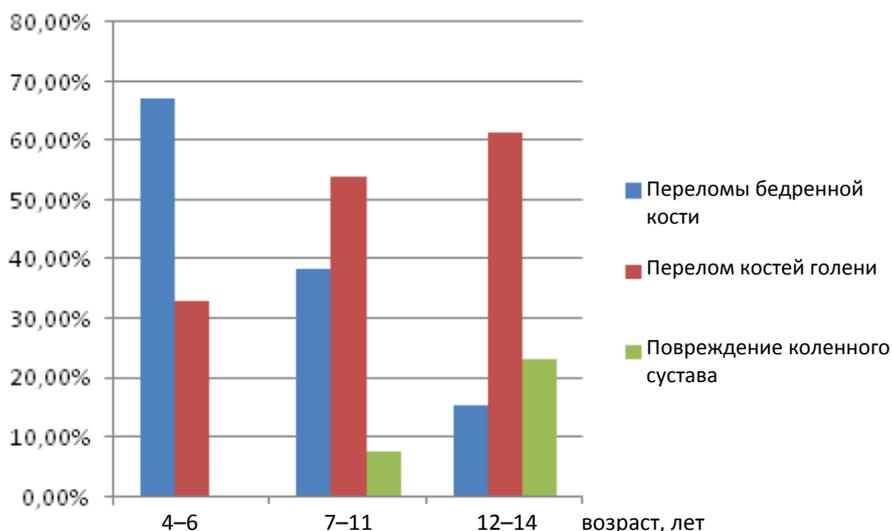


Рис. 2. Структура повреждений нижних конечностей у детей-пешеходов разного возраста

При автомобильной травме у детей-пешеходов независимо от возраста наиболее часто травмируется голова и нижние конечности. Остальные части тела травмируются в меньшей степени, однако с увеличением возраста и ро-

ста их частота возрастает. Это, вероятнее всего, обусловлено взаимосвязью между увеличением роста детей и механизмом травмирования. С увеличением возрастных и ростовых показателей значительно снижается количество переломов бедренной кости и увеличивается количество переломов костей голени со смещением, что также обусловлено различием в механизмах травмирования детей разного возраста и роста. Местом первичного контакта автомобиля с детьми 1–3 лет является голова, доля повреждений нижних конечностей в этом возрасте крайне низка. В остальных возрастных группах увеличивается частота встречаемости повреждений нижних конечностей, что указывает на место первичного контакта в области конечностей. У детей-пешеходов 4–6 лет повреждения представлены в основном травмой головы и нижних конечностей на уровне бедра, что, вероятнее всего, связано с отсутствием фазы забрасывания тела на капот автомобиля после первичного контакта, так как удар приходится выше центра тяжести. У детей-пешеходов младшего школьного и старшего школьного возрастов после первичного контакта с автомобилем в области голени происходит забрасывание тела на капот с последующим отбрасыванием на грунт, поскольку удар приходится ниже центра тяжести в связи с более высокими показателями роста.

У детей-пассажиров в возрастной группе до одного года все повреждения были представлены черепно-мозговой травмой, из которых в одном случае наблюдались повреждения костей черепа и ушиб головного мозга, в двух случаях – сотрясение головного мозга. В возрастной группе 1–3 года основным видом повреждений была травма головы, которая составила 50 % от всех повреждений, повреждения нижних конечностей составили 18 %, травма верхних конечностей – 9 %, кроме того, наблюдались единичные повреждения позвоночника, грудной клетки и таза. Повреждений внутренних органов на нашем материале в данной возрастной группе не встречалось. В возрастной группе 4–6 лет у детей-пассажиров повреждения головы составили 37 %, травма нижних конечностей – 18,5 %, травма верхних конечностей и плечевого пояса – 15 %, ушиб передней брюшной стенки – 11 %, повреждения позвоночника и грудной клетки – по 7,4 %. В возрастной группе 7–11 лет у детей-пассажиров преобладающим видом повреждений была травма головы, составившая 50 % всех повреждений. С одинаковой частотой встречались повреждения верхних, нижних конечностей и живота, которые составили по 15 %, переломы таза составили 6 %, повреждения остальных частей тела в данной возрастной группе не встречались. Травма головы у детей-пассажиров возрастной группы 12–14 лет составила 44 %, повреждения нижних конечностей – 16 %, грудной клетки – 12 %, травма верхних конечностей и переломы таза – по 8 %, остальные повреждения встречались редко и в сумме составили 12 % всех повреждений.

Из сказанного выше следует, что при автомобильной травме в салоне автомобиля наиболее часто во всех возрастных группах травмируется голова (40–50 %) и нижние конечности (16–18 %). Остальные части тела травмировались достаточно редко и примерно с одинаковой частотой в различных возрастных группах (рис. 3). При сравнительном анализе повреждений нижних конечностей отмечено значительное преобладание переломов бедренной кости во всех возрастных группах, причем их частота возрастала в период с 4–6 лет (50 % от всех повреждений нижних конечностей) до 12–14 лет

(80 %). Переломы костей голени у детей в возрасте 1–3 года встречались в два раза чаще, чем в других возрастных группах. При сравнительном анализе частоты встречаемости повреждений верхних конечностей установлено, что в возрастной группе 1–3 года травма верхних конечностей была представлена переломами плечевой кости, а в возрастной группе 7–11 лет – переломами костей предплечья и кисти. В возрастных группах 4–6 лет и 12–14 лет с одинаковой частотой встречались как переломы костей предплечья и кисти, так и переломы плечевых костей (рис. 4).

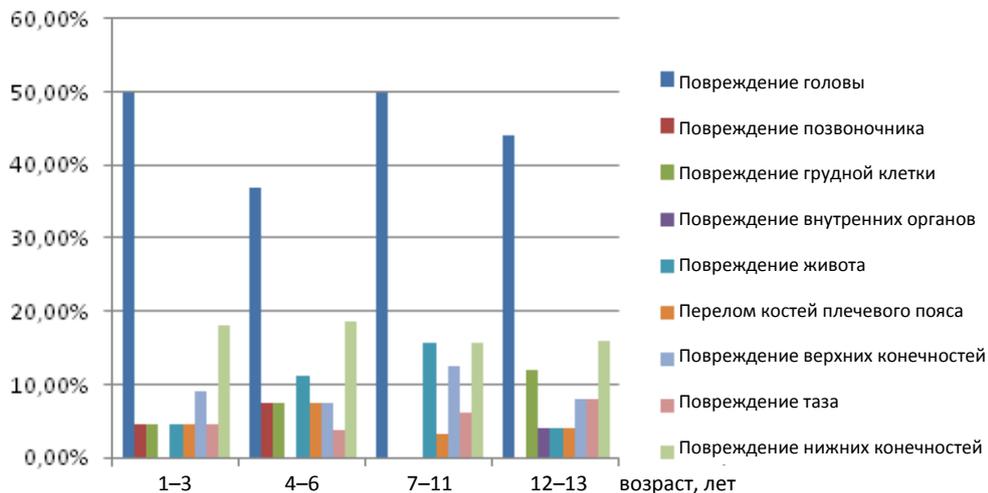


Рис. 3. Структура повреждений у детей-пассажиры разного возраста

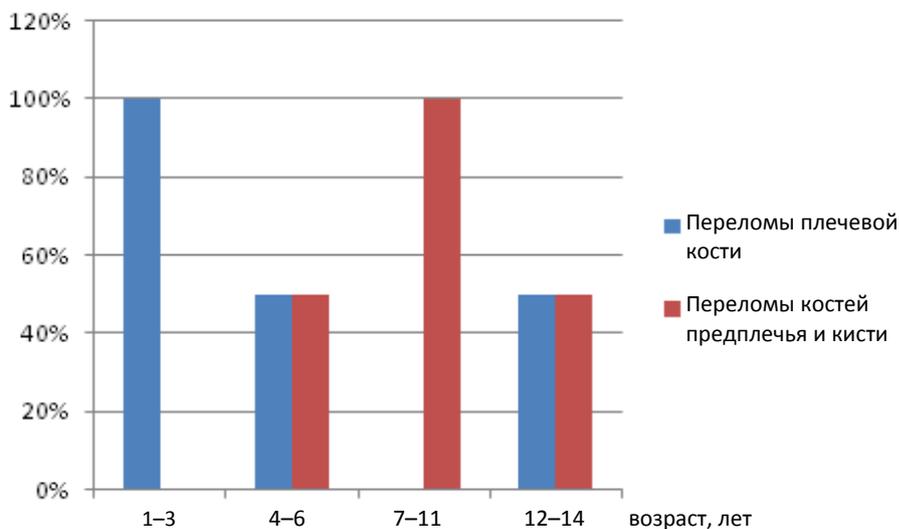


Рис. 4. Структура повреждений верхних конечностей у детей-пассажиры разного возраста

При автомобильной травме в салоне у детей-пассажиры четкой зависимости механизма травмирования от возрастных и ростовых показателей

выявлено не было. Это можно объяснить большим количеством факторов, оказывающих влияние на характер повреждений при данном виде автотравмы (месторасположение в салоне, фиксация тела средствами безопасности, поза и т.д.). Однако было отмечено, что частота переломов бедренной кости выше у детей в возрастных группах 4–6 лет и 12–14 лет, что совпадает с периодами быстрого роста детей и может быть обусловлено анатомо-физиологическими особенностями костной системы у детей в эти периоды.

Заключение

В результате проведенного исследования было установлено, что наиболее часто участниками ДТП при ударе частями движущегося легкового автомобиля становятся дети младшего и старшего школьного возраста, а при травме внутри салона автомобиля практически с одинаковой частотой повреждения получают дети всех возрастных групп, в том числе и дети до года.

Кроме того, в ходе проведенного исследования установлено, что определяемые возрастом ростовые показатели детей оказывают влияние на механизм образования повреждений при автомобильной травме, причем в большей степени это влияние прослеживается у детей-пешеходов при травме от удара частями движущегося автомобиля.

Список литературы

1. **Ефимов, А. А.** Анализ возрастных особенностей повреждений при автомобильной травме у детей в результате фронтального удара / А. А. Ефимов, И. С. Рузанов, В. Б. Турковский // *Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.* – Барнаул ; Новосибирск, 2008. – Вып. 14. – С. 187–189.
2. **Ефимов, А. А.** Анализ морфологических особенностей повреждений детей в салоне автомобиля при различных условиях дорожно-транспортных происшествий / А. А. Ефимов, И. С. Рузанов, В. Б. Турковский // *Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.* – Барнаул ; Новосибирск, 2008. – Вып. 14. – С. 190–195.
3. *Судебная медицина : учеб. пособие / А. А. Ефимов, Е. Н. Савенкова и др. – М. : Вузковский учебник, 2009. – 336 с.*
4. **Турковский, В. Б.** Механизмы возникновения и особенности автотравмы у детей в современных условиях / В. Б. Турковский, А. А. Ефимов, Р. Г. Фазилов // *Практическая медицина.* – 2010. – № 7. – С. 123
5. **Форштат, М. Л.** Опасная тенденция. Детский дорожно-транспортный травматизм: вчера и сегодня / М. Л. Форштат. – URL: <http://www.tonrf.ru/zakon.php?idch=81>. (дата обращения: 17.04.2014).

References

1. Efimov A. A., Ruzanov I. S., Turkovskiy V. B. *Aktual'nye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki* [Topical problems of forensic medicine and expert practice]. Barnaul; Novosibirsk, 2008, iss. 14, pp. 187–189.
2. Efimov A. A., Ruzanov I. S., Turkovskiy V. B. *Aktual'nye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki* [Topical problems of forensic medicine and expert practice]. Barnaul; Novosibirsk, 2008, iss. 14, pp. 190–195.
3. Efimov A. A., Savenkova E. N. et al. *Sudebnaya meditsina: ucheb. posobie* [Forensic practice: tutorial]. Moscow: Vuzovskiy uchebnyk, 2009, 336 p.
4. Turkovskiy V. B., Efimov A. A., Fazilov R. G. *Prakticheskaya meditsina* [Practical medicine]. 2010, no. 7, p. 123

5. Forshtat M. L. *Opasnaya tendentsiya. Detskiy dorozhno-transportnyy travmatizm: vchera i segodnya* [Dangerous trend. Children road traffic traumatism: yesterday and today]. Available at: <http://www.tonrf.ru/zakon.php?idch=81>. (accessed 17 April 2014).
-

Савенкова Екатерина Николаевна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра судебной медицины
им. М. И. Райского, Саратовский
государственный медицинский
университет им. В. И. Разумовского
(Россия, г. Саратов, ул. Большая
Казачья, 112)

E-mail: savocheka@mail.ru

Savenkova Ekaterina Nikolaevna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of forensic
medicine named after M.I. Raysky, Saratov
State Medical University named
after V. I. Razumovsky (112 Bolshaya
Kazachya street, Saratov, Russia)

Ефимов Александр Александрович

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой судебной
медицины им. М. И. Райского,
Саратовский государственный
медицинский университет
им. В. И. Разумовского (Россия,
г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112)

E-mail: sudmedsar@mail.ru

Efimov Aleksandr Aleksandrovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of forensic medicine named after
M. I. Raysky, Saratov State Medical
University named after V. I. Razumovsky
(112 Bolshaya Kazachya street,
Saratov, Russia)

Семижонова Валерия Николаевна

врач-интерн, кафедра судебной
медицины им. М. И. Райского,
Саратовский государственный
медицинский университет
им. В. И. Разумовского (Россия,
г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112)

E-mail: sudmedsar@mail.ru

Semizhonova Valeriya Nikolaevna

Intern, sub-department of forensic medicine
named after M.I. Raysky, Saratov
State Medical University named
after V. I. Razumovsky (112 Bolshaya
Kazachya street, Saratov, Russia)

Купрюшин Алексей Степанович

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой клинической
морфологии и судебной медицины
с курсом онкологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: kas-agm@rambler.ru

Kupryushin Aleksey Stepanovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of clinical morphology and forensic
medicine with a course of oncology,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 616.001: [656.08: 629.331] – 053.3/.6 (045)

Савенкова, Е. Н.

К вопросу о возрастных особенностях детского автомобильного травматизма / Е. Н. Савенкова, А. А. Ефимов, В. Н. Семижонова, А. С. Купрюшин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 127–134.

Внимание 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 (тип файла – RTF, DOC).

Необходимо представить статью в электронном виде (VolgaVuz@mail.ru) 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 полупетельный интервал. Статья **обязательно** должна содержать индекс УДК, ключевые слова и развернутую аннотацию объемом от 100 до 250 слов, имеющую четкую структуру **на русском** (Актуальность и цели. Материал и методы. Результаты. Выводы) и **английском языках** (Background. Materials and methods. Results. Conclusions).

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 **обязательно** должны быть набраны в редакторе формул Microsoft Word Equation (версия 3.0) или MathType. 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. **Требования к оформлению списка литературы** на русские и иностранные источники: **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, страницы; **для материалов конференций** – фамилия и инициалы автора, название статьи, название конференции, город, издательство, год, страницы.

К материалам статьи **должна** прилагаться следующая информация: фамилия, имя, отчество, ученая степень, звание и должность, место и юридический адрес работы (на русском и английском языках), e-mail, контактные телефоны (желательно сотовые).

Обращаем внимание авторов на то, что перевод имен собственных на английский язык в списке литературы осуществляется автоматически с использованием программы транслитерации в кодировке BGN (сайт translit.ru). Для обеспечения единообразия указания данных об авторах статей во всех реферируемых базах при формировании авторской справки при подаче статьи необходимо предоставить перевод фамилии, имени, отчества каждого автора на английский язык, или он будет осуществлен автоматически в программе транслитерации в кодировке BGN.

Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается. Рукопись, полученная редакцией, не возвращается. Редакция оставляет за собой право проводить редакционную 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.

Уважаемые читатели!

Для гарантированного и своевременного получения журнала «**Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки**» рекомендуем вам оформить подписку.

Журнал выходит 4 раза в год по тематике:

- **теоретическая и экспериментальная медицина**
- **клиническая медицина**
- **общие вопросы здравоохранения**
- **организация здравоохранения**

Стоимость одного номера журнала – 500 руб. 00 коп.

Для оформления подписки через редакцию необходимо заполнить и отправить заявку в редакцию журнала: факс (841-2) 36-84-87, тел.: 56-47-33; E-mail: VolgaVuz@mail.ru

Подписку на первое полугодие 2015 г. можно также оформить по объединенному каталогу «Пресса России» тематические разделы «Здоровье. Медицина», «Научно-технические издания. Известия РАН. Известия ВУЗов». Подписной индекс – 36949.

ЗАЯВКА

Прошу оформить подписку на журнал «**Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки**» на 2015 г.

№ 1 – _____ шт., № 2 – _____ шт., № 3 – _____ шт., № 4 – _____ шт.

Наименование организации (полное) _____

ИНН _____ КПП _____

Почтовый индекс _____

Республика, край, область _____

Город (населенный пункт) _____

Улица _____ Дом _____

Корпус _____ Офис _____

ФИО ответственного _____

Должность _____

Тел. _____ Факс _____ E-mail _____

Руководитель предприятия _____

(подпись)

(ФИО)

Дата «___» _____ 2014 г.