

ИЗВЕСТИЯ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ ПОВОЛЖСКИЙ РЕГИОН

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

№ 2 (42)

2017

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

<i>Власов А. П., Сараев В. В., Зайцев П. П., Власов П. А., Болотских В. А., Кононенко С. В.</i> Зависимость течения репарации тканей от вида шва	5
<i>Зенин О. К., Калмин О. В.</i> Способ реставрации анатомических препаратов	16
<i>Никольский В. И., Титова Е. В., Феоктистов Я. Е., Федорова М. Г.</i> Способ интраабдоминальной фиксации комбинированного герниопротеза	23
<i>Галкина Т. Н., Калмин О. В.</i> Характеристики телосложения и дерматоглифики пензенских юношей и девушек	31

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<i>Баранова И. П., Малова И. А., Баранова Н. И.</i> Спонтанный и индуцированный γ -интерферон у больных гриппом и респираторно-синцитиальной инфекцией	42
<i>Беляев А. Н., Костин С. В., Беляев С. А., Брындин С. В.</i> Сопряженность изменений печени и поджелудочной железы при обтурационном холестазе	54
<i>Вербовой А. Ф., Сагирова Р. И.</i> Витамин D ₃ и гормонально-метаболические показатели у женщин с сахарным диабетом 2 типа и бронхиальной астмой	64
<i>Леухненко И. Н., Теплякова О. В., Гришина И. Ф.</i> Динамика структурно-функциональных показателей правых камер сердца у лиц с ожирением и конституциональной флебопатией на фоне медикаментозной терапии венозной недостаточности	73
<i>Сергацкий К. И., Никольский В. И., Семилетова Я. Б., Герасимов А. В.</i> Диагностика и лечение пациентов с острым анаэробным парапроктитом	82
<i>Шапкин Ю. Г., Селиверстов П. А., Скрипаль Е. А., Кочетов Ю. В., Гаврилов А. В.</i> Факторы риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями	94

ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Малофеевская Н. А., Рубцова О. В.* Внутрорегиональные различия
в воздействии экологических и экономических факторов
на детскую онкологию в России..... 105
- Маркосьян С. А.* Сравнительный анализ стационарных больных,
пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях..... 115

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Бучнева В. О., Орешака О. В.* Состояние стоматологического статуса
у лиц, занимающихся спортом (обзор литературы) 124
- Максикова Т. М., Калягин А. Н.* Проблемы выявления и ведения
пациентов с кардиоваскулярными факторами риска в центрах
здоровья для взрослых лиц (Часть I) 135

**UNIVERSITY PROCEEDINGS
VOLGA REGION
MEDICAL SCIENCES**

№ 2 (42)

2017

CONTENT

**THEORETICAL
AND EXPERIMENTAL MEDICINE**

<i>Vlasov A. P., Saraev V. V., Zaytsev P. P., Vlasov P. A., Bolotskikh V. A., Kononenko S. V.</i> The dependence of tissue repairation on suture type	5
<i>Zenin O. K., Kalmin O. V.</i> A method of restoration of anatomical preparations.....	16
<i>Nikol'skiy V. I., Titova E. V., Feoktistov Ya. E., Fedorova M. G.</i> A method of intra-abdominal fixation of combined implant.....	23
<i>Galkina T. N., Kalmin O. V.</i> Characteristics of constitution and dermatoglyphics of Penza's young men and women.....	31

CLINICAL MEDICINE

<i>Baranova I. P., Malova I. A., Baranova N. I.</i> Spontaneous and induced γ -interferon in patients with flu and respiratory-sincitial infection	42
<i>Belyaev A. N., Kostin S. V., Belyaev S. A., Bryndin S. V.</i> Conjugation of changes in liver and pancreas at obstructive cholestasis.....	54
<i>Verbovoy A. F., Sagiroya R. I.</i> Vitamin D ₃ and hormonal-metabolic parameters in women with diabetes type 2 and bronchial asthma.....	64
<i>Leukhnenko I. N., Teplyakova O. V., Grishina I. F.</i> Dynamics of structural and functional parameters of the right heart chambers in patients with obesity and constitutional phlebopathy receiving venous insufficiency medical therapy	73
<i>Sergatskiy K. I., Nikol'skiy V. I., Semiletova Ya. B., Gerasimov A. V.</i> Diagnosis and treatment of patients with acute anaerobic paraproctitis.....	82
<i>Shapkin Yu. G., Seliverstov P. A., Skripal' E. A., Kochetov Yu. V., Gavrilov A. V.</i> Risk factors of mortality caused by severe combined traumas with skeletal injuries	94

HYGENE AND HEALTHCARE ORGANIZATION

<i>Malofeevskaya N. A., Rubtsova O. V.</i> Intraregional differences of the impact of environmental and economic determinants on pediatric oncology in Russia	105
---	-----

<i>Markos'yan S. A.</i> A comparative analysis of hospitalized patients injured at traffic accidents	115
---	-----

LITERATURE REVIEW

<i>Buchneva V. O., Oreshaka O. V.</i> Dental status of persons involved in sports (A literature review)	124
<i>Maksikova T. M., Kalyagin A. N.</i> Problems of cardiovascular risk factors detection and patient management at adult health centers (Part I).....	135

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.08.37-002

DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-1

*А. П. Власов, В. В. Сараев, П. П. Зайцев,
П. А. Власов, В. А. Болотских, С. В. Кононенко*

ЗАВИСИМОСТЬ ТЕЧЕНИЯ РЕПАРАЦИИ ТКАНЕЙ ОТ ВИДА ШВА

Аннотация.

Актуальность и цели. Цель работы – определить особенности репаративного процесса при применении послойных непрерывных монофиламентных швов при ушивании лапаротомной раны.

Материалы и методы. Работа базируется на экспериментальных данных. Под общим обезболиванием животным (беспородным половозрелым собакам) выполняли разрез вентральной стенки брюшной полости. В первой группе ($n = 22$) шов лапаротомной раны осуществляли послойно, используя узловый ручной шов, во второй ($n = 14$) – непрерывный. Применяли монофиламентную нить. В послеоперационном периоде животным медикаментозная терапия не проводилась. В послеоперационном периоде в контрольные этапы (1, 3, 5, 7 сут) определяли показатели трофики тканей в области швов, определяли силу биологической консолидации, производили биопсию тканей для биохимических исследований.

Результаты работы. В контрольной группе исследования при использовании традиционного способа ушивания раны в раннем послеоперационном периоде регистрировали отек тканей, кровоизлияния кожи и брюшины в области швов. При определении показателей трофики тканей было выявлено увеличение кровенаполнения на 31,5–76,6 % ($p < 0,05$), снижение редокс-потенциала на 31,6–49,7 % ($p < 0,05$) и коэффициента диффузии кислорода на 22,2–73,9 % ($p < 0,05$). Была выявлена существенная активизация мембранодестабилизирующих явлений, что уменьшало репаративный потенциал регенерирующих структур. При использовании предложенного метода ушивания лапаротомной раны в раннем послеоперационном периоде отмечалось снижение признаков воспаления в области раны на фоне уменьшения нарушения трофики (коэффициент диффузии кислорода был выше контрольного на 14,8–27,9 % ($p < 0,05$)) и снижения выраженности мембранодестабилизирующих явлений.

Выводы. Темп репаративной регенерации тканей в области лапаротомной раны во многом зависит от их трофики, которая, в свою очередь, связана с конструктивными особенностями шва, в частности, от способа наложения швов. При разработанном способе в силу минимального сдавления тканей шовным материалом отмечаются сравнительно меньшие трофические нарушения, что лежит в основе сравнительно быстрого восстановления регенераторных способностей. Доказательством явились существенно меньшие мембранодестаби-

лизирующие явления клеток по линии швов благодаря сравнительно меньшей интенсификации процессов перекисного окисления липидов и фосфолипазной активности в регенерирующих тканях.

Ключевые слова: репаративный процесс, лапаротомная рана, послойный непрерывный монофиламентный шов.

A. P. Vlasov, V. V. Saraev, P. P. Zaytsev,
P. A. Vlasov, V. A. Bolotskikh, S. V. Kononenko

THE DEPENDENCE OF TISSUE REPAIRATION ON SUTURE TYPE

Abstract.

Background. The research objective is to identify features of the reparative process when applying layer-wise uninterrupted monofilament sutures to close laparotomic wounds.

Materials and methods. The work is based on experimental data. Ventral walls of abdominal cavities of the animal (sexually mature mongrel dogs) were subject to incision. In the first group ($n = 22$) laparotomic wounds were stitched with manual interrupted sutures, the second ($n = 14$) – with uninterrupted sutures. We used monofilament threads. Postoperatively, the animals underwent no medical therapy. At the milestones of the postoperative period (1, 3, 5 and 7 days) we determined indicators of tissue trophism in the suture area, the strength of biological consolidation, as well as performed tissue biopsy for biochemical studies.

Results. In the control study group, where wounds were stitched traditionally, the authors registered the following complications in the early postoperative period: tissue edema, hemorrhages of skin and abdominal sutures. The tissue trophism determination evidences an increase in blood supply by 31,5–76,6 % ($p < 0.05$), a decrease in the redox potential by 31,6–49,7 % ($p < 0.05$) and the oxygen diffusion coefficient by 22,2–73,9 % ($p < 0.05$). The study revealed a considerable activation of membrane destabilizing events that reduced the reparative potential of regenerating structures. When using the proposed method of laparotomic wound suturing the authors pointed out a decrease of inflammation signs in the wound area on the background of trophism disorders reduction (the oxygen diffusion coefficient was higher than the control one by 14,8–27,9 % ($p < 0.05$)) and decreased intensity of membrane destabilization phenomena in the early postoperative period.

Conclusions. The rate of reparative regeneration of laparotomic wound tissues largely depends on their trophism, which in turn is related to structural characteristics of sutures, in particular the method of suturing. The developed suture method by virtue of the minimum compression of tissues by the tissue material is distinguished by comparatively lower trophic disorders, forming the base of a relatively rapid recovery of regenerative abilities. It was evidenced by significantly smaller membrane destabilization effects on suture lines due to relatively lesser intensification of lipid peroxidation and phospholipase activity in regenerating tissues.

Key words: reparative process, laparotomic wound, layer-wise uninterrupted monofilament suture.

Введение

Вопросы профилактики послеоперационных осложнений со стороны раны являются одними из приоритетных в хирургии [1–3]. Это обусловлено высокой частотой послеоперационных осложнений в области оперативных вмеша-

тельств в плановой и экстренной хирургии. Особенно тяжело протекают гнойные процессы, что неминуемо продлевает срок пребывания больного в стационаре с вытекающими из этого финансовыми затратами. Поэтому профилактике такого рода осложнений до сих пор уделяется особое внимание [4–7].

Основными принципами выполнения любого шва являются атравматичность, прецизионное сопоставление слоев сшиваемых тканей, тщательный гемостаз [8–10].

Известно, что процесс репаративной регенерации по линии швов лапаротомной раны (как, впрочем, и других тканевых структур) во многом зависит от техники их наложения, в частности, от техники сближения при помощи них сшиваемых структур [11–14]. Поэтому одним из приоритетных направлений в решении вопроса оптимизации заживления тканей лапаротомной раны является совершенствование технологий их ушивания.

Цель работы: определить особенности репаративного процесса при применении послойных непрерывных монофиламентных швов при ушивании лапаротомной раны.

Материалы и методы исследования

Работа базируется на экспериментальных данных.

Под общим обезболиванием животным (беспородным половозрелым собакам) выполняли разрез вентральной стенки брюшной полости. В первой группе ($n = 22$) шов лапаротомной раны осуществлялся послойно, используя узловый ручной шов, во второй ($n = 14$) – непрерывный. Применяли монофиламентную нить. В послеоперационном периоде животным медикаментозная терапия не проводилась. Контрольные этапы периода наблюдения составили 1, 3, 5, 7 сут. По линии швов в тканях регистрировали окислительно-восстановительный (редокс) потенциал, определяли коэффициент диффузии кислорода. Производили биопсию тканей брюшной стенки, экстракцию липидов, их фракционирование и денситометрию, исследовали активность фосфолипазы A_2 , каталазы, супероксиддисмутазы, оценивали содержание диеновых и триеновых конъюгатов, малонового диальдегида (МДА). Микроскопические исследования проводили при окраске препаратов гематоксилин-эозином. Определяли кровенаполнение тканей шовного валика кишечного соустья. Производили ранотензиометрию. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Отметим некоторые аспекты предложенного способа.

Во-первых, в предложенном шве производится полноценное сопоставление слоев раны. Во-вторых, используется обвивной непрерывный шов. В-третьих, в качестве шовного материала используется монофиламентная нить. В-четвертых, шовная нить в последующем извлекается (съемный шов).

В начале ушивается брюшина, затем мышцы живота, апоневроз и кожа. Швы накладываются в виде спирали непрерывными съемными монофиламентными швами. Концы нитей выводятся со стороны операционной раны на расстоянии 2–2,5 см, при этом места выведения располагаются ниже ее углов, последовательно. Концы выведенных на кожу нитей фиксируются.

Оценка биохимических, биофизических показателей состояния тканевых структур области раны и процесса их репаративной регенерации в целом установила сопряженность темпа заживления и трофики.

Отметим, что заживление тканей происходило на фоне выраженных расстройств микроциркуляции и биоэнергетики. В течение всего периода наблюдения выявлено существенное увеличение кровенаполнения тканей. При этом отмечалось достоверное снижение редокс-потенциала и уменьшение коэффициента диффузии кислорода.

Безусловно, важнейшим патогенетическим звеном ухудшения микроциркуляции явилась интенсификация свободно-радикальных процессов перекисного окисления мембранных липидов ПОЛ, о чем свидетельствовало повышение в тканях начальных и вторичных молекулярных продуктов ПОЛ. В ответ на операционную травму в тканях активизировались и фосфолипазные системы, что существенно уменьшало репаративный потенциал регенерирующих структур, особенно в начальные сроки раннего послеоперационного периода. Показатель ранотензиометрии составил $7,2 \pm 0,4$ г/см².

Подчеркнем, что при оценке фосфолипидного состава тканевых структур лапаротомной раны в первые сроки раннего послеоперационного периода выявлены существенные липидные модификации. Зарегистрированы изменения состава основных мембранообразующих липидов и резкое повышение липидов, обладающих хаотропным действием (лизоформы фосфолипидов, свободные жирные кислоты). Впервые выявленные изменения и являлись основным фактором, в определенной степени сдерживающим течение репаративной регенерации.

Отметим, что через трое суток после операции в тканях лапаротомной раны отмечалось регрессирование воспалительных явлений. Уровень их кровенаполнения был выше нормы на 60,9 % ($p < 0,05$). Отмечен сниженный (на 47,9 %) уровень коэффициента диффузии кислорода. При этом окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) тканей был ниже нормы на 31,6 % ($p < 0,05$). В этот контрольный этап периода наблюдения свободно радикальные процессы перекисного окисления липидов в регенерирующих тканевых структурах сохранялись достоверно повышенными. Так, уровень диеновых конъюгатов (ДК) был выше нормы на 100 %, МДА – на 72,1 % ($p < 0,05$) (рис. 1).

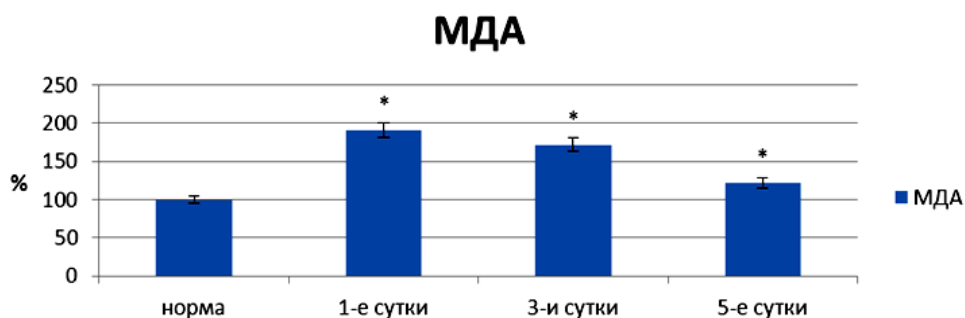


Рис. 1. Уровень МДА (нМоль/г белка) в тканях лапаротомной раны при ее ушивании традиционным способом

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к исходу (норме) при $p < 0,05$.

Существенно падала фосфолипазная активность. Однако в тканевых структурах лапаротомной раны еще сохранялись существенные изменения состава фосфолипидного бислоя мембран. При этом сила биологической консолидации краев раны увеличилась.

В этот срок воспалительные явления в ране уменьшались. Отек тканей уменьшался, кровоизлияния кожи и брюшины в области швов сохранялись.

К окончанию срока наблюдения (5-е сут) в тканевых структурах шовного валика отмечалась четкая тенденция к нормализации изучаемых показателей (рис. 2).

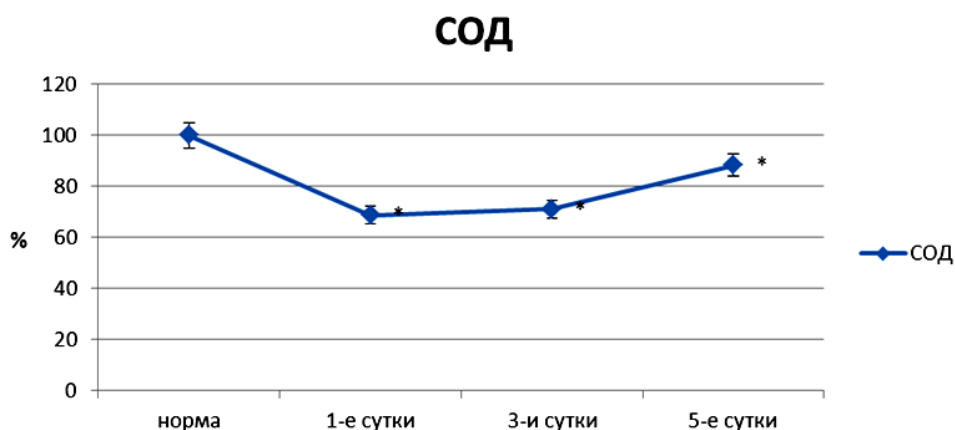


Рис. 2. Активность супероксиддисмутазы (СОД) (усл.ед.) в тканях лапаротомной раны при ее ушивании традиционным способом

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к исходу (норме) при $p < 0,05$.

Кровенаполнение в ране было выше нормы на 31,5 % ($p < 0,05$). Коэффициент диффузии кислорода (КДК) возрастал и был ниже нормы только на 22,2 % ($p < 0,05$), редокс-потенциал вплотную приближался к норме. К этому сроку наблюдения положительная динамика отмечалась и в отношении показателей ПОЛ и фосфолипазной (ФЛ) активности. Восстанавливалась антиоксидантная активность регенерирующих тканей.

Воспалительный процесс в ране стихал. Выявлялось уплотнение перифокальных тканей области послеоперационного рубца. Активно протекал процесс покрытия брюшины мезотелием. По линии спайки происходит образование молодой соединительной ткани.

Следовательно, проведенные исследования в этой экспериментальной группе показали, что процесс репаративной регенерации тканевых структур лапаротомной раны протекает на фоне выраженных изменений трофики и метаболизма в регенерирующих структурах. Одними из ярких проявлений указанных изменений явились существенные модификации липидного состава тканей области ушитой раны в самые ранние сроки послеоперационного периода, что, безусловно, сдерживало заживление тканей. Одним из факторов такого состояния локального гомеостаза явилось сдавление тканей шовным материалом, что приводило к нарушению их трофики, гипоксии и, как следствие, к активизации мембранодестабилизирующих факторов.

В следующей группе экспериментальных исследований на животных нами изучена отличительная динамика морфофункционального состояния тканей лапаротомной раны при ушивании ее разработанным способом (табл. 1, 2).

Таблица 1
Некоторые показатели трансапиллярного обмена и биоэнергетики в тканях лапаротомной раны при ее ушивании разработанным способом ($M \pm m$)

Показатель	Группа	Исходные данные	Послеоперационный период		
			1-е сут	3-и сут	5-е сут
Кровенаполнение, мкл/г	I	$439,87 \pm 26,26$	$775,56 \pm 38,86^*$	$707,54 \pm 29,68^*$	$578,43 \pm 31,60^*$
	II		$744,00 \pm 43,83^*$	$610,68 \pm 32,83^*$	$505,77 \pm 35,34^*$
КДК, см ² /с	I	$2,61 \pm 0,12$	$0,68 \pm 0,14^*$	$1,25 \pm 0,17^*$	$2,03 \pm 0,13^*$
	II		$0,87 \pm 0,21^*$	$1,90 \pm 0,19^*$	$2,33 \pm 0,13^*$
ОВП, мВ	I	$-32,31 \pm 1,55$	$-48,37 \pm 2,16^*$	$-42,51 \pm 1,53^*$	$-34,46 \pm 1,95$
	II		$-42,20 \pm 1,90^*$	$-38,47 \pm 1,62^*$	$-34,00 \pm 1,70$

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к исходным данным при $p < 0,05$; жирный шрифт – достоверность отличия по отношению к контролю при $p < 0,05$; I – контрольная группа, II – опытная группа.

Таблица 2
Показатели процесса перекисного окисления липидов, активности антиоксидантных ферментов и фосфолипазы A₂ в тканях лапаротомной раны при ее ушивании разработанным способом ($M \pm m$)

Показатель	Группа	Исходные данные	Послеоперационный период		
			1-е сут	3-и сут	5-е сут
МДА, нМоль/г белка	I	$2,33 \pm 0,19$	$4,46 \pm 0,22^*$	$4,01 \pm 0,26^*$	$2,84 \pm 0,21^*$
	II		$3,85 \pm 0,24^*$	$3,15 \pm 0,21^*$	$2,51 \pm 0,14$
ДК, усл.ед./мг липидов	I	$0,36 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,06^*$	$0,72 \pm 0,04^*$	$0,65 \pm 0,06^*$
	II		$0,70 \pm 0,04^*$	$0,53 \pm 0,05^*$	$0,41 \pm 0,05$
ТК, усл.ед./мг липидов	I	$0,22 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,03^*$	$0,47 \pm 0,04^*$	$0,34 \pm 0,05^*$
	II		$0,33 \pm 0,03^*$	$0,32 \pm 0,02^*$	$0,29 \pm 0,05^*$
Каталаза, мг H ₂ O ₂ /мин/г белка	I	$0,023 \pm 0,004$	$0,045 \pm 0,005^*$	$0,038 \pm 0,006^*$	$0,037 \pm 0,005^*$
	II		$0,049 \pm 0,005^*$	$0,045 \pm 0,006^*$	$0,039 \pm 0,004^*$
СОД, усл.ед.	I	$8,28 \pm 0,23$	$4,28 \pm 0,27^*$	$3,59 \pm 0,31^*$	$6,16 \pm 0,29^*$
	II		$5,70 \pm 0,31^*$	$5,90 \pm 0,39^*$	$7,31 \pm 0,34^*$
ФЛ A ₂ , мкмоль/с/г белка	I	$0,88 \pm 0,05$	$2,14 \pm 0,11^*$	$1,77 \pm 0,09^*$	$1,43 \pm 0,06^*$
	II		$1,79 \pm 0,07^*$	$1,43 \pm 0,08^*$	$0,99 \pm 0,07$

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к исходным данным при $p < 0,05$; жирный шрифт – достоверность отличия по отношению к контролю при $p < 0,05$; I – контрольная группа, II – опытная группа.

При исследовании макропрепаратов нами установлено, что характер заживления раны по линии швов изменился. Перифокальных воспалительных

явлений по линии швов раны было сравнительно меньше. Заживление тканей протекало быстрее, а сам процесс репарации был совершеннее.

Через сутки после операции в области раны имела воспалительная реакция в виде отека, гиперемии. Биохимическими и биофизическими исследованиями выявлено, что в этот срок после наложения непрерывного монофиламентного шва на вентральную стенку брюшной полости уровень кровенаполнения в тканевых структурах шовного валика был выше нормы и достоверно от контроля не отличался. Коэффициент диффузии кислорода был ниже нормы, но достоверно выше контрольного на 27,9 % ($p < 0,05$). Окислительно-восстановительный потенциал был выше контрольного на 12,9 % ($p < 0,05$) (рис. 3).

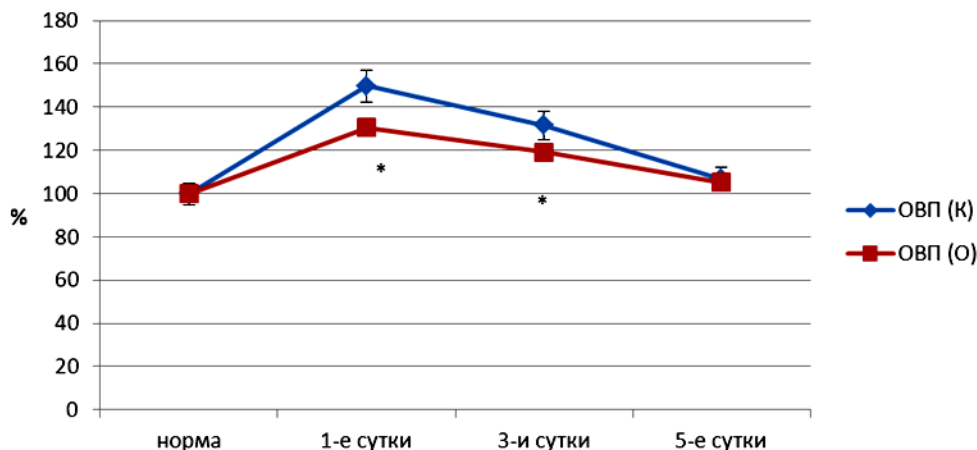


Рис. 3. Редокс-потенциал в тканях лапаротомной раны при ее ушивании предложенным способом

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к исходу (норме) при $p < 0,05$; К – контрольная группа, О – опытная группа.

Использование непрерывного монофиламентного шва для ушивания раны передней брюшной стенки изменило направленность течения реакций ПОЛ в тканях раны. В сравнении с контрольной группой исследования регистрировалось снижение уровня малонового диальдегида на 13,7 % ($p < 0,05$), диеновых конъюгатов – на 16,7 % ($p < 0,05$), триеновых конъюгатов (ТК) – на 23,3 % ($p < 0,05$).

При изучении активности фосфолипазы A_2 в сравнении с контрольной было выявлено ее снижение на 16,4 % ($p < 0,05$). Показатель активности супероксиддисмутазы повышался на 33,2 % ($p < 0,05$). Активность каталазы достоверно не отличалась от контроля.

Сила биологической консолидации краев в первые сутки значительно не отличалась от значения контрольной группы, превышая ее лишь на 6,7 % ($p < 0,05$).

На третьи сутки послеоперационного периода при предложенном методе ушивания раны более отчетливо прослеживается ослабление перекисидации липидов тканей на фоне регрессии воспалительного процесса. В опытной группе по сравнению с контролем отмечалось снижение содержания как

начальных, так и конечных продуктов ПОЛ. Происходит достоверное снижение уровня малонового диальдегида на 21,4 % ($p < 0,05$), диеновых конъюгатов на 26,4 % ($p < 0,05$), триеновых конъюгатов на 31,9 % ($p < 0,05$). Регистрировалось снижение активности фосфолипазы A_2 на 19,2 % ($p < 0,05$) при повышении активности супероксиддисмутазы на 64,3 % ($p < 0,05$).

Показатели трофической функции ткани в области шва улучшались: ОВП потенциал был выше контроля на 9,5 % ($p < 0,05$). Коэффициент диффузии кислорода превышал контроль на 52,0 % ($p < 0,05$). Кровенаполнение уменьшалось относительно контрольных данных на 13,7 % ($p < 0,05$).

В этот этап послеоперационного периода сила биологической консолидации краев раны опытной группы превышала контрольные данные на 29,3 % ($p < 0,05$).

Воспалительные явления тканей лапаротомной раны в этот срок претерпевали существенные положительные изменения. Гиперемия кожи, отек тканей, захваченных в шов, уменьшались. Кровоизлияния брюшины в области раны были невыраженными, активнее протекал процесс закрытия брюшины мезотелием. Спаечный процесс с прилежащими органами и прядями большого сальника был незначительным.

Через пять суток с момента ушивания раны предложенным методом отмечался еще больший разрыв в значениях изучаемых показателей с одновременной тенденцией к нормализации биофизических и биохимических характеристик раневого процесса.

Морфологическая картина лапаротомной раны слагалась из следующего: площадь изъязвлений кожи по линии шва отсутствовала. Активно протекал процесс эпителизации со стороны кожной раны. По линии спайки происходило образование небольшого количества молодой соединительной ткани. Со стороны брюшной полости выявлялось полное закрытие дефектов брюшины. Спаечный процесс или отсутствовал, или был невыраженным.

Заключение

При использовании разработанного способа ушивания лапаротомной раны, по сравнению с традиционным, заживление протекало быстрее и совершеннее. Важнейшим фактором ускоренного течения репаративного процесса явились сравнительно меньшие нарушения трофики тканей регенерирующих структур, в основе которого лежало меньшее их травмирование шовным материалом.

Следовательно, полученные результаты исследований в обеих группах исследований показывают, что темп репаративной регенерации тканей в области лапаротомной раны во многом зависит от их трофики, которая, в свою очередь, связана с конструктивными особенностями шва, в частности, от способа наложения швов. При разработанном способе в силу минимального сдавления тканей шовным материалом отмечаются сравнительно меньшие трофические нарушения, что и лежит в основе сравнительно быстрого восстановления регенераторных способностей. Доказательством явились существенно меньшие мембранодестабилизирующие явления клеток по линии швов благодаря сравнительно меньшей интенсификации процессов перекисного окисления липидов и фосфолипазной активности в регенерирующих тканях.

Библиографический список

1. **Бабушкина, И. В.** Влияние наночастиц металлов на регенерацию экспериментальных ран / И. В. Бабушкина // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 217–221.
2. Особенности процесса регенерации соединительной ткани передней брюшной стенки после имплантации ксеноперикардальной пластины / В. И. Никольский, О. В. Калмин, М. Г. Федорова, Е. В. Янгуразова, Е. В. Титова, А. А. Венедиктов // Инновационные имплантаты в хирургии : сб. трудов. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2014. – Ч. 3. – С. 201–206.
3. **Whiteside, L. A.** Prophylactic peri-operative local antibiotic irrigation / L. A. Whiteside // Bone Joint J. – 2016. – Vol. 98, № 1. – P. 23–26.
4. **Мнихович, М. В.** Экспериментально-морфологический анализ гистогенеза кожной раны под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения / М. В. Мнихович, Н. Р. Еремин // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, № 2. – С. 113–120.
5. **Винник, Ю. С.** Особенности патогенеза длительно незаживающих ран / Ю. С. Винник, А. Б. Салмина, А. И. Дробушевская // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 3. – С. 101–110.
6. **Гинюк, В. А.** Применение фототерапии в комплексном лечении экспериментальных гнойных ран / В. А. Гинюк // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 1. – С. 8–15.
7. **Bhutani, S.** Hyperbaric oxygen therapy in non-healing wounds / S. Bhutani, R. Verma // Jour Marine Medical Society. – 2010. – № 12. – P. 89–92.
8. **Никольский, В. И.** Изучение динамики гнойно-воспалительного процесса в мягких тканях у пациентов с острым анаэробным парапроктитом (экспериментально-клиническое исследование) / В. И. Никольский, К. И. Сергацкий, А. В. Климашевич, А. Н. Митрошин // Вестник хирургии. – 2016. – Т. 175, № 3. – С. 22–25.
9. **Cannon, M.** Improving Surveillance and Prevention of Surgical Site Infection in Pediatric Cardiac Surgery / M. Cannon, D. Hersey, S. Harrison // Am J Crit Care. – 2016. – Vol. 25, № 2. – P. 30–37.
10. **Maier, S.** Definition and management of wound infections / S. Maier, P. Körner, S. Diedrich // Chirurg. – 2011. – P. 23–30.
11. **Сажин, В. П.** Антибиотикотерапия при гнойных хирургических заболеваниях органов брюшной полости и мягких тканей / В. П. Сажин, Н. Г. Бодрова, Д. Е. Климов // Хирургия. – 2010. – № 6. – С. 4–9.
12. **Murphy, G. R.** Meta-analysis of antibiotics for simple hand injuries requiring surgery / G. R. Murphy, M. D. Gardiner, G. E. Glass // Br J Surg. – 2016. – Vol. 103, № 5. – P. 487–492.
13. **Pawar, A. Y.** Postoperative Spine Infections / A. Y. Pawar, S. K. Biswas // Asian Spine J. – 2016. – Vol. 10, № 1. – P. 176–183.
14. **Hawn, M. T.** Surgical site infection prevention: time to move beyond the surgical care improvement program / M. T. Hawn, C. C. Vick, J. Richman // Ann Surg. – 2011. – № 254 (3). – P. 494–501.

References

1. Babushkina I. V. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii* [Bulletin of experimental and clinical surgery]. 2013, vol. 6, no. 2, pp. 217–221.
2. Nikol'skiy V. I., Kalmin O. V., Fedorova M. G., Yangurazova E. V., Titova E. V., Venediktov A. A. *Innovatsionnye implantaty v khirurgii: sb. trudov* [Innovative implants in surgery: collected papers]. Moscow: NTSSKh im. A. N. Bakuleva RAMN, 2014, part 3, pp. 201–206.

3. Whiteside L. A. *Bone Joint J.* 2016, vol. 98, no. 1, pp. 23–26.
4. Mnikhovich M. V., Eremin N. R. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* [Bulletin of new medical technologies]. 2013, vol. 20, no. 2, pp. 113–120.
5. Vinnik Yu. S., Salmina A. B., Drobushevskaya A. I. *Novosti khirurgii* [Surgical news]. 2011, vol. 19, no. 3, pp. 101–110.
6. Ginyuk V. A. *Novosti khirurgii* [Surgical news]. 2011, vol. 19, no. 1, pp. 8–15.
7. Bhutani S., Verma R. *Jour Marine Medical Society.* 2010, no. 12, pp. 89–92.
8. Nikol'skiy V. I., Sergatskiy K. I., Klimashevich A. V., Mitroshin A. N. *Vestnik khirurgii* [Surgical news]. 2016, vol. 175, no. 3, pp. 22–25.
9. Cannon M., Hersey D., Harrison S. *Am J Crit Care.* 2016, vol. 25, no. 2, pp. 30–37.
10. Maier S., Körner P., Diedrich S. *Chirurg.* 2011, pp. 23–30.
11. Sazhin V. P., Bodrova N. G., Klimov D. E. *Khirurgiya* [Surgery]. 2010, no. 6, pp. 4–9.
12. Murphy G. R., Gardiner M. D., Glass G. E. *Br J Surg.* 2016, vol. 103, no. 5, pp. 487–492.
13. Pawar A. Y., Biswas S. K. *Asian Spine J.* 2016, vol. 10, no. 1, pp. 176–183.
14. Hawn M. T., Vick C. C., Richman J. *Ann Surg.* 2011, no. 254 (3), pp. 494–501.

Власов Алексей Петрович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой факультетской
хирургии с курсами топографической
анатомии и оперативной хирургии,
детской хирургии и урологии,
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: vap.61@yandex.ru

Vlasov Aleksey Petrovich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of faculty surgery
with courses of topographical anatomy
and operative surgery, pediatric surgery
and urology, Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya street,
Saransk, Russia)

Сараев Владимир Васильевич

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской хирургии
с курсами топографической анатомии
и оперативной хирургии, детской
хирургии и урологии, Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: sww97@yandex.ru

Saraev Vladimir Vasil'evich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of faculty surgery
with courses of topographical anatomy
and operative surgery, pediatric surgery
and urology, Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya street,
Saransk, Russia)

Зайцев Павел Петрович

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра факультетской хирургии
с курсами топографической анатомии
и оперативной хирургии, детской
хирургии и урологии, Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: pzaicev2015@mail.ru

Zaytsev Pavel Petrovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of faculty surgery
with courses of topographical anatomy
and operative surgery, pediatric surgery
and urology, Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya street,
Saransk, Russia)

Власов Павел Алексеевич

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра факультетской хирургии
с курсами топографической анатомии
и оперативной хирургии, детской
хирургии и урологии, Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: tam-0811@mail.ru

Vlasov Pavel Alekseevich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of faculty surgery
with courses of topographical anatomy
and operative surgery, pediatric surgery
and urology, Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya street,
Saransk, Russia)

Болотских Виктор Александрович

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра оперативной хирургии
с топографической анатомией,
Воронежский государственный
медицинский университет
имени Н. Н. Бурденко (Россия,
г. Воронеж, ул. Студенческая, 10)

E-mail: bolotskich@mail.ru

Bolotskikh Viktor Aleksandrovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of operative
surgery with topographical anatomy,
Voronezh State Medical University
named after N. N. Burdenko
(10 Studencheskaya street, Voronezh,
Russia)

Кононенко Светлана Владимировна

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

E-mail: kononenko@mail.ru

Kononenko Svetlana Vladimirovna

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

УДК 616.08.37-002

Зависимость течения репарации тканей от вида шва / А. П. Власов,
В. В. Сараев, П. П. Зайцев, П. А. Власов, В. А. Болотских, С. В. Кононенко // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки.* – 2017. – № 2 (42). – С. 5–15. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-1

СПОСОБ РЕСТАВРАЦИИ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Аннотация.

Актуальность и цели. Цель исследования – ознакомить читателя с современным, безопасным, недорогим и эффективным способом восстановления анатомических препаратов, в котором так нуждается современная анатомия.

Материалы и методы. Подробно описывается способ реставрации анатомических препаратов, который предназначен для восстановления ранее консервированных (как фиксированных, так и бальзамированных) биологических тканей для их последующего использования с учебной и/или научной целью. Технология реставрации, как таковая, мало изменяется в сравнении с традиционными, но в качестве средства восстановления используется 1–10 % водный раствор бензоата натрия – «восстановитель».

Результаты и выводы. За счет применения предлагаемого восстановителя достигается улучшение качества препаратов, так как повышается их информативность и эстетичность, путем предупреждения дальнейших изменений естественной окраски, частичного или полного восстановления размеров и консистенции, увеличения последующего срока эксплуатации и устранения факторов профессиональной вредности персонала анатомических и патологоанатомических лабораторий, обусловленных применением формалина.

Ключевые слова: анатомические препараты, фиксирование, бальзамирование, реставрация.

О. К. Zenin, O. V. Kalmin

A METHOD OF RESTORATION OF ANATOMICAL PREPARATIONS

Abstract.

Background. The purpose of the study is to acquaint readers with a modern, safe, inexpensive and effective way of restoring anatomical preparations that are highly demanded in modern anatomy.

Materials and methods. The method of restoration of anatomical preparations, which is intended for restoration of previously preserved (both fixed and embalmed) biological tissues for their subsequent use for educational and / or scientific purposes, is described in detail. The technology of restoration as such changes insignificantly in comparison with traditional ones, but as a means of recovery it is proposed to use 1–10 % aqueous solution of sodium benzoate – a "reducing agent".

Results and conclusions. By using the proposed "reducing agent", an improvement in the quality of preparations is achieved. Their informativeness and aesthetics are improved by preventing further changes in natural coloring, partial or complete restoration of the size and consistency, increasing the subsequent service life and eliminating the occupational hazards of anatomical and pathoanatomical laboratories due to the use of formalin.

Key words: anatomical preparations, fixing, embalming, restoration.

Основные проблемы изучения анатомических препаратов связаны с их недолговечностью, что является следствием посмертных изменений (разло-

жением) органических тканей [1, 2]. Естественный процесс дезорганизации биологических тканей – разложение, проявляется путем аутолиза и гниения. На ранних этапах разложения в основном имеет место аутолиз, являющийся следствием действия литических ферментов собственных клеток, которые обязательно в них присутствуют. Гниение подключается к процессу разложения биологической ткани на более поздних этапах и является результатом действия микроорганизмов, а точнее их литических ферментов. Поэтому задача сохранения биологических объектов сводится к блокированию этих двух односторонних процессов.

На сегодня известно большое количество методов консервирования (сохранения) анатомических препаратов. Все они условно могут быть разделены на две группы: физические и химические. Физические методы основаны на использовании физических факторов, в основном это высушивание и замораживание. Химические методы – это использование различных химических веществ, предотвращающих разложение, – так называемых консервантов. Более того, по способу хранения методы могут быть разделены на фиксацию и бальзамирование. Сохранение биологических объектов путем погружения и последующее содержание их в специальных фиксирующих (консервирующих) составах называется фиксацией. Этим способом пользуются для консервации как микро-, так и макропрепаратов. Под бальзамированием в основном понимают однократное или многократное воздействие на целые трупы людей и животных или их отдельные части специальными физическими и/или химическими факторами, предотвращающими посмертное разложение с последующим сохранением биологических объектов вне действия этих факторов, т.е. в контакте с окружающей средой. Как правило, речь идет о сохранении трупов или макропрепаратов [3, 4].

Химические составы (консервирующие средства), используемые в настоящее время для сохранения биологических объектов, могут быть разделены на две группы (по механизму действия). Во-первых, вещества, основным механизмом воздействия которых на биологические ткани является денатурация белков биологического объекта и микроорганизмов, вызывающих разложение. Эту группу веществ составляют: хромовая кислота, фенол, тимол, соли ртути, бихромат калия мышьяковистая кислота, уксусная кислота, этанол, метанол, формальдегид (формалин), лизол и др. Во-вторых, это вещества, которые формируют внутри будущего анатомического препарата связнодисперсную среду. Вторую группу веществ составляют: каучук, силикон, эпоксидные смолы и др. Имеются вещества, которые по механизму воздействия сочетают в себе возможности веществ первой и второй групп, т.е. обладают денатурирующими и пластинирующими свойствами. Однако в связи с дороговизной и недавним сроком открытия метода пластинации чаще используют соединения первой группы. Кроме того, «пластинаты» (анатомические препараты, полученные путем пластинации) как учебные пособия не дают возможности студентам приобрести навыки препарирования, что существенно снижает их ценность для практического изучения анатомии в сравнении с полученными традиционными способами [5, 6].

Сегодня чаще всего в качестве консерванта анатомических препаратов используют формалинсодержащие растворы. Трудно представить себе кафедру анатомии большинства медицинских вузов без характерного запаха

формалина. И у многих создается ложное представление, что это является неизбежным злом современного медицинского образования. Однако данный консервант имеет множество недостатков. Во-первых, формалин изменяет естественную консистенцию и размеры препарата. Это связано с тем, что денатурация белка приводит к уплотнению и сжатию биологических тканей. Они теряют эластичность, быстро дегитратируются и мумифицируются. Во-вторых, под воздействием формалина происходит потеря естественной окраски тканей биологических объектов. Они приобретают буровато-серый оттенок, что происходит в результате превращения гемоглобина в метгемоглобин за счет окисления. Еще одним существенным недостатком данного консерванта является то, что формалин плохо подавляет жизнедеятельность плесневых грибов, и анатомические препараты покрываются заметным налетом. Это приводит к сокращению сроков эксплуатации препаратов. Кроме того, растворы формалина оказываются нестойкими при хранении. Их концентрация постоянно снижается из-за его летучести и выпадения белого осадка – параформальдегида, что в свою очередь ведет к помутнению раствора, в котором хранится препарат. Для борьбы с этими негативными последствиями использования формалина приходится усложнять состав за счет дополнительных составляющих, что в свою очередь усложняет технологию и приводит к неоправданным финансовым затратам.

Применение формалинсодержащих консервирующих растворов приводит к необходимости частой реставрации анатомических препаратов в дальнейшем. Более того, в этом случае неизбежен контакт с формалином при изготовлении, последующем использовании и восстановлении анатомического препарата. Между тем, как известно, формальдегид является токсичным веществом. Он обладает канцерогенными, тератогенными и мутагенными свойствами. Особенно отрицательно формалин влияет на роговицу глаза и верхние дыхательные пути, обладая местно-раздражающим и цитотоксическим действием.

Описываемый в данной работе новый способ направлен на улучшение качества анатомических препаратов за счет частичного восстановления их естественной окраски, размеров и консистенции и, как следствие, повышение информативности и эстетичности реставрированных объектов, увеличение срока службы и устранение факторов профессиональной вредности для персонала анатомических и патологоанатомических лабораторий, связанных с применением формалина. Это достигается применением в качестве консерванта и восстановителя водного раствора бензоата натрия.

Процесс реставрации анатомического препарата (фиксированного или бальзамированного), традиционно применяющийся в настоящее время, состоит из следующих этапов:

- извлечение препарата из фиксирующего раствора («фиксат») или холодного хранилища («бальзамат»);
- промывка его в проточной воде, а в случае наличия осадка или плесени – механическое удаление этих отложений;
- экспозиция восстанавливаемого препарата в формалинсодержащих растворах, этот этап можеткратно повторяться с изменением длительности экспозиции;
- помещение восстановленного препарата в новый консервирующий раствор («фиксат») или холодное хранилище («бальзамат»).

Описываемый новый способ реставрации включает в себя ряд этапов. Во-первых, анатомические препараты, нуждающиеся в реставрации, извлекают из фиксирующего раствора или достают из холодного хранилища, если препарат подвергся нежелательному мумифицированию. Далее помещают в насыщенный водный раствор хлорида натрия, объем которого в 3–10 раз превышает объем реставрируемого препарата и выдерживают в этом растворе в течение 3–7 сут. Такую манипуляцию проводят от 3 до 5 раз. Объем раствора хлорида натрия, длительность содержания препарата в растворе и количество повторений зависят от степени предшествующих нежелательных изменений реставрируемого объекта. Затем препарат тщательно промывают струей водопроводной воды комнатной температуры. После этого помещают для фиксации (на определенное время) в 1–10 % водный раствор бензоата натрия. При этом объем фиксирующего раствора должен в 8–10 раз превосходить объем фиксируемого биологического объекта. Время нахождения анатомического препарата в растворе должно быть достаточным для достижения концентрации консерванта в его тканях не менее 1 %. Если препараты имеют относительно большие размеры, консервацию осуществляют путем инъекции раствора в кровеносное русло с последующим погружением его в раствор аналогичного состава. 1–10 % концентрация водного раствора бензоата натрия является оптимальной. Во-первых, такой раствор обладает достаточной фиксирующей способностью; во-вторых, является безопасным для персонала. Если использовать водный раствор с концентрацией бензоата натрия ниже 1 %, то нельзя достичь достаточной фиксации и возможно возобновление процессов бактериального разложения биологических тканей. Если использовать растворы большей концентрации, возрастет стоимость конечного продукта и может появиться местно-раздражающее действие на слизистые оболочки и кожные покровы работающего с консервантом персонала.

Бензоат натрия – белый порошок без вкуса (иногда, в зависимости от индивидуальных особенностей, может иметь сладковатый, кислый или горький вкус) натриевой соли бензойной кислоты [5, 6]. Он трудно растворим в спирте и легко – в воде. Молярная масса 144,11 г/моль; температура плавления 410 °С. За счет того что бензоат натрия обладает выраженной фунгицидной и противомикробной активностью, его широко применяют в качестве консерванта (E211) в пищевой промышленности и отхаркивающего средства в медицине. Он малотоксичен: ЛД₅₀ при пероральном введении для мышей – 1600 мг/кг, для крыс – 4980 г/кг. Его применение не вызывает грубой денатурации белков и тем самым не приводит к изменению естественной консистенции и размеров препарата. Растворы бензоата натрия не образуют паров, достаточно химически стойки, не вызывают токсического и раздражающего действия на кожу и слизистые оболочки. В странах Европы и СНГ E211 (бензоат натрия) разрешен к применению в качестве пищевой добавки, широко используется при производстве безалкогольных напитков и рыбных пресервов или консервов, как консервант для увеличения сроков годности сыров, кондитерских изделий, фруктовых и овощных продуктов, соусов, колбасной продукции, а также для обработки упаковочных материалов.

Для экспериментальной оценки способности водного раствора бензоата натрия восстанавливать цвет, консистенцию и объем ранее фиксированных

формалином анатомических препаратов производилась повторная фиксация предлагаемым раствором формализированных препаратов (сердце и почка человека). С этой целью производилось отмывание препаратов от формалина в насыщенном растворе хлорида натрия с последующим помещением их в 1 % водный раствор бензоата натрия. Отмечено частичное восстановление цвета, объема и массы. Известно, что препараты, фиксированные формалином, теряют естественную окраску, причем со временем изменения нарастают, достигая обесцвечивания органа к концу годичного срока хранения. При реставрации препаратов заявленным способом восстановление естественной окраски не наблюдается, однако прекращается прогрессирующее обесцвечивание, характерное для фиксации формалином. Для оценки изменения консистенции и размеров анатомических препаратов были измерены объем и масса анатомических препаратов сразу после извлечения из формалинодержателя консервирующего раствора и после восстановления заявленным способом. Анализ полученных данных показал, что при консервации препаратов в водном растворе бензоата натрия в течение 10–15 дней происходит достоверное увеличение значений исходных показателей – их объема и массы. Пальпаторно ткань препаратов становится более упругой и эластичной, что в большей степени соответствует естественной консистенции органа. Следовательно, заявленный консервант частично восстанавливает консистенцию и размеры анатомических препаратов. Полученные результаты показывают перспективность использования предлагаемого консерванта для реставрации анатомических препаратов.

При изучении сохранности препаратов, реставрированных в соответствии с традиционным и заявленным способом, установлено, что в первом случае препараты подвергаются разложению вследствие развития грибковой флоры, начальные признаки которого появляются уже через 5–6 месяцев. В то же время препараты, восстановленные с использованием заявленного консерванта, не обнаруживают признаков развития сапрофитной микрофлоры в течение 2–3 лет.

Таким образом, анатомические препараты, реставрированные с использованием описанного способа, сохраняют более близкую к естественной окраску, восстанавливают естественный объем и консистенцию (упругость и эластичность) и могут длительно храниться в водном растворе бензоата натрия. Важным аргументом в пользу замены формалинодержателей на водный раствор бензоата натрия является также то, что он позволяет работающему персоналу избежать негативного воздействия продуктов формалина на их здоровье. Так как длительный контакт с парами формалина приводит к снижению мукоцилиарного клиренса за счет гибели клеток реснитчатого эпителия дыхательных путей и снижения выработки сурфактанта, что способствует развитию и хронизации инфекционной патологии верхних дыхательных путей. Более того, длительное хранение формалина ведет к образованию метилового спирта и муравьиной кислоты, которые, по отрицательному воздействию на организм человека, значительно превосходят исходное вещество. Водные растворы бензоата натрия лишены всех этих недостатков. Они малотоксичные, поэтому даже длительный контакт с раствором не сопровождается нежелательными последствиями для здоровья человека.

Библиографический список

1. Пат. 2479998 Российская Федерация, МПК A01N1/00. Способ бальзамирования трупов для отработки у врачей навыков забора донорских органов для трансплантации / Гайворонский И. В., Гайворонский А. И., Резник О. Н., Багненко С. Ф., Макеев Б. Л. ; заявл. 12.01.2011 ; опубл. 27.04.2013, Бюл. № 12.
2. Пат. 2467698 Российская Федерация, МПК A61B16/00; A01N1/00. Способ восстановления и сохранения естественной окраски кожных покровов и мягких тканей макропрепаратов / Мнихович М. В., Павлов А. В. ; 25.12.2009 ; опубл. 27.11.2012, Бюл. № 33.
3. Руководство по пластикации или новая технология изготовления анатомических препаратов: руководство / под ред. А. К. Усовича. – Витебск : ВГМУ, 2009. – 154 с.
4. Техника изготовления анатомических препаратов : руководство / под ред. А. К. Усовича, Э. И. Борзяка. – Витебск : ВГМУ, 2010. – 317 с.
5. Пат. 2591982 Российская Федерация, МПК A01N1/00. Консервант для анатомических препаратов / Зенин О. К., Калмин О. В., Бросалов В. М. ; заявл. 13.04.2015 ; опубл. 20.07.2016, Бюл. № 20.
6. Пат. 2606749 Российская Федерация, МПК A01N1/00. Способ реставрации анатомических препаратов / Зенин О. К., Калмин О. В., Бросалов В. М. ; заявл. 03.11.2015 ; опубл. 10.01.2017. Бюл. № 1.

References

1. Pat. 2479998 Russian Federation, MPK A01N1/00. *Sposob bal'zamirovaniya trupov dlya otrabotki u vrachev navykov zabora donorskikh organov dlya transplantatsii* [A method of embalming of dead bodies for training doctor's skills in excising donor organs for translatation]. Gayvoronskiy I. V., Gayvoronskiy A. I., Reznik O. N., Bagnenko S. F., Makeev B. L. Appl. 12.01.2011; publ. 27.04.2013, bull. no. 12.
2. Pat. 2467698 Russian Federation, MPK A61B16/00; A01N1/00. *Sposob vosstanovleniya i sokhraneniya estestvennoy okraski kozhnykh pokrovov i myagkikh tkaney makropreparatov* [A method of restoration and preservation of natural coloring of cutaneous covering and soft tissues of macropreparations]. Mnikhovich M. V., Pavlov A. V.; 25.12.2009; publ. 27.11.2012, bull. no. 33.
3. *Rukovodstvo po plastinatsii ili novaya tekhnologiya izgotovleniya anatomicheskikh preparatov: rukovodstvo* [Plastination guidelines or a new technology of creating anatomic preparations: guide] Ed.by A. K. Usovich. Vitebsk: VGMU, 2009, 154 p.
4. *Tekhnika izgotovleniya anatomicheskikh preparatov: rukovodstvo* [A technology of creating anatomic preparations: guide]. Ed. by A. K. Usovich, E. I. Borzyak. Vitebsk: VGMU, 2010, 317 p.
5. Pat. 2591982 Russian Federation, MPK A01N1/00. *Konservant dlya anatomicheskikh preparatov* [A preservative for anatomic preparations]. Zenin O. K., Kalmin O. V., Brosalov V. M. Appl. 13.04.2015; publ. 20.07.2016, bull. no. 20.
6. Pat. 2606749 Russian Federation, MPK A01N1/00. *Sposob restavratsii anatomicheskikh preparatov* [A method of restoration of anatomic preparations]. Zenin O. K., Kalmin O. V., Brosalov V. M. Appl. 03.11.2015; publ. 10.01.2017, bull. no. 1.

Зенин Олег Константинович

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

E-mail: zen.olegz@gmail.com

Zenin Oleg Konstantinovich

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

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)

УДК 611.08

Зенин, О. К.

**Способ реставрации анатомических препаратов / О. К. Зенин,
О. В. Калмин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион.
Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 16–22. DOI 10.21685/2072-3032-
2017-2-2**

В. И. Никольский, Е. В. Титова, Я. Е. Феоктистов, М. Г. Федорова

СПОСОБ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ФИКСАЦИИ КОМБИНИРОВАННОГО ГЕРНИОПРОТЕЗА

Аннотация.

Актуальность и цели. Протезирующая герниопластика занимает крайне важное место в лечении послеоперационных вентральных грыж. Интраабдоминальное размещение и фиксация протеза имеет ряд преимуществ по сравнению с иными методиками. Цель исследования – изучение в эксперименте особенностей биоинтеграции комбинированного герниопротеза, фиксированного интраабдоминально.

Материалы и методы. Имплантат состоит из ксеноперикардальной пластины «Кардиоплант», которая нашла широкое применение в герниологии, и полиэфирной сетки. Разработан способ внутрибрюшной фиксации комбинированного протеза, изучено его взаимодействие с тканями передней брюшной стенки кроликов в эксперименте.

Результаты. За время наблюдения не было отмечено случаев отторжения материала и развития инфекционных или иных осложнений. Адгезии внутренних органов со стороны гладкой поверхности имплантата не наблюдали. Через 60 сут после имплантации вокруг протеза определялась грануляционная ткань с новообразованными сосудами.

Выводы. Первые результаты экспериментальной работы показали безопасность использования разработанного способа фиксации комбинированного протеза для интраабдоминального закрытия дефектов брюшной стенки.

Ключевые слова: вентральные грыжи, комбинированный протез, интраабдоминальная герниопластика.

V. I. Nikol'skiy, E. V. Titova, Ya. E. Feoktistov, M. G. Fedorova

A METHOD OF INTRA-ABDOMINAL FIXATION OF COMBINED IMPLANT

Abstract.

Background. Prosthetic hernioplasty takes an important place in the treatment of postoperative ventral hernias. Intra-abdominal placement and fixation of the prosthesis has several advantages over other methods. The purpose of the study is to experimentally study biointegration features of the combined hernioprosthesis fixed in the abdomen.

Materials and methods. The implant consists of the xenopericardial plate "Kardioplant", which has been widely used in herniology and polyester mesh. We have developed a method for fixing the combined intraperitoneal prosthesis and studied its interaction with the tissues of the anterior abdominal wall of rabbits in the experiment.

Results. For the entire period of observation there were no cases of graft rejection, infection or other complications. The adhesion of internal organs from the smooth surface of the implant was not observed. The granulation tissue with neoformed blood vessels was observed around the prosthesis in 60 days after implantation.

Conclusions. The first results of the experimental study have proved the method of fixation of the combined prosthesis to be safe for the intra-abdominal closure of abdominal wall defects.

Key words: ventral hernia, combined prosthesis, intra-abdominal hernia repair.

Введение

Проблема рецидивирования грыж, несмотря на непрерывный рост числа предлагаемых герниопротезов и способов герниопластики, не теряет своей актуальности и в настоящее время. [1–4].

Патогенетической основой формирования грыж брюшной стенки являются морфофункциональная несостоятельность тканей пациента и повышение внутрибрюшного давления [5, 6]. Учитывая достаточно высокий уровень рецидивирования грыж при выполнении аутопластики, способом выбора в современном лечении становятся протезирующие методы. Закрытие грыжевого дефекта прочным протезом уменьшает частоту рецидива грыж и способствует полной социальной реабилитации пациента [7–9]. Современным направлением считают интраперитонеальную пластику комбинированными эндопротезами [10–12].

Одним из вариантов является способ выполнения открытой герниопластики с использованием лиофилизированной твердой мозговой оболочки и сетчатого имплантата [13]. Описанная методика не применяется для внутрибрюшинной пластики, что является ее недостатком. Компоненты комбинированного протеза не оказываются соединенными между собой, что не исключает возможности сморщивания сетки и миграции ее относительно твердой мозговой оболочки. Дренирование надсеточного пространства при данном методе становится необходимым в силу того, что между слоями протеза, которые не фиксированы относительно друг друга, создаются коллекторы для накопления серозной жидкости.

Цель исследования: изучить в эксперименте особенности биоинтеграции комбинированного герниопротеза, фиксированного интраабдоминально.

Материалы и методы

Предлагаемый способ направлен на решение задачи интраабдоминальной фиксации герниопротеза и снижение риска спайкообразования в брюшной полости после имплантации.

Имплантат состоит из ксеноперикардимальной пластины «Кардиоплант» (которая нашла широкое применение в герниологии) и полиэфирной сетки.

Исследования были проведены в соответствии с требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.1987); федерального закона «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997; приказа № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 («Об утверждении Правил лабораторной практики») и требованиями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 1986).

Экспериментальные исследования были проведены на 30 кроликах-самцах породы шиншилла. Способ осуществляли следующим образом: после выполнения срединной лапаротомии размещали комбинированный гернио-

протез гладкой стороной модифицированного ксеноперикарда к органам брюшной полости и фиксировали разработанным «укрывающим» швом (патент РФ № 2591646 от 20.07.2016). В результате чего происходило подворачивание свободного края биологического компонента и исключался контакт органов брюшной полости с поверхностями, провоцирующими адгезию – синтетической сеткой и «шероховатой» стороной ксеноперикарда. Выведение животных из эксперимента осуществляли на 14, 30 и 60-е сут.

Гистологическое исследование проводили совместно с сотрудниками кафедры клинической морфологии и судебной медицины с курсом онкологии (заведующий кафедрой – к.м.н., доцент А. С. Купрюшин, соисполнитель работы – к.м.н., ассистент М. Г. Федорова) Медицинского института Пензенского государственного университета.

Гистологическому исследованию подверглись парафиновые микропрепараты, изготовленные из фрагментов передней брюшной стенки, содержащих имплантат.

В рамках эксперимента изготовили 90 парафиновых блоков, с каждого из которых делали по 5 срезов. Таким образом, в общей сложности, изучили 450 микропрепаратов. Для гистологического и морфометрического исследования срезы окрашивали гематоксилином и 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*. В препаратах, полученных при вшивании в переднюю брюшную стенку крыс комбинированного протеза, посредством программ *Axiovision* и *Image Tool v.3.0* изучали основные морфологические параметры тканевой реакции в ответ на имплантацию, подсчитав количество фибробластов, макрофагов, тучных клеток, гигантских клеток инородных тел.

Статистическую обработку проводили с использованием пакетов прикладных программ *Statistica 6.0*. Для сравнения полученных результатов между группами высчитывали среднеарифметическое значение ($M = \sum/n$), стандартное отклонение от генеральной совокупности (σ). Средние величины представлены в виде $M \pm SD$. Данные, имеющие категориальное выражение, сравнивали при помощи « χ -квадрат» теста (критерий χ -квадрат). Критический уровень значимости был взят за 0,05.

Результаты

За время наблюдения не было отмечено случаев отторжения материала и развития инфекционных или иных осложнений. Динамика показателей клеточного состава вокруг имплантата представлена в табл. 1.

К 60-м сут после имплантации отмечено нарастание количества фибробластов ($p < 0,05$). Достоверной статистической разницы в изменении количества макрофагов не выявлено. Снижение числа гигантских клеток инородных тел, вероятно, связано с тем, что вокруг протеза происходит формирование грануляционной ткани с новообразованными сосудами.

На 14-е сут после операции имплантат был окружен инфильтратом, состоящим в основном из нейтрофильных лейкоцитов. В прилежащих тканях отмечено большое количество сидерофагов и тучных клеток. Адгезии внут-

ренных органов со стороны гладкой поверхности имплантата не наблюдали (рис. 1).

Таблица 1

Количество клеток соединительной ткани в зоне имплантации в различные сроки после операции (клетки в поле зрения)

Клетки	14 сут	30 сут	60 сут
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Фибробласты	$80,29 \pm 10,34$	$101,11 \pm 8,47$	$134,27 \pm 4,76$
Макрофаги	$40,14 \pm 1,86$	$62,49 \pm 8,25$	$47,96 \pm 4,50$
Тучные клетки	$1,54 \pm 1,86$	$3,32 \pm 1,06$	$2,34 \pm 0,86$
Гигантские клетки инородных тел	$3,11 \pm 0,16$	$2,31 \pm 0,76$	$2,0 \pm 0,21$

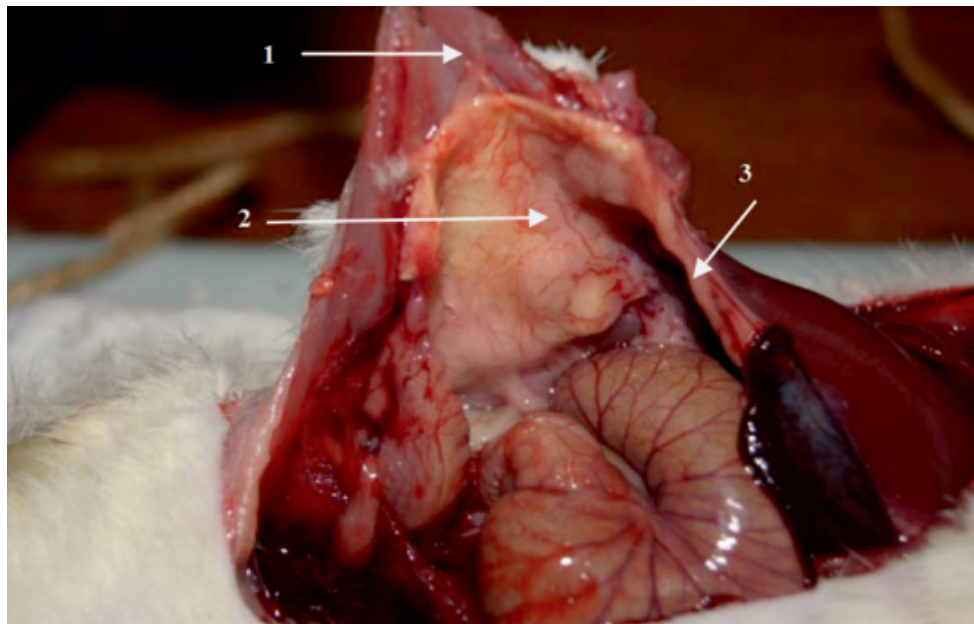


Рис. 1. Внутренняя поверхность передней брюшной стенки кролика, 60-е сут после имплантации: 1 – передняя брюшная стенка; 2 – «гладкая» поверхность эндопротеза; 3 – тонкие спайки по периферии эндопротеза

К 60-м сут после имплантации отмечено полное рассасывание инфильтрата. Вокруг протеза определялась грануляционная ткань с новообразованными сосудами (рис. 2).

Обсуждение

Изучение особенностей биоинтеграции различных герниопротезов вызывает интерес у целого ряда исследователей. Наиболее изученным среди синтетических материалов является полипропиленовая сетка. Данные, полученные в эксперименте, свидетельствуют о том, что имплантация данного вида протеза в ткани передней брюшной стенки вызывает выраженный воспалительный ответ, сохраняющийся в течение длительного времени после операции [5, 11].

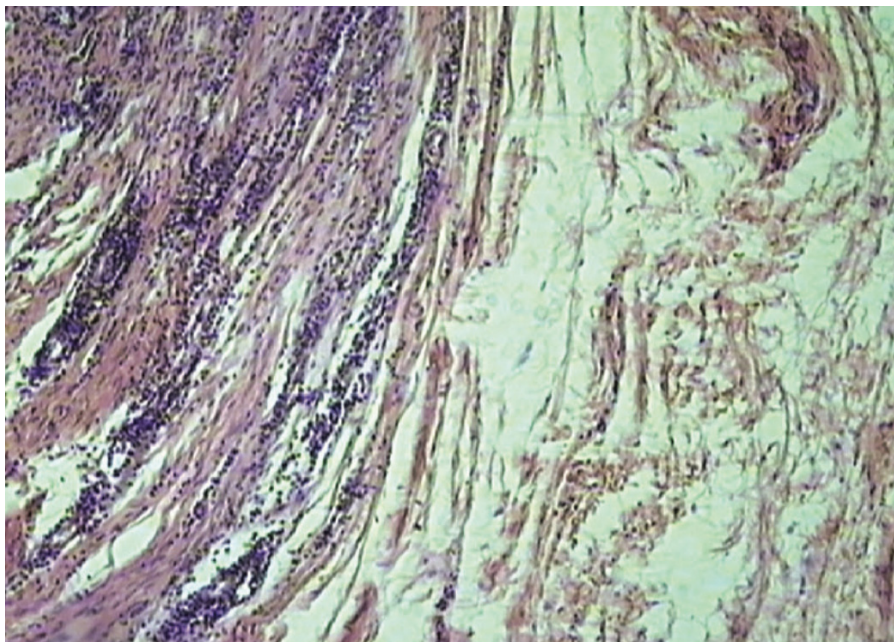


Рис. 2. Состояние тканей в зоне имплантации комбинированного протеза через 60 сут после имплантации (гематоксилин-эозин, $\times 100$)

Разработка герниопротезов с возможностью интраабдоминального размещения является актуальным направлением в герниологии. В нашем исследовании предложен комбинированный имплантат, включающий полиэфирную сетку, характеризующуюся менее выраженной воспалительной реакцией в зоне имплантации, и ксеноперикард. Результаты ранее проведенных исследований свидетельствуют об отсутствии в отдаленные сроки после операции воспалительной реакции в зоне имплантации данного материала. Положительным свойством, позволяющим использовать ксеноперикард для интраабдоминальной герниопластики, является наличие у него «гладкой», препятствующей адгезии внутренних органов, поверхности [5, 7].

Вопрос о фиксации интраабдоминального протеза является активно обсуждаемым, существующие самофиксирующиеся протезы не лишены недостатков. Предлагаемый нами способ фиксации предотвращает возможность миграции протеза относительно дефекта брюшины, а также не допускает смещения составляющих протеза друг относительно друга и формирования полостей между сеткой и ксеноперикардом [2, 12, 13].

Заключение

Эксперимент на животных показал, что использование предлагаемого протеза не приводит к развитию инфекционных и иных осложнений.

Первые результаты экспериментальной работы показали безопасность использования разработанного способа фиксации комбинированного протеза для интраабдоминального закрытия дефектов брюшной стенки.

Библиографический список

1. Егиев, В. Н. Современное состояние и перспективы герниологии / В. Н. Егиев // Герниология. – 2006. – № 2 (10). – С. 5–10.

2. **Жебровский, В. В.** Хирургия грыж живота и эвентраций / В. В. Жебровский. – М. : МИА, 2009. – 440 с.
3. **Нелюбин, П. С.** Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами / П. С. Нелюбин, Е. А. Галота, А. Д. Тимошин // Хирургия. – 2007. – № 7 – С. 9–74.
4. **Юрасов, А. В.** Современная концепция хирургического лечения больных с послеоперационными грыжами передней брюшной стенки / А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков, Д. Н. Курашвили, Л. А. Абовян // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – № 4 (7). – С. 405–413.
5. Клинико-морфологическое обоснование ксенопластики вентральных грыж / В. И. Никольский, О. В. Калмин, Е. В. Титова, А. А. Венедиктов, М. Г. Федорова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 1 (21) – С. 11–17.
6. **Беляев, А. Н.** Курс лекций по общей хирургии / А. Н. Беляев. – Саранск : Мордовский гос. ун-т им. Н. П. Огарева, 2005.
7. Исследование биоинтеграции ксеноперикарда при пластике дефектов сухожильно-связочных структур / А. Н. Митрошин, С. В. Сиваконь, С. А. Мозеров, А. К. Абдуллаев, М. А. Митрошин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 3 (15). – С. 35–43.
8. **Никольский, В. И.** Изучение качества жизни пациентов после протезирующей герниопластики / В. И. Никольский, Е. В. Титова, А. А. Самородова, Я. Е. Феоктистов // Новости хирургии. – 2016. – № 1. – С. 19–25
9. **Власов, А. П.** Модификация способа герниопластики по Кукуджанову / А. П. Власов, В. В. Сараев, А. Н. Дерябин // Хирургия–2004 : V Российский научный форум. – М. : МЕДИЭкспо, 2004. – С. 33–34.
10. **Тимошин, А. Д.** Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А. Д. Тимошин, А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков. – М. : Триада-Х, 2003. – 144 с.
11. **Гостевской, А. А.** Нерешенные вопросы протезирования передней брюшной стенки при грыжах (часть 1) / А. А. Гостевской // Вестник хирургии. – 2007. – Т. 166, № 4. – С. 114–117.
12. **Мошкова, Т. А.** Оценка способов размещения полипропиленовых сеток при аллопластике вентральных грыж / Т. А. Мошкова, С. В. Васильев, В. В. Олейник, А. Б. Морозов // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2007. – Т. 166, № 2. – С. 78–81.
13. Использование биологического имплантата при герниопластике / М. Ш. Хубутия, П. А. Ярцев, М. Л. Рогаль, А. Г. Лебедев, Е. В. Раскатова // Хирургия. – 2011. – № 4. – С. 9–12.

References

1. Egiev V. N. *Gerniologiya* [Herniology]. 2006, no. 2 (10), pp. 5–10.
2. Zhebrovskiy V. V. *Khirurgiya gryzh zhivota i eventratsiy* [Surgery of abdominal hernia and eventration]. Moscow: MIA, 2009, 440 p.
3. Nelyubin P. S., Galota E. A., Timoshin A. D. *Khirurgiya* [Surgery]. 2007, no. 7, pp. 9–74.
4. Yurasov A. V., Shestakov A. L., Kurashvili D. N., Abovyan L. A. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii* [Bulletin of experimental and clinical surgery]. 2014, no. 4 (7), pp. 405–413.
5. Nikol'skiy V. I., Kalmin O. V., Titova E. V., Venediktov A. A., Fedorova M. G. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2012, no. 1 (21), pp. 11–17.
6. Belyaev A. N. *Kurs lektsiy po obshchey khirurgii* [A course of general surgery lectures]. Saransk: Mordovskiy gos. un-t im. N. P. Ogareva, 2005.

7. Mitroshin A. N., Sivakon' S. V., Mozerov S. A., Abdullaev A. K., Mitroshin M. A. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2010, no. 3 (15), pp. 35–43.
8. Nikol'skiy V. I., Titova E. V., Samorodova A. A., Feoktistov Ya. E. *Novosti khirurgii* [Surgical news]. 2016, no. 1, pp. 19–25
9. Vlasov A. P., Saraev V. V., Deryabin A. N. *Khirurgiya–2004: V Rossiyskiy nauchnyy forum* [Surgery-2004: V Russian Scientific Forum]. Moscow: MEDIEkspo, 2004, pp. 33–34.
10. Timoshin A. D., Yurasov A. V., Shestakov A. L. *Khirurgicheskoe lechenie pakhovykh i posleoperatsionnykh gryzh bryushnoy stenki* [Surgical treatment of inguinal and post-operative hernia of the abdominal wall]. Moscow: Triada-Kh, 2003, 144 p.
11. Gostevskoy A. A. *Vestnik khirurgii* [Bulletin of surgery]. 2007, vol. 166, no. 4, pp. 114–117.
12. Moshkova T. A., Vasil'ev S. V., Oleynik V. V., Morozov A. B. *Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova* [Bulletin of surgery named after I.I. Grekov]. 2007, vol. 166, no. 2, pp. 78–81.
13. Khubutiya M. Sh., Yartsev P. A., Rogal' M. L., Lebedev A. G., Raskatova E. V. *Khirurgiya* [Surgery]. 2011, no. 4, pp. 9–12.

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

Nikol'skiy Valeriy Isaakovich

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

Тимова Екатерина Валерьевна

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

E-mail: kineta@yandex.ru

Titova Ekaterina Valer'evna

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

Феоктистов Ярослав Евгеньевич

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

E-mail: feoktistovi@gmail.com

Feoktistov Yaroslav Evgen'evich

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

Федорова Мария Геннадьевна

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

E-mail: marusa101@rambler.ru

Fedorova Mariya Gennad'evna

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

УДК 617.55-007

Никольский, В. И.

Способ интраабдоминальной фиксации комбинированного гернио-протеза / В. И. Никольский, Е. В. Титова, Я. Е. Феоктистов, М. Г. Федорова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 23–30. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-3

Т. Н. Галкина, О. В. Калмин

ХАРАКТЕРИСТИКИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ И ДЕРМАТОГЛИФИКИ ПЕНЗЕНСКИХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК

Аннотация.

Актуальность и цели. Целью исследования было определение антропометрических и дерматоглифических особенностей и уровня физического развития лиц юношеского возраста русской национальности, проживающих постоянно в г. Пензе и Пензенской области.

Материалы и методы. Объекты антропометрического исследования – 251 студент в возрасте от 17 до 20 лет; дерматоглифического исследования – 176 студентов в возрасте от 17 до 20 лет, проживающие в Пензе и Пензенской области. Исследование проводилось методами антропометрии по методу В. В. Бунака (соматометрии и кефалометрии), оценки абсолютных параметров, оценки антропометрического профиля с помощью индексов, определения соматотипа.

Результаты и выводы. Исследование показало, что по величине головного индекса и среди юношей, и среди девушек преобладает брахицефалический тип черепа. По величине индекса Рис-Айзенка среди юношей преобладает нормостенический тип телосложения, среди девушек – астенический тип телосложения. По величине индекса Таннера среди юношей чаще встречается пикнический тип телосложения, среди девушек в половине случаев наблюдается астенический тип телосложения. По величине индекса Кетле II преобладают юноши и девушки с нормальным весом. По величине индекса Эрисмана среди юношей встречаются лица с широкой и узкой грудной клеткой примерно в равной степени. Среди девушек преобладают лица с узкой грудной клеткой. По индексу трофии преобладают юноши с гипотрофией, лица с гипертрофией 2-го типа и гипотрофией 2-го типа не обнаружены. Среди девушек чаще встречаются лица с нормальной трофией. Наиболее часто встречающийся узор – ульнарная петля на пальцах как правой, так и левой руки. Завиток – второй по встречаемости узор в выборке на обеих руках. Наиболее редко встречающийся узор в выборке для обеих рук – радиальная петля.

Ключевые слова: антропометрия, дерматоглифика, тип телосложения, соматотип, пальцевой узор.

Т. Н. Galkina, O. V. Kalmin

CHARACTERISTICS OF CONSTITUTION AND DERMATOGLYPHICS OF PENZA'S YOUNG MEN AND WOMEN

Abstract.

Background. The purpose of the study is to determine the anthropometric and dermatoglyphic features and the level of physical development of young people of Russian nationality living permanently in the city of Penza and Penza region.

Materials and methods. The objects of the anthropometric research were 251 students aged 17 to 20 years living in Penza and Penza region. The objects of

the dermatoglyphic research were 176 students aged 17 to 20 years also living in Penza and the Penza region.

Results and conclusions. The study showed that the brachiocephalic type of the skull predominates in the head index among both young men and women. According to the Rice-Eysenck index the normostenic type dominates among young men, among young women - the asthenic type. According to the Tanner index the picus type of physique is more common among young men; the asthenic type of physique is observed among young women in a half of cases. Young men and women with normal weight dominate according to the Quete II. As for the Erisman index among young men, the occurrence of individuals with broad and narrow chests is approximately equal. Among young women, the narrow chest predominates. The index of trophism is dominated by young men with hypotrophy, individuals of type 2 hypertrophy and type 2 hypotrophy haven't been detected. Among young women, there are more people with normal trophies. The most common pattern is the ulnar loop, on fingers of both right and left hands. The curl is the second pattern in the sample on both hands. The most common pattern in the sample for both hands is the radial loop.

Key words: anthropometry, dermatoglyphics, body type, somatotype, finger pattern.

Введение

Традиционно в медицине, и не только, конституция человека воспринимается в применении значения ее анатомического варианта, а именно соматотипа, или типа телосложения. Действительно, антропометрические параметры наиболее полно и достоверно характеризуют уровень физического развития населения, поэтому клиническое значение придается именно результатам измерения тела в связи с их объективностью, достаточной простотой и дешевизной исследований. Несмотря на массу положительных черт антропометрии в гигиене детей и подростков, именно в настоящее время, когда профилактической направленности медицинской деятельности отводится важное место, необходим поиск методов экспресс-диагностики и прогнозирования не только заболеваний, но и даже факторов риска их возникновения. Изучение различных вариантов частных конституций, а также сопряженности признаков, определяющих собственно анатомическую конституцию, или соматотип, с другими сторонами общей конституции каждого индивида, может впоследствии стать дополнительным аргументом при постановке спорного диагноза, прогнозировании рисков и осложнений патологических процессов. Несомненно, в подобных исследованиях важно учитывать этнические и территориальные особенности конституции. Здесь, как никогда, сказывается не только нехватка информации о региональных особенностях размеров тела в любых возрастных группах. Изучение папиллярных узоров с целью определения конституциональных особенностей также необходимо сопоставлять с другими маркерами частных конституций. Кроме того, контроль за физическим развитием молодежи невозможно осуществлять без регулярно обновляемых стандартов с учетом пола, возраста, региона, этноса и прочих аспектов, в том числе происходящих в обществе глобальных процессов акселерации и ретардации [1–6].

Отсутствие новой информации об антропометрических и дерматоглифических характеристиках и физическом развитии юношей и девушек в Пензенском регионе определили актуальность и цель данного исследования.

В связи с этим целью данного исследования явилось определение антропометрических и дерматоглифических особенностей и уровня физического развития лиц юношеского возраста русской национальности, проживающих постоянно в г. Пензе и Пензенской области.

Материалы и методы исследования

В ходе исследования были проанализированы параметры 251 человека, из которых 87 юношей и 164 девушки в возрасте от 17 до 20 лет, все они являются студентами I и II курсов Медицинского института Пензенского государственного университета и проживают в Пензе и Пензенской области.

Для исследования был составлен антропологический бланк, включающий в себя следующие данные: дату исследования; ФИО; число, месяц, год рождения; возраст; национальность; национальность и возраст отца и матери на момент рождения; место рождения и постоянное место жительства в течение последних 10 лет; формулу и отпечаток пальца; занятия спортом; показатели соматометрии и кефалометрии, а также индексы.

Исследование проводилось методами антропометрии по методу В. В. Бунака (соматометрии и кефалометрии), оценки абсолютных параметров, оценки антропометрического профиля с помощью индексов, определения соматотипа. Для оценки пропорциональности развития, диагностики избытка или недостатка массы тела, уровня физического развития, выявления соматотипа были использованы следующие индексы: головной индекс, индекс скелита по Манувриу, индекс Рис-Айзенка, индекс Таннера, индекс Кетле 2 – индекс массы тела (ИМТ), индекс Рорера, индекс трофии.

Дерматоглифическое исследование проводилось путем изучения узоров гребневой кожи дистальных фаланг пальцев у 176 студентов лечебного и стоматологического факультетов Медицинского института Пензенского государственного университета. Группа исследуемых по национальному признаку соответствует коренному населению Пензенской области. Исследованные студенты являются представителями русской национальной культуры. Общее число изученных пальцевых узоров составило 1760.

Полученные количественные данные были обработаны вариационно-статистическими методами с помощью программного пакета Statistica for Windows v10.0.

Результаты собственного исследования

На примере анализа тотальных и парциальных размеров по результатам антропометрического исследования были выявлены следующие особенности юношей и девушек, родившихся в 1996–1998 гг., в сравнении с данными, полученными при антропометрии студентов-медиков 1986–1988 г. рождения [6]. В частности, длина тела юношей увеличилась на 2 см, масса тела увеличилась в среднем в обеих половых группах на 5 кг и 3 кг соответственно, при этом поперечные и обхватные размеры студентов, обследованных в настоящее время, достоверно меньше ($p < 0,01$) таковых у студентов по исследованиям десятилетней давности на 3–5 % (табл. 1).

Такие параметры юношей, как длина тела, обхват грудной клетки в паузе, обхват талии, масса тела значительно превышают аналогичные параметры девушек. Размеры таза у лиц мужского пола незначительно превышают

размеры таза у лиц женского пола, при этом наблюдается увеличение межостистого размера и межвертельного диаметра у юношей, что говорит потенциально и об изменении формы таза.

Таблица 1

Абсолютные параметры тела девушек
и юношей г. Пензы и Пензенской области

Абсолютные параметры	Юноши ($M \pm m$)	Девушки ($M \pm m$)
Длина тела, см	176,65 $\pm$ 0,083	162,85 $\pm$ 0,02
Окружность грудной клетки (пауза), см	93,32 $\pm$ 2,76	77,17 $\pm$ 0,55
Окружность талии, см	81,09 $\pm$ 0,42	72,22 $\pm$ 0,09
Масса, кг	75,82 $\pm$ 0,89	58,77 $\pm$ 0,62
Ширина таза, см	28,41 $\pm$ 0,83	27,94 $\pm$ 0,17
Диаметр таза межостный, см	23,15 $\pm$ 0,55	22,91 $\pm$ 0,21
Диаметр таза межвертельный, см	32,53 $\pm$ 0,35	31,80 $\pm$ 0,16

По величине головного индекса среди юношей и среди девушек преобладает брахицефалический тип черепа (рис. 1).

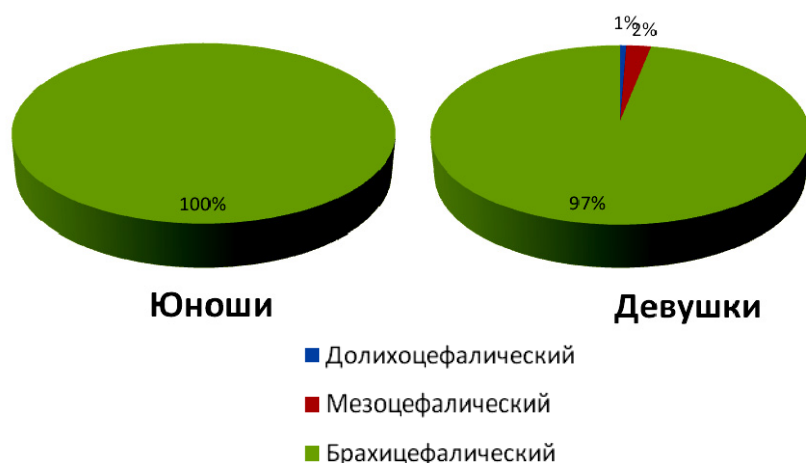


Рис. 1. Распределение юношей и девушек по величине головного индекса

По величине индекса Рис-Айзенка среди юношей преобладает нормостенический тип телосложения (59 %), также встречается пикнический (23 %) и астенический (18 %) типы телосложения. Среди девушек преобладает астенический тип телосложения (в 65 % случаях), также встречаются лица с нормостеническим (25 %) и пикническим (10 %) типом телосложения (рис. 2).

По величине индекса Пинье среди юношей чаще встречается пикнический тип телосложения (в 47 % случаев); атлетический тип телосложения наблюдается в 29 % случаев, а астенический в 24 % случаев. Среди девушек в половине случаев (52 %) наблюдается астенический тип телосложения, в 35 % случаев – атлетический тип телосложения, в 13 % случаев – пикнический тип телосложения (рис. 3).

По величине индекса Кетле II (ИМТ) преобладают юноши (в 65 % случаев) и девушки (в 74 % случаев) с нормальным весом. У юношей замечены в 17 % случаев ожирение, в 12 % случаев лишний вес, в 6 % случаев хрониче-

ская энергетическая недостаточность. У девушек наблюдаются лица с лишним весом в 11 % случаев, с ожирением в 5 % случаев, с хронической энергетической недостаточностью в 10 % случаев (рис. 4).



Рис. 2. Распределение юношей и девушек по величине индекса Рис-Айзенка



Рис. 3. Распределение юношей и девушек по величине индекса Пинье



Рис. 4. Распределение юношей и девушек по величине индекса массы тела

По величине индекса Рорера происходит следующее распределение результатов: юноши с высокой плотностью встречаются в 59 % случаев, со средней плотностью – в 23 % случаев, с низкой плотностью – в 18 % случаев. Девушки с высокой плотностью встречаются в 49 % случаев, со средней плотностью – в 35 % случаев, с низкой плотностью – в 16 % случаев (рис. 5).



Рис. 5. Распределение юношей и девушек по величине индекса Рорера

По величине индекса Эрисмана среди юношей встречаются лица с широкой грудной клеткой (в 47 % случаев) и с узкой грудной клеткой (в 53 % случаев). Среди девушек преобладают лица с узкой грудной клеткой (в 84 % случаев), также встречаются лица с широкой грудной клеткой (в 12 % случаев) и с пропорциональной грудной клеткой (в 4 % случаев) (рис. 6).



Рис. 6. Распределение юношей и девушек по величине индекса Эрисмана

По индексу трофии, который применяется в схеме Никитюка, преобладают юноши с гипотрофией (в 59 % случаев), также встречаются юноши

с нормальной трофией (в 23 % случаев) и с гипертрофией (в 18 % случаев); лица с крайними значениями (гипертрофией 2-го типа и гипотрофией 2-го типа) не обнаружены. Среди девушек происходит следующее распределение: в 58 % случаев встречаются лица с нормальной трофией, в 25 % случаев с гипертрофией, в 13 % случаев с гипотрофией, в 4 % случаев с гипотрофией 2-го типа; лица с гипертрофией 2-го типа не обнаружены (рис. 7).

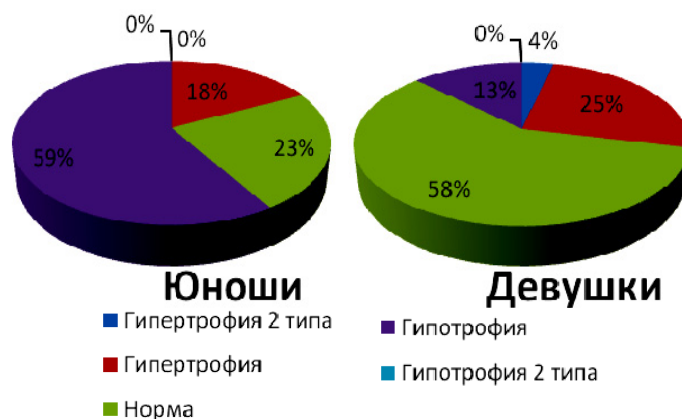


Рис. 7. Распределение юношей и девушек по величине индекса трофии

В ходе дерматоглифического исследования были проанализированы следующие параметры:

1. Встречаемость узора (A, Lu, Lr, W) в выборке от их общего числа в абсолютном значении и в процентах.
2. Билатеральные различия узоров, т.е. встречаемость узора в выборке на правой и левой руках.
3. Распределение узоров на пальцах правой и левой рук от общего числа какого-либо узора на руке в абсолютном значении и в процентах.

В результате исследования установлено, что из общего количества узоров (1760, что составляет 100 %) наиболее часто встречается такой узор, как ульнарная петля (Lu) – 1035 узоров от их общего числа (58,8 %). Вторым по встречаемости узором является завиток (W) – 488 узоров (27,7 %). Намного реже встречаются дуги (A) – 177 узоров (10,1 %) и радиальные петли (Lr) – 60 узоров (3,4 %) (табл. 2).

Таблица 2

Частота встречаемости узоров

Тип узора	В абсолютном значении	%
A	177	10,1
Lu	1035	58,8
Lr	60	3,4
W	488	27,7

Были выявлены различия во встречаемости папиллярных узоров на пальцах правой и левой рук. Было установлено, что наиболее часто встречающимся узором на пальцах правой и левой рук является ульнарная петля (Lu) –

514 узоров (что составляет 58,4 % от общего числа узоров на правой руке) и 521 узор (59,2 % от общего числа узоров на левой руке) соответственно (табл. 3). Вторым по встречаемости узором является завиток (W). На правой руке – 266 узоров (30,2 %), на левой – 222 узора (25,2 %).

Наиболее редко встречающимися узорами, как на правой, так и на левой руке, являются дуги (A). Причем количество дуг на левой руке превышает количество дуг на правой. Правая рука – 81 узор (9,2 %), левая – 96 узоров (10,9 %) (табл. 3).

Таблица 3

Билатеральные различия узоров

Тип узора на пальцах	Частота встречаемости узоров			
	на правой руке		на левой руке	
	абс.	%	абс.	%
A	81	9,2	96	10,9
Lu	514	58,4	521	59,2
Lr	19	2,2	41	4,7
W	266	30,2	222	25,2

Самым редким узором на обеих руках является радиальная петля (Lr). Количество радиальных петель на левой руке превышает количество таковых на правой руке в 2 раза. Количество узоров на левой руке – 41 (4,7 %), на правой – 19 (2,2 %).

Были выявлены различия относительно характера папиллярных узоров на каждом из пальцев правой и левой рук в процентах от общего числа узоров на руке.

Установлено, что такой узор, как ульнарная петля (Lu), наиболее часто встречается на III и V пальцах правой руки – 14,1 и 15,7 % соответственно (от общего числа узоров на правой руке) и на V пальце левой руки – 15,8 % (от общего числа узоров на левой руке). Наиболее редко ульнарная петля встречается на II пальце обеих рук. На правой руке – 7,7 %, на левой руке – 7,5 %, (табл. 4, 5).

Таблица 4

Распределение узоров на пальцах правой руки

Тип узора на пальцах	I		II		III		IV		V	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
A	7	0,8	36	4,1	22	2,5	10	1,2	6	0,7
Lu	93	10,6	68	7,7	124	14,1	91	10,3	138	15,7
Lr	1	0,1	13	1,5	1	0,1	2	0,2	2	0,2
W	75	8,5	59	6,7	29	3,3	73	8,3	30	3,4

Завиток (W) наиболее часто встречается на I и IV пальцах правой руки – 8,5 и 8,3 % соответственно (от общего числа узоров на правой руке) (табл. 4), на IV пальце левой руки – 7,5 % (от общего числа завитков на левой руке) (табл. 5). Наиболее редко завиток встречается на III и V пальцах обеих рук. На правой руке – 3,3 и 3,4 % соответственно, на левой руке – 3,2 % и 2,6 % соответственно.

Таблица 5

Распределение узоров на пальцах левой руки

Тип узора на пальцах	I		II		III		IV		V	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
A	5	0,6	37	4,2	35	3,9	10	1,1	9	1,0
Lu	112	12,7	66	7,5	108	12,3	96	10,9	139	15,8
Lr	7	0,8	20	2,3	5	0,6	4	0,5	5	0,6
W	52	5,9	53	6,0	28	3,2	66	7,5	23	2,6

Дуга (A) наиболее часто встречается на II пальце правой руки – 4,1 % и на II и III пальцах левой руки – 4,2 и 3,9 % соответственно. Наиболее редкая встречаемость дуг отмечена на I и V пальцах правой руки – 0,8 и 0,7 % соответственно (от общего числа узоров на правой руке), а также – на I пальце левой руки – 0,6 % (от общего числа узоров на левой руке).

Радиальная петля (Lr) является наиболее редко встречающимся узором в исследуемой выборке. Как на правой, так и на левой руках радиальная петля наиболее часто встречается на II пальце – 1,5 и 2,3 % соответственно (табл. 4, 5). На правой руке данный узор наиболее редко встречается на всех остальных пальцах – на I и III пальцах – 0,1 %, на IV и V пальцах – 0,2 %. На левой руке радиальная петля наиболее редко наблюдается на IV пальце – 0,5 % и на III и V пальцах – по 0,6 %.

Таким образом, исследование антропометрических и дерматоглифических параметров конституции пензенской молодежи показало, что по величине головного индекса среди юношей и среди девушек преобладает брахицефалический тип черепа. По величине индекса Рис-Айзенка среди юношей преобладает нормостенический тип телосложения (59 %), среди девушек – астенический тип телосложения (в 65 % случаях). По величине индекса Таннера среди юношей чаще встречается пикнический тип телосложения (47 % случаев), среди девушек в половине случаев (52 %) наблюдается астенический тип телосложения. По величине индекса Кетле II (ИМТ) преобладают юноши (в 65 % случаев) и девушки (в 74 % случаев) с нормальным весом. По величине индекса Рорера чаще встречаются юноши и девушки с высокой плотностью – в 59 и 49 % случаев соответственно. По величине индекса Эрисмана среди юношей встречаются лица с широкой грудной клеткой (в 47 % случаев) и с узкой грудной клеткой (в 53 % случаев) примерно в равной степени. Среди девушек преобладают лица с узкой грудной клеткой (в 84 % случаев). По индексу трофии, который применяется в схеме Никитюка, преобладают юноши с гипотрофией (в 59 % случаев), лица с крайними значениями (гипертрофией 2-го типа и гипотрофией 2-го типа) не обнаружены. Среди девушек чаще встречаются лица с нормальной трофией – в 58 % случаев; наблюдаются в 4 % случаев девушки с гипотрофией 2-го типа.

Наиболее часто встречающийся узор – ульнарная петля (58,8 %), на пальцах как правой, так и левой руки. Наиболее часто ульнарная петля встречается как на правой, так и на левой руках на V пальце (15,7 и 15,8 % соответственно). Реже всего этот узор встречается на II пальце обеих рук (7,7 и 7,5 %, справа и слева соответственно). Завиток – второй по встречаемости узор в выборке (27,7 %) на обеих руках. Наиболее часто встречается справа на I и IV пальцах (8,5 и 8,3 % соответственно), слева на IV пальце (7,5 %).

Этот узор определен редким для III и V пальцев обеих рук: справа (3,3 и 3,4 % соответственно), слева (3,2 и 2,6 % соответственно). Редко встречающийся узор в выборке – дуга (10,1 %), наиболее часто встречается на II пальце правой руки (4,1 %), а также на II и III пальцах левой руки (4,2 и 3,9 % соответственно). Наиболее редко встречающийся узор в выборке для обеих рук – радиальная петля (3,4 %). Чаще радиальная петля встречается на II пальцах обеих рук (1,5 и 2,3 % справа и слева соответственно).

Библиографический список

1. **Никитюк, Б. А.** Новая техника соматотипирования / Б. А. Никитюк, А. И. Козлов // Новости спортивной и медицинской антропологии : науч.-информ. сб. – М. : Спортинформ, 1990. – Вып. 3. – С. 121–141.
2. **Николаев, В. Г.** Антропологическое обоснование формирования профилактической среды в практическом здравоохранении / В. Г. Николаев, Л. В. Синдеева, В. Н. Николенко, И. И. Орлова // Проблемы современной морфологии человека : материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию проф. Б. А. Никитюка. – М. : РГУФКСМиТ, 2013. – С. 23.
3. **Бунак, В. В.** Антропометрия: Практический курс / В. В. Бунак. – М. : Учпедгиз, 1941. – 368 с.
4. **Николаев, В. Г.** Антропологическое обследование в клинической практике / В. Г. Николаев, Н. Н. Николаева, Л. В. Синдеева, Л. В. Николаева. – Красноярск : Версо, 2007. – 173 с.
5. **Никитюк, Б. А.** Новая техника соматотипирования / Б. А. Никитюк, А. И. Козлов // Новости спортивной и медицинской антропологии : науч.-информ. сб. – М. : Спортинформ, 1990. – Вып. 3. – С. 121–141.
6. **Калмин, О. В.** Антропометрические параметры физического развития девушек и женщин, проживающих в Пензенском регионе / О. В. Калмин, Т. Н. Галкина, А. В. Галкин // Проблемы современной морфологии человека : материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 80-летию проф. Б. А. Никитюка. – М. : РГУФКСМиТ, 2013. – С. 119–121.

References

1. Nikityuk B. A., Kozlov A. I. *Novosti sportivnoy i meditsinskoй antropologii: nauch.-inform. sb.* [News of sport and medical anthropology: scientific information collection]. Moscow: Sportinform, 1990, iss. 3, pp. 121–141.
2. Nikolaev V. G., Sindeeva L. V., Nikolenko V. N., Orlova I. I. *Problemy sovremennoy morfologii cheloveka: materialy Mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvyashch. 80-letiyu prof. B. A. Nikityuka* [Problems of modern human morphology: proceedings of the International scientific and practical conference devoted to the 80th anniversary of professor B.A. Nikityuk]. Moscow: RGUFKSMiT, 2013, p. 23.
3. Bunak V. V. *Antropometriya: Prakticheskiy kurs* [Anthropometry: a practical course]. Moscow: Uchpedgiz, 1941, 368 p.
4. Nikolaev V. G., Nikolaeva N. N., Sindeeva L. V., Nikolaeva L. V. *Antropologicheskoe obsledovanie v klinicheskoy praktike* [Anthropological examination in clinical practice]. Krasnoyarsk: Verso, 2007, 173 p.
5. Nikityuk B. A., Kozlov A. I. *Novosti sportivnoy i meditsinskoй antropologii: nauch.-inform. sb.* [News of sport and medical anthropology: scientific information collection]. Moscow: Sportinform, 1990, iss. 3, pp. 121–141.
6. Kalmin O. V., Galkina T. N., Galkin A. V. *Problemy sovremennoy morfologii cheloveka: materialy Mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvyashchennoy 80-letiyu prof. B. A. Nikityuka* [Problems of modern human morphology: proceedings of the Interna-

tional scientific and practical conference, devoted to the 80th anniversary of professor B.A. Nikityuk]. Moscow: RGUFKSMiT, 2013, pp. 119–121.

Галкина Татьяна Нестеровна

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

E-mail: galkinatn@gmail.com

Galkina Tat'yana Nesterovna

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

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)

УДК 616-071.2

Галкина, Т. Н.

Характеристики телосложения и дерматоглифики пензенских юношей и девушек / Т. Н. Галкина, О. В. Калмин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 31–41. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-4

УДК 616.92./93.

DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-5

И. П. Баранова, И. А. Малова, Н. И. Баранова

СПОНТАННЫЙ И ИНДУЦИРОВАННЫЙ γ-ИНТЕРФЕРОН У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ И РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Аннотация.

Актуальность и цели. Изучены показатели спонтанного и индуцированного γ-интерферона у госпитализированных пациентов в зависимости от возраста больных, гендерных факторов и этиологии заболевания.

Материалы и методы. Проведено обследование пациентов, находившихся на лечении в инфекционном отделении медико-санитарной части № 59 Федерального медико-биологического агентства России г. Заречный Пензенской области в период с 2014 по 2016 г. У 64 пациентов этиология острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) была верифицирована путем выявления РНК- и ДНК-вирусов в носоглоточном секрете с помощью метода полимеразной цепной реакции в реальном времени. Забор материала производили в течение первых суток пребывания больного в стационаре. Мазок брали из обоих носовых ходов сухим ватным тампоном с последующим помещением его в пробирку с 0,5–1,0 мл среды. Для верификации возбудителей ОРВИ в клиническом материале использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией набором реагентов «АмплиСенсОРВИ – скрин-FL». Реакцию амплификации проводили при помощи прибора для ПЦР в режиме реального времени «ДТ-96» («ДНК-технология», Россия). У пациентов был исследован уровень спонтанного и индуцированного γ-интерферона методом иммуноферментного анализа с применением набора реагентов «гамма-ИНТЕРФЕРОН-ИФА-Бест» (ЗАО «Вектор – Бест», г. Новосибирск). Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica 10 Rus (StatSoft Inc. USA). Исходные качественные и количественные показатели сравнивали с использованием *t*-критерия Стьюдента и критерия наименьшей значимой разности Фишера; для определения показателя достоверности *p* при сравнении признаков в малых группах больных применяли методику В. С. Геннеса.

Результаты. Методом ПЦР были верифицированы возбудители гриппа А и В, РС-вирусной инфекции у 64 пациентов примерно в равных пропорциях, в 23 % случаев возбудитель не верифицирован. В группе испытуемых преобладали дети: 43 ребенка в возрасте от 3 месяцев до 14 лет, что составило 67 % выборки, против 21 (33 %) взрослых. Статистически значимых различий по полу среди пациентов не было, значимой разницы в показателях уровня спонтанного γ-интерферона до и после лечения и индуцированного γ-интерферона до и после лечения в группе испытуемых не выявлено, но имелось достоверное различие между показателями спонтанного и индуцированного γ-интерферонов как до лечения, так и после. Уровень индуцированного γ-интерферона, определенный до лечения, значительно колебался в зависимости от нозологии вирусной инфекции. Статистически значимых различий в уровне средних показателей спонтанного и индуцированного γ-интерферона как до

лечения, так и после лечения среди пациентов мужского и женского пола выявлено не было. У пациентов старше 6 лет уровень индуцированного γ -интерферона был достоверно выше, чем у детей дошкольного возраста.

Выводы. В результате исследования подтвержден факт, что показатели уровня индуцированного γ -интерферона в сотни раз превышают уровень спонтанного γ -интерферона. Никакой значимой разницы в показателях уровня и спонтанного γ -интерферона до и после лечения, и индуцированного γ -интерферона до и после лечения в группе испытуемых не выявлено. Уровень спонтанного γ -интерферона до и после лечения был низким и колебался в пределах 0,0–4,9 пг/мл, не зависел от этиологии, возраста и гендерных факторов. Показатели индуцированного γ -интерферона в целом зависели от этиологии возбудителя, возраста пациентов и не зависели от гендерных факторов. Уровень индуцированного γ -интерферона до лечения был достоверно выше при гриппе В, чем при РС-инфекции. Уровень индуцированного γ -интерферона до и после лечения был достоверно выше у детей школьного возраста и взрослых, чем у дошкольников.

Ключевые слова: γ -интерферон, респираторные вирусные инфекции.

I. P. Baranova, I. A. Malova, N. I. Baranova

SPONTANEOUS AND INDUCED γ -INTERFERON IN PATIENTS WITH FLU AND RESPIRATORY-SINCITAL INFECTION

Abstract.

Background. The authors examined indicators of spontaneous and induced γ -interferon in hospitalized patients, depending on the age of patients, gender and the etiology of the disease.

Materials and methods. The researchers conducted a study of patients treated in the infectious department of the Medical and Sanitary Unit No. 59 of the Federal medical-biological Agency of Russia in the town of Zarechny, Penza region in the period 2014–2016. In 64 patients the SARS and influenza etiology was verified by detection of RNA and DNA viruses in the nasopharyngeal secretion using the polymerase chain reaction method in real time. The material samples were taken during the first days of patients' stay in the hospital. Swabs were taken from both nasal passages by dry cotton wicks and were subsequently placed in test tubes with 0.5–1.0 ml. of medium. To verify SARS causative agents in the clinical material the authors used the polymerase chain reaction (PCR) with hybridization-fluorescent detection by a reagent set "AmpliSensORVI-screen-FL". The amplification reaction was performed using a "DT-96" PCR device («DNA-technology», Russia) in "real time". The study was conducted on the basis of the Medical and Sanitary Unit No. 59 of the Federal medical-biological Agency of Russia. The patients were subject to examination of their spontaneous and induced γ -interferon by the method of immune-enzyme analysis using a set of reagents "gamma-interferon-Elisa-best" (CJSC "Vector-best", Novosibirsk, Russia). A statistical analysis was performed using Statistica program 10 Rus (StatSoft Inc. USA). The original qualitative and quantitative indicators were compared using the student's t-test and the Fisher's criterion of least significant difference; the reliability of the "p" indicator when comparing the signs in small groups of patients were determined by the V.S. Gennes' method.

Results. The PCR method verified activators of influenza A and B, RS viral infection among 64 patients approximately in equal proportions; in 23 % of cases the pathogen was not verified. The test group was dominated by children: 43 children aged from 3 months to 14 years, which accounted for 67 % of the sample, against

21 (33 %) adults. There were found no statistically significant gender differences among patients. There were revealed no significant differences in indicators of the level of spontaneous γ -interferon before and after treatment and induced γ -interferon before and after treatment in the test group, but there was a significant difference between the rates of spontaneous and induced γ -interferon, both before and after treatment. The level of induced γ -interferon, defined before the treatment, significantly fluctuated depending on viral infection nosology. Statistically significant differences in the average level of spontaneous and induced γ -interferon both before and after treatment among patients, males and females, were identified. In patients older than 6 years the level of induced γ -interferon was significantly higher than in preschool children.

Conclusions. 1. The study confirmed that indicators of the level of induced γ -interferon are hundreds of times higher than ones of the level of spontaneous γ -interferon. 2. There were revealed no significant differences in terms of the level of spontaneous γ -interferon before and after treatment and induced γ -interferon before and after treatment in a group of subjects. 3. The level of spontaneous γ -interferon before and after treatment was low and ranged 0.0–4.9 pg/mL, without any dependence on the etiology, age and gender. 4. The indicators of induced γ -interferon as a whole depended on the etiology of the causative agent, the patients' age, but not gender. 5. The level of induced γ -interferon before treatment was significantly higher in conditions of influenza than at respiratory-sincitial infections. 6. The level of induced γ -interferon before and after treatment was significantly higher among children of school age and adults than in preschool children.

Key words: γ -interferon, respiratory viral infections.

Актуальность проблемы

Интерфероны – это вещества белковой природы, обладающие общими защитными свойствами. Продуцируются они клетками организма в ответ на внедрение вирусов. Именно эти белки являются естественным барьером, останавливающим проникновение вируса в организм человека. Пораженная вирусом клеточная структура начинает продуцировать интерфероны, которые действуют внутри и выходят за ее пределы для передачи информации клеткам-«соседям». Интерферон не способен уничтожать вирусы, его действие основано на сдерживании активного размножения вирусных частиц и их способности к передвижению. Годом открытия интерферона признан 1957. Британский ученый-вирусолог А. Айзек и его коллега из Швейцарии Д. Линдеман проводили опыты на мышах, зараженных вирусными болезнями. Во время экспериментов была замечена странная закономерность – больные одним видом вируса мыши не поддавались заражению другими вирусами. Явление получило название – интерференция (естественная защита). От этого слова и произошло оригинальное название интерферонов [1].

Со временем интерфероны, вырабатываемые клетками человека, распределили по группам. В основу классификации положены типы клеток, которые выделяют интерфероны: интерферон- α (лейкоцитарный, вырабатываемый лейкоцитами); интерферон- β (фибробластный, продуцируемый клетками соединительной ткани – фибробластами); интерферон- γ (иммунный – вырабатывается лимфоцитами, макрофагами и природными киллерами) [2].

Интерферон- α (ИФН- α) – основной интерферон, который синтезируется в культуре лейкоцитов, индуцированной вирусом. Основные функции: противовирусная активность и активация естественных киллеров. Интерфе-

рон- γ (ИФН- γ) в основном продуцируется иммунологически стимулированной культурой лимфоцитов (Т-лимфоциты). Главная функция – иммунорегуляция. Недавно открытый третий тип интерферон- λ является основным в ответе на интраназальное заражение вирусом. Интерфероны всех типов участвуют в многочисленных иммунных взаимодействиях при вирусных инфекциях, играя при этом ключевую роль [3]. Они способствуют как индукции, так и регуляции ответов врожденного и адаптивного противовирусных механизмов, активизируя многочисленные внутренние противовирусные факторы, влияя на активность макрофагов, НК-клеток, дендритных клеток и Т-лимфоцитов, путей усиления презентации антигена, клеточной пролиферации и дифференциации, экспрессии профилей, приводя в конечном счете к усилению противовирусных эффекторных функций [4].

В 1986 г. академиком Ф. Н. Елиговым был предложен термин «интерфероновый статус» как интегральный критерий функционального состояния системы интерферона [5]. Роль γ -интерферона в регуляции факторов врожденного иммунного ответа является ключевой в реализации иммунной защиты организма человека от острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). Еще одним очень важным биологическим свойством γ -интерферона является наличие не только опосредованного, но и прямого неспецифического противовирусного действия. Известно, что некоторые вирусы гриппа способны к ингибированию как продукции, так и защитного действия интерферона первого типа [6, 7]. Сбой в системе интерферона, сниженный интерферогенез свидетельствуют о неблагополучии функционирования организма, хронизации процесса, прогрессировании вирусной инфекции. В отечественных научных исследованиях на протяжении нескольких последних десятилетий показано, что такие состояния с полным или частичным выпадением различных звеньев системы интерферона (α - или γ -интерферона) являются следствием острых и хронически рецидивирующих вирусных инфекций [8–11]. Острые респираторные инфекции вирусной этиологии протекают на фоне нарушений врожденного иммунитета, в частности функциональной активности системы интерферона, и сниженной иммунологической реактивности, обострений многих хронических заболеваний, часто с возникновением вторичных бактериальных осложнений [12].

Под влиянием вирусов может происходить повреждение системы интерферонов. J. Schlender et al. (2005) показали, что РС-вирус ингибирует медиованную через Toll-подобные рецепторы-7, -9, продукцию α -интерферона и β -интерферона человеческими плазматоидными дендритными клетками. Исследования (Нестерова И. В. и соавт., 2002, 2003, 2005) показали, что пациенты, страдающие повторными острыми респираторными инфекциями, как дети, так и взрослые, имеют разнообразные нарушения функционирования иммунной системы по типу вторичных иммунодефицитов (ИДС), чаще комбинированного характера, при этом ведущими дефектами являются нарушения в системе интерферона [13].

К настоящему времени хорошо изучены возрастные особенности интерфероновой системы у детей, свидетельствующие о сниженной противовирусной защите. Установлено, что у детей в возрасте от одного месяца до трех лет способность к продукции интерферона снижена в 9 раз по сравнению со взрослыми пациентами. У некоторых детей в возрасте от 7 до 18 лет сохраня-

ется незрелость системы интерферона [14].

Известно, что большинство цитокинов в норме отсутствуют в сыворотке крови в определяемых количествах у здорового во всех отношениях человека. В то же время способность клеток к выработке цитокинов при индукции позволяет составить представление о готовности иммунокомпетентных клеток к полноценному ответу, о наличии дефектов синтеза растворимых факторов, определяющих ход иммунного ответа, активность защиты от инфекций, интенсивность развития воспалительного процесса [15].

Интерфероны реализуют свои эффекты опосредованно, запуская процессы синтеза множества белков, которые и обеспечивают противовирусное, противоопухолевое и антипролиферативное действие. Выработка самих интерферонов начинается после активации генома интерферон-продуцирующих клеток (лимфоцитов, моноцитов, фибробластов и пр.) под воздействием продуктов вирусного и микробного происхождения и химических индукторов. Поэтому в норме у пациентов уровни сывороточного и спонтанного интерферона характеризуются низкими значениями, а индуцированного интерферона – высокими. В этой связи противовирусные эффекты γ -интерферона представляют большой интерес в плане лечения и профилактики ОРВИ.

Цель настоящего исследования – изучить показатели спонтанного и индуцированного γ -интерферона у госпитализированных пациентов в зависимости от возраста больных, гендерных факторов и этиологии заболевания.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование пациентов, находившихся на лечении в инфекционном отделении медико-санитарной части (МСЧ) № 59 Федерального медико-биологического агентства России г. Заречный Пензенской области в период с 2014 по 2016 г. У 64 пациентов этиология ОРВИ и гриппа была верифицирована путем выявления РНК- и ДНК-вирусов в носоглоточном секрете с помощью метода полимеразной цепной реакции в реальном времени.

Забор материала производили в течение первых суток пребывания больного в стационаре. Мазок брали из обоих носовых ходов сухим ватным тампоном с последующим помещением его в пробирку с 0,5–1,0 мл среды. Для верификации возбудителей ОРВИ в клиническом материале использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией набором реагентов «АмплиСенсОРВИ – скрин-FL». Реакцию амплификации проводили при помощи прибора для ПЦР в режиме реального времени «ДТ-96» («ДНК-технология», Россия). Исследование проводилось на базе МСЧ № 59. Из числа 64 пациентов больных гриппом А было 17 человек (27 %), 14 (22 %) больных гриппом В, в 18 случаях (28 %) диагностирована респираторно-синтициальная инфекция, в 15 (23 %) случаях возбудитель не верифицирован (рис. 1); 43 из 64 пациентов – дети до 14 лет, из них 17 девочек и 26 мальчиков (рис. 2). Больным проводилось комплексное объективное и лабораторно-инструментальное обследование, в том числе общеклинические исследования крови, мочи и рентгенография органов грудной клетки. Кроме того, у данных пациентов был исследован уровень спонтанного и индуцированного γ -интерферона методом иммуноферментного анализа с применением набора реагентов «гамма-ИНТЕРФЕРОН-ИФА-Бест» (ЗАО «Вектор – Бест», г. Новосибирск). Исследование проводилось

в Пензенском институте усовершенствования врачей – филиале Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения РФ. Учитывая, что референтные значения нормальных показателей для спонтанного γ -интерферона соответствуют 0–30 пг/мл, а для индуцированного – 50–780 пг/мл, забор крови проводили дважды – при поступлении и на 7–10 день после начала лечения [16]. Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica 10 Rus (StatSoft Inc. USA). Исходные качественные и количественные показатели сравнивали с использованием t -критерия Стьюдента и критерия наименьшей значимой разности Фишера; для определения показателя достоверности p при сравнении признаков в малых группах больных применяли методику В. С. Геннеса.

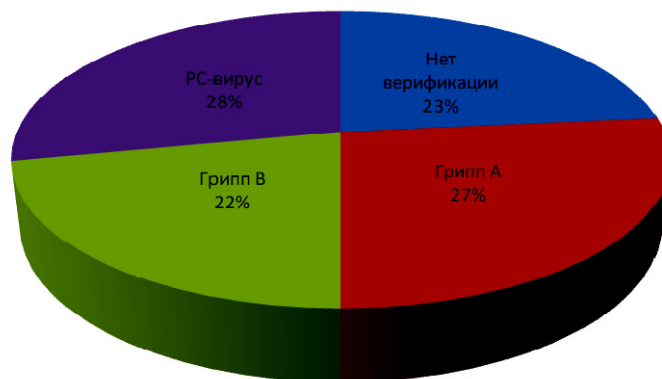


Рис. 1. Этиология вирусных инфекций у больных

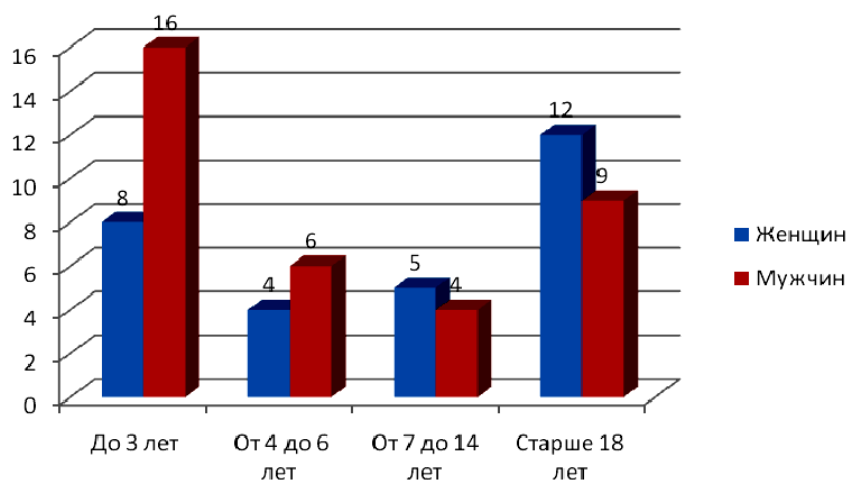


Рис. 2. Распределение пациентов по полу и возрасту

Результаты исследования и их обсуждение

Методом ПЦР были верифицированы возбудители гриппа А и В, РС-вирусной инфекции у 64 пациентов, примерно в равных пропорциях, в 23 % случаев возбудитель верифицирован не был (рис. 1).

Группы пациентов в зависимости от этиологии заболеваний были рав-

ноценны.

В группе испытуемых преобладали дети: 43 ребенка в возрасте от 3 месяцев до 14 лет, что составило 67 % выборки, против 21 (33 %) взрослого. Статистически значимых различий по полу среди пациентов не было (рис. 3).

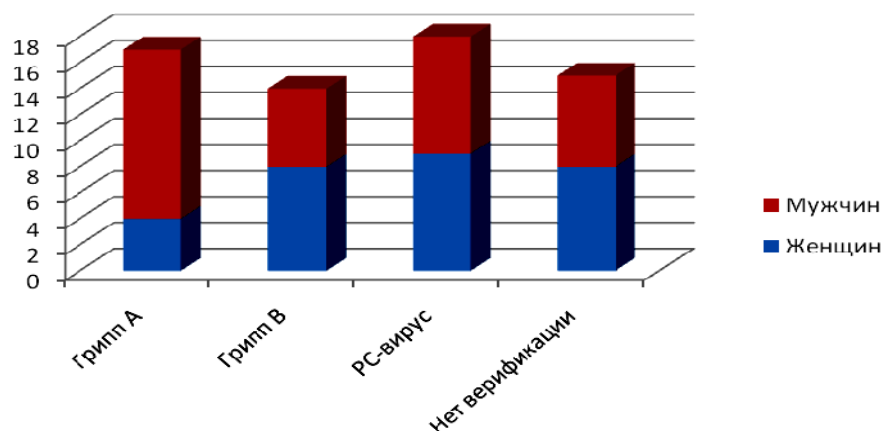


Рис. 3. Верификация вирусного генома у мужчин и женщин

Отмечалось незначительное преобладание пациентов мужского пола среди группы с верифицированным диагнозом «грипп А» ($p > 0,05$).

Из табл. 1 видно, что значимой разницы в показателях уровня спонтанного γ -интерферона до и после лечения и индуцированного γ -интерферона до и после лечения в группе испытуемых не выявлено, но имелось достоверное различие между показателями спонтанного и индуцированного γ -интерферона как до лечения, так и после.

Таблица 1
Уровень спонтанного и индуцированного γ -интерферона до и после лечения

γ -интерферон (пг/мл)	До лечения	После лечения	p
Спонтанный	$0,41 \pm 1,78$	$0,31 \pm 0,88$	0,92
Индукцированный	734 ± 522	791 ± 577	0,91

Примечание. Отсутствие статистически значимой ($p > 0,05$) разницы уровня спонтанного и индуцированного γ -интерферона до лечения и после лечения.

Уровень индуцированного γ -интерферона, определенный до лечения, значительно колебался в зависимости от нозологии вирусной инфекции. Так, при гриппе он был достоверно ($p < 0,01$) выше, чем при респираторно-синцитиальной инфекции (вне зависимости от типа вируса гриппа). В то же время при гриппе В значения индуцированного γ -интерферона были достоверно ($p < 0,03$) выше, чем при гриппе А (табл. 2).

Статистически значимых различий в уровне средних показателей спонтанного и индуцированного γ -интерферона как до лечения, так и после лечения среди пациентов мужского и женского пола выявлено не было (табл. 3). Однако у пациентов старше 6 лет уровень индуцированного γ -интерферона

был достоверно выше, чем у детей дошкольного возраста (табл. 4, 5).

Таблица 2

Уровень спонтанного и индуцированного
γ-интерферона при различных нозологиях

γ-интерферон (пг/мл)	Среднее, Грипп В	Среднее, нет вер.	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	0,24 ± 0,91	0,13 ± 0,53	0,68
Спонтанный после лечения	0,56 ± 1,25	–	0,25
Индуцированный до лечения	1130 ± 361	562 ± 675	0,01
Индуцированный после лечения	761 ± 548	618 ± 629	0,69
	Среднее, Грипп А	Среднее, РС-вирус	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	0,56 ± 2,3	0,82 ± 2,44	0,75
Спонтанный после лечения	0,46 ± 1,21	0,34 ± 0,78	0,84
Индуцированный до лечения	804 ± 420	346 ± 321	<0,01
Индуцированный после лечения	964 ± 389	735 ± 759	0,49
	Среднее, Грипп В	Среднее, РС-вирус	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	0,24 ± 0,91	0,82 ± 2,44	0,41
Спонтанный после лечения	0,56 ± 1,25	0,34 ± 0,78	0,72
Индуцированный до лечения	1130 ± 361	346 ± 321	<0,01
Индуцированный после лечения	761 ± 548	735 ± 759	0,95
	Среднее, Грипп В	Среднее, Грипп А	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	0,24 ± 0,91	0,56 ± 2,3	0,63
Спонтанный после лечения	0,56 ± 1,25	0,46 ± 1,21	0,89
Индуцированный до лечения	1130 ± 361	804 ± 420	0,03
Индуцированный после лечения	761 ± 548	964 ± 389	0,47

Примечание. Статистически значимая ($p < 0,05$) разница уровня индуцированного γ-интерферона до лечения при различных нозологиях.

Таблица 3

Различие уровня γ-интерферона у женщин и мужчин

γ-интерферон (пг/мл)	Среднее, ж	Среднее, м	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	0,73 ± 2,15	0,18 ± 0,93	0,23
Спонтанный после лечения	0,23 ± 0,81	0,53 ± 1,15	0,49
Индуцированный до лечения	824 ± 570	639 ± 540	0,26
Индуцированный после лечения	857 ± 652	571 ± 438	0,25

Выводы

1. В результате исследования подтвержден факт, что показатели уровня индуцированного γ-интерферона в сотни раз превышают уровень спонтанного γ-интерферона.

Таблица 4

Уровень γ -интерферона у пациентов разных возрастных групп

γ -интерферон (пг/мл)	Среднее, до 3 лет	Среднее, 4–6 лет	Среднее, 7–14 лет	Среднее, старше 18 лет	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	$0,67 \pm 2,09$	–	$1,06 \pm 3,17$	$0,17 \pm 0,76$	0,32
Спонтанный после лечения	$0,44 \pm 1,06$	–	–	$0,44 \pm 1,05$	1,00
Индукцированный до лечения	485 ± 496	609 ± 472	972 ± 604^1	890 ± 494^3	0,01
Индукцированный после лечения	453 ± 415	1052 ± 400	1041 ± 849^2	1041 ± 447	0,01

Примечания: 1. Разница уровня индуцированного до лечения ($p < 0,01$).
3. Индуцированного после лечения ($p < 0,01$) γ -интерферона в возрастных группах до 3 лет и от 7 до 14 лет. 3. Разница уровня индуцированного до лечения ($p < 0,01$) γ -интерферона в возрастных группах до 3 лет и старше 18 лет.

Таблица 5

Сравнение уровня γ -интерферона у пациентов дошкольного возраста

γ -интерферон (пг/мл)	Среднее, до 6 лет	Среднее, старше 6 лет	<i>p</i>
Спонтанный до лечения	$0,47 \pm 1,77$	$0,45 \pm 1,85$	0,95
Спонтанный после лечения	$0,38 \pm 0,99$	$0,26 \pm 0,81$	0,74
Индукцированный до лечения	522 ± 485	916 ± 521	$<0,01$
Индукцированный после лечения	539 ± 453	1041 ± 609	0,02

2. Никакой значимой разницы в показателях уровня спонтанного γ -интерферона до и после лечения и индуцированного γ -интерферона до и после лечения в группе испытуемых не выявлено.

3. Уровень спонтанного γ -интерферона до и после лечения был низким и колебался в пределах 0,0–4,9 пг/мл, не зависел от этиологии, возраста и гендерных факторов.

4. Показатели индуцированного γ -интерферона в целом зависели от этиологии возбудителя, возраста пациентов и не зависели от гендерных факторов.

5. Уровень индуцированного γ -интерферона до лечения был достоверно выше при гриппе В, чем при РС-инфекции.

6. Уровень индуцированного γ -интерферона до и после лечения был достоверно выше у детей школьного возраста и взрослых, чем у дошкольников.

Библиографический список

1. **Subramaniam, P. S.** So many ligands, so few transcription factors: a new paradigm for signaling through the STAT transcription factors / P. S. Subramaniam, B. A. Torres, H. M. Jonson // Cytokine. – 2001. – № 15. – P. 175–187.
2. Lambda interferon C1 the predominant interferon induced by influenza A virus infection in vitro / A. Jewell, T. Cline, S. E. Mertz, S. K. Smirnow, E. Flano // A. virol. – 2010. – Vol. 84 (21). – P. 11515–1122.
3. **Sadler, A. J.** Dynamiting viruses with mxA / Anthony J. Sadler, D. R. Williams //

- Immunity. – 2011. – Vol. 35 (4). – P. 491–493.
4. **Malmgaard, L.** Induction and regulation of IFNs during viral infection / L. Malmgaard // *J Interferon Cytokine Res.* – 2004. – Vol. 24 (8). – P. 439–454.
 5. **Ершов, Ф. Н.** Интерфероновый статус в норме / Ф. Н. Ершов, Е. П. Готовцева, Н. Н. Носик // *Иммунология.* – 1986. – № 3. – С. 52–54.
 6. **Ершов, Ф. Н.** Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств) / Ф. Н. Ершов, О. И. Киселев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 18–26.
 7. **Киселев, О. И.** Интерферон-гамма: новый цитокин в клинической практике «Ингарон» : моногр. / О. И. Киселев, Ф. Н. Ершов, Э. Г. Деева. – М. : Димитрейд График Групп, 2007. – С. 25–31.
 8. **Ершов, Ф. Н.** Интерфероновый статус при различных заболеваниях / Ф. Н. Ершов, Е. П. Готовцева, Л. П. Лаврухина // *Вопросы вирусологии.* – 1990. – № 6. – С. 444–448.
 9. **Ершов, Ф. Н.** Система интерферона в норме и при патологии / Ф. Н. Ершов. – М. : Медицина, 1996. – С. 28–35.
 10. **Машкова, С. А.** Терапевтическая эффективность нового индуктора интерферона кагоцела и циклоферона при неосложненном гриппе и остром тонзиллите, протекающем на фоне острых респираторных вирусных инфекций : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Машкова С. А. – М., 1998. – Р. 68–85.
 11. **Полонский, В. О.** Коррекция системы интерферона и клиническая эффективность препарата кагоцел при гриппе, других ОРВИ и генитальном герпесе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Полонский В. О. – М., 2003. – С. 33–54.
 12. Роль респираторных инфекций в обострениях бронхиальной астмы / А. Г. Чучалин, Р. П. Оспельникова, Н. Г. Осипова, Н. В. Лизогуб, В. Б. Гервасиева, В. З. Кривицкая, С. С. Григорян, С. А. Мазурина, Е. Б. Файзулов, А. А. Никонова, В. Н. Панкратова, С. А. Гончарова // *Пульмонология.* – 2007. – № 5. – С. 14–18.
 13. **Нестерова, И. В.** Интерфероны в иммунореабилитации пациентов с бронхиальной астмой, сопровождающейся вторичным иммунодефицитом с инфекционным синдромом / И. В. Нестерова // *Аллергология и иммунология.* – 2007. – № 8 (2). – С. 194.
 14. **Чеботарева, Т. А.** Современные возможности интерферонотерапии при гриппе и острых респираторных инфекциях у детей / Т. А. Чеботарева, А. Л. Заплатников, И. Н. Захарова, Е. Н. Выжкова // *Детские инфекции.* – 2003. – № 12 (2). – С. 36.
 15. **Шабашова, Н. В.** Лекции по клинической иммунологии / Н. В. Шабашова. – СПб. : Фолиант, 2002. – С. 56–59.
 16. **Алексеева, Н. Ю.** Иммуноterapia у часто болеющих детей с аллергопатологией / Н. Ю. Алексеева, А. И. Козина, Е. М. Костина // *Материалы XVIII Межрегиональной научно-практической конференции ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России 27 октября [электронный ресурс] (дата обращения: 29.12.2016).*

References

1. Subramaniam P. S., Torres B. A., Jonson H. M. *Cytokine*. 2001, no. 15, pp. 175–187.
2. Jewell A., Cline T., Mertz S. E., Smirnow S. K., Flano E. *A. virol.* 2010, vol. 84 (21), pp. 11515–1122.
3. Sadler A. J., Williams D. R. *Immunity*. 2011, vol. 35 (4), pp. 491–493.
4. Malmgaard L. *J Interferon Cytokine Res.* 2004, vol. 24 (8), pp. 439–454.
5. Ershov F. N., Gotovtseva E. P., Nosik N. N. *Immunologiya* [Immunology]. 1986, no. 3, pp. 52–54.

6. Ershov F. N., Kiselev O. I. *Interferony i ikh induktory (ot molekul do lekarstv)* [Interferons and inducing agents (from molecules to medicines)]. Moscow: GEOTAR-Media, 2005, pp. 18–26.
7. Kiselev O. I., Ershov F. N., Deeva E. G. *Interferon-gamma: novyy tsitokin v klinicheskoy praktike «Ingaron»: monogr.* [Gamma-interferon: “Ingaron” - a new cytokine in clinical practice: monograph]. Moscow: Dimitreyd Grafik Grupp, 2007, pp. 25–31.
8. Ershov F. N., Gotovtseva E. P., Lavrukina L. P. *Voprosy virusologii* [Problems of virology]. 1990, no. 6, pp. 444–448.
9. Ershov F. N. *Sistema interferona v norme i pri patologii* [Interferon system in normal and pathological states]. Moscow: Meditsina, 1996, pp. 28–35.
10. Mashkova S. A. *Terapevticheskaya effektivnost' novogo induktora interfe-rona kagotsela i tsikloferona pri neoslozhnennom grippe i ostrom tonsillite, protekayushchem na fone ostrykh respiratornykh virusnykh infektsiy: avtoref. dis. kand. med. nauk* [Therapeutic efficiency of a new interferon inducing agent Kagotsel and Cycloferon at uncomplicated influenza and acute tonsillitis, progressing on the background of acute respiratory viral infections: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 1998, pp. 68–85.
11. Polonskiy V. O. *Korreksiya sistemy interferona i klinicheskaya effektivnost' preparata kagotsel pri grippe, drugikh ORVI i genital'nom gerpese: avtoref. dis. kand. med. nauk* [Interferon system correction and clinical efficiency of Kagotsel drug at influenza, other acute respiratory viral infections and genital herpes: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 2003, pp. 33–54.
12. Chuchalin A. G., Ospel'nikova R. P., Osipova N. G., Lizogub N. V., Gervazieva V. B., Krivitskaya V. Z., Grigoryan S. S., Mazurina S. A., Fayzuloev E. B., Nikonova A. A., Pankratova V. N., Goncharova S. A. *Pul'monologiya* [Pulmonology]. 2007, no. 5, pp. 14–18.
13. Nesterova I. V. *Allergologiya i immunologiya* [Allergology and immunology]. 2007, no. 8 (2), p. 194.
14. Chebotareva T. A., Zaplatnikov A. L., Zakharova I. N., Vyzhkova E. N. *Detskie infektsii* [Pediatric infections]. 2003, no. 12 (2), p. 36.
15. Shabashova N. V. *Lektsii po klinicheskoy immunologii* [Clinical immunology lectures]. Saint-Petersburg: Foliant, 2002, pp. 56–59.
16. Alekseeva N. Yu., Kozina A. I., Kostina E. M. *Materialy XVIII Mezhhregional'noy nauchno-prakticheskoy konferentsii GBOU DPO «Penzenskiy institut usovershenstvovaniya vrachey» Minzdrava Rossii 27 oktyabrya [elektronnyy resurs]* [Proceedings of XVIII Interregional scientific and practical conference of Penza Institute of Advanced Medical Studies of the Russian Ministry of Healthcare (online resource)] (accessed December 29, 2016).

Баранова Ирина Петровна

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой инфекционных
болезней, Пензенский институт
усовершенствования врачей – филиал
Российской медицинской академии
непрерывного профессионального
образования (Россия, г. Пенза,
ул. Стасова, 8а)

E-mail: irinapetrovna.baranova@yandex.ru

Baranova Irina Petrovna

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of infectious
diseases, Penza Institute of Advanced
Medical Studies – branch of Russian
Medical Academy of Lifelong Vocational
Training (8a Stasova street, Penza, Russia)

Малова Ирина Анатольевна

аспирант, Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 8а); заведующий инфекционным отделением, Медико-санитарная часть № 59 Федерального медико-биологического агентства России (Россия, Пензенская область, г. Заречный, ул. Спортивная, 8)

E-mail: infekz@msch59.ru

Malova Irina Anatol'evna

Postgraduate student, Penza Institute of Advanced Medical Studies (8a Stasova street, Penza, Russia); head of infectious diseases unit, Medical and Sanitary Unit №59 of the Federal Biomedical Agency of Russia (8 Sportivnaya street, Zarechny, Penza region, Russia)

Баранова Надежда Ивановна

доктор медицинских наук, доцент, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии, Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 8а)

E-mail: infekz@msch59.ru

Baranova Nadezhda Ivanovna

Doctor of medical sciences, associate professor, assistant, sub-department of allergology and immunology, Penza Institute of Advanced Medical Studies – branch of Russian Medical Academy of Lifelong Vocational Training (8a Stasova street, Penza, Russia)

УДК 616.92./93.

Баранова, И. П.

Спонтанный и индуцированный γ -интерферон у больных гриппом и респираторно-синцитиальной инфекцией / И. П. Баранова, И. А. Малова, Н. И. Баранова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 42–53. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-5

СОПРЯЖЕННОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОБТУРАЦИОННОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Аннотация.

Актуальность и цели. Изучена сопряженность биохимических сдвигов со сроками развития морфологических изменений печени и поджелудочной железы при холестазах-индуцированном панкреатите.

Материалы и методы. На 16 собаках под тиопентал натриевым наркозом моделировали холестаз путем сдавления общего желчного протока. На 1, 3, 7, 15-е сут определяли общий билирубин и фракции, активность аспартатамино-трансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ), α -амилазу, панкреатическую липазу, уровень глюкозы в плазме крови. На 3-и, 15-е сут проводили гистологическое исследование печени и поджелудочной железы.

Результаты. Увеличение в плазме крови общего билирубина, АлАТ, АсАТ, в 40,1, 24,5, 10,6 раза зафиксировано на 3-и сутки эксперимента. Также отмечено увеличение содержания α -амилазы и липазы в плазме крови в 2,1 и 2,6 раза. В дальнейшем отмечается уменьшение активности этих ферментов, а на 12–15-е сут происходит повторный подъем их уровня. При микроскопии печени на 3-и сут холестаза наблюдается выраженный отек стромы и желчный стаз. К 15-м сут дистрофические изменения печени имеют необратимый характер. В поджелудочной железе морфологические изменения к 15-м сут менее выражены и имеют обратимый характер. Анализ биохимических и морфологических изменений поджелудочной железы свидетельствует о развитии отечной формы острого панкреатита.

Выводы. Длительный холестаз способствует развитию тяжелых функциональных и структурных нарушений печени. Изменения в поджелудочной железе менее выраженные и характеризуются развитием отечной стадии острого панкреатита. Эндокринная структура и функция поджелудочной железы более устойчива к повреждению.

Ключевые слова: печень, поджелудочная железа, холестаз, панкреатит, морфология.

A. N. Belyaev, S. V. Kostin, S. A. Belyaev, S. V. Bryndin

CONJUGATION OF CHANGES IN LIVER AND PANCREAS AT OBSTRUCTIVE CHOLESTASIS

Abstract.

Background. The article is aimed at studying the conjugation of biochemical shifts with morphological changes of the liver and pancreas at cholestasis-induced pancreatitis.

Materials and methods. 16 dogs were anesthetized with sodium thiopental and then subjected to a cholestasis simulation with compression of the common bile duct. On the first, 3rd, 5th and 15th day the researchers determined the total bilirubin and its fraction, aspartate aminotransferase (AsAT) and alanine aminotransferase (AlAT), α -amylase, pancreatic lipase, glucose in blood plasma. On the 3rd and 15th day the authors histologically analyzed the liver and the pancreas (x200, x400).

Results. On the 3rd day of the experiment there was recorded an increase of the total bilirubin in blood plasma, as well as AlAT, AsAT, 40.1, 24.5, 10.6 times, respectively. Also the researchers registered an increase of α -amylase and lipase in blood plasma 2.1 and 2.6 times, respectively. Further on, the activity of these enzymes was subject to a decrease, but on the 12th–15th day their level reascended. The microscopy of the liver on the 3rd day of cholestasis showed a pronounced stromal oedema and bile stasis. On the 15th day the degenerative changes in the liver were irreversible. In the pancreas, the morphological changes were less pronounced and were reversible. The analysis of biochemical and morphological parameters of the pancreas showed the development of the oedematous form of acute pancreatitis.

Conclusions. Prolonged cholestasis promotes the development of severe functional and structural disorders in the liver. Changes in the pancreas are less pronounced and characterized by the development of acute oedematous pancreatitis. The structure and endocrine function of pancreas are more resistant to damage.

Key words: liver, pancreas, cholestasis, pancreatitis, morphology.

Введение

Причиной внепеченочного холестаза чаще являются камни желчевыводящих путей, заболевания большого дуоденального сосочка, рак головки поджелудочной железы, склерозирующий холангит, последствия оперативного вмешательства [1–3]. Выраженные патологические изменения при внепеченочном холестазе возникают не только в печени, но и в других органах гепатопанкреатодуоденальной зоны и, в частности, поджелудочной железе [4].

Нередко причиной развития острого панкреатита при обтурационном холестазе является заброс инфицированной желчи в вирсунгов проток [5, 6]. Однако нарушения функции железы при обтурационном холестазе изучены недостаточно, не отражена сопряженность функциональных и морфологических изменений печени и поджелудочной железы при данной патологии.

Цель работы: изучить сопряженность биохимических сдвигов со сроками развития морфологических изменений печени и поджелудочной железы при холестаз-индуцированном панкреатите.

1. Материалы и методы

Исследования проводились на 16 беспородных собаках обоего пола под внутривенным тиопентал-натриевым (0,050 г/кг массы тела) наркозом в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным (2000), «Рекомендациями комитета по этике, проводящего экспертизу биомедицинских исследований» (ВОЗ, 2000), «Правилами проведения научных исследований с использованием экспериментальных животных» (распоряжение Президиума АН СССР от 02.04.1980). Моделирование механической желтухи осуществляли путем наложения петли удавки на общий желчный проток.

Регистрацию исследуемых показателей гомеостаза осуществляли на 3, 7, 15-е сут. Определяли общий билирубин и его фракции, активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ), содержание α -амилазы, панкреатической липазы, уровень глюкозы в плазме крови. Гистологическое исследование печени и поджелудочной железы проводили методом световой микроскопии при увеличении в 200 и 400 раз.

Выведение животных из эксперимента осуществлялось путем форсированного внутривенного введения большой дозы тиопентала натрия.

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Фишера – Стьюдента. Для изучавшихся параметров вычисляли среднее арифметическое выборочной совокупности (M), ошибку средней арифметической (m). Достоверность различий определяли по отношению к исходному значению (p) и по отношению к значению на третьи сутки эксперимента (p_1). При этом различия средних величин признавались статистически достоверными при уровне значимости 95 % ($p < 0,05$).

2. Результаты

После обтурации общего желчного протока в течение трех суток наблюдалось быстрое возрастание содержания прямого билирубина. В дальнейшем уровень этого желчного пигмента имел тенденцию к небольшому снижению с последующим повышением на 11–15-е сут исследования (рис. 1).

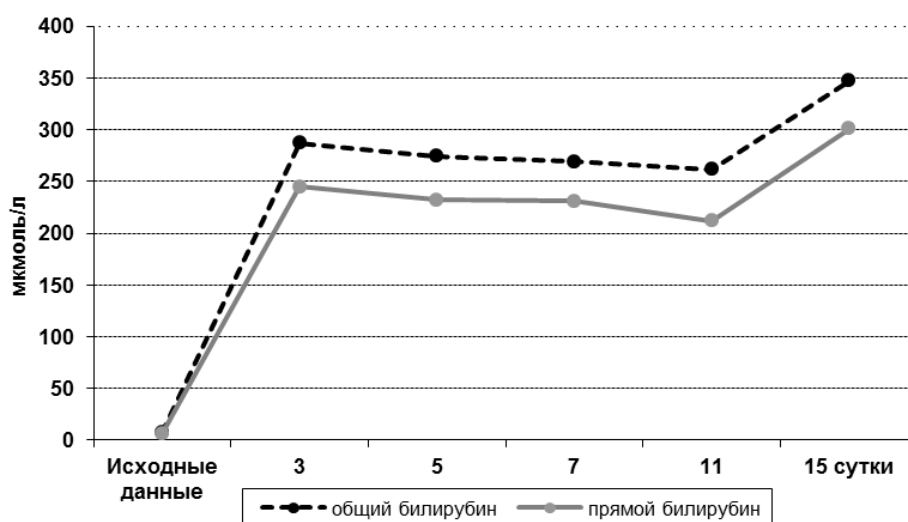


Рис. 1. Динамика изменения общего и прямого билирубина при остром обтурационном холестазе

Увеличение в плазме крови АсАТ, АлАТ и общего билирубина свидетельствовало о прогрессирующем цитолитическом синдроме. Максимальные значения данных показателей фиксировались также на третьи сутки эксперимента. Уровень АсАТ и АлАТ к этому сроку был выше исходного в 10,4 и 24,6 раза ($p < 0,001$), на 15-е сут – в 10,7 раза и 28,1 раза ($p < 0,001$) (рис. 2).

При световой микроскопии печени на третьи сутки обтурационного холестаза наблюдался выраженный желчный стаз. Междольковые желчные протоки были расширены с набухшим эпителием, в их просвете определялись желчные тромбы. Междольковые вены были расширены, полнокровны, с массивными периваскулярными кровоизлияниями (рис. 3).

К 15-му дню эксперимента продолжало нарастать число дистрофических изменений и некротизированных, пропитанных желчью гепатоцитов. Наблюдалось нарушение балочного строения стромы печени, межклеточный отек, разрастание соединительной ткани (рис. 4).

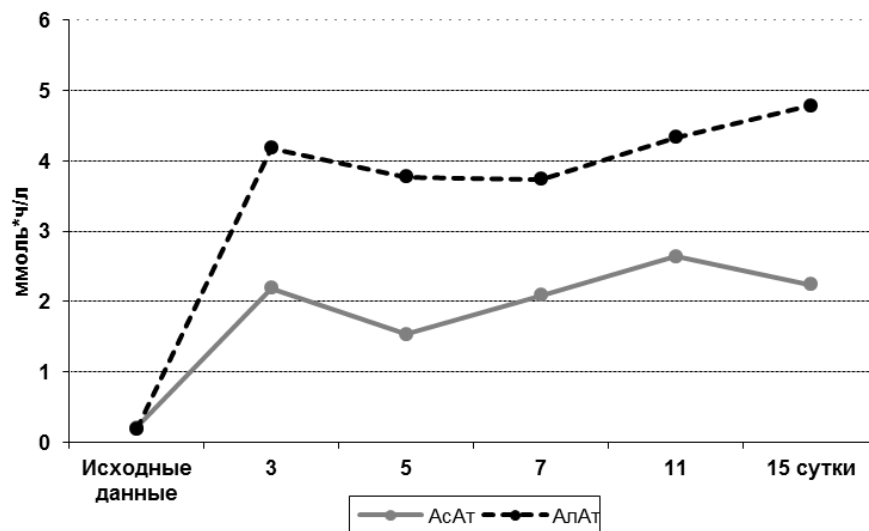


Рис. 2. Динамика показателей АсАТ и АлАТ при остром обтурационном холестазе

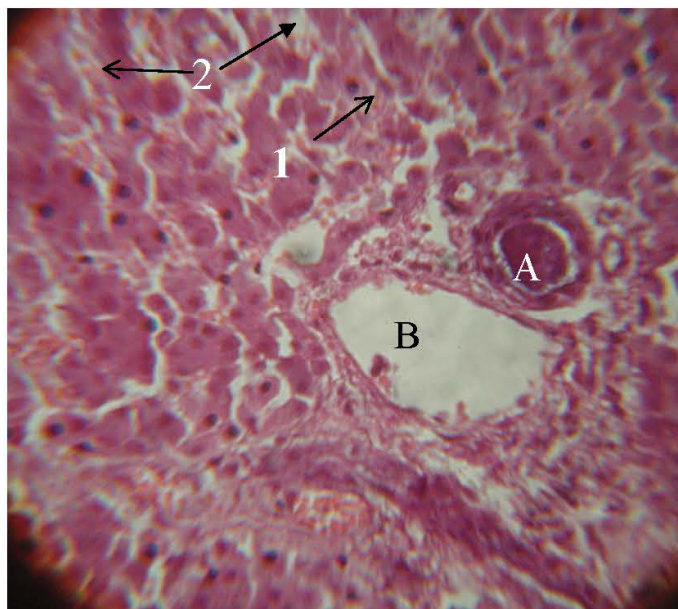


Рис. 3. Микроскопия препарата печени на третьи сутки обтурационного холестаза:

- 1 – желчный тромб в просвете междолькового желчного протока;
- 2 – отек портального тракта (окраска гематоксилин-эозином);
- А – междольковая артерия; В – междольковая вена; $\times 400$

На фоне острого обтурационного холестаза наблюдалось повышение активности ферментов поджелудочной железы, которые сопряженно повторяли динамику возрастания маркеров холестаза. К третьим суткам обтурации холедоха отмечалось увеличение содержания α -амилазы и липазы в плазме крови до 186 ± 15 и 179 ± 8 ед/л ($p < 0,001$). В дальнейшем (с третьих суток) отмечалось уменьшение активности этих ферментов, а на 12–15-е сут происходил повторный подъем их уровня. Содержание глюкозы в крови на третьи

сутки холестаза возрастало с $4,3 \pm 0,26$ до $6,3 \pm 0,3$ ммоль/л, в последующем ее уровень колебался незначительно и к 15-м сут составлял $6,6 \pm 0,2$ ммоль/л ($p < 0,01$) (рис. 5).

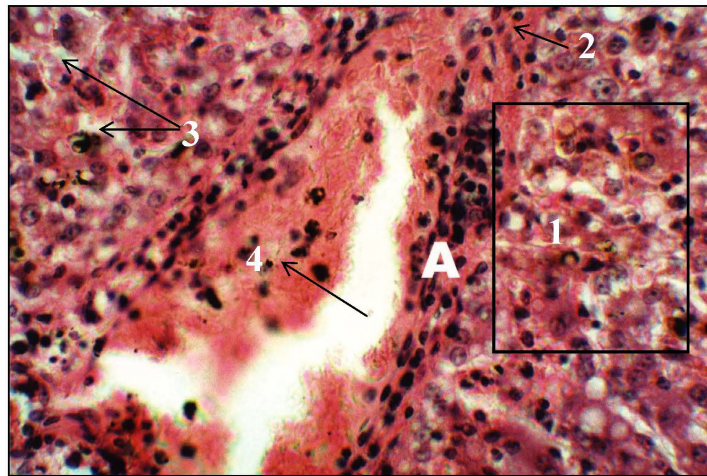


Рис. 4. Микроструктурные изменения печени при длительном (15 дней) обтурационном холестазе. А – гипертрофированная стенка вены; 1 – деструкция гепатоцитов и нарушение балочного строения печени; 2 – разрастание соединительной ткани; 3 – отек стромы; 4 – тромб в печеночной вене (окраска гематоксилин-эозином); $\times 400$

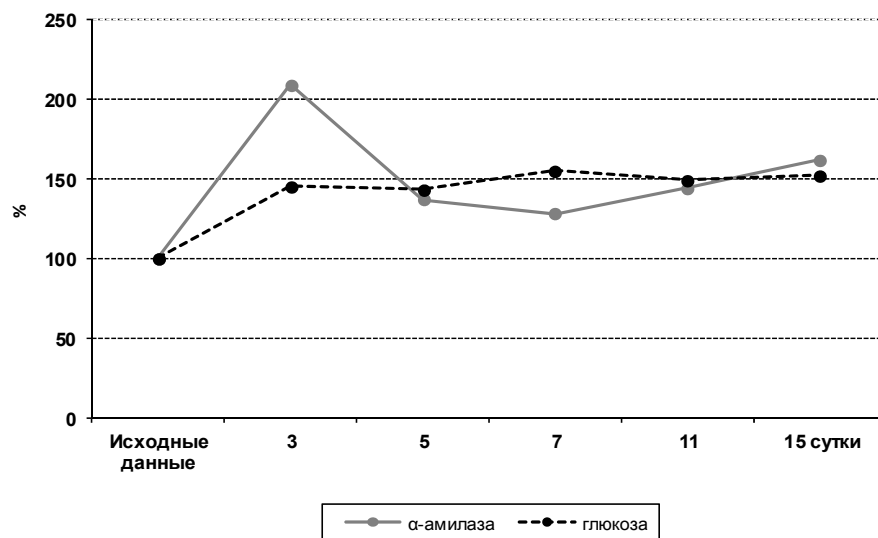


Рис. 5. Изменения показателей α -амилазы и глюкозы на фоне острого обтурационного холестаза

При микроскопическом исследовании морфологического состояния ткани поджелудочной железы к третьим суткам компрессии желчевыводящих путей отмечалось полнокровие кровеносных сосудов в междольковом и внутридольковом пространствах, наличие экстравазатов по периметру сосудов (рис. 6). Кроме того, наблюдался межацинарный отек и участки крово-

излияний в паренхиму поджелудочной железы. Имелись признаки вакуольной дистрофии и набухания с дезорганизацией отдельных панкреатоцитов. Также отмечалась гипертрофия островков Лангерганса.

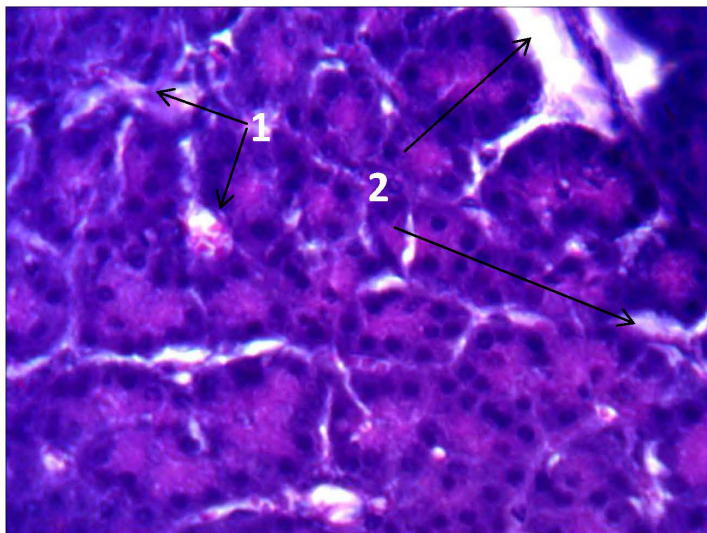


Рис. 6. Гистологический препарат поджелудочной железы на третьи сутки обтурационного холестаза: 1 – полнокровие сосудов; 2 – межацинарный отек (окраска гематоксилин-эозином); $\times 400$

Длительная компрессия холедоха (15-е сут) у большинства животных приводила к появлению признаков деструктивных изменений ткани поджелудочной железы. В перидуктальном и периваскулярном пространствах выявлялась мононуклеарная воспалительная инфильтрация. В отдельных участках долек ацинарных клеток выявлены признаки дистрофии цитоплазмы и фокальные некрозы.

В междольковых пространствах отмечался отек, разволокнение, лимфогистиоцитарная инфильтрация. Междольковые вены были расширены и полнокровны. Отмечалась также неравномерная величина и плотность панкреатоцитов. Островки Лангерганса были без грубых морфологических изменений (рис. 7).

3. Обсуждение результатов

Динамика показателей функционального состояния печени при острой обтурации холедоха характеризовалась однонаправленностью изменений показателей холестаза и цитолиза гепатоцитов: в первые трое суток наблюдалось их резкое повышение, в следующие 5–7 сут наблюдалось небольшое снижение содержания билирубина и аминотрансфераз и начиная с 10–11-х сут возникал повторный подъем их уровня. В предыдущих публикациях [7, 8] нами рассмотрена гипотеза об универсальности характера реакции организма на повреждение и, в частном случае, реакцию на острый обтурационный холестаз. Она укладывается в стадийность реакции организма на острое повреждение, заключающуюся на начальном этапе (1–3 сут) в бурной (шокоподобной) ре-

акции организма на травму, а в последующем (5–8 сут) в охранительной (торпидной) реакции организма на тяжелое повреждение.

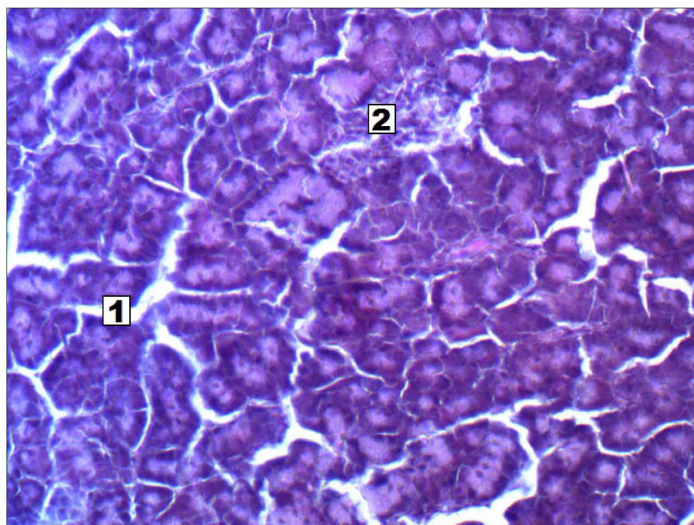


Рис. 7. Гистологический препарат поджелудочной железы на 15-е сут после обтурации холедоха: 1 – межацинарный отек железы; 2 – островок Лангерганса (окраска гематоксилин-эозином); $\times 200$

Нами установлено, что если к 3–4-м сут нарушения тканевой структуры печени проявлялись отеком стромы и полнокровием сосудов, то к 15-м сут холестаза изменения в структуре печени характеризовались как необратимые и проявлялись нарушением балочного строения печени, деструкцией гепатоцитов и разрастанием соединительной ткани. К этому сроку возникал повторный подъем маркеров цитолиза и холестаза.

Наряду с повреждением печени важно было выяснить степень функциональных и морфологических нарушений поджелудочной железы на острую обтурацию холедоха, учитывая тесные топографо-анатомические и функциональные взаимоотношения [6]. При обтурационном холестазе динамика морфофункциональных изменений поджелудочной железы укладывалась в картину развития острого отечного панкреатита с повышением уровня α -амилазы и липазы на третьи сутки в 2,1 и 2,6 раза, а на 15-е сут – в 1,6 и 1,7 раза. Колебания уровней ферментов поджелудочной железы повторяли стадийность колебаний билирубина и аминотрансфераз.

Если к 15-м сут в ткани печени наблюдались выраженные деструктивные изменения, то в ткани поджелудочной железы эти изменения были менее выраженными и обратимыми. Это касается и островков Лангерганса, где морфологически определялся только их отек и гипертрофия. С учетом небольших колебаний уровня сахара в крови можно предположить большую устойчивость эндокринной части поджелудочной железы к повреждению.

Определяемые изменения в поджелудочной железе при остром обтурационном холестазе, характеризующиеся как отечная стадия острого панкреатита, следует учитывать в лечебной программе, так как при механической желтухе лечебные мероприятия в основном направлены на ликвидацию холестаза

и предупреждение развития печеночной недостаточности. Имеющиеся нарушения в поджелудочной железе остаются без должной лечебной коррекции, что чревато в последующем переходом отечной стадии в деструктивную или, в отдаленном периоде, хронический индуративный панкреатит.

Заключение

При остром обтурационном холестазе наряду с морфофункциональными нарушениями печени наблюдаются сопряженные изменения в поджелудочной железе.

Длительный холестаз способствует развитию грубых структурных нарушений печени в виде деструкции гепатоцитов, нарушения балочной структуры, тромбоза микрососудов. Изменения в поджелудочной железе менее выраженные и характеризуются отеком железы и воспалительной инфильтрацией. Эндокринная структура и функция поджелудочной железы более устойчивы к повреждению.

Библиографический список

1. Интенсивная терапия печеночной недостаточности при механической желтухе / С. А. Беляев, С. В. Костин, С. И. Хвостунов, Ю. В. Елистратов, С. С. Церковнов // Медицинский альманах. – 2012. – № 2 (21). – С. 167–170.
2. **Власов, А. П.** Патогенетические основы предупреждения негативных влияний операционной травмы при остром панкреатите / А. П. Власов, А. А. Саксин, С. Г. Анашкин // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – № 1. – С. 161–167.
3. **Никольский, В. И.** Лечебно-диагностический алгоритм у пациентов с синдромом механической желтухи / В. И. Никольский, А. В. Климашевич, А. В. Герасимов // Медико-физиологические проблемы экологии человека : сб. материалов VI Всерос. конф. – Ульяновск, 2016. – С. 125–127.
4. **Никольский, В. И.** Панкреатит : моногр. / В. И. Никольский, Е. Г. Юткина, Е. В. Янгуразова, В. В. Розен. – Пенза : Изд-во ПензГУ, 2011. – 296 с.
5. **Takada, T.** Pathophysiologic mechanisms in patients with cholangitis or obstructive jaundice: Results of a cholangiographic study / T. Takada, H. Yasuda, F. Hanyu // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. – 1996. – Vol. 3, Issue 1. – P. 17–22.
6. Diagnostic criteria for pancreaticobiliary maljunction / T. Kamisawa, H. Ando, Y. Hamada et al. // J Hepatobiliary Pancreat Sci. – 2014. – Vol. 21. – P. 159–161.
7. Функциональные и морфологические нарушения печени при остром обтурационном холестазе и их коррекция (экспериментальное исследование) / А. Н. Беляев, С. А. Козлов, С. А. Беляев, С. В. Костин, О. А. Дербеденева // Анналы хирургической гепатологии. – 2014. – Т. 19, № 4. – С. 64–70.
8. **Беляев, А. Н.** Развитие функциональных и морфологических изменений поджелудочной железы в зависимости от длительности обтурационного холестаза / А. Н. Беляев, С. В. Костин, С. А. Беляев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – № 10 (122). – С. 50–54.

References

1. Belyaev S. A., Kostin S. V., Khvostunov S. I., Elistratov Yu. V., Tserkovnov S. S. *Meditsinskiy al'manakh* [Medical miscellany]. 2012, no. 2 (21), pp. 167–170.
2. Vlasov A. P., Saksin A. A., Anashkin S. G. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii* [Bulletin of experimental and clinical surgery]. 2013, no. 1, pp. 161–167.
3. Nikol'skiy V. I., Klimashevich A. V., Gerasimov A. V. *Mediko-fiziologicheskie problemy ekologii cheloveka: sb. materialov VI Vseros. konf.* [Medical and physiological

- problems of human ecology: proceedings of VI All-Russian conference]. Ulyanovsk, 2016, pp. 125–127.
4. Nikol'skiy V. I., Yutkina E. G., Yangurazova E. V., Rozen V. V. *Pankreatit: monogr.* [Pancreatitis: monograph]. Penza: Inf.-izd. tsentr PenzGU, 2011, 296 p.
 5. Takada T., Yasuda H., Hanyu F. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. 1996, vol. 3, issue 1, pp. 17–22.
 6. Kamisawa T., Ando H., Hamada Y. et al. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2014, vol. 21, pp. 159–161.
 7. Belyaev A. N., Kozlov S. A., Belyaev S. A., Kostin S. V., Derbedeneva O. A. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii* [Annals of surgical hepatology]. 2014, vol. 19, no. 4, pp. 64–70.
 8. Belyaev A. N., Kostin S. V., Belyaev S. A. *Ekspериментal'naya i klinicheskaya gastroenterologiya* [Experimental and clinical gastroenterology]. 2015, no. 10 (122), pp. 50–54.
-

Беляев Александр Назарович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой общей хирургии
имени профессора Н. И. Атясова,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: belyaevan@mail.ru

Костин Сергей Владимирович

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра общей хирургии имени
профессора Н. И. Атясова,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: k0stin@mail.ru

Беляев Сергей Александрович

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра общей хирургии имени
профессора Н. И. Атясова,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: belyaevsa@mail.ru

Belyaev Aleksandr Nazarovich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of general surgery
named after N. I. Atyasov, National
Research Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya street,
Saransk, Russia)

Kostin Sergey Vladimirovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of general
surgery named after N. I. Atyasov,
National Research Ogarev Mordovia
State University (68 Bolshevistskaya
street, Saransk, Russia)

Belyaev Sergey Aleksandrovich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of general surgery
named after N. I. Atyasov, National
Research Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya
street, Saransk, Russia)

Брындин Сергей Васильевич

аспирант, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет имени
Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: belyaevan@mail.ru

Bryndin Sergey Vasil'evich

Postgraduate student, National Research
Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

УДК 61.617-089

Беляев, А. Н.

**Сопряженность изменений печени и поджелудочной железы при
обтурационном холестазе / А. Н. Беляев, С. В. Костин, С. А. Беляев,
С. В. Брындин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион.
Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 54–63. DOI 10.21685/2072-3032-
2017-2-6**

ВИТАМИН D₃ И ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Аннотация.

Актуальность и цели. Сахарный диабет 2 типа (СД2) является не только прямым фактором риска болезней сердечно-сосудистой системы, но и ассоциирован с появлением и усугублением тяжести хронических заболеваний бронхолегочной системы, в том числе и бронхиальной астмы (БА).

Материалы и методы. Для оценки гормонально-метаболических показателей и уровня витамина D₃ были обследованы женщины с СД2, БА и их сочетанием. Изучались показатели жирового и углеводного обмена – липидный профиль, глюкоза в плазме венозной крови, инсулин, вычислялся индекс инсулинорезистентности HOMA-IR. Также был исследован уровень 25-ОН витамина D₃.

Результаты. Было выявлено значимое повышение гликемии у пациенток с СД2 и сочетанием СД2 с БА. У больных с БА гликемия имела тенденцию к повышению, но не выходила за пределы нормы. Увеличение гликемии происходило на фоне достоверного усиления инсулинорезистентности, сопровождающиеся компенсаторной гиперинсулинемией. Также во всех трех группах обследованных выявлена атерогенная дислипидемия, в основном за счет гипертриглицеридемии, снижение содержания витамина D₃ ниже 45 нмоль/л, что соответствует его дефициту. У женщин с сочетанием СД2 и БА уровень витамина D₃ был достоверно ниже в сравнении с группой больных СД2.

Выводы. Таким образом, у женщин с СД2, БА и с сочетанием этих заболеваний на фоне атерогенной дислипидемии выявлены инсулинорезистентность, компенсаторная гиперинсулинемия и снижение витамина D₃. Наиболее выраженные изменения уровня витамина D₃ и гормонально-метаболических показателей были выявлены в группе женщин с сочетанием БА и СД2.

Ключевые слова: витамин D₃, лептин, резистин, адипонектин, инсулин, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, бронхиальная астма.

A. F. Verbovoy, R. I. Sagirova

VITAMIN D₃ AND HORMONAL-METABOLIC PARAMETERS IN WOMEN WITH DIABETES TYPE 2 AND BRONCHIAL ASTHMA

Abstract.

Background. Diabetes mellitus type 2 (DM2) is not only a direct risk factor of cardiovascular diseases, but is also associated with the appearance and aggravation of the severity of chronic bronchopulmonary diseases, including bronchial asthma (BA).

Materials and methods. To assess the hormonal-metabolic parameters and the level of vitamin D₃, women with CD2, BA and their combination were examined. We studied the parameters of fat and carbohydrate metabolism – lipid profile, glucose in venous blood plasma, insulin, the index of insulin resistance HOMA-IR were calculated. The 25-Hydroxy level of vitamin D₃ was also studied.

Results. There was a significant increase in glycemia in patients with CD2 and a combination of CD2 with asthma. In patients with asthma, glycemia tended to increase, but did not go beyond the norm. An increase in glycemia occurred against the background of a significant increase in insulin resistance, which was accompanied by compensatory hyperinsulinemia. Also, in all three groups of subjects, atherogenic dyslipidemia was detected, mainly due to hypertriglyceridemia, a decrease in vitamin D3 below 45 nmol / l, which corresponds to its deficiency. In women with a combination of CD2 and asthma, the level of vitamin D3 was significantly lower in comparison with the group of patients with CD2.

Conclusions. Thus, women with CD2, BA and with a combination of these diseases against the background of atherogenic dyslipidemia were registered to have insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and decreased vitamin D3. The most pronounced changes in the level of vitamin D3 and hormonal-metabolic parameters were detected in a group of women with a combination of BA and CD2.

Key words: vitamin D3, leptin, resistin, adiponectin, insulin, insulin resistance, diabetes mellitus type 2, bronchial asthma.

Введение

В течение последних нескольких лет отмечен рост числа исследований, посвященных возможной роли нарушений обмена витамина D₃ в формировании разнообразной патологии у человека [1–3]. Витамин D₃ не только участвует в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, но и влияет на клеточный рост и дифференцировку, гистогенез, воспаление, реакции врожденного и адаптивного иммунитета, углеводный обмен [4].

Цель исследования: оценить взаимосвязь витамина D₃, адипокинов и гормонально-метаболических показателей у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) и бронхиальной астмой.

Материалы и методы

Обследовано 80 женщин в возрасте от 44 до 70 лет, которые были разделены на три группы.

Первую группу составили 27 женщин с СД2. Средний возраст – $60,15 \pm 0,92$ года; индекс массы тела (ИМТ) составил $33,70 \pm 0,96$ кг/м².

Во вторую группу вошли 27 пациенток с бронхиальной астмой, средний возраст составил $58,56 \pm 0,79$ года; ИМТ – $29,81 \pm 0,92$ кг/м².

Третья группа включала в себя 26 больных с сочетанием СД2 и бронхиальной астмы, средний возраст которых был $61,23 \pm 0,95$ года; ИМТ – $33,73 \pm 1,29$ кг/м².

Контролем служили 52 женщины, которых разделили на две группы. В младшую группу контроля вошло 29 человек в возрасте 21–40 лет (средний возраст $21,66 \pm 0,34$ года), ИМТ – $19,52 \pm 0,49$, в старшую группу контроля – 23 женщины в возрасте 41–60 лет (средний возраст $51,26 \pm 1,73$ года), ИМТ – $26,08 \pm 1,23$. Контрольная группа младшего возраста позволила оценить гормонально-метаболические показатели с минимизацией влияния ожирения, частота которого увеличивается с возрастом [5]. Сравнение с контрольными группами 21–40 лет и 41–60 лет позволило оценить изменения гормонально-метаболических показателей в возрастном аспекте.

Диагноз «Сахарный диабет 2 типа» ставился на основании критериев Всемирной организации здравоохранения (2015) [6]. Диагноз «бронхиальная

астма» ставился пульмонологом на основании рекомендаций GINA (2014) [7]. Все больные СД на момент исследования находились на таблетированной сахароснижающей терапии. В исследование не включали пациентов с бронхиальной астмой (БА), которые находились на постоянном лечении пероральными или ингаляционными глюкокортикостероидами.

У всех обследованных определялись антропометрические показатели: рост, масса тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ) с дальнейшим расчетом индекса массы тела по формуле

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{вес(кг)}}{(\text{рост(м)})^2}$$

и соотношения ОТ/ОБ.

Для лабораторных исследований проводился забор венозной крови из локтевой вены в пробирки типа Vacutainer утром натощак после 12-часового голодания. Определение гликемии в плазме венозной крови проводилось глюкозооксидазным методом на биохимическом анализаторе Erba XL 200 (Чехия). Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате Architect I 1000 SR (США). Инсулинорезистентность оценивалась по показателю НОМА-IR (ИРИ $\times$ гликемия натощак / 22,5). Уровень лептина, резистина и адипонектина в сыворотке крови исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате Expert Plus (Asys, Австрия). Показатели липидного спектра крови (общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицериды, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)) определялись спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе Erba XL 200 (Чехия). Интерлейкин 6 (ИЛ 6) и интерлейкин 10 (ИЛ 10) определяли методом иммуноферментного анализа на аппарате Expert Plus (Asys, Австрия).

Для обработки численного материала использовались следующие методы математической статистики: *t*-критерий Стьюдента равенства средних (при неизвестной дисперсии), однофакторный многомерный дисперсионный анализ. Проводилась проверка выборки на нормальность, использовался критерий согласия Колмогорова – Смирнова. Рассчитывались показатели дескриптивной статистики: среднее арифметическое значение со средней ошибкой $M \pm m$, среднее квадратическое отклонение среднего арифметического значения (σ). При проверке всех гипотез использовался уровень значимости $p = 0,05$. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью Microsoft Excel для Windows.

Результаты и обсуждение

При анализе результатов антропометрического обследования установлено, что у женщин с бронхиальной астмой ($29,81 \pm 0,92$) ИМТ соответствовал избыточной массе тела, у больных с сахарным диабетом 2 типа ($33,70 \pm 0,96$) и при его сочетании с бронхиальной астмой ($33,73 \pm 1,29$) были значения ИМТ, которые свидетельствовали о I степени ожирения. Превышение у пациенток всех трех групп ОТ 80 см, а отношения ОТ/ОБ больше 0,8 позволяет диагностировать у них висцеральный тип ожирения.

Уровень гликемии был существенно повышен ($p < 0,05$) у больных с сахарным диабетом 2 типа и при его сочетании с бронхиальной астмой (табл. 1). Повышение концентрации глюкозы происходило на фоне достоверного усиления инсулинорезистентности у пациенток всех трех групп относительно контроля. Инсулинорезистентность сопровождалась компенсаторной гиперинсулинемией. У пациенток с СД 2 типа и при его сочетании с БА показатель НОМА-IR свидетельствует о наличии инсулинорезистентности. В группе больных с БА индекс НОМА-IR достоверно превышал контроль 21–40 лет и 41–60 лет и величину 2,77, что также позволяет говорить о наличии резистентности к инсулину у этих обследованных. Вместе с тем степень инсулинорезистентности у больных БА в два раза ниже, чем при СД2 и при его сочетании с БА.

Таблица 1

Показатели углеводного обмена у пациенток
с СД2, БА и их сочетанием

Показатели	Группы				
	Контрольная группа 21–40 лет ($n = 29$) МК	Контрольная группа 41–60 лет ($n = 23$) СК	Пациентки с СД2 ($n = 27$) 1	Пациентки с БА ($n = 27$) 2	Сочетание СД2 и БА ($n = 26$) 3
Гликемия натощак, ммоль/л	$4,24 \pm 0,24$	$4,98 \pm 0,13$	$10,12 \pm 0,63$ $p_{МК-1} < 0,001$ $p_{СК-1} < 0,001$	$5,23 \pm 0,36$ $p_{МК-2} < 0,490$ $p_{СК-2} < 0,510$ $p_{1-2} < 0,001$	$9,19 \pm 0,67$ $p_{МК-3} < 0,001$ $p_{СК-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,171$ $p_{2-3} = 0,007$
Инсулин, мкЕД/л	$7,27 \pm 0,64$	$8,21 \pm 1,37$	$14,97 \pm 1,24$ $p_{МК-1} < 0,001$ $p_{СК-1} = 0,007$	$11,08 \pm 0,77$ $p_{МК-2} = 0,002$ $p_{СК-2} = 0,037$ $p_{1-2} = 0,019$	$13,82 \pm 0,98$ $p_{МК-3} < 0,001$ $p_{СК-3} = 0,007$ $p_{1-3} = 0,838$ $p_{2-3} = 0,036$
НОМА-IR	$1,50 \pm 0,18$	$1,86 \pm 0,38$	$6,64 \pm 0,64$ $p_{МК-1} < 0,001$ $p_{СК-1} < 0,001$	$3,40 \pm 0,26$ $p_{МК-2} = 0,002$ $p_{СК-2} = 0,004$ $p_{1-2} < 0,001$	$5,85 \pm 0,72$ $p_{МК-3} < 0,001$ $p_{СК-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,240$ $p_{2-3} = 0,003$

Примечание: $p_{МК-1}$ – достоверность различий между контролем 21–40 лет и пациентками с СД; $p_{МК-2}$ – достоверность различий между контролем 21–40 лет и пациентками с БА; $p_{МК-3}$ – достоверность различий между контролем 21–40 лет и пациентками с сочетанием СД и БА; $p_{СК-1}$ – достоверность различий между контролем 41–60 лет и пациентками с СД; $p_{СК-2}$ – достоверность различий между контролем 41–60 лет и пациентками с БА; $p_{СК-3}$ – достоверность различий между контролем 41–60 лет и пациентками с сочетанием СД и БА; p_{1-2} – достоверность различий между пациентками с СД и БА; p_{1-3} – достоверность различий между пациентками с СД и сочетанием СД и БА; p_{2-3} – достоверность различий между пациентками с БА и сочетанием СД и БА.

Повышение содержания провоспалительного ИЛ 6 и противовоспалительного ИЛ 10 (рис. 1) свидетельствует о субклиническом воспалении у

больных всех трех групп. По-видимому, это можно объяснить наличием у обследованных ожирения, которое сопровождается оксидативным стрессом вследствие токсического действия промежуточных продуктов метаболизма жирных кислот и пролиферацией клеток макрофагального типа в жировой ткани [8]. В группе больных СД2 обнаружена отрицательная корреляция ИЛ 6 с отношением ОТ/ОБ ($r = -0,392$; $p = 0,048$).

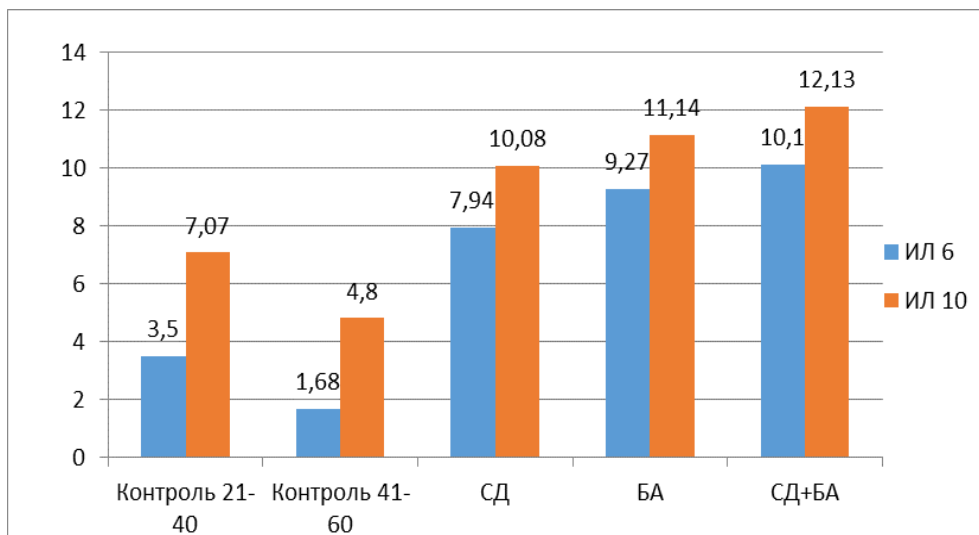


Рис. 1. Содержание ИЛ 6 и ИЛ 10 у пациенток с СД2, БА и их сочетанием

Жировая ткань является активным эндокринным органом [9], это место синтеза значительного количества гормонов, к которым относится лептин, резистин, адипонектин и др. [10]. Уровень лептина был достоверно выше ($p < 0,05$) у пациенток всех трех групп по сравнению с младшим и старшим контролем (табл. 2). По-видимому, это можно объяснить тем, что при ожирении возникает компенсаторная резистентность гипоталамуса к центральному действию лептина, что в последующем по механизму отрицательной обратной связи приводит к гиперлептинемии [11]. У обследованных с СД2 выявлена положительная корреляция между концентрацией лептина и ОБ ($r = 0,423$; $p = 0,028$) и отрицательная – с уровнем адипонектина ($r = -0,707$; $p < 0,001$). У женщин с БА обнаружена положительная корреляция между концентрацией лептина и ОТ ($r = 0,383$; $p = 0,049$), лептина и ОБ ($r = 0,408$; $p = 0,035$) и отрицательная – с уровнем адипонектина ($r = -0,469$; $p = 0,014$). У пациенток с сочетанием этих заболеваний концентрация лептина положительно коррелировала с ИМТ ($r = 0,401$; $p = 0,042$) и отрицательно – с уровнем адипонектина ($r = -0,589$; $p = 0,002$).

Уровень резистина был достоверно выше ($p < 0,05$) относительно старшего контроля в группе с БА, с сочетанием БА и СД2, а у женщин с СД2 наблюдалась только тенденция к повышению этого гормона. По сравнению с контролем 21–40 лет во всех группах обследованных пациенток концентрация резистина достоверно не отмечалась. У больных БА обнаружена положительная корреляция концентрации резистина и инсулина ($r = 0,444$; $p = 0,020$). У пациенток с сочетанием СД2 и БА выявлена положительная корреляция

уровней резистина и инсулина ($r = 0,461$; $p = 0,018$), резистина и НОМА ($r = 0,428$; $p = 0,029$). По-видимому, определенную роль в развитии инсулинорезистентности при сочетании этих заболеваний играет резистин.

Таблица 2

Содержание адипонектина, лептина, резистина в крови
у пациенток с СД2, БА и их сочетанием

Показатели	Группы				
	Контрольная группа 21–40 лет ($n = 29$) МК	Контрольная группа 41–60 лет ($n = 23$) СК	Пациентки с СД2 ($n = 27$) 1	Пациентки с БА ($n = 27$) 2	Сочетание СД2 и БА ($n = 26$) 3
Адипонектин, мкг/мл	$18,84 \pm 0,79$	$11,80 \pm 0,64$	$9,41 \pm 0,87$ $p_{МК-1} < 0,001$ $p_{СК-1} = 0,065$	$10,14 \pm 0,54$ $p_{МК-2} < 0,001$ $p_{СК-2} = 0,146$ $p_{1-2} = 0,268$	$6,78 \pm 0,64$ $p_{МК-3} < 0,001$ $p_{СК-3} = 0,035$ $p_{1-3} = 0,041$ $p_{2-3} < 0,000$
Лептин, нг/мл	$9,44 \pm 0,66$	$9,01 \pm 1,32$	$36,26 \pm 2,55$ $p_{МК-1} < 0,001$ $p_{СК-1} < 0,001$	$45,25 \pm 3,60$ $p_{МК-2} < 0,001$ $p_{СК-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,088$	$43,59 \pm 3,88$ $p_{МК-3} < 0,001$ $p_{СК-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,251$ $p_{2-3} = 0,676$
Резистин, нг/мл	$9,60 \pm 0,59$	$5,48 \pm 0,38$	$7,31 \pm 0,49$ $p_{МК-1} = 0,067$ $p_{СК-1} = 0,092$	$7,78 \pm 0,52$ $p_{МК-2} = 0,137$ $p_{СК-2} = 0,028$ $p_{1-2} = 0,355$	$7,14 \pm 0,42$ $p_{МК-3} = 0,053$ $p_{СК-3} = 0,045$ $p_{1-3} = 0,950$ $p_{2-3} = 0,444$

Примечание: $p_{МК-1}$ – достоверность различий между контролем 21–40 лет и пациентками с СД; $p_{МК-2}$ – достоверность различий между контролем 21–40 лет и пациентками с БА; $p_{МК-3}$ – достоверность различий между контролем 21–40 лет и пациентками с сочетанием СД и БА; $p_{СК-1}$ – достоверность различий между контролем 41–60 лет и пациентками с СД; $p_{СК-2}$ – достоверность различий между контролем 41–60 лет и пациентками с БА; $p_{СК-3}$ – достоверность различий между контролем 41–60 лет и пациентками с сочетанием СД и БА; p_{1-2} – достоверность различий между пациентками с СД и БА; p_{1-3} – достоверность различий между пациентками с СД и сочетанием СД и БА; p_{2-3} – достоверность различий между пациентками с БА и сочетанием СД и БА.

Содержание адипонектина было достоверно снижено по сравнению с младшей контрольной группой у пациенток с СД2, БА и их сочетанием ($p < 0,05$). Снижение адипонектина относительно старшей контрольной группы было достоверно значимым только у обследованных женщин с сочетанием СД2 и БА ($p < 0,05$), в то время как у пациенток только с СД2 и только с БА уровень этого адипокина имел лишь тенденцию к снижению ($p > 0,05$). Минимальная концентрация адипонектина выявлена у пациенток с СД2 и БА, которая была значимо ниже ($p < 0,05$), чем при наличии только одного заболевания. Это, по-видимому, может объяснить более выраженное повышение ИЛ 6 при сочетанной патологии.

В группе пациенток с сочетанием СД2 и БА выявлена отрицательная корреляция между уровнем адипонектина и ИМТ ($r = -0,625$; $p < 0,001$), адипонектином и ОТ ($r = -0,635$; $p < 0,001$), адипонектином и ОБ ($r = -0,558$; $p = 0,003$). У женщин с СД2 обнаружена отрицательная корреляция концентрации адипонектина и ОБ ($r = -0,400$; $p = 0,039$), адипонектина и уровня инсулина ($r = -0,410$; $p = 0,034$).

Содержание витамина D₃ у женщин во всех группах было достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с контролем 21–40 и 41–60 лет и соответствовало дефициту этого витамина [12] (рис. 2). У женщин с сочетанием СД2 и БА уровень витамина D₃ был достоверно ниже в сравнении с группой больных СД2.

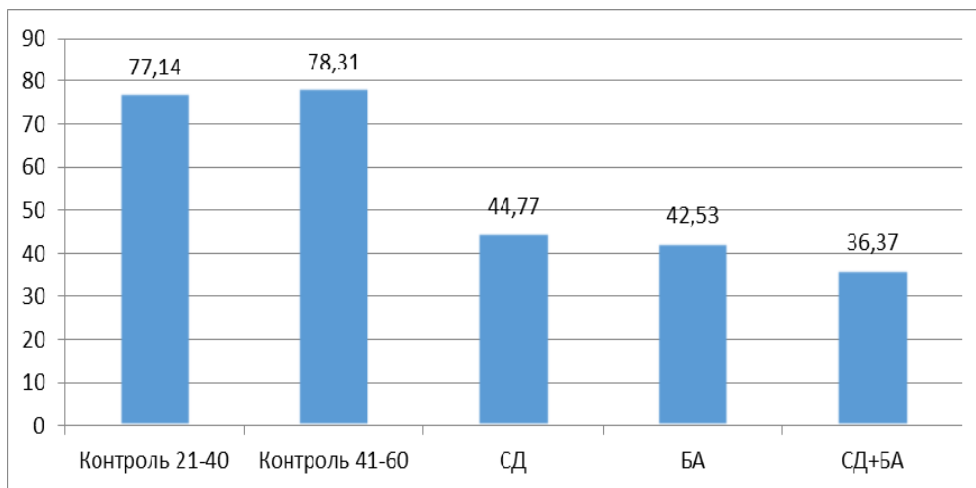


Рис. 2. Уровень витамина D₃ в крови у пациенток с СД2, БА и их сочетанием

У больных СД2 обнаружена отрицательная корреляция витамина D₃ и индекса НОМА-IR ($r = -0,441$; $p = 0,021$). Это позволяет предположить влияние сниженной концентрации витамина D₃ на развитие инсулинорезистентности при СД2.

Заключение

У обследованных с СД2, БА и их сочетанием выявлена выраженная инсулинорезистентность, которая сопровождалась компенсаторной гиперинсулинемией.

У больных с СД2, БА и их сочетанием выявлена гиперлептинемия, гиперрезистинемия, гипoadипонектинемия на фоне субклинического воспаления.

Определенную роль в развитии резистентности к инсулину у пациенток с СД2 играет снижение концентрации витамина D₃, а при сочетании СД2 и БА – повышение уровня резистина.

Библиографический список

1. **Вербовой, А. Ф.** Витамин D₃, остеопротогерин и другие гормонально-метаболические показатели у мужчин с сахарным диабетом 2 типа / А. Ф. Вербов-

- вой, Л. А. Шаронова, А. В. Капишников, Д. В. Демидова // *Терапевт.* – 2013. – № 1. – С. 042–048.
2. **Covic, A.** The effects of vitamin D therapy on left ventricular structure and function – are these the underlying explanations for improved CKD patient survival / A. Covic, L. Voroneanu, D. Goldsmith // *Nephron Clin. Pract.* – 2010. – Vol. 116 (3). – P. 187–195.
 3. **Reid, I. R.** Role of vitamin D deficit in cardiovascular disease / I. R. Reid, M. J. Bolland // *Heart.* – 2012. – Vol. 98. – P. 689–696.
 4. Нарушение обмена витамина Д: клинический аспект / Е. В. Жилиев, А. В. Глазунов, П. А. Глазунов, Е. Г. Прохорова, Н. Г. Потешкина // *Клиническая медицина.* – 2012. – № 7. – С. 14–19.
 5. **Ford, E. S.** Prevalence of the Metabolic syndrome among US Adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey / E. S. Ford, W. H. Giles, W. H. Dietz // *JAMA.* – 2002. – Vol. 287. – P. 356–359.
 6. **Дедов, И. И.** Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – Изд. 7. – М., 2015. – 118 с.
 7. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А. С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – 108 с.
 8. **Симбирцев, А. С.** Цитокины: классификация и биологические функции / А. С. Симбирцев // *Цитокины и воспаление.* – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 16–23.
 9. **Соломонова, Е.** Жировая ткань и адипокины / Е. Соломонова, А. Вербовой. – Saarbrücken: LAP Lambert Academic Publishing, 2012. – 115 с.
 10. Leptin plasma concentrations are dependent on body fat distribution in obese patients / A. Minocci, G. Savia, R. Lucantoni, M. E. Berselli, M. Tagliaferri, G. Calo, M. L. Petroni, C. de Medici, G. C. Viberti, A. Liuzzi // *Int J Obes Relat Metab Dis.* – 2003. – Vol. 2. – P. 1139–1144.
 11. **Rahmouni, K.** Selective resistance to central neural administration of leptin in Agouti obese mice / K. Rahmouni, W. G. Haynes, D. A. Morgan, A. L. Mark // *Hypertension.* – 2002. – Vol. 39. – P. 486–490.
 12. **Дедов, И. И.** Клинические рекомендации. Дефицит витамина D: диагностика, лечение и профилактика / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М.: Российская ассоциация эндокринологов ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, 2014. – 77 с.

References

1. Verbovoy A. F., Sharonova L. A., Kapishnikov A. V., Demidova D. V. *Terapevt* [Therapist]. 2013, no. 1, pp. 042–048.
2. Covic A., Voroneanu L., Goldsmith D. *Nephron Clin. Pract.* 2010, vol. 116 (3), pp. 187–195.
3. Reid I. R., Bolland M. J. *Heart.* 2012, vol. 98, pp. 689–696.
4. Zhilyaev E. V., Glazunov A. V., Glazunov P. A., Prokhorova E. G., Poteshkina N. G. *Klinicheskaya meditsina* [Clinical medicine]. 2012, no. 7, pp. 14–19.
5. Ford E. S., Giles W. H., Dietz W. H. *JAMA.* 2002, vol. 287, pp. 356–359.
6. Dedov I. I., Shestakova M. V. *Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoj pomoshchi bol'nyim sakharnym diabetom* [Algorithms of specialized medical aid to patients with diabetes mellitus]. Ed. 7th. Moscow, 2015, 118 p.
7. *Global'naya strategiya lecheniya i profilaktiki bronkhial'noy astmy* [A global strategy of bronchial asthma treatment and prophylaxis strategy]. Ed. by A. S. Belevskii. Moscow: Rossiyskoe respiratornoe obshchestvo, 2012, 108 p.
8. Simbirtsev A. S. *Tsitokiny i vospalenie* [Cytokines and inflammation]. 2004, vol. 3, no. 2, pp. 16–23.

9. Solomonova E., Verbovoy A. *Zhirovaya tkan' i adipokiny* [Adipose tissues and adipokins]. Saarbrücken: LAP Lambert Academic Publishing, 2012, 115 p.
10. Minocci A., Savia G., Lucantoni R., Berselli M. E., Tagliaferri M., Calo G., Petroni M. L., C. de Medici, Viberti G. C., Liuzzi A. *Int J Obes Relat Metab Dis.* 2003, vol. 2, pp. 1139–1144.
11. Rahmouni K., Haynes W. G., Morgan D. A., Mark A. L. *Hypertension.* 2002, vol. 39, pp. 486–490.
12. Dedov I. I., Mel'nichenko G. A. *Klinicheskie rekomendatsii. Defitsit vitamina D: diagnostika, lechenie i profilaktika* [Clinical recommendations. Vitamin D deficiency: diagnosis, treatment and prophylaxis]. Moscow: Rossiyskaya assotsiatsiya endokrinologov FGBU «Endokrinologicheskiy nauchnyy tsentr» Minzdrava Rossii, 2014, 77 p.

Вербовой Андрей Феликсович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой эндокринологии,
Самарский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Самара, ул. Чапаевская, 89)

E-mail: andreyy.verbovoy@rambler.ru

Verbovoy Andrey Feliksovich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of endocrinology,
Samara State Medical University
(89 Chapaevskaya street, Samara, Russia)

Сагирова Рената Ильясовна

ассистент, кафедра эндокринологии,
Самарский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Самара, ул. Чапаевская, 89)

E-mail: renataakhmerova@yandex.ru

Sagirova Renata Il'yasovna

Assistant, sub-department of endocrinology,
Samara State Medical University
(89 Chapaevskaya street, Samara, Russia)

УДК 616.379-008.64:616.248[-07:612.015.6-015.3]

Вербовой, А. Ф.

Витамин D₃ и гормонально-метаболические показатели у женщин с сахарным диабетом 2 типа и бронхиальной астмой / А. Ф. Вербовой, Р. И. Сагирова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 64–72. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-7

И. Н. Леухненко, О. В. Теплякова, И. Ф. Гришина

ДИНАМИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ФЛЕБОПАТИЕЙ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Аннотация.

Актуальность и цели. Ожирение является известным фактором риска ремоделирования камер сердца. Коморбидные данному состоянию заболевания способны привести к усугублению патологии сердца. В то же время известно, что ожирение является самостоятельным фактором риска манифестации различных флебопатий, но данных о влиянии характера клинических проявлений конституциональной флебопатии, так же как и значения терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию венозной недостаточности на характер ремоделирования камер сердца у пациентов с ожирением, по-прежнему мало. Целью данного исследования явилась оценка изменений эхокардиографических показателей правых камер сердца на фоне консервативной тактики лечения клинических проявлений конституциональной флебопатии у лиц с коморбидным ожирением.

Материалы и методы. Группе, состоящей из 32 мужчин, страдающих ожирением первой степени, в возрасте $40,7 \pm 11,5$ года с клиническими и инструментальными признаками конституциональной флебопатии в соответствии с существующими клиническими рекомендациями было предписано ношение компрессионного трикотажа и использование Гесперидина + Диосмина 500 мг два раза в сутки. При повторном визите через два месяца на основании индекса комплаентности MMAS выделено две группы пациентов: первая группа ($n = 14$) имела высокую приверженность к терапии, вторая группа ($n = 18$) не выполняла соответствующие рекомендации. Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование до начала лечения и через два месяца от первого визита. Для оценки динамики эхокардиографических показателей использован парный критерий Стьюдента.

Результаты. После двух месяцев наблюдалась статистически значимая динамика следующих эхокардиографических показателей: в первой группе снизились значения систолической экскурсии трикуспидального клапана с $30,07 \pm 5,31$ до $26,64 \pm 4,14$ мм против показателей второй группы $29,66 \pm 4,72$ до $29,88 \pm 6,04$ мм соответственно; $p = 0,008$, а объем правого предсердия в первой группе уменьшился с $53,57 \pm 11,48$ мл до $46,64 \pm 13,18$ мл против аналогичных показателей второй группы $52,77 \pm 11,27$ мл до $51,38 \pm 8,54$ мл соответственно; $p = 0,044$. В первой группе наблюдалась тенденция к снижению отношения максимальной скорости раннего диастолического правого желудочка к максимальной скорости движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана в диастолу (от $4,75 \pm 1,35$ до $4,25 \pm 1,23$ ед. против аналогичных показателей второй группы: $4,79 \pm 1,62$ и $4,75 \pm 1,58$ ед. соответственно; $p = 0,076$).

Выводы. Консервативное лечение клинических проявлений конституциональной флебопатии у лиц с ожирением ассоциируется с признаками уменьшения объемной перегрузки правых камер сердца в виде уменьшения систо-

лической экскурсии свободного края трехстворчатого клапана и уменьшения отношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения правого желудочка к максимальной скорости движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана. Положительное влияние данного вида лечения на геометрию сердца проявляется в виде уменьшения объема правого предсердия.

Ключевые слова: флебопатия, ожирение, ремоделирование сердца.

I. N. Leukhnenko, O. V. Teplyakova, I. F. Grishina

DYNAMICS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE RIGHT HEART CHAMBERS IN PATIENTS WITH OBESITY AND CONSTITUTIONAL PHLEBOPATHY RECEIVING VENOUS INSUFFICIENCY MEDICAL THERAPY

Abstract.

Background. Increasing rates of obesity in population determine the need for treatment of comorbid diseases to prevent cardiac remodeling. Phlebopathy has higher occurrence in obese people than in those with a normal body mass index, but there is still insufficient data about the effect of phlebopathy treatment on cardiac remodeling progression rates in patients with obesity. The aim of the research is to evaluate changes of echocardiographic indices of right heart chambers against the background of the conservative approach to treating clinical manifestations of constitutional phlebopathy in obese patients.

Materials and methods. 32 patients with class I obesity (BMI 32.57 ± 2.25 kg/m²) aged 40.7 ± 11.5 years with clinical and sonographic symptoms of phlebopathy were divided into two groups. Group I (n=18): did not comply with the recommendations of wearing pressure stockings and taking Hesperidinum + Diosminum 500 mg twice a day; Group II (n=14) followed the recommendations. All the patients underwent echocardiography prior to the start of treatment and 2 months after the first appointment. The paired Student T Test was used for assessment of the echocardiographic dynamics.

Results. At 2 months follow-up, the following echocardiographic parameters showed statistically significant changes: TAPSE decreased from 30.07 ± 5.31 to 26.64 ± 4.14 and 29.66 ± 4.72 to 29.88 ± 6.04 in Group II and Group I, respectively, ($p=0.008$); RA volume decreased from 53.57 ± 11.48 to 46.64 ± 13.18 and 52.77 ± 11.27 to 51.38 ± 8.54 in Group II and Group I, respectively, ($p=0.044$). Also, we registered a tendency for E/E' decrease (measured at lateral part of tricuspid valve annulus): from 4.75 ± 1.35 to 4.25 ± 1.23 , and from 4.79 ± 1.62 to 4.75 ± 1.58 ($p=0.076$).

Conclusion. Non-invasive phlebopathy treatment in obese patients has a positive impact on the heart geometry (right atrium volume) and the volume overload of the right heart chambers (TAPSE and E/E' decrease).

Key words: Phlebopathy, Obesity, Cardiac Remodeling.

Ожирение является известным фактором риска ремоделирования камер сердца. Коморбидные данному состоянию заболевания способны привести к усугублению патологии сердца [1]. В литературе широко представлены сведения об ассоциативной связи ожирения и легочной гипертензии [2–4]. Ряд авторов считает, что именно хроническая легочная гипертензия у лиц с ожи-

рением является основным патогенетическим механизмом, лежащим в основе ремоделирования правых камер сердца у данной категории лиц [2, 3]. Рост числа лиц, страдающих ожирением, определяет актуальность лечения коморбидной данному состоянию патологии с целью профилактики ремоделирования сердца (РС)

Известно, что клинические проявления конституциональной флебопатии (КФП) у лиц с ожирением встречаются чаще, чем у лиц с нормальным индексом массы тела (ИМТ). Триггерными механизмами данной коморбидности являются: снижение эластичности передней брюшной стенки, повышение внутрибрюшного давления, сопровождающееся ростом системного венозного давления, а также эндотелиальная дисфункция и системное воспаление [5–7]. При этом данные о влиянии флебопатии у лиц с ожирением на формирование структурно-функциональных особенностей правых камер сердца в настоящее время малочисленны и носят фрагментарный характер [8, 9].

Правые камеры сердца являются терминальным сегментом венозной системы большого круга кровообращения, и такие компоненты патогенеза КФП, как артериовенозное шунтирование и усиление работы венозной мышечной помпы, направленное на компенсацию сегментарной гиперволемии, предполагают возможность объемной перегрузки правого желудочка и правого предсердия у данной категории лиц [7, 10]. Возможность такого влияния на структурно-функциональную перестройку правых камер сердца была показана ранее как нами, так и другими авторами [8, 11].

Однако данных о влиянии характера клинических проявлений КФП, так же как и значения терапевтических мероприятий венозной недостаточности на характер ремоделирования камер сердца у пациентов с ожирением по-прежнему мало.

Цель исследования: оценить изменения эхокардиографических показателей правых камер сердца на фоне консервативной тактики лечения клинических проявлений конституциональной флебопатии у лиц с ожирением.

Материалы и методы

В исследование включено 32 человека, все мужчины, страдающие ожирением первой степени (ИМТ $32,57 \pm 1,65$ кг/м²) в возрасте $40,7 \pm 11,5$ года, с клиническими и инструментальными признаками КФП. Основным клиническим проявлением у всех пациентов, включенных в исследование, являлась варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК). Кроме того, у четырех пациентов был выставлен диагноз «хронический геморрой» (вне обострения во время исследования), у трех пациентов имелись сведения о наличии венозной дисгемии, выявленной при проведении скринингового дуплексного исследования брахиоцефальных сосудов. Все пациенты осмотрены сосудистым хирургом. Клиническая оценка тяжести ВБНК выполнялась в соответствии с классификацией СЕАР (1994–2004) [12]. Клиническая тяжесть заболевания С1 стадии наблюдалась у 9 пациентов, С1-2 стадии – у 8 пациентов, С1-3 стадии – у 14 пациентов (таким образом, 14 участников исследования предъявляли жалобы на появление отеков нижних конечностей в вечернее время и после длительного пребывания в положении сидя или стоя).

Критериями исключения являлись: артериальная гипертензия, гемодинамически значимые пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, сахарный

диабет, курение, хронические заболевания легких, ИМТ ниже 30 и выше 35 кг/м², повышение систолического давления в легочной артерии выше 30 мм рт.ст., наличие в анамнезе тромбозов вен нижних конечностей.

Всем пациентам, включенным в исследование, рекомендовалось ношение компрессионного трикотажа и использование Гесперидина + Диосмина 500 мг два раза в сутки на протяжении двух месяцев.

При первом визите и через два месяца после получения рекомендаций по лечению всем пациентам проводились клинический осмотр, анкетирование на предмет приверженности к терапии (шкала MMAS), а также ультразвуковое исследование – выполнялось дуплексное сканирование вен нижних конечностей в соответствии с методикой, рекомендованной ассоциацией флебологов России и Всероссийским обществом хирургов (2013) [12], и эхокардиографическое исследование в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии (ASE), а также по рекомендациям Европейской эхокардиографической ассоциации (EAE) [13]. Ультразвуковое исследование проводили на аппарате VIVID 3.

Особое внимание уделялось следующим эхокардиографическим показателям: площадь правого предсердия (ПП), объем правого предсердия (ОПП), подвижность латерального края трикуспидального кольца (TAPSE, мм), фракции укорочения площади правого желудочка (ПЖ) (FAC, %), ускорение миокарда ПЖ во время изоволюмического сокращения (IVA, м/с²).

Оценка приверженности терапии была основана на оценке по шкале MMAS. В зависимости от комплаентности при оценке полученных результатов пациенты были разделены на две группы. В первую группу пациентов были включены участники, добросовестно выполнявшие рекомендации и набравшие при анкетировании от 3 до 4 баллов по шкале MMAS. Во вторую группу включены участники, набравшие при анкетировании от 0 до 2 баллов по шкале MMAS.

Исследование проводилось с соблюдением требований Хельсинкской декларации прав пациента. Вычисления реализованы с помощью пакета программ Statistica 6.0. Полученные результаты представлены в формате Mean ± StD. Для оценки динамики на фоне лечения использован парный критерий Стьюдента. Для определения статистической значимости различий в сравниваемых группах по качественным признакам был проведен расчет и оценка критерия соответствия χ^2 с поправкой Йейтса. Различия принимали за статистически значимые при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования

При повторном визите результаты проведенного анкетирования показали, что 14 пациентов придерживались рекомендаций сосудистого хирурга, 18 пациентов не выполняли рекомендаций по коррекции клинических проявлений КФП.

Все пациенты, выполнявшие рекомендации сосудистого хирурга, отмечали улучшение самочувствия, уменьшение тяжести в ногах. Кроме того, трое из шести пациентов, приверженных лечению, имевшие С1-3 стадию ВБНК, отмечали уменьшение отечности нижних конечностей в вечернее время, у восьми пациентов с С1-3 стадией ВБНК, не выполнявших рекомендации сосудистого хирурга, динамики отеочного синдрома не наблюда-

лось. Однако из-за небольшого количества участников оценка динамики клинических проявлений не позволила выявить достоверных различий между группами ($p = 0,072$).

При оценке структурно-функционального состояния правых камер сердца оказалось, что на фоне лечения не наблюдалось достоверного изменения ни одного из поперечных размеров правого желудочка сердца.

В то же время на фоне проводимого лечения средние значения площади правого предсердия снизились с $17,57 \pm 2,89$ до $16,71 \pm 2,23$ см², а объем правого предсердия с $53,57 \pm 11,48$ до $46,64 \pm 13,18$ мл, тогда как в группе пациентов, не приверженных лечению, соответствующие показатели составили $17,75 \pm 1,98$ и $17,54 \pm 1,88$ см² ($p^* = 0,076$); $52,77 \pm 11,27$ и $51,38 \pm 8,54$ мл ($p^* = 0,044$) (табл. 1). При анализе изменений площади правого предсердия выявлена тенденция к снижению данного показателя на фоне адекватной коррекции клинических проявлений КФП по сравнению с пациентами, малокомплаентными к терапии, а также выявлено достоверное снижение объема правого предсердия на фоне регулярного лечения флавоноидами и ношения компрессионного трикотажа по сравнению с пациентами, не в полном объеме выполнявшими рекомендации сосудистого хирурга ($p^* = 0,044$).

Таблица 1

Изменение структурных показателей правых камер сердца у пациентов с ожирением, имеющих клинико-инструментальные признаки КФП, на фоне проводимого лечения флебопатии ($M \pm \sigma$)

Показатель	Группа приверженных лечению, $n = 14$		Группа не приверженных лечению, $n = 18$		p_{1-3}	p_{1-2}	p^*
	Первый визит (1)	Второй визит (2)	Первый визит (1)	Второй визит (2)			
Длина ПЖ, см	$7,78 \pm 0,77$	$8,28 \pm 0,93$	$7,75 \pm 0,94$	$7,69 \pm 0,98$	нд	нд	0,06
Площадь ПП, см ²	$17,57 \pm 2,89$	$16,71 \pm 2,23$	$17,75 \pm 1,98$	$17,54 \pm 1,88$	нд	нд	0,076
Объем ПП, мл	$53,57 \pm 11,48$	$46,64 \pm 13,18$	$52,77 \pm 11,27$	$51,38 \pm 8,54$	нд	нд	0,044
ТАРСЕ, мм	$30,07 \pm 5,31$	$26,64 \pm 4,14$	$29,66 \pm 4,72$	$29,88 \pm 6,04$	нд	нд	0,008
ФАС %	$42,71 \pm 11,61$	$40,75 \pm 6,97$	$42,78 \pm 8,27$	$41,08 \pm 6,63$	нд	нд	нд
Е/А, ед.	$1,49 \pm 0,54$	$1,33 \pm 0,37$	$1,52 \pm 0,46$	$1,49 \pm 0,32$	нд	нд	0,043
Dt, ед.	$293,13 \pm 72,81$	$296,18 \pm 58,03$	$261,12 \pm 79,17$	$267,28 \pm 71,08$	нд	нд	нд
Е/Е', ед.	$4,75 \pm 1,35$	$4,25 \pm 1,23$	$4,79 \pm 1,62$	$4,75 \pm 1,58$	нд	нд	0,076

Примечание: p^* – различия между динамикой показателей пациентов, приверженных лечению, и пациентов с низкой приверженностью лечению при повторном визите (парный критерий Стьюдента).

Проведенное нами проспективное исследование не выявило существенной динамики показателей ФАС на фоне проводимого лечения ВБНК. Но в то же время после проведенного курса лечения ВБНК у комплаентных участников исследования систолическая экскурсия латерального края трехстворчатого клапана снизилась с $30,07 \pm 5,31$ до $26,64 \pm 4,14$ мм, чего не

наблюдалось у пациентов, не приверженных лечению. Так, средние значения TAPSE в группе пациентов, не приверженных лечению, в первый визит составили $29,66 \pm 4,72$ мм, а во второй $29,88 \pm 6,04$ мм ($p^* = 0,008$).

При оценке диастолической функции на фоне лечения клинических проявлений КФП наблюдалась тенденция к снижению показателя E/E' , измеренного в области латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана. У пациентов, дисциплинированно выполнявших рекомендации сосудистого хирурга, средние значения данного показателя за два месяца лечения снизились с $4,75 \pm 1,35$ до $4,25 \pm 1,23$, тогда как без лечения значения данного показателя у пациентов, имеющих признаки КФП, достоверно не изменялись. В первый визит средние значения показателя E/E' , измеренного в области латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана, составили $4,79 \pm 1,62$, во второй визит $4,75 \pm 1,58$ ($p^* = 0,076$).

Обсуждение результатов

Терапия флавоноидами (прием гесперидина и диосмина) и ношение компрессионного трикотажа способствуют уменьшению выраженности рефлюкса по магистральным стволам подкожных вен, в результате чего происходит нормализация тканевой микроциркуляции в виде уменьшения объема артериовенозного шунтирования крови [7]. Кроме того, коррекция рефлюкса способствует уменьшению региональной гиперволемии в дистальных сегментах венозной системы нижних конечностей, что, в свою очередь, снижает нагрузку на венозную мышечную помпу и приводит к уменьшению объема венозного возврата по системе глубоких вен нижних конечностей [7, 10]. В целом описанные изменения способствуют нормализации (снижению интенсивности) венозного возврата к сердцу [8].

Проведенное нами исследование отразило положительное влияние проводимого консервативного лечения клинических проявлений КФП для снижения интенсивности венозного возврата, о чем свидетельствует достоверное уменьшение среднестатистических значений TAPSE в группе пациентов, приверженных к лечению КФП. Кроме того, о снижении преднагрузки на ПЖ в группе пациентов, приверженных лечению, свидетельствует тенденция к снижению показателя E/E' , измеренного в области латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана.

Как следствие уменьшения объемной перегрузки правых камер у пациентов, приверженных к лечению клинических проявлений КФП, мы наблюдали уменьшение объема правого предсердия.

Заключение

Консервативное лечение клинических проявлений КФП у лиц с ожирением ассоциируется с признаками уменьшения объемной перегрузки правых камер сердца в виде уменьшения систолической экскурсии свободного края трехстворчатого клапана (TAPSE) и уменьшения отношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения правого желудочка к максимальной скорости движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана (E/E'), что может оказывать положительное влияние на геометрию сердца в виде уменьшения объема правого предсердия.

Библиографический список

1. **Куляшова, А. В.** Эпидемиология ожирения среди детей города Самары / А. В. Куляшова, Т. И. Каганова, Е. Г. Михайлова // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2009. – № 7. – С. 20–21.
2. **Пшеннова В. С.** Причины развития легочной гипертензии при ожирении / В. С. Пшеннова, О. В. Александров // *Российский медицинский журнал*. – 2016. – Т. 22, № 2. – С. 66–69.
3. **Волох, М. А.** Влияние хирургической коррекции абдоминального ожирения на течение сердечно-сосудистой патологии, системную и легочную гемодинамику / М. А. Волох, И. Г. Куренкова, Ю. Ш. Халимов, С. В. Кадин // *Профилактическая и клиническая медицина*. – 2010. – № 3-4. – С. 76–82.
4. Легочная гипертензия в России: первые результаты национального регистра / И. Е. Чазова, О. А. Архипова, З. С. Валиева, С. Н. Наконечников, Т. В. Мартынюк // *Терапевтический архив*. – 2014. – Т. 86, № 9. – С. 56–64.
5. Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins' clinical severity / M. García-Gimeno, S. Rodríguez-Camarero, S. Tagarro-Villalba, E. Ramalle-Gomara, J. A. Ajona García, M. A. González Arranz, D. López García, E. González-González, C. Vaquero Puerta // *Phlebology*. – 2013. – № 3. – P. 153–161.
6. **Pfisterer, L.** Pathogenesis of varicose veins – lessons from biomechanics / L. Pfisterer, G. König, M. Hecker, T. Korff // *Vasa*. – 2014. – Vol. 43, № 2. – P. 88–99.
7. **Van Rij, A. M.** Obesity and impaired venous function / A. M. Van Rij, C. S. De Alwis, P. Jiang, R. A. Christie, G. B. Hill, S. J. Dutton, I. A. Thomson // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2008. – Vol. 35, № 3. – P. 739–744.
8. **Шилко, В. Г.** Значение ультразвукового исследования сердца и сосудов у пациентов с варикозно расширенными венами нижних конечностей / В. Г. Шилко, С. М. Лазарев, А. А. Кузнецов // *Вестник хирургии*. – 2009. – № 6 (168). – С. 97–100.
9. **Madyoon, H.** Venous disease: the missing link in cardiovascular medicine / H. Madyoon, N. E. Lepor // *Rev Cardiovasc Med*. – 2013. – № 1. – P. 7–19.
10. **Лазаренко, В. А.** Сегментарная венозная гиперволемика как один из основных патогенетических факторов развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов с варикозной болезнью / В. А. Лазаренко, А. В. Санников, Е. Л. Шевелев // *Вестник хирургии*. – 2003. – № 5. – С. 19–25.
11. **Леухненко, И. Н.** Особенности ремоделирования сердца у пациентов, страдающих варикозной болезнью нижних конечностей / И. Н. Леухненко // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 9-6. – С. 1034–1037.
12. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // *Флебология*. – 2013. – № 2. – С. 6–48.
13. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography / G. Lawrence Rudski, W. Wyman Lai, Jonathan Afilalo, D. Mark Handschumacher, Krishnaswamy Chandrasekaran, D. Scott Solomon, K. Eric Louie, B. Nelson Schiller // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2010. – № 23. – P. 685–713.

References

1. Kulyashova A. V., Kaganova T. I., Mikhaylova E. G. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy* [International journal of applied and fundamental research]. 2009, no. 7, pp. 20–21.

2. Pshennova V. S., Aleksandrov O. V. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal* [Russian medical journal]. 2016, vol. 22, no. 2, pp. 66–69.
3. Volokh M. A., Kurenkova I. G., Khalimov Yu. Sh., Kadin S. V. *Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina* [Preventive and clinical medicine]. 2010, no. 3-4, pp. 76–82.
4. Chazova I. E., Arkhipova O. A., Valieva Z. S., Nakonechnikov S. N., Martynyuk T. V. *Terapevticheskiy arkhiv* [Therapeutic archive]. 2014, vol. 86, no. 9, pp. 56–64.
5. García-Gimeno M., Rodríguez-Camarero S., Tagarro-Villalba S., Ramalle-Gomara E., Ajona García J. A., González Arranz M. A., López García D., González-González E., Vaquero Puerta C. *Phlebology*. 2013, no. 3, pp. 153–161.
6. Pfisterer L., König G., Hecker M., Korff T. *Vasa*. 2014, vol. 43, no. 2, pp. 88–99.
7. Van Rij A. M., De Alwis C. S., Jiang P., Christie R. A., Hill G. B., Dutton S. J., Thomson I. A. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008, vol. 35, no. 3, pp. 739–744.
8. Shilko V. G., Lazarev S. M., Kuznetsov A. A. *Vestnik khirurgii* [Bulletin of surgery]. 2009, no. 6 (168), pp. 97–100.
9. Madyoon H., Lepor N. E. *Rev Cardiovasc Med*. 2013, no. 1, pp. 7–19.
10. Lazarenko V. A., Sannikov A. V., Shevelev E. L. *Vestnik khirurgii*. 2003, no. 5, pp. 19–25.
11. Leukhnenko I. N. *Fundamental'nye issledovaniya* [Fundamental research]. 2013, no. 9-6, pp. 1034–1037.
12. *Flebologiya* [Phlebology]. 2013, no. 2, pp. 6–48.
13. Lawrence Rudski G., Wyman Lai W., Afilalo Jonathan, Handschumacher D. Mark, Chandrasekaran Krishnaswamy, Solomon D. Scott, Louie K. Eric, Schiller B. Nelson *J Am Soc Echocardiogr*. 2010, no. 23, pp. 685–713.

Леухненко Иван Николаевич

аспирант, Уральский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3)

E-mail: leuhnenko@mail.ru

Leukhnenko Ivan Nikolaevich

Postgraduate student, Ural State
Medical University (3 Repina street,
Ekaterinburg, Russia)

Теплякова Ольга Вячеславовна

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра поликлинической терапии,
ультразвуковой и функциональной
диагностики, Уральский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3)

E-mail: oteplyakova69@gmail.com

Teplyakova Ol'ga Vyacheslavovna

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of ambulatory therapy,
ultrasound and functional diagnostics,
Ural State Medical University
(3 Repina street, Ekaterinburg, Russia)

Гришина Ирина Федоровна

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра поликлинической терапии,
ультразвуковой и функциональной
диагностики, Уральский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3)

E-mail: grishif@mail.ru

Grishina Irina Fedorovna

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of ambulatory therapy,
ultrasound and functional diagnostics,
Ural State Medical University
(3 Repina street, Ekaterinburg, Russia)

УДК 616-005.3+616-056.52

Леухненко, И. Н.

Динамика структурно-функциональных показателей правых камер сердца у лиц с ожирением и конституциональной флебопатией на фоне медикаментозной терапии венозной недостаточности / И. Н. Леухненко, О. В. Теплякова, И. Ф. Гришина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 73–81. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-8

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ АНАЭРОБНЫМ ПАРАПРОКТИТОМ

Аннотация.

Актуальность и цели. Острый парапроктит является одним из наиболее частых гнойно-воспалительных заболеваний среди больных колопроктологического профиля. Одной из тяжелых форм заболевания является острый анаэробный парапроктит. Целью исследования явилось проведение ретроспективного анализа результатов лечения больных острым анаэробным парапроктитом за восьмилетний период.

Материалы и методы. Ретроспективному анализу подвергнуто 62 наблюдения острых анаэробных парапроктитов, пролеченных в отделении колопроктологии ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н. Н. Бурденко» за восьмилетний период. Проанализированы сроки поступления больных в стационар, состояние больных при поступлении, количество потребовавшихся хирургических санационных вмешательств и их особенности, характер сопутствующей патологии, обоснован контроль динамики течения гнойно-некротического процесса и направления интенсивной терапии данной категории больных.

Результаты. Установлено количество проведенных санационных оперативных вмешательств у больных острым анаэробным парапроктитом. Определены настораживающие факторы, определяющие показания для выполнения очередной хирургической санации. Обоснована постоянная вакуумная терапия у больных в послеоперационном периоде. Обозначены послеоперационные осложнения. Выявлена летальность больных данной патологией.

Выводы. Удельный вес острого анаэробного парапроктита не имеет тенденции к снижению и составил 4,7 % от общего количества больных острым парапроктитом. 38,7 % больных острым парапроктитом анаэробной этиологии поступали в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с суммой баллов 13 и более по шкале SAPS. 66,1 % больных острым анаэробным парапроктитом потребовали выполнения неоднократных хирургических санаций. Летальность больных острым анаэробным парапроктитом составила 21 %.

Ключевые слова: острый анаэробный парапроктит, тяжесть состояния, повторные хирургические санации, вакуум-терапия.

K. I. Sergatskiy, V. I. Nikol'skiy, Ya. B. Semiletova, A. V. Gerasimov

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE ANAEROBIC PARAPROCTITIS

Abstract.

Background. Acute paraproctitis is one of the most frequent purulent-inflammatory diseases among patients with coloproctological problems. One of the severe forms of the disease is acute anaerobic paraproctitis. The aim of the study is retrospectively analyze results of the treatment carried out among patients with acute anaerobic paraproctitis for eight years.

Materials and methods. The retrospective analysis was performed on 62 observations of acute anaerobic paraproctitis treated in the coloproctology department of

the "Penza Regional Clinical Hospital named after N. N. Burdenko" for the eight-year period. The timing of patients' admission to the hospital, the status of patients upon admission, the number of surgical sanitation interventions required and its characteristics, the nature of the concomitant pathology, the control of the dynamics of the purulent-necrotic process and the direction of intensive therapy of this category of patients were analyzed.

Results. The number of conducted sanative surgical interventions in patients with acute anaerobic paraproctitis was established. The factors determining the indications for the next surgical sanitation were determined. The constant vacuum therapy in patients in the postoperative period was substantiated. Postoperative complications were indicated. The mortality of patients with this pathology was revealed.

Conclusions. The percentage of acute anaerobic paraproctitis does not tend to increase and was 4.7% of the total number of patients with acute paraproctitis. 38.7% of patients with acute paraproctitis of anaerobic etiology came in severe and extremely severe conditions with a score of 13 or more on the SAPS scale. 66.1% of patients with acute anaerobic paraproctitis required repeated surgical sanations. The mortality of patients with acute anaerobic paraproctitis was 21%.

Key words: acute anaerobic paraproctitis, severity of conditions, repeated surgical sanitation, vacuum therapy.

Введение

Острый парапроктит является одним из наиболее частых гнойно-воспалительных заболеваний среди больных колопроктологического профиля [1].

Одной из тяжелых форм заболевания является острый анаэробный парапроктит. Возбудителями анаэробной инфекции являются как спорообразующие, так и неспорообразующие анаэробы. К первым из них относятся возбудители газовой гангрены (острый клостридиальный парапроктит). Ко вторым относятся представители группы бактероидов, фузобактерии и др., они не образуют спор, поэтому при контакте со средой, содержащей кислород, погибают (острый неклостридиальный парапроктит) [2]. Все виды анаэробов, как сапрофиты, населяют кишечник человека и при определенных условиях могут стать причиной анаэробной инфекции. Оптимальным условием для размножения возбудителей является недостаток кислорода в тканях, который может быть обусловлен целым рядом причин.

Еще одна тяжелая форма острого парапроктита, выделяемая как гнилостный парапроктит, вызывается ассоциацией неспорообразующих анаэробов (бактероиды, фузобактерии, пептострептококки), кишечной палочки и протей. Тяжелое течение гнилостного процесса с участием анаэробов, необходимость выполнения по существу таких же лечебных мероприятий, что и при клостридиальных и неклостридиальных острых парапроктитах, позволяет отнести острый гнилостный парапроктит к анаэробным [3].

Согласно данным современных исследователей анаэробная направленность парапроктита обусловлена высокой дозой и вирулентностью инфицирующего агента на фоне снижения иммунологической резистентности организма. Анаэробный парапроктит часто развивается на фоне сахарного диабета, снижения иммунитета вследствие недоедания, переохлаждения, тяжелых нейросенсорных, сосудистых заболеваний, аутоиммунных процессов, длительного приема стероидных гормональных, противоопухолевых химиопрепаратов и других факторов [4–7].

Острый парапроктит анаэробной этиологии относится к числу жизнеугрожающих заболеваний, уровень летальности составляет 15–40 %, а при генерализации процесса достигает 80 % [4, 8, 9]. Столь удручающие показатели связаны с тем, что этиологическим фактором анаэробного острого парапроктита являются комбинации условно-патогенной аутофлоры, в которых лидером-ассоциантом становятся анаэробные микроорганизмы. Покидая «обжитые» биотопы, они обладают чрезвычайной инвазивностью и токсичностью, легко преодолевают отграничительные биологические барьеры, полностью разрушая гомеостатическую систему организма [10]. Это определяет быстрый переход процесса из локальной формы в генерализованную и обуславливает трудности диагностики и сложность комплексного послеоперационного лечения септических состояний [11].

Генерализованная инфекция при остром анаэробном парапроктите вызывает тяжелую интоксикацию. Промедление с хирургическим вмешательством, проведением дезинтоксикационной и антибактериальной терапией делает прогноз для данного контингента больных крайне неблагоприятным [3]. Летальный исход у пациентов острым анаэробным парапроктитом обусловлен в основном сепсисом. Летальность напрямую связана с поздней диагностикой заболевания (или поздней обращаемостью пациентов за медицинской помощью), и, как следствие, с распространенностью некротического процесса, выраженной общей интоксикацией и тяжелой полиорганной недостаточностью.

Целью настоящего исследования явилось проведение ретроспективного анализа результатов лечения больных острым анаэробным парапроктитом за 2009–2016 гг.

1. Материалы и методы

Всего в отделении колопроктологии ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н. Н. Бурденко» за период с 2009 по 2016 г. на стационарном лечении находилось 1329 человек с диагнозом острого парапроктита различной этиологии и локализации процесса. Из них больных с различными формами анаэробного поражения околопрямокишечной клетчатки было 62 (4,7 %) человека.

Распределение больных анаэробной формой острого парапроктита среди всех случаев острого парапроктита по годам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Соотношение больных острым парапроктитом
и острым парапроктитом анаэробной этиологии с 2009 по 2016 г.

Острый парапроктит / острый анаэробный парапроктит		Год								
		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2009– 2016
Острый парапроктит		142	220	127	123	137	191	180	209	1329
В том числе острый анаэроб- ный парапроктит	абс.	8	5	10	7	4	8	13	7	62
	%	5,63	2,27	7,87	5,69	2,91	4,18	7,2	3,3	4,7

Из данных таблицы видно, что пик заболеваемости острым анаэробным парапроктитом за весь период наблюдения пришелся на 2015 г. Минимальное количество случаев острого парапроктита анаэробной этиологии среди всех пролеченных больных острым парапроктитом отмечено в 2010 г.

Мужчин было 47 (75,8 %), женщин 15 (24,2 %).

Распределение больных по полу и возрасту согласно классификации Всемирной организации здравоохранения от 2000 г. представлено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение больных острым анаэробным парапроктитом по полу и возрасту (ВОЗ, 2000)

Возрастная группа	Возраст больных, лет	Муж.	Жен.	Всего	
				абс.	%
Молодые	18–29	1	0	1	1,6
Младший средний возраст	30–44	2	2	4	6,5
Старший средний возраст	45–59	10	3	13	21
Пожилые	60–74	23	5	28	45,1
Преклонный возраст	старше 75	11	5	16	25,8
Итого		47	15	62	100

Исходя из данных, представленных в табл. 2, больных острым анаэробным парапроктитом работоспособного возраста было 18–29 %. Большинство больных (44–71 %) было пенсионного возраста.

Диагноз анаэробного парапроктита устанавливали на основании оценки клинической картины, данных бактериоскопии, бактериологического метода, изучения материала биопсии глубокой фасции.

У 19 (30,6 %) больных был выявлен сахарный диабет (в стадии суб- и декомпенсации, нередко с признаками хронической почечной недостаточности и полинейропатии). В 38 (61,3 %) случаях у пациентов выявлена сопутствующая сердечно-сосудистая патология (ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь). Еще 18 (29 %) больных страдали ожирением II–IV степени. Из других сопутствующих заболеваний один (1,6 %) больной страдал хроническим лейкозом, один (1,6 %) – левосторонней полисегментарной пневмонией. У 7 (11,3 %) пациентов причиной развития острого анаэробного процесса параректальной клетчатки было наличие распадающейся злокачественной опухоли прямой кишки с функционирующей разгрузочной сигмостомой (4 наблюдения), распадающегося злокачественного новообразования предстательной железы (2 случая) и плоскоклеточной карциномы влагалища с распадом (1 наблюдение).

Время с момента начала заболевания острым парапроктитом согласно анамнестическим данным было следующим: в первые сутки заболевания поступило 4 (6,5 %) пациента, со 2 по 5 сут после появления первых жалоб поступило 24 (38,7 %) больных, с 5 до 10 сут – 20 (32,2 %) человек. Свыше 10 дней с момента появления клинических симптомов госпитализировано 14 (22,6 %) пациентов. Позже всех поступил один (1,6 %) пациент, который обратился в лечебное учреждение спустя 21 день после первых проявлений болезни.

По клинической картине и тяжести общего состояния больных (гектическая температура тела, явления интоксикации, резко выраженный лейкоци-

тоз и высокая СОЭ, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево в общем анализе крови, а порой и элементы угнетения сознания пациентов) и по местным изменениям (цианотичная окраска кожи в зоне поражения, отек и деформация мягких тканей, участки влажных некрозов кожи со скудным мутным серозно-гнойным зловонным отделяемым, плотные и болезненные участки инфильтрации мягких тканей с размытыми границами) можно было даже при первом беглом осмотре с большой долей вероятности говорить о наличии анаэробного компонента инфекционно-воспалительного процесса.

Оценку тяжести общего состояния больных острым анаэробным парапроктитом при поступлении в стационар проводили с помощью балльной системы SAPS. По данной системе оценки тяжесть общего состояния пациентов до операции была следующей: средняя степень тяжести (сумма баллов от 7 до 12) была выставлена в 38 (61,3 %) случаях, тяжелое общее состояние (сумма баллов от 13 до 18) – у 15 (24,2 %) пациентов. В крайне тяжелом состоянии (сумма баллов более 18) поступило 9 (14,5 %) больных. Таким образом, количество больных, поступивших в тяжелом и очень тяжелом состоянии – 24 (38,7 %).

Хирургические вмешательства при выявленном остром парапроктите всегда выполняли в экстренном порядке. Нередко промедление в операции в течение 1–5 ч было связано с необходимостью предоперационной подготовки у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии из-за гипотензии, признаков инфекционно-токсического шока, ацидоза, декомпенсации сопутствующей патологии.

Все пациенты оперированы в экстренном порядке под комбинированным эндотрахеальным наркозом или спинномозговой анестезией (в зависимости от предполагаемого уровня некротического процесса параректальной клетчатки и смежных анатомических областей). Традиционно выполняли широкое вскрытие очага воспаления, что позволяло провести тщательную интраоперационную ревизию с оценкой объема пораженных мягких тканей и выявить демаркацию границ между видимыми измененными и здоровыми тканями, возможные карманы и затеки. При этом дополнительными разрезами вскрывали затеки на бедрах, передней брюшной стенке, области промежности, ягодицах, крестце. Проводили некрэктомию нежизнеспособных тканей кожи, подкожной жировой клетчатки, фасций, мышц. Суть оперативного вмешательства состояла в тщательном удалении всех нежизнеспособных тканей. Некрэктомию выполняли, несмотря на большие тканевые дефекты, площадь и форму образующейся послеоперационной раны, так как главной задачей в это время являлось спасение жизни больного.

Ни в одном случае при анаэробном парапроктите не осуществляли ликвидацию внутреннего отверстия во время операции. Считаем манипуляцию нецелесообразной, учитывая и без того большой объем оперативного вмешательства у заведомо тяжелого контингента больных, которыми являются пациенты с анаэробной этиологией острого парапроктита.

Заканчивали хирургическое вмешательство обильным промыванием образовавшейся раны растворами антисептиков, дренированием (при необходимости) и установкой в рану салфеток, пропитанных раствором перманганата калия 0,2 %, раствором перекиси водорода 3 % или повидон-йода.

В послеоперационном периоде зачастую пациентам выполняли каждодневные (до 2–3 раз в день) перевязки, нередко под внутривенной седацией,

нейролептанальгезией или спинальной анестезией. Во время подобных перевязок санировали раневую поверхность растворами антисептиков, вскрывали вновь образовавшиеся гнойные затеки в области раны, по показаниям проводили дополнительную локальную некрэктомию. На поздних этапах проводили наложение вторичных кожных швов и различные кожно-пластические операции.

При выявлении во время перевязок продолженного некроза, обширных нежизнеспособных тканевых участков, а также глубоких не дренируемых затеков больным выполняли повторные оперативные вмешательства под общей или спинальной анестезией.

Из всех больных острым анаэробным парапроктитом необходимость лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии понадобилась 39 (62,9 %) пациентам.

Интенсивная терапия больных острым анаэробным парапроктитом с синдромом кишечной недостаточности (как ведущего фактора формирования и поддержания полиорганных нарушений) включала комплекс лечебных мероприятий, направленных на устранение функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта с переходом на раннее энтеральное питание.

Основные направления интенсивной терапии у больных острым анаэробным парапроктитом были следующими:

1. Антибактериальная терапия (начинали периоперационно):

- эмпирическая монотерапия:

- ингибиторозащищенные пенициллины (амоксциллин/клавуланат или тикарциллин/клавуланат);

- в тяжелых случаях карбапенемы (тиенам);

- комбинированная антибактериальная терапия:

- линкозамид (клиндамицин) и фторхинолон (ципрофлоксацин);

- цефалоспорины III–IV поколений (цефотаксим, цефтриаксон, цефепим)

и метронидазол или диоксидин;

- монотерапия карбапенемами (тиенам).

Оптимальной являлась терапия, основанная на чувствительности микроорганизмов к тем или иным противомикробным препаратам.

2. Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия:

- кристаллоиды, плазмозаменители с целью коррекции водно-электролитного баланса и объема циркулирующей крови с постоянно контролируемым результатом показателей биохимического анализа крови, с учетом потерь жидкости, плазмы, электролитов, показателей гемодинамики;

- нутритивная поддержка (при невозможности проведения энтерального питания, введение двух- и/или трехкомпонентных растворов для парентерального питания);

- препараты крови (гемо- и плазмотрансфузия), иммунокоррекция.

3. Коррекция функции желудочно-кишечного тракта: прокинетики, гастропротекторы (антисекреторная терапия), гепатопротекторная терапия.

4. Экстракорпоральная детоксикация (методы заместительной почечной терапии с использованием различных режимов в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии).

5. Продленная искусственная вентиляция легких при развитии синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома при тяжелом сепсисе.

6. Симптоматическая терапия.

С 2013 г. в программу лечения пациентов с острым парапроктитом включена вакуумная терапия послеоперационных ран. С этого времени данная лечебная процедура применена по показаниям в 21 (33,9 %) наблюдении у пациентов с острым анаэробным парапроктитом на завершающем этапе санационных оперативных пособий (в первую фазу раневого процесса). Рабочее давление устанавливали на уровне 100–125 мм рт.ст. в постоянном режиме. Смену вакуумной повязки или ее удаление (при отсутствии показаний для дальнейшей вакуумной терапии) проводили на 2–3 день после ее установки. Максимальное количество смен вакуум-ассистированной повязки у одного больного острым анаэробным парапроктитом составило 5 за 15 дней.

2. Результаты

В 21 (33,9 %) случае пациентам с анаэробным парапроктитом понадобилось лишь одно экстренное оперативное вмешательство, направленное на хирургическую санацию гнойно-воспалительного очага при остром анаэробном парапроктите. В последующем послеоперационном периоде лечение данных больных ограничилось интенсивной терапией и проведением каждодневных перевязок с мазями на водорастворимой основе (левомеколь, офломелид) и наложением вторичных кожных швов или применением методов местной пластики для устранения послеоперационных дефектов при полном очищении и появлении активных грануляций в ране.

В 18 (29 %) случаях выполнено два санационных хирургических вмешательства. Еще в 23 (37,1 %) наблюдениях больным анаэробным парапроктитом потребовалось выполнение трех последовательных санационных хирургических вмешательств. Таким образом, количество больных, которым потребовалось несколько оперативных санаций, составило 41 (66,1 %).

Грозными настораживающими факторами, определяющими показания для повторных санационных оперативных вмешательств у больных острым анаэробным парапроктитом, служили выявляемые на перевязках недренируемые затеки и обширные зоны продолженного некроза мягких тканей, продолжающееся обильное раневое отделяемое с резким запахом, отсутствие выраженной положительной динамики в лабораторных анализах, сохраняющаяся фебрильная лихорадка, признаки энцефалопатии, отрицательная динамика по результатам компьютерной и магниторезонансной томографии.

Трем (4,8 %) пациентам понадобилось наложение сигмостомы с учетом выраженного некротического разрушения стенки прямой кишки выше уровня зубчатой линии.

В одном (1,6 %) случае при распространении некротического процесса на мошонку и некрозе всех оболочек яичка потребовалось выполнение орхэктомии.

Использование вакуумной терапии на завершающем этапе хирургических санаций в послеоперационном периоде позволило не только добиться скорейшего устранения симптомов интоксикации, но и способствовало максимально быстрому переходу ран во вторую фазу раневого процесса для выполнения последующих пластических процедур. Отмечено, что переход послеоперационных ран во вторую фазу раневого процесса на фоне применения вакуумной терапии происходит на 9 ± 3 дня раньше по сравнению с больными, которым не была проведена вакуум-терапия в остром периоде.

Послеоперационные осложнения отмечены следующие: у двух (3,2 %) больных возник острый инфаркт миокарда, в пяти (8,1 %) наблюдениях, несмотря на проводимую профилактическую антисекреторную терапию, верифицировано образование острых гастродуоденальных язв. У двух пациентов множественное стрессовое поражение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки было диагностировано лишь на аутопсии. В трех наблюдениях острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки были осложнены кровотечением легкой или средней степени тяжести. Во всех трех случаях применен эндоскопический гемостаз, оказавшийся окончательным. Общее количество послеоперационных осложнений составило 7 (11,3 %).

Наложение вторичных кожных швов или выполнение местной пластики дефектов кожи промежности, передней брюшной стенки, внутренних поверхностей бедер или области крестца выполнено всем выжившим больным острым анаэробным парапроктитом (49–79 %).

Из общего количества больных острым анаэробным парапроктитом (62 – 100 %) умерло 13 (21%) пациентов. Во всех 13 случаях смерть наступила при установленном сепсисе, а именно на фоне отека легких при декомпенсации сердечной недостаточности, а также полиорганной недостаточности, вызвавшей необратимые нарушения гомеостаза после экстренного вскрытия, дренирования флегмоны мягких тканей и некрэктомии при наличии острого анаэробного парапроктита с массивной флегмоной промежности, передней брюшной стенки, крестцовой и поясничной области, бедер. Все умершие больные были доставлены в поздние сроки после начала заболевания (на 5–14 сут), в тяжелом и крайне тяжелом состоянии.

В случае формирования свищей прямой кишки (как правило экстра-сфинктерных) ликвидация последних была проведена через 4–6 месяцев после перенесенных основных оперативных вмешательств. Подобных пациентов от общего количества выживших больных анаэробными формами острого парапроктита было 14 (22,6 %).

3. Обсуждение

При обращении в стационар 19 (38,7 %) больных острым анаэробным парапроктитом были в крайне тяжелом и тяжелом состоянии.

Тяжесть состояния данной категории больных, по нашему мнению, обусловлена следующими причинами:

- тяжелыми проявлениями синдрома системной воспалительной реакции, вплоть до развития сепсиса;
- нарушением нутритивного статуса, гипо- и диспротеинемией;
- потерями жидкости, нарушением водно-электролитного баланса;
- анемическим синдромом;
- синдромом полиорганной недостаточности, вплоть до развития септического шока (при этом особенностью органной дисфункции при септическом состоянии в результате острого анаэробного парапроктита является вовлеченность большого числа систем органов в ее структуру);
- нарушением углеводного обмена;
- возможными желудочно-кишечными кровотечениями в результате стрессовых ишемических повреждений слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительной трубки;

• наличием тяжелых сопутствующих заболеваний нередко в стадии декомпенсации, особенно у пожилых пациентов и лиц преклонного возраста (хроническая ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения, сердечно-легочная недостаточность, сахарный диабет, гипертоническая болезнь).

Выделенные причины согласуются с данными литературных источников [11]. С учетом вышеизложенного терапия анаэробного парапроктита должна быть направлена на коррекцию настоящего состояния больного, а также должна предупреждать каскад патологических процессов, формирующихся у больных с этой серьезной, нередко угрожающей жизни патологией.

Нередко неудачи при лечении больных острым анаэробным парапроктитом детерминированы невозможностью радикального выполнения инициального хирургического вмешательства [12] при распространенности гнойно-некротического процесса и при его склонности к прогрессированию. Радикальная хирургическая санация очага инфекции за одно оперативное пособие не всегда возможна. Данное обстоятельство диктует необходимость выполнения последующих операций, направленных на дополнительную санацию очага инфекции. Поэтому в план лечения пациентов с анаэробным парапроктитом следует включать повторные хирургические вмешательства для дополнительного интраоперационного контроля инфекционного процесса [13, 14] параректальной клетчатки и смежных анатомических областей и для выполнения повторных некрэктомий при необходимости.

Стоит отметить, что под повторными оперативными вмешательствами, направленными на радикальную хирургическую санацию гнойно-воспалительного очага при остром анаэробном парапроктите, подразумеваем дополнительное оперативное пособие (рассечение мягких тканей, вскрытие гнойных карманов и ходов, проведение этапных некрэктомий пораженных и нежизнеспособных тканей при необходимости), выполняемое не только вынужденно (по требованию), но и с превентивной целью (программированные вмешательства) для визуального контроля динамики гнойно-некротического процесса. Подобный вид оперативного пособия, на наш взгляд, позволяет оценить адекватность и радикальность хирургических манипуляций, выполненных на предыдущем этапе, провести дополнительные оперативные санационные мероприятия при интраоперационной необходимости.

В табл. 3 приведена летальность больных острым анаэробным парапроктитом в зависимости от регистрируемых средних значений работы тока при проведении джоульметрического исследования раневого отделяемого в динамике, количества выполненных хирургических санаций (среднее арифметическое значение) и состояния больных при поступлении по шкале SAPS.

Таблица 3
Летальность больных острым анаэробным парапроктитом

Состояние больных по шкале SAPS, баллы	Количество хирургических санаций (количество больных)	Летальность, абс.
7–12	1,1 (23): 1 (21), 2 (2)	0
13–18	2,2 (19): 2 (16), 3 (3)	5
Более 18	3 (20)	8
Всего		13

Заключение

1. Удельный вес острого анаэробного парапроктита не имеет тенденции к снижению и составил, по нашим данным, 4,7 % от общего количества больных острым парапроктитом.

2. 38,7 % больных острым парапроктитом анаэробной этиологии поступали в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с суммой баллов 13 и более по шкале SAPS.

3. 66,1 % больных острым анаэробным парапроктитом потребовали выполнения неоднократных хирургических санаций.

4. Вакуумная терапия, как завершающий этап хирургических санаций пациентов с острым анаэробным парапроктитом, способствует более быстрому (в среднем на 9 ± 3 дня) переходу послеоперационных ран во вторую фазу раневого процесса по сравнению с больными, которым не была проведена вакуум-терапия в остром периоде.

5. Послеоперационные осложнения у больных острым анаэробным парапроктитом отмечены в 11,3 % наблюдений.

6. Летальность больных острым анаэробным парапроктитом, по нашим данным, за восьмилетний период составила 21 %.

7. Летальность пациентов с острыми анаэробными парапроктитами обусловлена высокими показателями по шкале SAPS (более 13) при поступлении.

Библиографический список

1. **Евтушенко, С. И.** Лечение гнилостных форм острого парапроктита / С. И. Евтушенко, А. А. Карташев, А. В. Смолькина // Актуальные проблемы современного практического здравоохранения : материалы XXI Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. памяти академика Н. Н. Бурденко. – Пенза, 2016. – С. 123–124.
2. Экстренная проктология : учеб. пособие по курсу госпитальной хирургии / Б. Н. Жуков, А. В. Журавлев, В. Р. Исаев, С. Е. Каторкин, М. С. Тулупов. – М. : ФОРУМ: ИНФРА-М, 2015. – 88 с.
3. **Шельгин, Ю. А.** Справочник по колопроктологии / Ю. А. Шельгин, Л. А. Благодарный. – М. : Литера, 2012. – 596 с.
4. **Егоркин, М. А.** Современные подходы к лечению острого анаэробного парапроктита / М. А. Егоркин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2011. – № 3. – С. 74–79.
5. **Nisbet, A. A.** Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier's gangrene / A. A. Nisbet, I. M. Thompson // Urology. – 2002. – Vol. 60. – P. 775–779.
6. **Norton, K. S.** Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of recognition, diagnosis, and treatment / K. S. Norton, L. W. Johnson, T. Perry // Am. Surg. – 2002. – Vol. 68. – P. 709–713.
7. **Aho, T.** Fournier's gangrene / T. Aho, A. Canal, D. Neal // Nat. Clin. Pract. Urol. – 2006. – Vol. 3. – P. 54–57.
8. **Ayan, F. M.** Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients / F. Ayan, O. Sunamak, S. M. Paksoy // ANZ J. Surg. – 2005. – Vol. 75. – P. 1055–1058.
9. **Atik, B.** Reconstruction of wide scrotal defects using superthin groin flap / B. Atik, O. Tan, K. Ceylan et al. // Urology. – 2006. – Vol. 68. – P. 419–422.
10. Иммунология инфекционного процесса: руководство / под ред. В. И. Покровского, С. П. Гордиенко, В. И. Литвинова. – М., 1994. – 305 с.

11. **Коплатадзе, А. М.** Опыт комплексного лечения анаэробного парапроктита / А. М. Коплатадзе, В. М. Проценко, Э. Э. Болквдзе, М. А. Егоркин // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 2. – С. 77–81.
12. **Шурыгина, Е. П.** Обоснование показаний к различным видам применения лазерного излучения в комплексном лечении острой гнойной хирургической инфекции мягких тканей / Е. П. Шурыгина // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9, № 3. – С. 18–23.
13. **Егоркин, М. А.** Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит – разные клинические формы одного патологического процесса? / М. А. Егоркин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2012. – № 4. – С. 66–72.
14. **Bronder, C. S.** Delayed stoma formation in Fournier's gangrene / C. S. Bronder, A. Cowey, J. Hill // *Colorectal. Dis.* – 2005. – Vol. 7. – P. 529.

References

1. Evtushenko S. I., Kartashev A. A., Smol'kina A. V. *Aktual'nye problemny sovremennogo prakticheskogo zdravookhraneniya: materialy XXI Mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvyashch. pamyati akademika N. N. Burdenko* [Topical problems of modern practical healthcare: proceedings of XXI International scientific and practical conference, commemorating academician N.N. Burdenko]. Penza, 2016, pp. 123–124.
2. Zhukov B. N., Zhuravlev A. V., Isaev V. R., Katorkin S. E., Tulupov M. S. *Ekstrennaya proktologiya: ucheb. posobie po kursu gospital'noy khirurgii* [Emergency proctology: teaching aid to a course of hospital surgery]. Moscow: FORUM: INFRA-M, 2015, 88 p.
3. Shelygin Yu. A., Blagodarnyy L. A. *Spravochnik po koloproktologii* [Coloproctology reference book]. Moscow: Litera, 2012, 596 p.
4. Egorkin M. A. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii* [Russian journal of gastroenterology, hepatology and coloproctology]. 2011, no. 3, pp. 74–79.
5. Nisbet A. A., Thompson I. M. *Urology*. 2002, vol. 60, pp. 775–779.
6. Norton K. S., Johson L. W., Rerru T. *Am. Surg.* 2002, vol. 68, pp. 709–713.
7. Aho T., Sanal A., Neal D. *Nat. Clin. Rrast. Urol.* 2006, vol. 3, pp. 54–57.
8. Ayan F. M., Sunamak O., Paksoy S. M. *ANZ J. Surg.* 2005, vol. 75, pp. 1055–1058.
9. Atik B., Tan O., Ceylan K. et al. *Urology*. 2006, vol. 68, pp. 419–422.
10. *Immunologiya infektsionnogo protsessa: rukovodstvo* [Infectious process immunology]. Eds. V. I. Pokrovskiy, Gordienko S. P., Litvinova V. I. Moscow, 1994, 305 p.
11. Koplatadze A. M., Protsenko V. M., Bolkvadze E. E., Egorkin M. A. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal* [International medical journal]. 2006, no. 2, pp. 77–81.
12. Shurygina E. P. *Lazernaya meditsina* [Laser medicine]. 2005, vol. 9, no. 3, pp. 18–23.
13. Egorkin M. A. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii* [Russian journal of gastroenterology, hepatology and coloproctology]. 2012, no. 4, pp. 66–72.
14. Bronder C. S., Cowey A., Hill J. *Colorectal. Dis.* 2005, vol. 7, p. 529.

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

E-mail: sergatsky@bk.ru

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

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

Nikol'skiy Valeriy Isaakovich

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

Семилетова Яна Борисовна

врач анестезиолог-реаниматолог
отделения анестезиологии и реанимации
№ 2, Пензенская областная клиническая
больница им. Н. Н. Бурденко (Россия,
г. Пенза, ул. Лермонтова, 28)

E-mail: pmisurg@gmail.com

Semiletova Yana Borisovna

Anesthesiologist, anesthesiology
and resuscitation unit № 2, Penza
Regional Clinical Hospital named
after N. N. Burdenko (28 Lermontova
street, Penza, Russia)

Герасимов Александр Викторович

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

E-mail: gerasimov-av30@yandex.ru

Gerasimov Aleksandr Viktorovich

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

УДК 616-089:616-08

Сергацкий, К. И.

Диагностика и лечение пациентов с острым анаэробным парапроктитом / К. И. Сергацкий, В. И. Никольский, Я. Б. Семилетова, А. В. Герасимов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 82–93. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-9

Ю. Г. Шапкин, П. А. Селиверстов,
Е. А. Скрипаль, Ю. В. Кочетов, А. В. Гаврилов

ФАКТОРЫ РИСКА ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ СО СКЕЛЕТНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

Аннотация.

Актуальность и цели. Цель исследования: определить факторы риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями для прогнозирования на реанимационном этапе лечения.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 134 клинических случаев сочетанной травмы с тяжестью повреждений по шкале ISS ≥ 16 баллам и наличием одного или нескольких переломов костей конечностей, таза или позвоночника с оценкой по шкале AIS ≥ 2 баллам. При сравнении групп умерших ($n = 88$) и выживших ($n = 46$) пациентов оценена прогностическая значимость для исхода таких факторов, как пол, возраст, наличие и тяжесть травмы головы, груди, живота, таза, позвоночника, конечностей, тяжесть состояния при поступлении в стационар.

Результаты. Однофакторный анализ показал, что увеличение возраста ($p = 0,017$), шок II–III степени ($p < 0,001$), сочетание тяжелой травмы груди (AIS ≥ 3 баллам) с переломом бедренной кости ($p = 0,019$), травма живота с разрывом паренхиматозных органов ($p = 0,031$) связаны с увеличением риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями. Кроме того, при многофакторном логистическом регрессионном анализе установлены четыре независимых прогностических фактора неблагоприятного исхода: наличие тяжелой травмы головы с оценкой по шкале AIS ≥ 3 баллам (отношение шансов 8,055, 95 % доверительный интервал 1,853–35,021, $p = 0,005$), увеличение тяжести состояния пострадавшего при поступлении по шкале ВПХ-СП (отношение шансов 1,426, 95 % доверительный интервал 1,144–1,778, $p = 0,002$), повышение тяжести повреждений по шкале ISS (отношение шансов 1,096, 95 % доверительный интервал 1,020–1,178, $p = 0,013$), степень угнетения сознания по шкале GCS (отношение шансов 0,525, 95 % доверительный интервал 0,323–0,852, $p = 0,009$). При ROC-анализе установлено, что показателями неблагоприятного прогноза служат возраст пациента старше 46 лет (чувствительность 40,9 %, специфичность 87,0 %), оценка по шкале ISS > 20 баллов (чувствительность 84,1 %, специфичность 65,2 %), по шкале ВПХ-СП > 17 баллов (чувствительность 84,1 %, специфичность 67,4 %), по шкале GCS ≤ 13 баллам (чувствительность 68,2 %, специфичность 93,5 %).

Выводы. Факторами риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями являются наличие тяжелой травмы головы (AIS ≥ 3 баллам), травмы живота с разрывом паренхиматозных органов, сочетания тяжелой травмы груди (AIS ≥ 3 баллам) с переломом бедренной кости, шока II–III степени. Имеется корреляция летальности с возрастом пациента, тяжестью повреждений по шкале ISS, тяжестью состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП, степенью угнетения сознания по шкале GCS.

Ключевые слова: политравма, сочетание повреждений, прогностические факторы, летальность, переломы костей, шкалы и системы оценки тяжести травмы.

Yu. G. Shapkin, P. A. Seliverstov,
E. A. Skripal', Yu. V. Kochetov, A. V. Gavrilov

RISK FACTORS OF MORTALITY CAUSED BY SEVERE COMBINED TRAUMAS WITH SKELETAL INJURIES

Abstract.

Background. The study is aimed at identification of risk factors of mortality caused by severe combined traumas with skeletal injuries for prediction at the intensive care phase of treatment.

Materials and methods. A retrospective analysis of 134 clinical cases of combined traumas with the injury severity according to ISS ≥ 16 points and the presence of one or more fractures of limbs, pelvis or spine with an AIS score ≥ 2 points. When comparing the groups of deceased ($n = 88$) and survived ($n = 46$) patients the authors estimated the predictive value for the outcome of such factors as gender, age, presence and severity of head, chest, abdomen, pelvis, spine and limbs injuries, condition severity upon hospital admission.

Results. A univariate analysis showed that the increasing age ($p = 0.017$), shock degrees II-III ($p < 0.001$), a combination of severe injuries to the chest (AIS ≥ 3 points) with fractured femur ($p = 0.019$), abdominal traumas with parenchymal organs rupture ($p = 0.031$) are associated with an increased risk of death caused by severe combined traumas with skeletal injuries. In addition, a multivariate logistic regression analysis evidenced that there are four independent predictors of adverse outcome: the presence of severe head injuries with an AIS score ≥ 3 points (OR 8.055, 95 % CI 1,853-35,021, $p = 0.005$), the increasing severity of patient's condition upon admission according to VPH-SP (OR 1.426, 95 % CI 1,144-1,778, $p = 0.002$), the increasing severity of injuries according to ISS (OR 1.096, 95 % CI 1,020-1,178, $p = 0.013$), the consciousness oppression degree according to GCS (OR 0.525, 95 % CI 0,323-0,852, $p = 0.009$). A ROC-analysis established that the following are indicators of the unfavorable forecast: patient's age over 46 years (sensitivity 40.9 %, specificity 87.0 %), ISS score > 20 points (sensitivity 84.1 %, specificity 65.2 %), VPH-SP score > 17 points (sensitivity 84.1 %, specificity 67.4 %), GCS score ≤ 13 points (sensitivity 68.2 %, specificity 93.5 %).

Conclusions. Risk factors of mortality caused by severe combined traumas with skeletal injuries are the presence of severe head injuries (AIS ≥ 3 points), abdominal traumas with parenchymal organs rupture, a combination of severe injuries to the chest (AIS ≥ 3 points) with fractured femur, shock degrees II-III. The mortality is correlation with patient's age, damage severity according to ISS, patient's condition severity upon admission according to VPH-SP, consciousness oppression according to GCS.

Key words: polytrauma; combined injuries; prognostic factors; mortality; fractures; injury severity evaluation scales and systems.

Введение

В структуре травматизма последних десятилетий существенно увеличилась доля политравмы, определяемой как тяжелая сочетанная травма с тяжестью повреждений по шкале ISS (Injury Severity Scale) ≥ 16 баллам [1]. Тенденция выделения среди пострадавших с сочетанной травмой пациентов с политравмой определяется как медицинскими, так и организационными задачами. Политравма отличается особой тяжестью нарушений жизненно важных функций организма, сложностью диагностики и лечения, высокой ле-

тальностью, достигающей 70–86 % [2, 3]. При политравме скелетные повреждения встречаются наиболее часто (в 93 % случаях), а у 10–43 % пациентов доминируют по тяжести [4, 5]. Между тем значение данных повреждений для развития осложнений и исхода сочетанной травмы часто недооценивается. Многообразие вариантов комбинации повреждений и патологических процессов, происходящих в организме при политравме, необходимость быстрого принятия решений по диагностике и лечению требуют объективных критериев, позволяющих достоверно прогнозировать ее осложнения и исход.

Целью исследования было определить факторы риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями для прогнозирования на реанимационном этапе лечения.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 134 клинических случаев тяжелой сочетанной травмы опорно-двигательного аппарата. Пациенты, вошедшие в исследование, находились на лечении в ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница № 6 имени академика В. Н. Кошелева» в период с 2010 по 2017 г. Из них 88 (65,7 %) пациентов умерли.

В исследование включены пострадавшие с сочетанной травмой с тяжестью повреждений по шкале ISS ≥ 16 баллам и наличием одного или нескольких переломов костей конечностей, таза или позвоночника с оценкой по шкале AIS (Abbreviated Injury Scale) ≥ 2 баллам. Критериями исключения были возраст менее 16 лет; пациенты, переведенные из других стационаров или преждевременно окончившие лечение и переведенные в другие лечебные учреждения.

Среди пострадавших мужчин было 104 (77,6 %), женщин 30 (22,4 %). Средний возраст больных составил $39,0 \pm 15,98$ года. У 50 (37,3 %) пострадавших зарегистрирована автотранспортная травма, у 61 (45,5 %) – кататравма, у 13 (9,7 %) производственная травма, у 10 (7,5 %) – бытовая травма.

При сравнении групп умерших ($n = 88$) и выживших ($n = 46$) больных определена прогностическая значимость таких факторов, как пол, возраст, наличие и тяжесть черепно-мозговой травмы, повреждений груди, живота, таза, позвоночника, конечностей, тяжесть состояния при поступлении в стационар. Тяжесть повреждений оценивали по шкалам AIS-90 [6] и ISS [7], тяжесть состояния при поступлении в стационар – по шкале ВПХ-СП [8], степень нарушения сознания – по шкале ком Глазго (Glasgow Coma Scale – GCS) [9]. Выбор шкал ВПХ-СП и GCS был обусловлен простотой расчета и доступностью используемых в них показателей для первичной оценки состояния пострадавшего на госпитальном этапе.

Статистический анализ проводили с использованием статистического пакета MedCalc 17.1 для Windows. Для сравнения групп использовали U-критерий Манна-Уитни, точный критерий Фишера (двусторонний тест). Пороговые значения для количественных факторов риска и прогностическая точность шкал были определены путем ROC-анализа с построением характеристической кривой (ROC-кривой). Независимые прогностические факторы летального исхода выявлены с использованием одно- и многофакторного логистического регрессионного анализа. Значение $p < 0,05$ было принято в качестве уровня значимости.

Результаты

У 116 (86,6 %) больных имелись повреждения конечностей, у 102 (76,1 %) больных – травма головы, у 96 (71,6 %) пострадавших – повреждение таза, у 89 (66,4 %) – травма груди, у 76 (56,7 %) – травма живота, у 36 (26,9 %) – травма позвоночника. Большинство переломов костей (76 %) были сложными оскольчатыми, типа В и С по классификации АО/ASIF. У каждого третьего пациента (44 случая) с переломами костей конечностей имелся открытый перелом, в 2/3 случаев с обширным повреждением мягких тканей, в 4 случаях наблюдали отрывы конечности. У 94 (70,1 %) пострадавших зарегистрирован травматический шок. Из них у 78 (58,2 %) отмечен шок II–III степени.

В первые трое суток пребывания в стационаре умерли 62 пациента, из них 51 – в течение 1 сут. В период от 4 до 10 сут умерли 14 больных, более 10 сут прожили 12 пострадавших. Причинами смерти умерших в первые 3 сут являлись травматический шок (43) и отек, дислокация головного мозга (19). Причинами смерти умерших позже 3 сут служили пневмония (7), полиорганная недостаточность (6), отек головного мозга (5), декомпенсация сердечной деятельности (3), тромбоэмболия легочной артерии (3), жировая эмболия (1), восходящий отек спинного мозга (1).

Сравнение исследуемых показателей в группах умерших и выживших пациентов показало, что тяжелая травма головы с оценкой по шкале AIS ≥ 3 баллам ($p < 0,001$), травма живота с разрывом паренхиматозных органов ($p = 0,031$), сочетание тяжелой травмы груди (AIS ≥ 3 баллам) с переломом бедренной кости ($p = 0,019$), шок II–III степени ($p < 0,001$) – значимо чаще выявлялись в группе умерших. При однофакторном логистическом регрессионном анализе отношения шансов (ОШ) для тяжелой травмы головы составили 16,677 (95 % доверительный интервал (ДИ) 5,486–50,691, $p < 0,001$), для шока II–III степени – 6,095 (95 % ДИ 2,783–13,349, $p < 0,001$), для сочетания тяжелой травмы груди с переломом бедренной кости – 5,657 (95 % ДИ 1,251–25,577, $p = 0,024$), для травмы живота с разрывом паренхиматозных органов – 4,889 (95 % ДИ 1,072–22,288, $p = 0,040$). Полученные результаты подтверждают, что данные показатели являются факторами риска летального исхода.

Средний возраст в группе умерших ($44,20 \pm 16,92$) оказался значительно выше, чем в группе выживших ($36,87 \pm 12,87$, $p = 0,017$). Оценка по шкале GCS в группе умерших ($11,57 \pm 3,20$ балла) была значительно ниже, чем в группе выживших ($14,76 \pm 0,97$ балла, $p < 0,001$). Тяжесть повреждений по шкале ISS в группе умерших ($34,57 \pm 11,89$ балла) была значимо выше, чем в группе выживших ($23,04 \pm 6,78$ балла, $p < 0,001$). Тяжесть состояния пострадавших при поступлении по шкале ВПХ-СП в группе умерших была значимо выше, чем в группе выживших и составила $22,30 \pm 5,38$ и $16,50 \pm 2,66$ балла соответственно ($p < 0,001$). Эти данные показывают, что оценка возраста, шкалы ISS, GCS и ВПХ-СП могут быть использованы для прогнозирования исхода (табл. 1).

При многофакторном логистическом регрессионном анализе на модели из восьми отобранных факторов установлены четыре независимых прогностических фактора летального исхода: наличие тяжелой травмы головы (ОШ 8,055, 95 % ДИ 1,853–35,021, $p = 0,005$), увеличение тяжести состояния пострадавших по шкале ВПХ-СП (ОШ 1,426, 95 % ДИ 1,144–1,778, $p = 0,002$),

повышение тяжести повреждений по шкале ISS (ОШ 1,096, 95 % ДИ 1,020–1,178, $p = 0,013$), степень угнетения сознания по шкале GCS (ОШ 0,525, 95 % ДИ 0,323–0,852, $p = 0,009$) (табл. 2).

Таблица 1

Сравнительный анализ исследуемых показателей
в группах умерших и выживших пациентов

Показатель	Среднее значение показателя* или количество случаев n (%)		p
	умершие ($n = 88$)	выжившие ($n = 46$)	
Пол, мужской	72 (81,8)	32 (69,5)	0,128
Возраст, лет	44,20 ± 16,92	36,87 ± 12,87	0,017
Травма головы: AIS < 3 баллов	24 (27,3)	20 (43,5)	0,081
AIS ≥ 3 баллам	54 (61,4)	4 (8,7)	<0,001
Травма груди: AIS < 3 баллов	19 (21,6)	4 (8,7)	0,090
AIS ≥ 3 баллам	49 (54,5)	17 (37,0)	0,069
Травма живота: AIS < 3 баллов	20 (22,7)	6 (13,0)	0,178
AIS ≥ 3 баллам	36 (40,9)	14 (30,4)	0,234
Разрыв паренхиматозных органов живота	16 (18,2)	2 (4,3)	0,032
Переломы костей таза	42 (47,7)	18 (39,1)	0,342
– из них тип В и С	24 (27,3)	12 (26,1)	0,883
Переломы бедренной кости	28 (31,8)	9 (19,5)	0,157
– из них билатеральные	6 (6,8)	2 (4,3)	0,567
Перелом бедренной кости + травма груди AIS ≥ 3 баллам	18 (20,5)	2 (4,3)	0,019
Перелом костей таза + травма груди AIS ≥ 3 баллам	7 (8,0)	2 (4,3)	0,718
Перелом позвонков	22 (25,0)	14 (30,4)	0,502
Шок: I степени	12 (13,6)	4 (8,7)	0,576
II–III степени	64 (72,7)	14 (30,4)	<0,001
ISS, баллы	34,57 ± 11,89	23,04 ± 6,78	<0,001
ВПХ-СП, баллы	22,30 ± 5,38	16,50 ± 2,66	<0,001
GCS, баллы	11,57 ± 3,20	14,76 ± 0,97	<0,001

Примечание: * среднее арифметическое значение ± ошибка среднего.

Таблица 2

Результаты многофакторного логистического регрессионного анализа

Прогностический фактор	Регрессионный коэффициент	Стандартная ошибка	ОШ (95 % ДИ)*	p
GCS	–0,645	0,247	0,525 (0,323–0,852)	0,009
ISS	0,092	0,037	1,096 (1,020–1,178)	0,013
ВПХ-СП	0,355	0,113	1,426 (1,144–1,778)	0,002
Травма головы (AIS ≥ 3 баллам)	2,086	0,745	8,055 (1,853–35,021)	0,005

Примечание: * ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

При ROC-анализе площадь под ROC-кривой для возраста составила 0,625 (стандартная ошибка 0,049, 95 % ДИ 0,538–0,708), пороговое значение было более 46 лет (чувствительность 40,9 %, специфичность 87,0 %). Для шкалы ISS площадь под ROC-кривой составила 0,811 (стандартная ошибка 0,038, 95 % ДИ 0,734–0,873), пороговое значение было более 20 баллов (чувствительность 84,1 %, специфичность 65,2 %). Для шкалы GCS площадь под ROC-кривой составила 0,817 (стандартная ошибка 0,030, 95 % ДИ 0,741–0,879), пороговое значение ≤ 13 баллам (чувствительность 68,2 %, специфичность 93,5 %). Для шкалы ВПХ-СП площадь под ROC-кривой составила 0,841 (стандартная ошибка 0,033, 95 % ДИ 0,768–0,898), пороговое значение было более 17 баллов (чувствительность 84,1 %, специфичность 67,4 %) (рис. 1).

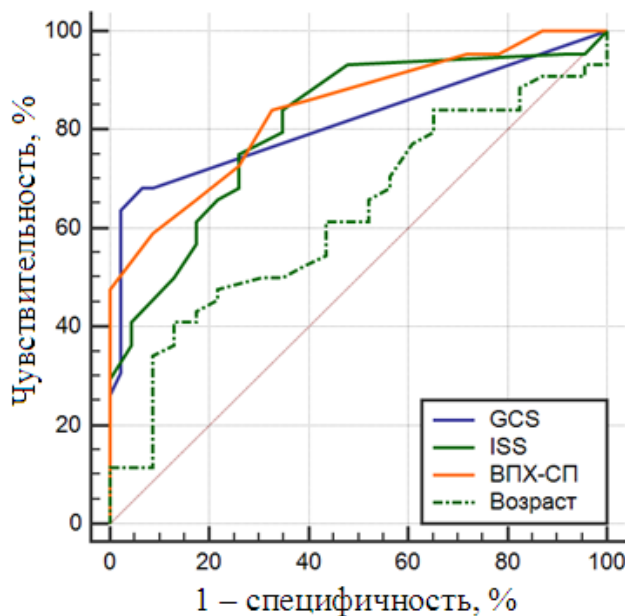


Рис. 1. ROC-кривые для возраста, шкал GCS, ISS, ВПХ-СП

Обсуждение

Преобладающими причинами смерти пострадавших в первые 3 сут пребывания в стационаре являлись отек и дислокация головного мозга, шок и кровопотеря, в поздние сроки – полиорганная недостаточность, эмболические и инфекционные осложнения, что согласуется с литературными данными [2, 10]. Выявление тяжелой черепно-мозговой травмы (AIS головы ≥ 3 баллам), повышение степени угнетения сознания по шкале GCS, шок II–III степени нами определены как прогностические факторы летального исхода. При этом первые два фактора являлись независимыми.

В ряде исследований установлено, что риск летального исхода поли-травмы повышают нестабильные переломы костей таза типа В и С по классификации АО/ASIF [11] и билатеральные переломы бедренных костей [12]. В нашем исследовании в группах умерших и выживших пациентов не выявлено значимого различия частоты встречаемости переломов костей таза типа В и С (27,3 и 26,1 % соответственно, $p > 0,05$) и билатеральных переломов

бедренной кости (6,8 и 4,3 % соответственно, $p > 0,05$). При политравме переломы длинных трубчатых костей и костей таза с тяжестью повреждений по шкале AIS ≥ 2 баллам имеют значение в формировании феномена взаимного отягощения повреждений. В подобных ситуациях патологические факторы не просто суммируются, а формируют усугубляющий эффект, проявляющийся в более тяжелом течении каждого повреждения в отдельности с большим риском развития осложнений и летального исхода [4]. Факторами отягощения со стороны тяжелых скелетных повреждений являются их шокогенность, увеличение кровопотери и вероятность развития эмболических и легочных осложнений [13]. Например, факторами риска летального исхода определены: сочетание переломов бедренной кости, грудного и поясничного отделов позвоночника или костей таза с повреждениями паренхиматозных органов [14, 15], комбинация переломов костей таза с тяжелой травмой груди [16], что обусловлено повышением кровопотери и утяжелением шока. У больных с повреждениями груди переломы длинных костей и костей таза существенно ограничивают мобильность больного и повышают риск уже спровоцированных травмой груди легочных осложнений: острого респираторного дистресс-синдрома, пневмонии [4]. В проведенном исследовании частота встречаемости тяжелой травмы груди (AIS ≥ 3 баллам) и перелома бедренной кости значимо не различалась в группах умерших и выживших, но сочетание данных повреждений оказалось фактором риска летального исхода, что свидетельствовало о проявлении феномена их взаимного отягощения. Сочетание тяжелой травмы груди с переломом костей таза в 2 раза чаще выявлялось у умерших пострадавших (8,0 %), чем у выживших (4,3 %), однако различия не достигали статистической значимости из-за малочисленности наблюдений. Разрыв паренхиматозных органов живота, существенно увеличивающий кровопотерю, также значимо отягощал сочетанную травму со скелетными повреждениями и являлся прогностическим фактором летального исхода.

Необходимость учета феномена взаимного отягощения повреждений отражает принцип подсчета баллов тяжести множественной травмы по шкале ISS, в которой тяжесть травмы рассчитывается как сумма квадратов кодов AIS трех наиболее тяжелых повреждений в шести областях тела. То есть линейная зависимость тяжести сочетанной травмы от имеющихся повреждений заменяется квадратичной. Тем самым подчеркивается доминирующее влияние наиболее тяжелых повреждений. В нашем исследовании увеличение тяжести повреждений по шкале ISS являлось независимым фактором риска летального исхода. Оценка по шкале ISS более 20 баллов была связана с неблагоприятным прогнозом.

При оценке тяжести политравмы общепризнанным считается учет помимо анатомических критериев, определяющих тяжесть повреждений, также и физиологических параметров, характеризующих ответ функциональных систем организма на полученные повреждения [3]. Для прогнозирования исхода и оценки тяжести состояния пациентов с политравмой предлагается использовать шкалы APACHE II, MODS II, SOFA, SAPS II и MPM II [17]. Целесообразность применения этих шкал при политравме постоянно оспаривается, они не специфичны по отношению к травме, включают большое количество различных клинических и лабораторных показателей, сложны в применении. Отечественная шкала оценки тяжести состояния при поступлении ВПХ-СП содержит общедоступные параметры, проста в использовании. Результаты

нашего исследования показали, что данная шкала имеет достаточно высокую точность прогнозирования исхода сочетанной травмы со скелетными повреждениями, а пороговое значение более 17 баллов свидетельствует о большей вероятности наступления смерти.

Возраст пострадавших имеет определенную связь с наличием сопутствующих заболеваний и положительно коррелирует с госпитальной летальностью при политравме [10]. По разным данным, порог возраста, начиная с которого летальность среди травмированных значимо увеличивается, колеблется от 55 [18] до 65 лет [19]. В нашем исследовании с увеличением возраста повышался риск летального исхода, при этом возраст пациентов старше 46 лет был связан с неблагоприятным прогнозом. Между тем возраст не являлся независимым прогностическим фактором летального исхода.

Пол пострадавших в одних исследованиях не ассоциировался с госпитальной летальностью при политравме [20]. По другим данным, частота осложнений и госпитальная летальность при политравме значимо выше среди мужчин [17, 21]. Наш анализ показал, что мужчин среди умерших было больше (81,8 %), чем среди выживших (69,5 %). Но различия по полу не достигали статистической значимости. Полученные демографические данные свидетельствуют, что сочетанная травма опорно-двигательного аппарата имеет важное социальное значение, поскольку затрагивает интересы в основном граждан трудоспособного возраста – 108 (80,6 %) пострадавших были лица молодого и среднего возраста, преимущественно мужчины.

Заключение

Шок II–III степени, сочетание тяжелой травмы груди ($AIS \geq 3$ баллам) с переломом бедренной кости, травма живота с разрывом паренхиматозных органов, увеличение возраста значимо повышают риск летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями. Наличие тяжелой травмы головы ($AIS \geq 3$ баллам), увеличение тяжести повреждений по шкале ISS, тяжести состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП, повышение степени угнетения сознания по шкале GCS являются независимыми факторами риска летального исхода. Показателями неблагоприятного прогноза служат возраст пациента старше 46 лет, оценка по шкале ISS > 20 баллов, по шкале ВПХ-СП > 17 баллов, по шкале GCS ≤ 13 баллам. Учет данных факторов риска может способствовать разработке и оптимизации клинических концепций лечения политравмы со скелетными повреждениями.

Библиографический список

1. **Pfeifer, R.** Diagnostics and treatment strategies for multiple trauma patients / R. Pfeifer, H. C. Pape // *Chirurg.* – 2016. – Vol. 87 (2). – P. 165–175.
2. **Агаджанян, В. В.** Госпитальная летальность при политравме и основные направления ее снижения / В. В. Агаджанян, С. А. Кравцов, А. В. Шаталин, Т. В. Левченко // *Политравма.* – 2015. – № (1). – С. 6–15.
3. **Paffrath, T.** Trauma Register DGU. How to define severely injured patients? / T. Paffrath, R. Lefering, S. Flohé // *Injury Severity Score (ISS) based approach alone is not sufficient. Injury.* – 2014. – Vol. 45, Suppl. 3. – S. 64–69.
4. **Соколов, В. А.** Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.

5. Состав, структура повреждений, летальность и особенности оказания помощи у пострадавших на этапах лечения политравмы / А. В. Бондаренко, О. А. Герасимова, В. В. Лукьянов, В. В. Тимофеев, И. В. Круглыхин // Политравма. – 2014. – № (1). – С. 15–28.
6. **Gennarelli, T.** The Abbreviated Injury Scale. 1990 Revision Update 1998. Association for the Advancement of Automotive Medicine (AAAM) / T. Gennarelli. – Barrington, IL, 1998.
7. **Baker, S. P.** The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care / S. P. Baker, B. O'Neill, W. Jr. Haddon, W. B. Long // J. Trauma. – 1974. – Vol. 14 (3). – P. 187–196.
8. **Гуманенко, Е. К.** Объективная оценка тяжести травмы / Е. К. Гуманенко. – СПб., 1999. – 109 с.
9. **Teasdale, G.** Assessment of coma and impaired consciousness / G. Teasdale, B. Jennett // A practical scale. Lancet. – 1974. – Vol. 2 (7872). – P. 81–84.
10. Changes in the outcomes of severe trauma patients from 15-year experience in a Western European trauma ICU of Emilia Romagna region (1996-2010) / S. Di Saverio, G. Gambale, F. Coccolini, F. Catena, E. Giorgini, L. Ansaloni, N. Amadori, C. Coniglio, A. Giugni, A. Biscardi, S. Magnone, F. Filicori, P. Cavallo, S. Villani, F. Cinquantini, M. Annicchiarico, G. Gordini, G. Tugnoli // A population cross-sectional survey study. Langenbecks Arch. Surg. – 2014. – Vol. 399 (1). – P. 109–126.
11. Особенности лечения повреждений таза при политравме / А. В. Бондаренко, И. В. Круглыхин, И. А. Плотников, А. Н. Войтенко, О. А. Жмурков // Политравма. – 2014. – № 3. – С. 46–62.
12. Increased morbidity and mortality after bilateral femoral shaft fractures: myth or reality in the era of damage control? / P. Kobbe, F. Micansky, P. Lichte, R. M. Sellei, R. Pfeiffer, D. Dombroski, R. Lefering, H. C. Pape // Injury. – 2013. – Vol. 44 (2). – С. 221–225.
13. **Шапкин, Ю. Г.** Феномен взаимного отягощения повреждений при политравме / Ю. Г. Шапкин, П. А. Селиверстов // Пермский медицинский журнал. – 2016. – № 33 (5). – С. 82–94.
14. **Nahm, N. J.** The impact of major operative fractures in blunt abdominal injury / N. J. Nahm, J. J. Como, H. A. Vallier // J. Trauma Acute Care Surg. – 2013. – Vol. 74 (5). – P. 1307–1314.
15. Abdominal solid organ injury in trauma patients with pelvic bone fractures / H. M. Kwon, S. H. Kim, J. S. Hong, W. J. Choi, R. Ahn, E. S. Hong // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2014. – Vol. 20 (2). – P. 113–119.
16. Predictors of mortality following severe pelvic ring fracture: results of a population-based study / B. J. Gabbe, R. de Steiger, M. Esser, A. Bucknill, M. K. Russ, P. A. Cameron // Injury. – 2011. – Vol. 42 (10). – P. 985–991.
17. Интеграция критериев степени тяжести политравмы с Международной классификацией болезней / В. В. Агаджанян, С. А. Кравцов, И. А. Железнякова, А. Н. Корнев, И. В. Пачгин // Политравма. – 2014. – № 1. – С. 6–14.
18. Update of the trauma risk adjustment model of the Trauma Register DGU™: the Revised Injury Severity Classification, version II / R. Lefering, S. Huber-Wagner, U. Nienaber, M. Maegele, B. Bouillon // Crit Care. – 2014. – Vol. 18 (5). – P. 476.
19. Polytrauma in elderly / N. Grzajka, I. Saftić, M. Marinović, D. Stiglic, T. Cicvarić // Coll. Antropol. – 2011. – Vol. 35, Suppl. 2. – P. 231–234.
20. **Jin, H.** Ten-year retrospective analysis of multiple trauma complicated by pulmonary contusion / H. Jin, L. Q. Tang, Z. G. Pan, N. Peng, Q. Wen, Y. Q. Tang, L. Su // Mil. Med. Res. – 2014. – № 1. – P. 7.
21. The role of biological sex in severely traumatized patients on outcomes: a matched-pair analysis / H. Trentzsch, R. Lefering, U. Nienaber, R. Kraft, E. Faist, S. Piltz // Ann. Surg. – 2015. – Vol. 261 (4). – P. 774–780.

References

1. Pfeifer R., Pape H. C. *Chirurg*. 2016, vol. 87 (2), pp. 165–175.
2. Agadzhanyan V. V., Kravtsov S. A., Shatalin A. V., Levchenko T. V. *Politravma* [Polytrauma]. 2015, no. (1), pp. 6–15.
3. Paffrath T., Lefering R., Flohé S. *Injury Severity Score (ISS) based approach alone is not sufficient. Injury*. 2014, vol. 45, suppl. 3, pp. 64–69.
4. Sokolov V. A. *Mnozhestvennye i sochetannye travmy* [Multiple and combined traumas]. Moscow: GEOTAR-Media, 2006, 512 p.
5. Bondarenko A. V., Gerasimova O. A., Luk'yanov V. V., Timofeev V. V., Kruglykhin I. V. *Politravma* [Polytrauma]. 2014, no. (1), pp. 15–28.
6. Gennarelli T. *The Abbreviated Injury Scale. 1990 Revision Update 1998. Association for the Advancement of Automotive Medicine (AAAM)*. Barrington, IL, 1998.
7. Baker S. P., O'Neill B., Haddon W. Jr., Long W. B. *J. Trauma*. 1974, vol. 14 (3), pp. 187–196.
8. Gumanenko E. K. *Ob"ektivnaya otsenka tyazhesti travmy* [Objective evaluation of trauma severity]. Saint-Petersburg, 1999, 109 s.
9. Teasdale G., Jennett B. *A practical scale. Lancet*. 1974, vol. 2 (7872), pp. 81–84.
10. Di Saverio S., Gambale G., Coccolini F., Catena F., Giorgini E., Ansaloni L., Amadori N., Coniglio C., Giugni A., Biscardi A., Magnone S., Filicori F., Cavallo P., Villani S., Ciquantini F., Annicchiarico M., Gordini G., Tugnoli G. *A population cross-sectional survey study. Langenbecks Arch. Surg*. 2014, vol. 399 (1), pp. 109–126.
11. Bondarenko A. V., Kruglykhin I. V., Plotnikov I. A., Voytenko A. N., Zhmurkov O. A. *Politravma* [Polytrauma]. 2014, no. 3, pp. 46–62.
12. Kobbe P., Micansky F., Lichte P., Sellei R. M., Pfeifer R., Dombroski D., Lefering R., Pape H. C. *Injury*. 2013, vol. 44 (2), pp. 221–225.
13. Shapkin Yu. G., Seliverstov P. A. *Permskiy meditsinskiy zhurnal* [Perm medical journal]. 2016, no. 33 (5), pp. 82–94.
14. Nahm N. J., Como J. J., Vallier H. A. *J. Trauma Acute Care Surg*. 2013, vol. 74 (5), pp. 1307–1314.
15. Kwon H. M., Kim S. H., Hong J. S., Choi W. J., Ahn R., Hong E. S. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2014, vol. 20 (2), pp. 113–119.
16. Gabbe B. J., R. de Steiger, Esser M., Bucknill A., Russ M. K., Cameron P. A. *Injury*. 2011, vol. 42 (10), pp. 985–991.
17. Agadzhanyan V. V., Kravtsov S. A., Zheleznyakova I. A., Kornev A. N., Pachgin I. V. *Politravma*. 2014, no. 1, pp. 6–14.
18. Lefering R., Huber-Wagner S., Nienaber U., Maegele M., Bouillon B. *Crit Care*. 2014, vol. 18 (5), p. 476.
19. Grzalja N., Saftić I., Marinović M., Stiglic D., Cicvarić T. *Coll. Antropol*. 2011, vol. 35, suppl. 2, pp. 231–234.
20. Jin H., Tang L. Q., Pan Z. G., Peng N., Wen Q., Tang Y. Q., Su L. *Mil. Med. Res*. 2014, no. 1, p. 7.
21. Trentzsch H., Lefering R., Nienaber U., Kraft R., Faist E., Piltz S. *Ann. Surg*. 2015, vol. 261 (4), pp. 774–780.

Шапкин Юрий Григорьевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой общей хирургии,
Саратовский государственный
медицинский университет
имени В. И. Разумовского (Россия,
г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112)

E-mail: shapkinyurii@ru

Shapkin Yuriy Grigor'evich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of general surgery,
Saratov State Medical University named
after V. I. Razumovsky (112 B. Kazachya
street, Saratov, Russia)

Селиверстов Павел Андреевич

кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра общей хирургии, Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского (Россия, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112)

E-mail: seliwerstov.pl@yandex.ru

Seliverstov Pavel Andreevich

Candidate of medical sciences, assistant, sub-department of general surgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (112 B. Kazachya street, Saratov, Russia)

Скрипаль Елена Александровна

ассистент, кафедра общей хирургии, Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского (Россия, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112)

E-mail: 79179850085@yandex.ru

Skripal' Elena Aleksandrovna

Assistant, sub-department of general surgery, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky (112 B. Kazachya street, Saratov, Russia)

Кочетов Юрий Вячеславович

врач-интерн кафедры общей хирургии, Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского (Россия, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112)

E-mail: surgeon0105@mail.ru

Kochetov Yuriy Vyacheslavovich

Intern, sub-department of general surgery, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky (112 B. Kazachya street, Saratov, Russia)

Гаврилов Александр Владимирович

врач-интерн кафедры общей хирургии, Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского (Россия, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112)

E-mail: gavr330@gmail.com

Gavrilov Aleksandr Vladimirovich

Intern, sub-department of general surgery, Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky (112 B. Kazachya street, Saratov, Russia)

УДК 616-001-031:141.201:614.8.02

Факторы риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями / Ю. Г. Шапкин, П. А. Селиверстов, Е. А. Скрипаль, Ю. В. Кочетов, А. В. Гаврилов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 94–104. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-10

ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 911.3

DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-11

Н. А. Малофеевская, О. В. Рубцова

ВНУТРИРЕГИОНАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ВОЗДЕЙСТВИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И ЭКОНОМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ДЕТСКУЮ ОНКОЛОГИЮ В РОССИИ

Аннотация.

Актуальность и цели. Исследуются факторы формирования злокачественных новообразований населения в возрасте 0–14 лет. Неоднородность географического распространения онкологических заболеваний у детского контингента в России и мире является следствием влияния экзогенных факторов.

Материалы и методы. Исследование, основанное на применении сравнительного, картографического, статистического и исторического методов и корреляционного анализа позволило впервые выделить значимость влияния ведущих экологических и экономических детерминантов, способствующих формированию злокачественных новообразований населения в возрасте 0–14 лет: степень урбанизированности территории, экономическое развитие региона, уровень антропогенного воздействия на окружающую среду, занятость родителей и др.

Результаты. Результаты, полученные в настоящей работе, позволили провести кластеризацию регионов России по степени напряженности онкологической обстановки в области заболеваемости детского контингента.

Выводы. Выводы исследования могут быть учтены при разработке программ профилактики раковых заболеваний с учетом территориальных особенностей, а также оценке их эффективности.

Ключевые слова: заболеваемость злокачественными новообразованиями, население 0–14 лет, экологические и экономические детерминанты, территориальная дифференциация, регионы повышенного канцерогенного риска.

N. A. Malofeevskaya, O. V. Rubtsova

INTRAREGIONAL DIFFERENCES OF THE IMPACT OF ENVIRONMENTAL AND ECONOMIC DETERMINANTS ON PEDIATRIC ONCOLOGY IN RUSSIA

Abstract.

Background. This study investigates the determinants of pediatric cancer (under 14 years old). The heterogeneous geographic distribution of pediatric oncological diseases in Russia and in the world is the result of exogenous factors' impact.

Materials and methods. Based on using comparative, cartographical, statistical and historical methods and a correlation analysis the study made it possible to highlight the significance of main environmental and economic determinants of pediatric

malignant tumors: the degree of urbanization, the level of economic development, the level of human-induced impact on the environment, parents' occupation and so on.

Results. The results obtained allowed to carry out the clustering of regions according to the degree of pediatric cancer incidence.

Conclusions. The findings may be taken into account in the development of cancer prevention programs based on territorial specifics, as well as the assessment of their effectiveness.

Key words: cancer incidence, population under the age of 14, ecological and economic determinants, geographical variation, region of high carcinogenic risk.

Злокачественные новообразования – актуальная проблема современности, рассматриваемая во многих отраслях научного знания, где особое значение занимают науки о Земле. С античных времен было известно, что территория, являющаяся главным инструментом интеграции взаимодействия окружающей среды и населения, оказывает несомненное влияние на его здоровье. Представленное положение – парадигма дисциплины, сформированной на стыке географии и медицины – медицинской географии, и ее отрасли – онкогеографии. Уже в 60–70-х гг. XX в. на основе изучения онкологической статистики А. В. Чаклиным были выявлены территориальные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями взрослого населения в следующих локализациях: кожа, верхняя губа, желудок, пищевод, молочная железа. Возрастающая значимость упомянутой междисциплинарной отрасли обусловлена ее превентивным направлением, характеризующимся выявлением территорий канцерогенного риска. Однако на фоне роста числа исследований пространственной дифференциации в заболеваемости опухолями взрослого населения наблюдается отсутствие работ не только в нашей стране, но и за рубежом, раскрывающих географические аспекты детской онкологии.

Недостаточная заинтересованность медико-географов изучением злокачественных новообразований детского контингента обусловлена прежде всего относительной редкостью этого заболевания в мире (15,5 на 100 000 человек), а также малой достоверностью статистической информации (объективные данные имеются по 1/5 мирового населения, в основном проживающего в странах с высоким доходом). Важно отметить, что представленные аспекты не должны являться факторами, тормозящими исследования территориальных особенностей распространения рака у населения в возрасте 0–14 лет. Согласно мнению И. П. Петровой и других авторов, детский контингент наиболее приемлем для подобного рода изучений, так как дети в меньшей степени, чем взрослые, подвержены миграции, более привязаны к территории, на которой живут и учатся, и не испытывают непосредственно на себе влияния профессиональных вредностей [1, с. 71–72].

Согласно международной статистике, ежегодно более 200 тыс. новых случаев рака диагностируется у населения в возрасте 0–14 лет, из них 40 % регистрируется в развитых странах. Наиболее распространенными типами злокачественных новообразований являются лейкомия, лимфомы, опухоли центральной нервной системы (ЦНС), костей и мягких тканей [2]. Изучение большого количества международных и российских статистических сборников показало, что структура онкологической заболеваемости в различных странах отличается, это позволяет сделать вывод о влиянии не только

наследственных, но также географических детерминантов. В экономически развитых странах наблюдаются высокие показатели опухолей ЦНС, лимфолейкозов и других лейкозов, в то время как в Африке ведущие места занимают саркома Капоши и лимфома Беркитта. В первой группе стран первостепенными канцерогенными факторами являются экологическое неблагополучие региона (радиоактивное загрязнение, выбросы автомобильного транспорта и промышленных предприятий, ионизирующее излучение и пр.), в то время как во второй когорте – образ жизни, характеризующийся несбалансированным питанием, изнурительным физическим трудом, снижением иммунитета организма и высокой подверженностью инфекционным болезням [3, 4] (рис. 1).

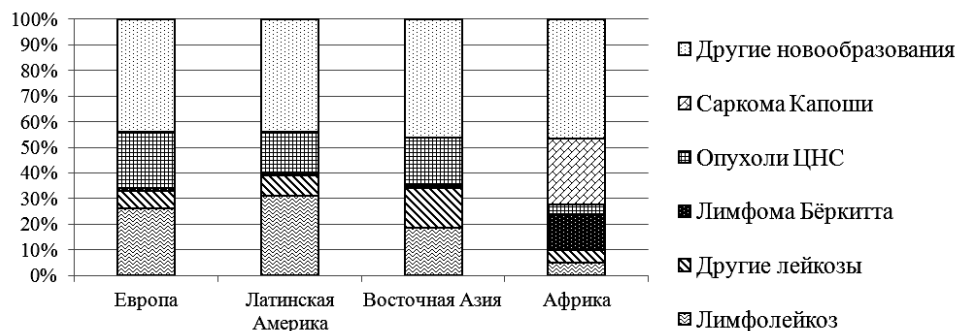


Рис. 1. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет, % [5]

Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет в России характеризуется высокой долей опухолей крови (44 %), ЦНС (19 %), нефробластом (8 %), мягких тканей и нейробластом (4 %). Схожесть упомянутых видов рака в РФ с типологией опухолей экономически развитых стран позволяет утверждать о единстве канцерогенных факторов, т.е. о ведущей роли экологического неблагополучия территории. Однако для наиболее объективного выявления детерминантов применялся корреляционный анализ. Для его проведения на основе изучения статистики заболеваемости злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет были выделены субъекты с максимальными и минимальными показателями. В полученных регионах изучалась медико-демографическая, социальная, экономическая и экологическая обстановка: уровень экономического развития, плотность населения, степень урбанизированности территории, «болезни цивилизации» (алкоголизм, наркомания, токсикомания, сифилис, туберкулез), индекс антропогенного воздействия (выбросы промышленных предприятий и автотранспорта, сбросы загрязненных сточных вод, внесение пестицидов в почву и пр.), занятость населения в сельском хозяйстве и промышленности и пр. Для выявления соотношения был использован коэффициент корреляции Пирсона. Зависимость оценивалась от значения $r \leq 0,5$ – отсутствует; $0,5 < r < 0,7$ – умеренная; $r \geq 0,7$ – сильная.

В результате проведения корреляционного анализа было выявлено, что наибольшее влияние на формирование злокачественных новообразований населения в возрасте 0–14 лет оказывает степень урбанизированности терри-

тории ($r = 0,726$). Выхлопы автотранспорта, шумовое, световое и информационное загрязнение оказывает негативное воздействие на здоровье городского жителя, способствуя снижению иммунитета, накоплению мутагенных и канцерогенных веществ в организме. Женщины, проживающие на подобных территориях, имеют повышенный риск рождения детей, страдающих от злокачественных новообразований. Менее пяти лет назад зарубежными учеными было доказано, что дополнительным канцерогенным детерминантом при формировании рака у населения в возрасте 0–14 лет является ионизирующее излучение, которое в большей степени регистрируется в регионах с высокой степенью урбанизированности [6].

Применение корреляционного анализа также подтвердило выдвинутое ранее предположение о влиянии экологического состояния региона на формирование злокачественных новообразований у населения в возрасте 0–14 лет ($r = 0,684$). Выбросы в атмосферу от автотранспорта и промышленных предприятий, сброс загрязненных сточных вод, наличие в почве тяжелых металлов и пестицидов и пр. имеют прямую взаимосвязь с формированием напряженной онкологической обстановки в регионе. Умеренная корреляционная зависимость была отмечена в заболеваемости злокачественными новообразованиями детского контингента со степенью экономического развития региона ($r = 0,672$). Известно, что чем выше уровень валового регионального продукта (ВРП), тем выше антропогенная нагрузка на окружающую среду и, соответственно, более напряженной является экологическая ситуация. Корреляционный анализ показал взаимосвязь рака с занятостью жителей в обрабатывающих производствах ($r = 0,540$) и сельском хозяйстве ($r = -0,506$). Основываясь на полученных результатах, можно утверждать, что профессиональные вредности, физические и химические воздействия влияют на родителей, а через них на детей. В исследованиях С. В. Беяковой и др. было отмечено, что среди отцов детей, больных раком, наиболее частыми профессиями были машиностроители, металлообработчики, водители, военнослужащие, строители, электросварщики и пр. [7, с. 48–49]. Доказано, что риск возникновения злокачественных новообразований увеличивается в 2 раза у детей, чьи родители связаны в своей работе с пестицидами, растворителями и красителями в химической промышленности [8, с. 9]. Применение корреляционного анализа выявило слабое соотношение заболеваемости опухолями населения в возрасте 0–14 лет с алкоголизмом и алкогольными психозами ($r = 0,486$). Незначительная взаимосвязь между упомянутыми аспектами обусловлена тем, что родители, злоупотребляющие спиртными напитками, обычно мало интересуются здоровьем детей. Достаточно быстрое развитие опухолей у исследуемой группы населения приводит к тому, что новые случаи рака в неблагополучных семьях чаще выявляются при патологоанатомическом вскрытии.

Результаты, полученные при применении корреляционного анализа, были использованы для выявления территорий повышенного канцерогенного риска заболеваемости раком детского контингента. В качестве количественных переменных использовалась онкологическая статистика, показатели урбанизированности территории (%), занятости населения в обрабатывающих производствах (%), уровень экономического развития региона, индекс антропогенной нагрузки на окружающую среду. Для объединения субъектов РФ в группы был применен кластерный анализ. При его проведении исключались следую-

щие регионы: Республика Крым, Чечня и Севастополь из-за недостаточности статистической информации, а также Чукотский АО, так как в 2014 г. на представленной территории не было зарегистрировано ни одного случая рака.

Кластерный анализ проводился в два этапа. Сначала на основе использования иерархического метода было выявлено оптимальное число кластеров. Далее с учетом применения метода *k*-средних субъекты РФ были разделены на группы (табл. 1).

Таблица 1

Региональный состав кластеров по совокупному влиянию экологических и экономических факторов на заболеваемость злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет

Номер кластера	Названия субъектов
1	Москва, Московская обл., Санкт-Петербург
2	Белгородская обл., Владимирская обл., Воронежская обл., Калужская обл., Курская обл., Липецкая обл., Рязанская обл., Тверская обл., Тульская обл., Архангельская обл., Вологодская обл., Краснодарский край, Волгоградская обл., Ростовская обл., Респ. Башкортостан, Респ. Удмуртия, Оренбургская обл., Саратовская обл., Челябинская обл., Омская обл., Томская обл., Приморский край, Амурская обл.
3	Брянская обл., Ивановская обл., Костромская обл., Орловская обл., Смоленская обл., Тамбовская обл., Респ. Карелия, Калининградская обл., Псковская обл., Новгородская обл., Астраханская обл., Ставропольский край, Респ. Марий Эл, Респ. Мордовия, Респ. Чувашия, Кировская обл., Пензенская обл., Ульяновская обл., Курганская обл., Респ. Бурятия, Респ. Хакасия, Алтайский край, Забайкальский край, Респ. Саха, Камчатский край, Еврейская авт. обл.
4	Ярославская обл., Респ. Коми, Ленинградская обл., Мурманская обл., Респ. Татарстан, Пермский край, Нижегородская обл., Самарская обл., Свердловская обл., Тюменская обл., Ямало-Ненецкий АО, Ханты-Мансийский АО, Красноярский край, Иркутская обл., Кемеровская обл., Новосибирская обл., Хабаровский край, Магаданская обл., Сахалинская обл.
5	Респ. Адыгея, Респ. Калмыкия, Респ. Дагестан, Респ. Ингушетия, Респ. Кабардино-Балкария, Респ. Карачаево-Черкесия, Респ. Северная Осетия, Респ. Тыва, Респ. Алтай

Составлено по данным из источников [9–17].

Кластер 1 состоит из трех субъектов: городов федерального значения Санкт-Петербург, Москва и прилегающей Московской области. Представленная группа находится на I месте по заболеваемости злокачественными новообразованиями. Напряженность онкологической обстановки характеризуется двумя факторами: во-первых, экологическим неблагополучием территории, обусловленным повышенным уровнем экономического развития и антропогенного воздействия на окружающую среду; во-вторых, достаточной обеспеченностью регионов объектами социальной инфраструктуры, способствующей высокой выявляемости новых случаев рака (табл. 2, рис. 2).

Кластер 2 представлен 23 субъектами, расположенными в большей степени в Европейском макрорегионе. Для регионов этой группы характерны высокие показатели: заболеваемости злокачественными новообразованиями исследуемой когорты населения – 13,4 на 100 000 человек (среднероссийское значение – 12,79), урбанизированности (70,5 %), занятости лиц в обрабатывающем производстве (17,0 %), антропогенного воздействия на окружающую среду в связи с экономическим развитием территории (рейтинговый балл – 47,39). В представленный кластер вошли староосвоенные районы, расположенные в центре России, где наблюдается высокое антропогенное изменение ландшафтов; субъекты Северо-Западного и Уральского ФО, где размещены экологически вредные производства: целлюлозно-бумажные и металлургические комбинаты; крупнейшие центры нефтяной промышленности Приволжского ФО. Включенность регионов Сибирского и Дальневосточного ФО обусловлена напряженной экологической обстановкой из-за деятельности производств на представленных территориях, а также в результате трансграничного переноса загрязняющих веществ из Китая (табл. 2., рис. 2).

Таблица 2

Средние показатели кластеров

Количественные показатели	Кластеры				
	1	2	3	4	5
Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет	14,1	13,4	13,32	12,52	10,28
Урбанизированность территории	93,5	70,47	68,16	82,18	46,68
Доля населения, занятого в обрабатывающем производстве	13,4	16,43	14,84	13,32	9,59
Уровень экономического развития	74,2	47,39	30,74	56,81	14,92

Самый крупный кластер 3 состоит из 26 субъектов, расположенных во всех федеральных округах страны. Регионы, входящие в эту группу, обладают невысоким уровнем экономического развития и урбанизированности территории и повышенной занятостью населения в обрабатывающем производстве. Заболеваемость злокачественными новообразованиями детского контингента находится выше среднероссийских значений – 13,32 и незначительно ниже показателя группы 2. Распространенность опухолей в представленных субъектах, обладающих относительно благополучной экологической обстановкой и низким экономическим развитием, является следствием небольшой площади территорий основной части регионов, что в свою очередь способствует высокому выявлению новых случаев рака (табл. 2, рис. 2).

Кластер 4 представлен 19 субъектами, характеризующимися высокой степенью урбанизированности территории – 82,18 %, уровнем экономического развития и антропогенного воздействия на окружающую среду. По представленным позициям группа находится на II месте. Однако население, проживающее в этих регионах, в меньшей мере задействовано на обрабатывающих производствах, по сравнению с кластером 2, что оказало влияние на относительно низкую заболеваемость – 12,52 на 100 000 человек (IV место). Изучение субъектов, входящих в рассматриваемую группу, позволяет сделать

вывод о недостаточной регистрации онкологических случаев в этих регионах. Кемеровская и Мурманская области, Республика Татарстан, Красноярский край, Ямало-Ненецкий и Ханты-Мансийский АО являются центрами не только добычи полезных ископаемых, но также территориями экологического неблагополучия, что непременно влияет на качество здоровья населения. Однако обширная площадь субъектов, низкая плотность населения, приобретающая черты очагового расселения в северных и восточных районах, являются отягчающим фактором в сборе достоверной статистической информации о новых случаях рака (табл. 2, рис. 2).

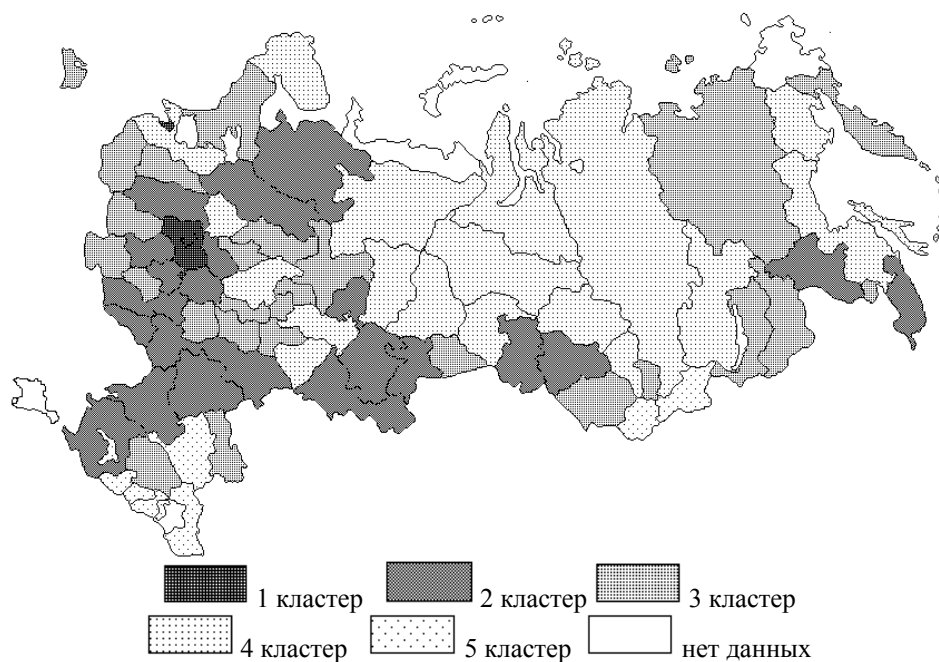


Рис. 2. Региональный состав кластеров по совокупному влиянию экологических и экономических факторов на заболеваемость злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет (по [9–17])

Самая благоприятная онкологическая обстановка отмечалась в кластере 5, представленном 9 республиками, расположенными в Северо-Кавказском, Южном и Сибирском ФО. Низкая заболеваемость злокачественными новообразованиями населения в возрасте 0–14 лет обусловлена прежде всего слабым экономическим развитием упомянутых регионов, высокой долей занятости жителей в сельском хозяйстве и, соответственно, низкой степенью урбанизированности территории (табл. 2, рис. 2).

Применение корреляционного и кластерного анализов позволило показать не только влияние эколого-экономических факторов на выявление злокачественных новообразований, но также провести типологизацию субъектов РФ для выявления различий в группах по уровню экономического развития, антропогенного воздействия, урбанизированности территории и занятости населения в экологически вредных производствах. В результате исследований было показано, что благоприятная онкологическая обстановка наблюда-

ется в аграрных и слабо освоенных республиках Южного, Северо-Кавказского и Сибирского ФО. Противоположная ситуация наблюдается прежде всего в городах федерального значения и в большей степени в регионах Европейской территории России, где ландшафт подвергся наибольшим антропогенным изменениям. Особого внимания заслуживают территории – центры добычи и обработки полезных ископаемых. Неразвитость социальной инфраструктуры отражается на недорегистрации случаев рака и способствует формированию «ложного» канцерогенного благополучия.

Результаты, полученные в настоящем исследовании, могут быть применены в первую очередь для организации противораковых мероприятий в регионах с учетом территориальных особенностей, направленных на снижение смертности и заболеваемости раком населения в возрасте 0–14 лет, при формировании кратко- и долгосрочных здравоохранительных программ, а также для выработки эффективных управленческих решений по экономическому развитию субъектов.

Библиографический список

1. **Петрова, И. П.** Материалы к изучению эпидемиологии злокачественных опухолей у детей г. Москвы / И. П. Петрова, А. Ф. Бухны, А. Д. Чепурко // Эпидемиология, профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований. – Томск, 1987. – С. 71–72.
2. Global cancer. Facts and figures / M. Center. – Atlanta : American cancer society, 2011. – 60 p.
3. **Feychting, M.** Paternal occupational exposures and childhood cancer / M. Feychting, N. Plato, G. Nis, A. Ahlbom // Environment. Health Respect. – 2001. – № 2. – P. 193–196.
4. **Ghosh J. K.** Prenatal exposure to traffic related air pollution and risk of early childhood / J. K. Ghosh, J. E. Heck, M. Cockburn // American Journal of epidemiology. – 2013. – № 8. – P. 1233–1239.
5. Global cancer. Facts and figures / L. Torre et al. – Atlanta : American cancer society, 2015. – 64 p.
6. **Sung, T. I.** Increased risk of cancer in the offspring of female electronic workers / T. I. Sung, J. D. Wang, P. C. Chen // Reproduction Toxicology. – 2008. – № 25. – P. 115–119.
7. **Белякова, С. В.** Профессии родителей – фактор риска развития злокачественных новообразований у детей / С. В. Белякова, В. Б. Смуглевич // Злокачественные новообразования у детей : материалы II Всесоюз. конф. по детской онкологии (Душанбе, 9–10 декабря 1988 г.). – Душанбе : ИРФОН, 1988. – С. 48–49.
8. **Пичужкина, Н. М.** Экологическая обусловленность злокачественных новообразований у детей в Воронежской области / Н. М. Пичужкина, Б. Б. Кравец, М. В. Печерских, А. Ф. Карелин // Экология человека. – 2009. – № 4. – С. 8–14.
9. Государственный доклад о состоянии и об охране окружающей среды в Российской Федерации в 2014 году. – 2015. – URL: <http://www.mnr.gov.ru/regulatory/list.php?part=1101>
10. Заболеваемость всего населения в России в 2013 году : стат. материалы : в 10 ч. / Министерство здравоохранения Российской Федерации, Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России. – М., 2014. – Ч. 2. – 138 с.
11. Здравоохранение в России : стат. сб. – М. : Росстат, 2015. – 174 с.

12. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. – М. : МНИОИ им. П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. – 250 с.
13. Обзор состояния и загрязнения окружающей среды в Российской Федерации за 2014 год / под ред. Г. М. Черногарева. – М. : Федеральная служба по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды (Росгидромет), 2015. – С. 104.
14. Регионы России. Основные характеристики субъектов Российской Федерации. 2015 : стат. сб. – М. : Росстат, 2015. – 672 с.
15. Регионы России. Социально-экономические показатели : стат. сб. – М. : Росстат, 2015. – 1266 с.
16. Рейтинг регионов по качеству жизни. – М., 2013. – URL: <http://www.riarating.ru/>
17. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2013 г. / под ред. М. И. Давыдова, Е. М. Аксель. – М. : РОНЦ им. Н. Н. Блохина, 2015. – 217 с.

References

1. Petrova I. P., Bukhny A. F., Chepurko A. D. *Epidemiologiya, profilaktika i rannaya diagnostika zlokachestvennykh novoobrazovaniy* [Epidemiology, prophylaxis and early diagnosis of malignant neoplasms]. Tomsk, 1987, pp. 71–72.
2. Center M. *Global cancer. Facts and figures*. Atlanta: American cancer society, 2011, 60 p.
3. Feychting M., Plato N., Nis G., Ahlbom A. *Environment. Health Respect*. 2001, no. 2, pp. 193–196.
4. Ghosh J. K., Heck J. E., Cockburn M. *American Journal of epidemiology*. 2013, no. 8, pp. 1233–1239.
5. Torre L. et al. *Global cancer. Facts and figures*. Atlanta: American cancer society, 2015, 64 p.
6. Sung T. I., Wang J. D., Chen P. C. *Reproduction Toxicology*. 2008, no. 25, pp. 115–119.
7. Belyakova S. V., Smulevich V. B. *Zlokachestvennye novoobrazovaniya u detey: materialy II Vsesoyuz. konf. po detskoj onkologii, Dushanbe, 9–10 dekabrya 1988 g.* [Malignant neoplasms in children: proceedings of II All-Russian pediatric oncology conference, Dushanbe, 9–10 December 1988]. Dushanbe: IRFON, 1988, pp. 48–49.
8. Pichuzhkina N. M., Kravets B. B., Pecherskikh M. V., Karelin A. F. *Ekologiya cheloveka* [Human ecology]. 2009, no. 4, pp. 8–14.
9. *Gosudarstvennyy doklad o sostoyanii i ob okhrane okruzhayushchey sredy v Rossiyskoy Federatsii v 2014 godu* [State report on the environmental condition and protection in the Russian Federation in 2014]. 2015. Available at: <http://www.mnr.gov.ru/regulatory/list.php?part=1101>
10. *Zabolevaemost' vsego naseleniya v Rossii v 2013 godu: Stat. materialy: v 10 ch.* [Total population morbidity in Russia in 2103: Statistical data: in 10 parts]. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii, Departament monitoringa, analiza i strategicheskogo razvitiya zdravookhraneniya, FGBU «Tsentrallyy nauchno-issledovatel'skiy institut organizatsii i informatizatsii zdravookhraneniya» Minzdrava Rossii. Moscow, 2014, part 2, 138 p.
11. *Zdravookhranenie v Rossii: stat. sb.* [Healthcare in Russia: statistical collection]. Moscow: Rosstat, 2015, 174 p.
12. *Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2014 godu (zabolevaemost' i smertnost')* [Malignant neoplasms in Russia in 2014 (morbidity and mortality)]. Eds. A. D. Kaprin, V. V. Starinskiy, G. V. Petrova. Moscow: MNIОI im. P. A. Gertsena – filial FGBU «NMIRTs» Minzdrava Rossii, 2016, 250 p.

13. *Obzor sostoyaniya i zagryazneniya okruzhayushchey sredy v Rossiyskoy Federatsii za 2014 god* [A review of environmental condition and pollution in the Russian Federation in 2014]. Ed. by G. M. Chernogarev. Moscow: Federal'naya sluzhba po gidrometeorologii i monitoringu okruzhayushchey sredy (Rosgidromet), 2015, p. 104.
14. *Regiony Rossii. Osnovnye kharakteristiki sub'ektov Rossiyskoy Federatsii. 2015: stat. sb.* [Russian regions. Main characteristics of subjects of the Russian Federation. 2015: statistical collection]. Moscow: Rosstat, 2015, 672 p.
15. *Regiony Rossii. Sotsial'no-ekonomicheskie pokazateli: stat. sb.* [Russian regions. Socio-economic indices: statistical collection]. Moscow: Rosstat, 2015, 1266 p.
16. *Reyting regionov po kachestvu zhizni* [Regional life quality rating]. Moscow, 2013. Available at: <http://www.riarating.ru/>
17. *Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy v Rossii i stranakh SNG v 2013 g.* [Malignant neoplasm statistics in Russia and the Commonwealth countries in 2013]. Eds. M. I. Davydov, E. M. Aksel'. Moscow: RONTs im. N. N. Blokhina, 2015, 217 p.

Малофеевская Наталия Алексеевна

аспирант, Российский государственный педагогический университет имени А. И. Герцена (Россия, г. Санкт-Петербург, наб. реки Мойки, 48)

E-mail: smishich@rambler.ru

Malofeevskaya Nataliya Alekseevna

Postgraduate student, Herzen State Pedagogical University of Russia (48 Moika river embankment, Saint-Petersburg, Russia)

Рубцова Ольга Вячеславовна

кандидат географических наук, доцент, кафедра экономической географии, Российский государственный педагогический университет имени А. И. Герцена (Россия, г. Санкт-Петербург, наб. реки Мойки, 48)

E-mail: rubcova.olga@mail.ru

Rubtsova Ol'ga Vyacheslavovna

Candidate of geographical sciences, associate professor, sub-department of economic geography, Herzen State Pedagogical University of Russia (48 Moika river embankment, Saint-Petersburg, Russia)

УДК 911.3

Малофеевская, Н. А.

Внутрирегиональные различия в воздействии экологических и экономических факторов на детскую онкологию в России / Н. А. Малофеевская, О. В. Рубцова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 105–114. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-11

С. А. Маркосьян

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ, ПОСТРАДАВШИХ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

Аннотация.

Актуальность и цели. В настоящее время отмечается значительный рост дорожно-транспортных происшествий. Цель исследования заключалась в анализе характера и обстоятельств автомобильных травм, мероприятий по оказанию диагностической и лечебной помощи госпитализированным детям.

Материалы и методы. Проведен анализ 60 медицинских карт стационарных больных с различными травмами, полученными в результате дорожно-транспортных происшествий в 2014 и 2015 гг.

Результаты. Показано, что наибольшее количество стационарных больных пришлось на младший школьный возраст и подростковый период с резким возрастанием числа пострадавших дошкольного возраста в 2015 г. В структуре всех повреждений у стационарных больных преобладали скелетная и черепно-мозговая травмы. При этом чаще всего регистрировался наезд транспортных средств на детей в черте города. Госпитализация пострадавших в профильные отделения, своевременное и грамотное проведение всех необходимых диагностических и лечебных мероприятий позволили добиться удовлетворительных результатов.

Выводы. Проведенными исследованиями установлено, что наибольшее количество стационарных больных составили дети с переломами костей конечностей, а также сотрясением головного мозга. Применение комплексного обследования детей, пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях, позволило своевременно диагностировать характер полученной травмы и провести адекватное консервативное и местное лечение.

Ключевые слова: дорожно-транспортное происшествие, дети, травма.

S. A. Markos'yan

A COMPARATIVE ANALYSIS OF HOSPITALIZED PATIENTS INJURED AT TRAFFIC ACCIDENTS

Abstract.

Background. Currently there is a significant increase in road traffic accidents. The purpose of the study is to analyze the nature and circumstances of road injuries, as well as diagnostic and treatment measures for hospitalized children.

Materials and methods. The article analyzed 60 medical records of hospitalized patients with various injuries received as a result of traffic accidents in 2014 and 2015.

Results. It is shown that the largest number of hospitalized patients is younger school-age children and teenagers with a sharp increase of the injured children of preschool age in 2015. Skeletal traumas and traumatic brain injuries dominated in the structure of injuries in hospitalized patients. Herewith, vehicles running down children is the most often registered accident in cities. Hospitalization of victims into corresponding medical units, timely and competent execution of all the necessary diagnostic and therapeutic measures allowed to achieve satisfactory results.

Conclusions. The performed research determined that the largest number of hospitalized patients were children with limb bone fractures and brain concussions. The complex examination of children injured at traffic accidents helped to diagnose the nature of the injury and to conduct adequate conservative and local treatment.

Key words: road traffic accident, children, trauma.

Введение

С каждым годом число детей, пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП), неуклонно растет [1, 2]. Это связано с увеличением интенсивности движения на дорогах, нарушением правил дорожного движения водителями транспортных средств, детьми и их родителями, а также другими факторами [3]. Актуальность данной проблемы состоит и в том, что в результате дорожно-транспортных происшествий встречается большое количество множественных и сочетанных повреждений, тяжелых травм центральной нервной и костной систем, внутренних органов [4, 5]. При этом обстоятельства и механизмы получения травм могут быть весьма разнообразными, что часто затрудняет диагностику характера повреждений и своевременность оказания квалифицированной медицинской помощи [6, 7].

Цель исследования заключалась в анализе характера травм и мероприятий по оказанию диагностической и лечебной помощи детям, госпитализированным в отделения детской республиканской клинической больницы города Саранска.

1. Материалы и методы

В работе представлен анализ 60 медицинских карт стационарных больных, находившихся на лечении в ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница» с различными травмами, полученными в результате дорожно-транспортных происшествий в 2014 и 2015 гг. Среди поступивших в 2014 г. было 5 девочек (17,2 %) и 24 мальчика (82,8 %), в 2015 г. – 11 (35,5 %) и 20 (64,5 %) (рис. 1).

Наибольшее количество среди поступивших в 2014 г. составили дети младшего школьного и подросткового возраста – 11 (37,9 %) и 10 (34,5 %) человек. Дошкольники встретились в четырех случаях (13,8 %). Детей грудного возраста и периода раннего детства было по два человека (6,9 %).

В 2015 г. наибольшее количество составили пациенты дошкольного возраста – 12 человек (38,7 %). В других возрастных группах распределение детей происходило следующим образом: период грудного возраста – 1 ребенок (3,2 %), период раннего детства – 5 человек (16,1 %), младший школьный возраст – 5 человек (16,1 %), подростковый период – 8 детей (25,8 %) (рис. 2).

2. Результаты

В отделение травматологии и ортопедии в 2014 г. было госпитализировано 13 больных (44,8 %). Со скелетной травмой верхней конечности находилось на стационарном лечении 8, нижней – 5 пациентов. В трех случаях отмечался перелом лучевой кости, в двух – плечевой кости. По одному случаю пришлось на перелом ключицы, перелом ключицы в сочетании с переломом лучевой кости и перелом костей предплечья. У одного ребенка в последующем развилась посттравматическая нейропатия локтевого нерва. Скелетная

травма нижней конечности характеризовалась переломом бедра, большеберцовой кости, обеих костей голени, посттравматическим гемартрозом коленного сустава, а также ушибом, ссадинами голени, раной стопы с дефектом кожи. У двоих больных с переломами костей голени и переломом ключицы в сочетании с переломом лучевой кости дополнительно выявлялось сотрясение головного мозга, у одного с переломом большеберцовой кости – травматическая экстракция верхних резцов.

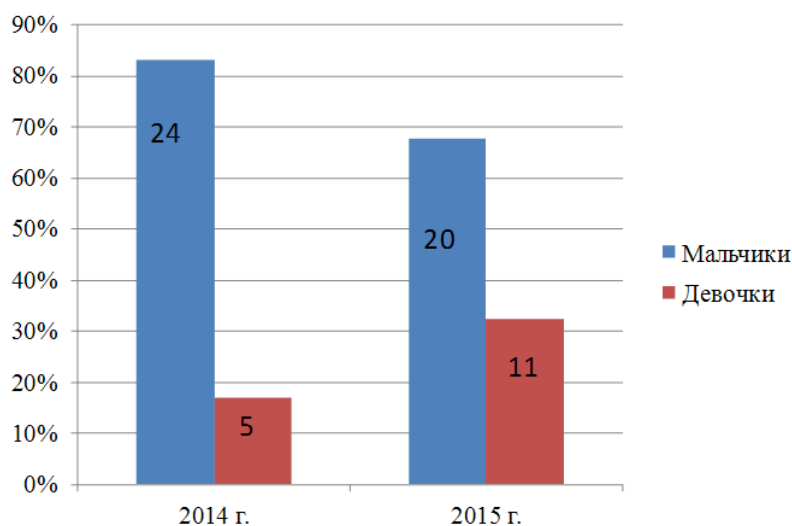


Рис. 1. Распределение стационарных больных по полу

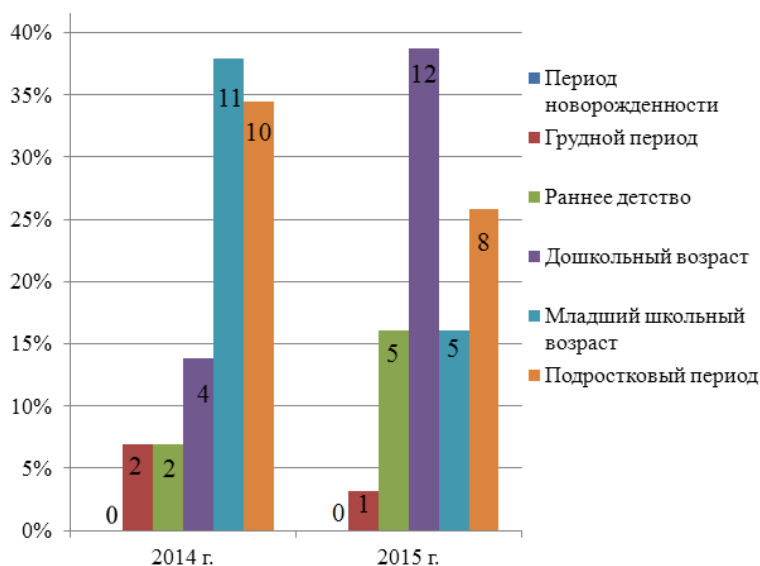


Рис. 2. Распределение стационарных больных по возрасту

По сравнению с 2014 г. в 2015 г. количество больных, госпитализированных в отделение травматологии и ортопедии, приблизительно осталось на прежнем уровне и составило 13 детей (41,9 %). Перелом верхней конечности наблюдался у четырех пациентов, нижней конечности – у шести больных.

Перелом лопаточной кости встретился в одном случае. У трех больных дополнительно диагностировали перелом костей носа, сотрясение головного мозга и травматическую неполную экстракцию резца верхней челюсти в сочетании с ушибом мягких тканей лица. По одному случаю пришлось на ушиб мягких тканей тазобедренного сустава и ушиб поясничного отдела позвоночника.

В нейрохирургическое отделение в 2014 г. было госпитализировано 11 детей (37,9 %) с сотрясением головного мозга в сочетании с ушибами, ушибленными ранами и ссадинами мягких тканей различной локализации. У двоих пациентов дополнительно диагностировали гемисинусит и контузию глазного яблока легкой степени тяжести. В 2015 г. отмечалось увеличение контингента больных до 14 человек (45,2 %). При этом наибольший удельный вес также составили дети с сотрясением головного мозга в сочетании с ушибами мягких тканей, ранами, ссадинами различной локализации – 13 случаев. В трех случаях дополнительно диагностировали отрыв бугристости большеберцовой кости, перелом нижнего края глазницы с переходом на переднюю стенку верхнечелюстной пазухи, растяжение связок голеностопного сустава. Один ребенок был госпитализирован с ушибом головного мозга легкой степени, переломом височной кости с развитием эпидуральной гематомы.

В отделении общей хирургии и отделении патологии новорожденных на стационарном лечении находилось по одному пациенту (3,4 %) – в первом случае с закрытой травмой живота, ушибом передней брюшной стенки, печени, почек в сочетании с сотрясением головного мозга, во втором – с сотрясением головного мозга. Причем госпитализация детей в указанные отделения осуществлялась только в 2014 г.

Самый тяжелый контингент больных получал лечение в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (АРИТ). В 2014 г. сюда были госпитализированы три пациента (10,3 %), из них два ребенка с тяжелой черепно-мозговой травмой и один с переломом ключицы, закрытой травмой живота с повреждением паренхиматозных органов, гемиперитонеумом, ушибленной раной пятого пальца правой кисти, подкожной гематомой левой височной области. По сравнению с 2014 г. в 2015 г. количество пациентов, находившихся на лечении в отделении АРИТ, существенно не изменилось и составило четыре человека (12,9 %). Как и в предыдущий год, в подавляющем большинстве случаев встречалась политравма с повреждением различных органов. Двое детей находились на лечении с тяжелой, один ребенок с легкой черепно-мозговой травмой. В одном случае имела место закрытая травма живота с разрывом селезенки, осложненная внутрибрюшным кровотечением (табл. 1).

Из анамнеза заболевания удалось выяснить, что 15 случаев дорожно-транспортных происшествий в 2014 г. произошли в черте города, а 14 – за его пределами. Из указанного количества больных 16 детей были сбиты транспортным средством, причем два случая ДТП произошли в сельской местности, а остальные – в городе. Причиной получения травм у восьми детей явилось столкновение транспортных средств. При этом только один случай был зарегистрирован в черте города. Два ребенка пострадали за чертой городской местности в результате того, что транспортное средство съехало в кювет. Трое пациентов получили травму в результате падения с мотоцикла (ДТП произошло в сельской местности) (рис. 3).

Таблица 1

Зависимость характера травмы от профиля
отделения госпитализированных больных

Профиль отделения	Отделение травматологии и ортопедии		Отделение нейрохи- рургии		Отделение общей хирургии		Отделение патологии новорожден- ных детей		Отделение АРИТ	
Характер травмы	2014	2015	2014	2015	2014	2015	2014	2015	2014	2015
Скелетная травма верхней конечности	8	4								
Скелетная травма нижней конечности	5	6								
Перелом лопаточной кости		1								
Ушиб мягких тканей тазобедренного сустава		1								
Ушиб поясничного отдела позвоночника		1								
Сотрясение головного мозга			11	13			1			1
Ушиб головного мозга				1					2	2
Закрытая травма живота с повреждением внутренних органов					1				1	1

В 2015 г. 17 случаев ДТП произошли в черте города, а 14 – за его пределами. При этом 13 человек были сбиты транспортным средством, из них 11 детей – в черте города, два ребенка – за его пределами. В результате столкновения транспортных средств в черте города пострадали пять человек, за его пределами – четыре ребенка. В семи случаях дорожно-транспортная травма у детей произошла по вине водителя автомобиля, который не справился с управлением и съехал в кювет. Все указанные происшествия случились в сельской местности. В двух случаях обстоятельства ДТП установлены не были (рис. 4).

В зависимости от характера травмы пациенты предъявляли жалобы на боль в местах ушибов, ссадин, ран, в области переломов, а также на нарушение движения в поврежденных конечностях. При объективном обследовании отмечались отек, видимая деформация костей в области перелома. Пальпаторно определялась патологическая подвижность, крепитация, выраженная болезненность.

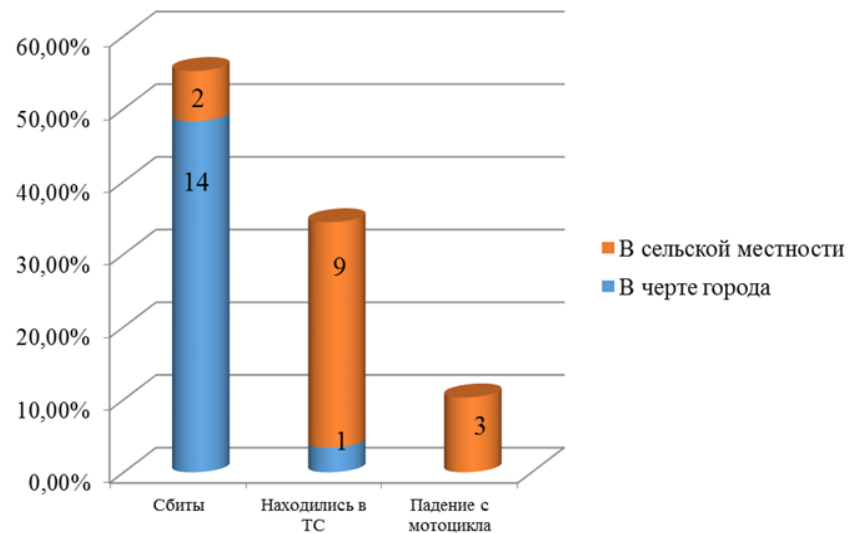


Рис. 3. Обстоятельства получения травмы в 2014 г.

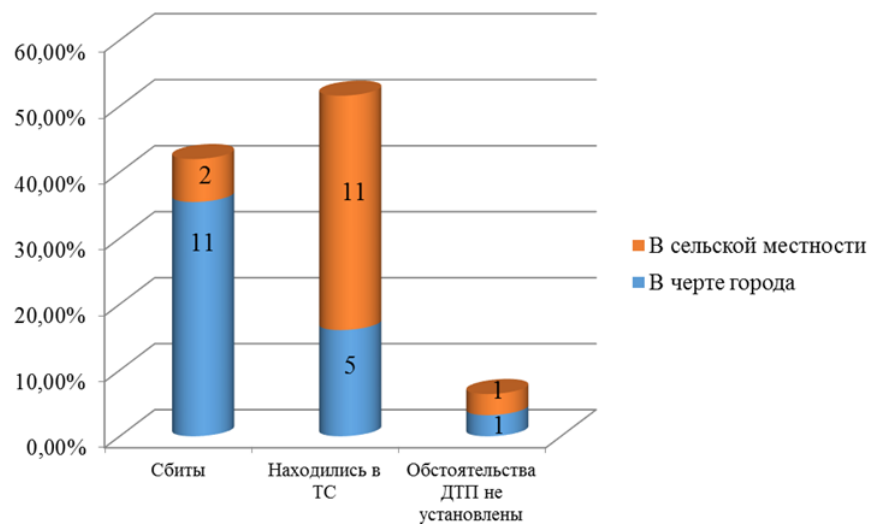


Рис. 4. Обстоятельства получения травмы в 2015 г.

В случае черепно-мозговой травмы у детей наблюдалась головная боль, слабость, головокружение, потеря памяти и сознания на момент травмы, тошнота, а в некоторых случаях рвота. При осмотре в зависимости от тяжести повреждения определялась различная неврологическая симптоматика.

Всем больным, независимо от патологии, проводилось рентгенологическое исследование. Посредством указанного метода диагностировались переломы костей верхней и нижней конечностей, лопатки, носа. Из других инструментальных методов обследования применяли ультразвуковое исследование брюшной полости, почек, плевральных полостей, коленного сустава, электрокардиографию, электроэнцефалографию, нейросонографию, компьютерную томографию.

При наличии легких повреждений, таких как ушибы, ссадины, раны, проводили первичную хирургическую обработку и наложение швов. В случаях переломов костей использовали закрытую, а при ее неэффективности открытую репозицию с последующим остеосинтезом спицами или наложением скелетного вытяжения. Кроме этого, широко применялась гипсовая иммобилизация. У детей с черепно-мозговой травмой при необходимости дополнительно проводилась трепанация черепа.

Консервативная терапия заключалась в назначении обезболивающей, инфузионной, гемостатической, антибактериальной, противовоспалительной, спазмолитической терапии. Дети с черепно-мозговой травмой дополнительно получали седативную терапию, витаминотерапию, ноотропные препараты.

В результате проведенного лечения 30 детей были выписаны с выздоровлением, один – в тяжелом стабилизированном состоянии с рекомендациями на дальнейшее амбулаторное лечение, остальные – с улучшением.

3. Обсуждение

Таким образом, проведенными исследованиями было показано, что наибольшее количество стационарных больных независимо от вида травмы пришлось на младший школьный возраст и подростковый период с резким возрастанием числа пострадавших дошкольного возраста в 2015 г. В структуре всех повреждений у стационарных больных преобладали скелетная и черепно-мозговая травмы, выражающиеся чаще всего в переломах костей верхней и нижней конечности, а также сотрясении головного мозга.

В зависимости от обстоятельств получения травмы преобладали повреждения, полученные в результате наезда транспортных средств на детей в черте города, что, безусловно, зависело не только от количества детей, проживающих в различных регионах, но и интенсивности автомобильного движения.

Значимым фактором при спасении пострадавших являлось время с момента возникновения травмы до оказания им первой и последующей квалифицированной медицинской помощи. Поэтому госпитализация пострадавших в профильные отделения, своевременное и грамотное проведение всех необходимых диагностических и лечебных мероприятий позволили добиться удовлетворительных результатов, в том числе и у детей с тяжелыми повреждениями, угрожающими жизни пациентов.

Заключение

Наибольшее количество больных, госпитализированных в отделения детской республиканской клинической больницы, составили дети с переломами костей верхней и нижней конечностей, а также сотрясением головного мозга.

В зависимости от обстоятельств получения травмы преобладали повреждения, полученные в результате наезда транспортных средств на детей в черте города.

Применение комплексного обследования детей, пострадавших в ДТП, позволило своевременно диагностировать характер полученной травмы и провести адекватное консервативное и местное лечение.

Библиографический список

1. Дедов, А. А. Причинно-следственные связи дорожно-транспортного травматизма у детей / А. А. Дедов, А. Н. Чижик-Полейко, В. В. Цомае // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2012. – № 4. – С. 63–69.
2. Турковский, В. Б. Характеристика травматических повреждений, полученных в ходе дорожно-транспортных происшествий у детей / В. Б. Турковский, И. С. Рузанов, В. Ю. Лукьянов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2007. – № 2. – С. 18–20.
3. Савенкова, Е. Н. Сравнительный анализ повреждений у детей при некоторых видах автомобильной травмы со смертельным исходом / Е. Н. Савенкова, В. Н. Семижонova, А. А. Ефимов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2015. – Т. 15, № 1–2 (57–58). – С. 47–49.
4. Беляева, М. Ю. Тактика ведения амбулаторных больных, пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях / М. Ю. Беляева, С. А. Маркосьян // Неотложная детская хирургия и травматология : сб. материалов IV Всерос. конф. с Междунар. участием (Москва 12–14 февраля 2016 г.). – М., 2016. – С. 386.
5. Морозов, Д. А. Повреждение внутренних органов при дорожно-транспортных происшествиях / Д. А. Морозов, В. Б. Турковский, С. А. Карпов и др. // Травматические внутриполостные кровотечения у детей. Реаниматологические и хирургические аспекты : материалы Рос. симп. детских хирургов (Екатеринбург, 22 апреля 2008 г.) / ГОУ ВПО «Уральская ГМА Росздрава». – Екатеринбург, 2008. – С. 46–47.
6. Алянгин, В. Г. Обоснование диагностической и лечебной тактики при сочетанных травмах брюшной полости у детей / В. Г. Алянгин, В. У. Сатаев, И. А. Мамлеев, А. А. Гумеров // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8, № 1. – С. 39–43.
7. Zomorodi, A. Consistency between emergency department and orthopedic physicians in the diagnosis and treatment of distal fibular Salter Harris fractures / A. Zomorodi, J. E. Bennett, M. W. Attia, J. Loiselle, K. J. Rogers, R. Kruse // Pediatric Emergency Care. – 2011. – Vol. 27. – № 4. – P. 301–303.

References

1. Dedov A. A., Chizhik-Poleyko A. N., Tsomaya V. V. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I. P. Pavlova* [Russian biomedical bulletin named after academician I.P Pavlov]. 2012, no. 4, pp. 63–69.
2. Turkovskiy V. B., Ruzanov I. S., Luk'yanov V. Yu. *Saratovskiy nauchno-meditinskii zhurnal* [Saratov scientific medical journal]. 2007, no. 2, pp. 18–20.
3. Savenkova E. N., Semizhonova V. N., Efimov A. A. *Problemy ekspertizy v meditsine* [Examination problems in medicine]. 2015, vol. 15, no. 1–2 (57–58), pp. 47–49.
4. Belyaeva M. Yu., Markos'yan S. A. *Neotlozhnaya detskaya khirurgiya i travmatologiya: sb. materialov IV Vseros. konf. s Mezhdunar. uchastiem (Moskva 12–14 fevralya 2016 g.)* [Emergency pediatric surgery and traumatology: proceedings of IV All-Russian conference with international participation (Moscow, 12th-14th February 2016)]. Moscow, 2016, p. 386.
5. Morozov D. A., Turkovskiy V. B., Karpov S. A. et al. *Travmaticheskie vnutripolostnye krvotecheniya u detey. Reanimatologicheskie i khirurgicheskie aspekty: materialy Ros. simp. detskikh khirurgov (Ekaterinburg, 22 aprelya 2008 g.)* [Traumatic endocavitary hemorrhage in children. Resuscitation and surgery aspects: proceedings of the Russian symposium of pediatric surgeons (Ekaterinburg, 22nd April 2008)]. GOU VPO «Ural'skaya GMA Roszdrava». Ekaterinburg, 2008, pp. 46–47.

6. Alyangin V. G., Sataev V. U., Mamleev I. A., Gumerov A. A. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana* [Medical bulletin of Bashkortostan]. 2013, vol. 8, no. 1, pp. 39–43.
 7. Zomorodi A., Bennett J. E., Attia M. W., Loiselle J., Rogers K. J., Kruse R. *Pediatric Emergency Care*. 2011, vol. 27, no. 4, pp. 301–303.
-

Маркосьян Сергей Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской хирургии,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: markosyansa@mail.ru

Markos'jan Sergej Anatol'evich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of faculty surgery,
National Research Ogarev Mordovia
State University (68 Bolshevistskaya
street, Saransk, Russia)

УДК 614.8:656.13-058.66

Маркосьян, С. А.

Сравнительный анализ стационарных больных, пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях / С. А. Маркосьян // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 115–123. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-12

УДК 611.314

DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-13

В. О. Бучнева, О. В. Орешака

СОСТОЯНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ЛИЦ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация.

Представлен анализ и систематизация литературных данных, посвященных изучению состояния зубочелюстной системы у лиц, занимающихся профессиональным спортом, сформулированы современные представления по данному вопросу и выделены направления, в которых можно продолжить научные исследования.

Ключевые слова: стоматологический статус, физические нагрузки, спорт.

V. O. Buchneva, O. V. Oreshaka

DENTAL STATUS OF PERSONS INVOLVED IN SPORTS (A LITERATURE REVIEW)

Abstract.

The article presents an analysis and systematization of data in the literature devoted to the study of the state of dental system in persons engaged in professional sports, as well as formulates modern ideas on the subject and highlights the directions of possible continuation of the research.

Key words: dental status, physical exercise, sport.

В настоящее время в нашей стране активно пропагандируется и набирает популярность здоровый образ жизни. Он предусматривает целый комплекс мероприятий: правильное питание, определенный распорядок дня, отказ от вредных привычек, а также улучшение физического состояния организма [1]. Из совокупности понятия «здоровый образ жизни», объединяющего все сферы жизнедеятельности личности, коллектива, социальной группы, нации, наиболее актуальной и универсальной составляющей является физическая культура и спорт [2]. Сегодня в занятия физической культурой и спортом вовлекаются все более широкие слои населения различного возраста, исходного уровня здоровья и подготовленности, однако достижение оздоровительного эффекта и высоких стабильных результатов становится возможным лишь при полном соответствии спортивных нагрузок физиологическим возможностям организма [3]. Культ красивого телосложения крепко поселился в молодежной среде. Для достижения своей цели – улучшения своих физических показателей, молодежь идет в спортзал, используя различное оборудование тренажерного зала, зачастую занимаясь с большими весами [4].

Общепризнанным является тот факт, что занятия физической культурой и спортом существенно снижают общую заболеваемость, повышают ра-

ботоспособность и устойчивость организма к различным неблагоприятным факторам внешней среды [5]. Несмотря на это, недостаточно изучено влияние серьезных спортивных нагрузок на отдельные органы и ткани человеческого организма, в том числе и на стоматологическое здоровье. Оказывает ли влияние на состояние твердых тканей зубов, пародонт и височно-нижнечелюстной сустав занятия физическими упражнениями с отягощением? Как заниматься в спортзале и не навредить себе? Как отразится на состоянии зубочелюстной системы в будущем бесконтрольное поднятие тяжестей?

На часть из этих вопросов можно найти ответы в современных научных исследованиях. Так, ряд авторов, изучая особенности стоматологического здоровья и потребность в специализированном лечении у лиц с профессиональными физическими и эмоциональными нагрузками, установили их влияние в первую очередь на состояние тканей пародонта. Отражение этого воздействия можно увидеть, например, при сравнении спортсменов сборных команд, имеющих ряд показателей хуже, чем у лиц того же возраста, не занимающихся спортом: КПУ на 6,4 %, СРІ на 12,5 %, распространенность заболеваний пародонта на 16,8 % [6]. При обследовании, например, спортсменов Самарской области заболевания пародонта были выявлены у 92 %, причем увеличение степени тяжести этих изменений наблюдалось с увеличением возраста и интенсивности физических нагрузок [7].

При изучении взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и функциональных нарушений организма спортсменов отмечено, что умеренные физические нагрузки способствуют снижению заболеваемости воспалительными заболеваниями пародонта, а интенсивные – служат фактором развития этих заболеваний [8].

В ходе исследования состояния тканей пародонта и иммунной защиты у юных спортсменов было выявлено, что распространенность воспалительных заболеваний пародонта у обследованных лиц в возрасте 10–19 лет достоверно выше в сравнении со сверстниками неспортсменами. Спортсмены подвержены хроническому генерализованному катаральному гингивиту в 47,0 % случаях, а лица, не занимающиеся спортом, – в 11,4 % от общего числа обследованных [9].

Нарушения механизмов адаптации на фоне хронического психофизического перенапряжения повышают число спортсменов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта (ХВЗП). В этом случае указанные заболевания выявляются у 71 % спортсменов, из них у 26,6 % – генерализованные их формы [10].

Установлено, что у спортсменов в тренировочный и соревновательный период учащается число воспалительных заболеваний пародонта [11]. Накопленные данные позволяют считать наиболее вероятной мультифакторную природу хронического генерализованного пародонтита [12, 13].

На твердые ткани зубов физическая нагрузка и эмоциональное напряжение, присущее спортсменам, также накладывает свой отпечаток. Имеются региональные исследования о влиянии физических нагрузок на эпидемиологию стоматологических заболеваний среди спортсменов, например, Самарской области, которые свидетельствуют о том, что распространенность кариеса у них составляет 96 % и зависит от интенсивности тренировок, квалификации, возраста, спортивного стажа. Соотношение «неосложненного» и

«осложненного» кариеса зубов среди спортсменов определяется как 6:1, что превышает средние показатели по области (9:1). Распространенность зубочелюстных-аномалий составляет 36,2 %, травматических повреждений зубов – 6,0 %. Повышенная стираемость твердых тканей зубов и клиновидные дефекты встречаются у 2,0 % обследованных [14]. Множественный кариес зубов у высококвалифицированных спортсменов диагностируется в 57,2 % случаев [15].

Так, у спортсменов, по сравнению с их сверстниками, не занимающимися спортом, чаще встречаются аномалии зубов и челюстей, выше показатели распространенности и интенсивности кариеса, травм зубов и челюстно-лицевой области [16–18].

По данным некоторых авторов, занятия спортом влияет на состояние мышечного аппарата челюстно-лицевой области. Гипертонус жевательных мышц у спортсменов оказывает различное влияние на формирование зубных рядов в зависимости от характера адаптации организма к хроническому психофизическому напряжению и позволяет оценивать состояние функционального резерва тканей пародонта. При сохранении значительного функционального резерва тканей пародонта происходит формирование трем, не вызывая развитие ХВЗП у спортсменов (77,8 % против 33,3 %, $p < 0,043$). Клинический признак «скуренное положение зубов» у спортсменов является одновременно клиническим признаком снижения функционального резерва пародонта (22,2 %, против 55,6 %, $p < 0,01$) [19]. С помощью электромиографии М. А. Амирханян (2015) определил, что у спортсменов сборных команд повышенный тонус жевательных мышц.

Занятия спортом оказывают существенное влияние на микробный пейзаж биотопов рта спортсменов олимпийского резерва, отягощенных воспалительными заболеваниями пародонта, который характеризуется увеличением плотности высеваемости золотистого (до 104 КОЕ/см²), пиогенного (до 104 КОЕ/см²) стафилококков, энтерококков (до 104 КОЕ/см²) и грибов рода *Candida* (до 103 КОЕ/см²); у спортсменов с интактным пародонтом – увеличением плотности высеваемости бифидобактерий (от единичных колоний до умеренного роста), зеленышкого стрептококка (до 103 КОЕ/см²), гемолитического (до 102 КОЕ/см²) и золотистого стафилококков (до 102 КОЕ/см²) [20].

Имеются литературные сведения о влиянии конкретных видов спорта на состояние зубочелюстной системы спортсменов. Так, известно, что распространенность хронических воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов-вольнборцев составляет 69,7 % (в группе сравнения – 65,4 %, $p > 0,05$), при этом распространенность хронического катарального гингивита достигает 44,5 % (в группе сравнения – 43,1 %, $p > 0,05$), хронического генерализованного пародонтита легкой степени – 25,2 % (в группе сравнения – 22,3 %, $p > 0,05$) [21].

Результаты проведенных исследований показали, что наиболее неблагоприятными видами спорта, способствующими развитию воспалительных заболеваний пародонта, являются многоборье, лыжные гонки и плавание, т.е. тренирующие выносливость и связанные с неблагоприятными условиями внешней среды (хлорированная вода, переохлаждение) [22].

При проведении анализа распространенности и интенсивности кариеса зубов у спортсменов в зависимости от направленности и условий трениро-

вочного процесса, уровня спортивного мастерства в сравнении с физически активными лицами, не занимающимися спортом, и в популяции В. Г. Кобриным (2004) выделены среди спортсменов группы риска по кариесу зубов и «хроническим периодонтальным очагам». К ним относятся атлеты с высокой спортивной квалификацией, тренирующиеся в видах спорта на выносливость в плавании (кариес зубов), в тяжелой атлетике, единоборствах (хронический периодонтит) [23]. При этом отмечено, что выявление хронического периодонтита у атлета требует не только своевременного и качественного его лечения, но и оценки степени патогенности очага для организма.

Частота и степень выраженности стоматологических заболеваний в значительной мере обусловлены направленностью тренировочного процесса, т.е. совокупностью специфических факторов, которые присущи тем или иным видам спорта. Установлено, что нарушение факторов неспецифической защиты ротовой полости (снижение активности лизоцима, уровня pH и повышение общего белка в ротовой жидкости) отмечается практически у всех спортсменов, но наиболее выражено у пловцов и лыжников. Это сопровождается более частым выявлением в данных группах спортсменов хронического катарального гингивита (в 83 и 78,2 % случаев соответственно) [24].

Наиболее высокий уровень гигиены ротовой полости среди спортсменов отмечается в группе художественной гимнастики и гребле. У представителей этих видов спорта «хороший уровень гигиены» отмечается более чем в половине случаев (54,5–55,6 %), наиболее плохой – в группах единоборств и в лыжных гонках (при «хорошем уровне» у 20,1 и 22,2 % обследованных соответственно). Это, вероятно, связано с действием внешних агрессивных факторов: спортивные напитки и холодный воздух у лыжников, использование кап у представителей единоборств [25].

Таким образом, многочисленными исследованиями показано как положительное, так и отрицательное влияние профессионального спорта на стоматологический статус спортсменов.

Известно, что проблема здоровья имеет для спорта особое значение, ибо оно оказывает непосредственное влияние на сохранение правильной интегративной реакции организма на физические нагрузки, а тем самым – на спортивную работоспособность и результативность. Заболевания у спортсменов являются результатом не занятий спортом как таковых, а сочетания определенных «факторов риска». Их комплексное изучение (с учетом специфики каждого вида спорта), выявление, предупреждение и устранение является актуальной задачей современной медицины, решение которой позволит сохранить здоровье даже в условиях самой напряженной тренировки, повысить спортивную результативность, усилить социальную значимость спорта [26].

В связи с этим чрезвычайную важность приобретает своевременная диагностика и рациональная профилактика стоматологических заболеваний у представителей разных видов спорта с учетом особенностей факторов, вызывающих их возникновение.

В различных научных трудах имеются данные о способах оптимизации стоматологической помощи спортсменам, и немаловажную роль в этом играет своевременная диагностика. При обследовании лиц с физическими и эмоциональными нагрузками, в частности спортсменов сборных команд, рекомендуется использование электромиографии мышц челюстно-лицевой обла-

сти (например прибором «Bio EMG III»), компьютеризированного анализа окклюзии (прибором «T-scan III»), «Гамбургского тестирования» для выявления мышечно-окклюзионной дисфункции [27].

По мнению некоторых исследователей, следует включать психодиагностику в стандартный протокол обследования спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП). В случае выявления нарушения психической адаптации – рекомендовать психокорректирующие мероприятия. У спортсменов с ВЗП необходимо исключать синдром перетренированности и проводить коррекцию тренировочного режима, снижать интенсивность и объем физических нагрузок [28].

Нельзя не согласиться с некоторыми авторами, что для раннего выявления и профилактики ХВЗП у спортсменов ежегодный осмотр стоматолога должен обязательно включать и другие методы функциональной диагностики. Для уточнения влияния парафункциональных нарушений жевательных мышц на ткани пародонта у спортсменов и их роли в течении ХВЗП, а также для мониторинга при проведении необходимых лечебных мероприятий рекомендуется использовать комплекс функциональных диагностических методов, позволяющий установить патогенез и оценить степень выявляемых нарушений (миотонометрия, прибор для выявления «ночного бруксизма», ультразвуковая доплерография жевательных мышц) [1].

Существует еще такая проблема, как профилактика стоматологических заболеваний у спортсменов, относительно нее также можно найти ответы в научных исследованиях. При планировании лечебно-профилактической стоматологической помощи спортсменам следует учитывать стоматологический статус, возраст, интенсивность физической нагрузки, поведенческие факторы риска стоматологических заболеваний уровень гигиены полости рта, пищевые привычки, использование фторсодержащих зубных паст и других добавок фторидов, а также степень осведомленности спортсменов по вопросам профилактики основных стоматологических заболеваний [14].

Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии хорошо известна стоматологам. В этиопатогенезе патологии полости рта большое значение придается общему состоянию организма, наличию различных сопутствующих заболеваний, регуляции функциональной резистентности со стороны организма в целом [29].

В связи с этим, по данным некоторых исследований, для патогенетической коррекции плана профилактических и лечебных мероприятий у молодых спортсменов с ХВЗП необходимо проведение психологического тестирования в динамике (в начале и конце тренировочного цикла), электрокардиографического исследования (1 раз в 3 месяца), лабораторной диагностики состояния иммунитета (не реже 2 раз в год) с участием соответствующих специалистов [30].

Существуют также практические рекомендации о медикаментозной профилактике, которая включает в себя использование препаратов нестероидного анаболического ряда, используемых как средство лечения и профилактики ВЗП у спортсменов, особенно в соревновательный период тренировочного цикла. Санация очагов хронической инфекции и проведение направленной иммунокоррекции должны использоваться как неотъемлемая часть

лечебных и профилактических мероприятий при воспалении тканей пародонта у атлетов [31].

Профилактические мероприятия должны осуществляться не только с профессиональной помощью, но и самими спортсменами. С целью снижения риска возникновения ХВЗП рекомендована коррекция пищевого поведения спортсменов олимпийского резерва: уменьшение числа перекусов до 1–2 раз в день, при этом предпочтительно употребление цельного ореха, сушеных/вяленых/свежих фруктов и овощей. При составлении рациона питания рекомендовано учитывать консистентный состав; уменьшение доли блюд мягкой и вязкой консистенции, включение в рацион цельных и крупноизмельченных овощей и фруктов [32].

Хорошо, когда спортсменами соблюдаются профилактические мероприятия или отклонения в стоматологическом статусе диагностируются своевременно, но, к сожалению, существуют случаи, когда необходимо приступить к лечению уже существующей патологии. При подборе средств индивидуальной гигиены полости рта и коррекции гигиенического режима у спортсменов, а также применении лекарственных средств при проведении местной и общей терапии ХВЗП должны учитываться не только функциональные резервы тканей пародонта и период тренировочного цикла, но и соответствие правилам допингового контроля [33].

Восстановление дефектов зубов и зубных рядов у лиц с физическими и эмоциональными нагрузками необходимо проводить под контролем электромиографии, окклюзионного анализа и после нормализации тонуса мышц челюстно-лицевой области и окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений с помощью миогимнастики, массажа, электромагнитной терапии и окклюзионных шин [34].

При выявлении признаков внутрисуставных нарушений у спортсменов сборных команд целесообразно привлечение челюстно-лицевого хирурга для дальнейшего обследования и лечения, а при выявлении гипертонуса мышц челюстно-лицевой области рекомендуется консультация невролога [35].

Существуют также авторские изобретения, которые позволяют снизить нейромышечные реакции в среднем на 12 % при наличии у профессиональных спортсменов дистальной или мезиальной окклюзии в сравнении со спортсменами с основными признаками физиологической окклюзии. Стоматологический нейромышечный позиционер нижней челюсти (СНМП), позволяет улучшать скоростные реакции и силовые качества профессиональных спортсменов, имеет дыхательный просвет, компенсирующий (у спортсменов контактных единоборств) затрудненное носовое дыхание, и окклюзионный замок, снижающий вероятность нокаута. При изготовлении СНМП возможно фиксировать положение нижней челюсти только с помощью электромиографа BIOEMG, кинезиографа JT-3D и аппарата чрескожной электростимуляции QuadraTENS или аналогов [36].

До настоящего времени нам не удалось найти опубликованных данных о состоянии стоматологического статуса у лиц, занимающихся любительским спортом с использованием физических упражнений с отягощением. Следовательно, и нет четких рекомендаций по профилактике и, возможно, лечению негативных изменений, возникающих в ответ на необоснованное увлечение большими весами во время тренировок. Чему и будет посвящено наше дальнейшее исследование.

Библиографический список

1. **Погожев, Г.** Правила здоровья и долголетия от академика Болотова / Г. Погожев, Л. Погожева. – СПб., 2015. – С. 100.
2. **Евсеев, С. П.** Мировое паралимпийское движение и социальные процессы / С. П. Евсеев // Адаптивная физическая культура. – 2006. – № 4. – С. 3–6.
3. **Евсеев, С. П.** Адаптивный спорт / С. П. Евсеев, Ю. А. Бриский, А. В. Передерий. – М. : Сов. спорт, 2010. – 316 с.
4. Основы гиревого спорта: обучение двигательным действиям и методы тренировки : учеб. пособие / В. Ф. Тихонов, А. В. Суховой, Д. В. Леонов. – М. : Советский спорт, 2009. – 133 с.
5. **Шахлина, Л.** Физическая реабилитация. Современные аспекты / Л. Шахлина // Педагогика, психология и методико-биологические проблемы физического воспитания. – 2012. – № 9. – С. 98–113.
6. Алгоритм стоматологической реабилитации спортсменов сборных команд : учеб.-метод. пособие / М. А. Амирханян, Н.О. Гришкова, А. В. Лесняк, Е. Е. Олесов, Е. Ю. Чуюнова, А. Н. Шамаков ; ФМБА России. – М., 2014. – 14 с.
7. **Лобанова, В. А.** Изучение стоматологического статуса у спортсменов Самарской области / В. А. Лобанова // Актуальные вопросы стоматологической практики. – Самара, 2007. – С. 188–189.
8. **Костюк, З. М.** Изучение особенностей стоматологической патологии полости рта спортсменов различных видов спорта / З. М. Костюк, А. Г. Пономарева, В. Н. Царев, М. В. Кривошапов // Вестник спортивной науки. – 2014. – № 2. – С. 38–41.
9. **Свирина, О. А.** Комплексный подход в диагностике, лечении и профилактике воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов цикла : автореф. дис. ... мед. наук / Свирина О. А. – СПб., 2005. – 27 с.
10. **Левин, М. Я.** Системный многофакторный анализ при воспалительных заболеваниях пародонта / М. Я. Левин, Л. Ю. Орехова, И. Н. Антонова, В. Н. Солнцев // Пародонтология нового тысячелетия : материалы I-го Всерос. конгресса по клин. пародонтологии и межд. конф., 27 февраля – 1 марта 2001 г. – СПб., 2001. – С. 5.
11. **Корбин, В. Г.** Особенности вегетативного статуса спортсменов с очагами хронической одонтогенной инфекции / В. Г. Корбин // Материалы итоговой научной конференции Военного института физической культуры за 2003 год. – СПб., 2004. – С. 167–168.
12. **Грудянов, А. И.** Пародонтология: современное состояние, вопросы и направления научных разработок / А. И. Грудянов, Л. А. Дмитриева, Ю. М. Максимовский // Пародонтология. – 2001. – № 3. – С. 5–7.
13. **Цепов, Л. М.** К пересмотру вопросов патогенеза и принципов лечения хронического генерализованного пародонтита / Л. М. Цепов, А. И. Николаев // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 43–45.
14. **Лобанова, В. А.** Осведомленность спортсменов по вопросам профилактики основных стоматологических заболеваний / В. А. Лобанова // Аспирантский вестник Поволжья. – 2006. – № 1. – С. 36–37.
15. **Розанов, Н. Н.** Сравнительный анализ неспецифической защиты ротовой полости у представителей разных видов спорта / Н. Н. Розанов, М. Я. Левин // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии : сб. тезисов Междунар. науч.-практ. конф. – СПб., 2009. – С. 44.
16. Etude clinique des complications infectieuses dentaires et peridentaires observees a l'Hopital Central de Yaounde a propos de 161 cas / M. Ngapeth-Etoundi, E. S. Itoua, A. Obounou, Alma J. Aragon // Odontostomatol Trop. – 2001. – Vol. 24, № 93. – P. 5–10.

17. **Reid, B. C.** Prevalence and predictors of untreated caries and oral pain among Special Olympic athletes / B. C. Reid, R. Chenette, M. D. Macek // *Spec. Care. Dentist.* – 2003. – Vol. 23, № 4. – P. 139–142.
18. **Muller-Bolla, M.** Orofacial trauma and rugby in France: epidemiological survey / M. Muller-Bolla, L. Lupi-Pegurier, M. Bolla et al. // *Dent. Traumatol.* – 2003. – Vol. 19, № 4. – P. 183–92.
19. **Свирина, О. А.** Воспалительные заболевания пародонта у юных спортсменов: значение гормональных сдвигов и местной иммунной защиты ротовой полости / О. А. Свирина, И. Н. Антонова // *Пародонтология.* – 2003. – № 2 (27). – С. 75–78.
20. **Кузьмина, Ж. И.** Оценка степени микробной контаминации полости рта спортсменов олимпийского резерва / Ж. И. Кузьмина // *Материалы VII Международной научно-практической конференции молодых ученых-медиков.* – Курск, 2013. – Т. II. – С. 127–131.
21. **Кузьмина, Ж. И.** Особенности состояния гигиены полости рта спортсменов высокой квалификации / Ж. И. Кузьмина // *Молодые ученые в медицине : материалы XV Всерос. науч.-практ. конф.* – Казань, 2010. – С. 188–189.
22. **Сергеева, Е. А.** Состояние некоторых функциональных систем организма спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта в динамике тренировочного цикла : автореф. дис. ... мед. наук / Сергеева Е. А. – СПб., 2005. – 21 с.
23. **Корбин, В. Г.** Некоторые особенности иммунного статуса спортсменов со стоматогенными очагами хронической инфекции / В. Г. Корбин // *Реабилитация больных с челюстно-лицевой патологией : материалы IV Межрег. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию Рязанского гос. мед. ун-та.* – Рязань, 2004. – С. 23–28.
24. **Антонова, И. Н.** Аутоиммунные реакции при воспалительных заболеваниях пародонта у спортсменов / И. Н. Антонова, Л. С. Косицкая, Н. Н. Розанов // *Медицинская иммунология.* – 2004. – Т. 6, № 3-5. – С. 278.
25. **Розанов, Н. Н.** Особенности воспалительных заболеваний пародонта у представителей разных видов спорта / Н. Н. Розанов // *Пародонтология.* – 2009. – № 4 (53). – С. 42–45.
26. **Розанов, Н. Н.** Факторы, влияющие на стоматологический статус спортсменов, и их роль в обострении воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Розанов Н. Н. – СПб., 2010. – 16 с.
27. **Электромиография в амбулаторной стоматологии : учеб.-метод. пособие** / М. А. Амирханян, Е. Е. Олесов, Р. М. Хамзатов, А. Я. Лернер, А. И. Мельников, Р. У. Берсанов, Ю. М. Магамедханов. – М., 2014. – 21 с.
28. **Возможности психологической диагностики влияния хронического психофизического стресса на возникновение воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов** / Л. Ю. Орехова, И. Н. Антонова, Н. Н. Розанов, Е. Р. Исаева, Е. М. Кулыгина // *Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И. П. Павлова.* – 2005. – Т. XII, № 2. – С. 21–23.
29. **Массарский, А. С.** Стоматологические проблемы у спортсменов / А. С. Массарский // *Спорт и здоровье : материалы Второго Междунар. конгресса (21–23 апреля 2005 г.).* – СПб., 2005. – С. 178–179.
30. **Профилактика стоматологических заболеваний у спортсменов** / Л. Ю. Орехова, С. Б. Улитовский, Т. В. Кудрявцева, М. Я. Левин, И. Н. Антонова, И. А. Афанасьева. – СПб. : Олимп-СПб, 2005. – 240 с.
31. **Антонова, И. Н.** Хронический стресс у спортсменов, заболевания пародонта и перестройка в иммунной системе / И. Н. Антонова, Н. Н. Розанов, Б. Н. Софонов, Л. С. Косицкая // *Медицинская иммунология.* – 2007. – Т. 9, № 2,3. – С. 294.
32. **Кузьмина, Ж. И.** Влияние консистентного состава пищи на слюноотделение у спортсменов олимпийского резерва / Ж. И. Кузьмина, Л. Р. Мухамеджанова // *Профилактика стоматологических заболеваний и гигиена полости рта : материалы*

- VI Всерос. науч.-практ. конф. молодых ученых-медиков, организованной воронежскими, курскими, казанскими медицинскими вузами. – Казань, 2012. – С. 192–194.
33. Антонова, И. Н. Состояние полости рта у спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса / И. Н. Антонова, Е. С. Квочко, Л. Ю. Орехова // Стоматологический журнал. – 2006. – № 4. – С. 320–324.
34. Биомеханические последствия хронического пародонтита (по данным математического моделирования) : учебно-метод. пособие / М. А. Амирханян, Е. Е. Олесов, В. И. Кононенко, Д. А. Бронштейн, Р. У. Берсанов, Е. Ю. Чуянова. – М., 2014. – 16 с.
35. Динамика клинико-рентгенологических и функциональных показателей зубочелюстной системы / М. А. Амирханян, П. А. Захаров, М. Д. Зуев, Ю. А. Повстанко, Р. М. Хамзатов, А. В. Лесняк // Актуальные вопросы стоматологии : I Национальный форум Чеченской Республики. – Грозный, 2013. – С. 213–221.
36. Савельев, В. В. Спортивный нейромышечный позиционер / В. В. Савельев // Dental Forum. – 2011. – № 3. – С. 116–117.

References

1. Pogozhev G., Pogozheva L. *Pravila zdorov'ya i dolgoletiya ot akademika Bolotova* [Health and longevity rules from academician Bolotov]. Saint-Petersburg, 2015, p. 100.
2. Evseev S. P. *Adaptivnaya fizicheskaya kul'tura* [Adaptive physical training]. 2006, no. 4, pp. 3–6.
3. Evseev S. P., Briskiy Yu. A., Perederiy A. V. *Adaptivnyy sport* [Adaptive sport]. Moscow: Sov. sport, 2010, 316 p.
4. Tikhonov V. F., Sukhovey A. V., Leonov D. V. *Osnovy girevogo sporta: obuchenie dvigatel'nykh deystviyam i metody trenirovki: ucheb. posobie* [Foundations of kettlebell lifting: teaching moves and training methods: tutorial]. Moscow: Sovetskiy sport, 2009, 133 p.
5. Shakhlina L. *Pedagogika, psikhologiya i metodiko-biologicheskie problemy fizicheskogo vospitaniya* [Pedagogy, psychology and methodological-biological problems of physical training]. 2012, no. 9, pp. 98–113.
6. Amirkhanyan M. A., Grishkova N. O., Lesnyak A. B., Olesov E. E., Chuyanov E. Yu., Shmakov A. N. *Algoritm stomatologicheskoy reabilitatsii sportsmenov sbornyykh komand: ucheb.-metod. posobie* [An algorithm of dental rehabilitation of athletes from national teams: tutorial]. FMBA Rossii. Moscow, 2014, 14 p.
7. Lobanova V. A. *Aktual'nye voprosy stomatologicheskoy praktiki* [Topical problems of dental practice]. Samara, 2007, pp. 188–189.
8. Kostyuk Z. M., Ponomareva A. G., Tsarev V. N., Krivoshchapov M. V. *Vestnik sportivnoy nauki* [Bulletin of sport science]. 2014, no. 2, pp. 38–41.
9. Svirina O. A. *Kompleksnyy podkhod v diagnostike, lechenii i profilaktike vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta u sportsmenov tsikla: avtoref. dis. med. nauk* [A complex approach to diagnostics, treatment and prophylaxis of inflammatory parodontal diseases in athletes at cycles: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Saint-Petersburg, 2005, 27 p.
10. Levin M. Ya., Orekhova L. Yu., Antonova I. N., Solntsev V. N. *Parodontologiya novogo tysyacheletiya: materialy 1-go Vseros. kongressa po klin. parodontologii i mezhd. konf., 27 fevralya – 1 marta 2001 g* [Parodontology of the new millennium: proceedings of the First All-Russian Congress on Clinical Parodontology and the International conference, 27th February – 1st March 2001]. Saint-Petersburg, 2001, p. 5.
11. Korbin V. G. *Materialy itogovoy nauchnoy konferentsii Voennogo instituta fizicheskoy kul'tury za 2003 god* [Proceedings of the Final scientific conference of Military Institute of Physical training in 2003]. Saint-Petersburg, 2004, pp. 167–168.

12. Grudyanov A. I., Dmitrieva L. A., Maksimovskiy Yu. M. *Parodontologiya* [Parodontology]. 2001, no. 3, pp. 5–7.
13. Tsepov L. M., Nikolaev A. I. *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal* [Russian journal of dentistry]. 2001, no. 3, pp. 43–45.
14. Lobanova V. A. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya* [Postgraduate bulletin of Volga region]. 2006, no. 1, pp. 36–37.
15. Rozanov H. H., Levin M. Ya. *Fundamental'nye i prikladnye problemy stomatologii: sb. tezisov Mezhdunar. nauch.-prakt. konf.* [Fundamental and applied problems of dentistry: proceedings of the International scientific and practical conference]. Saint-Petersburg, 2009, p. 44.
16. Ngapeth-Etoundi M., Itoua E. S., Obounou A., Aragon Alma J. *Odontostomatol Trop.* 2001, vol. 24, no. 93, pp. 5–10.
17. Reid B. C., Chenette R., Macek M. D. *Spec. Care. Dentist.* 2003, vol. 23, no. 4, pp. 139–142.
18. Muller-Bolla M., Lupi-Pegurier L., Bolla M. et al. *Dent. Traumatol.* 2003, vol. 19, no. 4, pp. 183–92.
19. Svirina O. A., Antonova I. N. *Parodontologiya* [Parodontology]. 2003, no. 2 (27), pp. 75–78.
20. Kuz'mina Zh. I. *Materialy VII Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii molodykh uchenykh-medikov* [Proceedings of VII International scientific and practical conference of young medical scientists]. Kursk, 2013, vol. II, pp. 127–131.
21. Kuz'mina Zh. I. *Molodye uchenye v meditsine: materialy XV Vseros. nauch.-prak. konf.* [Young scientists in medicine: proceedings of XV All-Russian scientific and practical conference]. Kazan, 2010, pp. 188–189.
22. Sergeeva E. A. *Sostoyanie nekotorykh funktsional'nykh sistem organizma sportsmenov s vospalitel'nyimi zabolevaniyami parodonta v dinamike trenirovochnogo tsikla: avtoref. dis. med. nauk* [Conditions of some functional systems of sportsmen's organisms with inflammatory parodontal diseases in training cycle dynamics: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Saint-Petersburg, 2005, 21 p.
23. Korbin V. G. *Reabilitatsiya bol'nykh s chelyustno-litsevoy patologiei: materialy IV Mezhhreg. nauch.-prakt. konf., posvyashch. 60-letiyu Ryazanskogo gos. med. un-ta* [Rehabilitation of patients with maxillofacial pathologies: proceedings of IV Interregional scientific and practical conference, devoted to the 60th anniversary of Ryazan State Medical University]. Ryazan, 2004, pp. 23–28.
24. Antonova I. N., Kositskaya L. S., Rozanov N. N. *Meditsinskaya immunologiya* [Medical immunology]. 2004, vol. 6, no. 3-5, p. 278.
25. Rozanov H. H. *Parodontologiya* [Parodontology]. 2009, no. 4 (53), pp. 42–45.
26. Rozanov N. N. *Faktory, vliyayushchie na stomatologicheskiy status sportsmenov, i ikh rol' v obostrenii vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta: avtoref. dis. kand. med. nauk* [Factors that impact sportsmen's dental status and their role in exacerbation of inflammatory parodontal diseases: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Saint-Petersburg, 2010, 16 p.
27. Amirkhanyan M. A., Olesov E. E., Khamzatov P. M., Lerner A. Ya., Mel'nikov A. I., Bersanov R. U., Magamedkhanov Yu. M. *Elektromiografiya v ambulatornoy stomatologii: ucheb.-metod. posobie* [Electromyography at ambulatory dentistry: learner's guide]. Moscow, 2014, 21 p.
28. Orekhova L. Yu., Antonova I. N., Rozanov N. N., Isaeva E. R., Kulygina E. M. *Uchenye zapiski SPBGMU im. Akad. I. P. Pavlova* [Proceedings of SPBSMU named after academician I.P. Pavlov]. 2005, vol. XII, no. 2, pp. 21–23.
29. Massarskny A. S. *Sport i zdorov'e: materialy Vtorogo Mezhdunar. kongressa (21–23 aprelya 2005 g.)* [Sport and health: proceedings of the Second International Congress (21st - 23rd April 2005)]. Saint-Petersburg, 2005, pp. 178–179.

30. Orekhova L. Yu., Ulitovskiy S. B., Kudryavtseva T. V., Levin M. Ya., Antonova I. N., Afanas'eva I. A. *Profilaktika stomatologicheskikh zabolevaniy u sportsmenov* [Prevention of dental diseases in sportsmen]. Saint-Petersburg: Olimp-SPb, 2005, 240 p.
31. Antonova I. N., Rozanov N. N., Sofonov B. N., Kositskaya L. S. *Meditinskaya immunologiya* [Medical immunology]. 2007, vol. 9, no. 2,3, p. 294.
32. Kuz'mina Zh. I., Mukhamedzhanova L. R. *Profilaktika stomatologicheskikh zabolevaniy i gigiena polosti rta: materialy VI Vseros. nauch.-prak.konf. molodykh uchennykh-medikov, organizovannoy voronezhskimi, kurskimi, kazanskimi meditsinskimi vuzami* [Prevention of dental diseases and oral cavity hygiene: proceedings of VI All-Russian scientific and practical conference of young medical scientists, organized by Voronezh, Kursk and Kazan Medical Universities]. Kazan, 2012, pp. 192–194.
33. Antonova I. N., Kvochko E. S., Orekhova L. Yu. *Stomatologicheskii zhurnal* [Dental journal]. 2006, no. 4, pp. 320–324.
34. Amirkhanyan M. A., Olesov E. E., Kononenko V. I., Bronshteyn D. A., Bersanov R. U., Chuyanov E. Yu. *Biomekhanicheskie posledstviya khronicheskogo parodontita (po dannym matematicheskogo modelirovaniya): uchebno-metod. posobie* [Biomechanic consequences of chronic parodontitis (on the basis of mathematical simulation data): learner's guide]. Moscow, 2014, 16 p.
35. Amirkhanyan M. A., Zakharov P. A., Zuev M. D., Povstyanko Yu. A., Khamzatov P. M., Lesnyak A. B. *Aktual'nye voprosy stomatologii: I Natsional'nyy forum Chечenskoy Respubliki* Topical problems of dentistry: I National Forum of the Chechen republic]. Groznyy, 2013, pp. 213–221.
36. Savel'ev V. V. *Dental Forum*. 2011, no. 3, pp. 116–117.

Бучнева Валерия Олеговна

клинический ординатор, кафедра
ортопедической стоматологии,
Алтайский государственный
медицинский университет (Алтайский
край, г. Барнаул, пр. Ленина, 40)
E-mail: leryska_damochka@mail.ru

Buchneva Valeriya Olegovna

Resident, sub-department of orthopedic
dentistry, Altay State Medical University
(40 Lenina lane, Barnaul, Altay region)

Орешака Олег Васильевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой ортопедической
стоматологии, Алтайский
государственный медицинский
университет (Алтайский край,
г. Барнаул, пр. Ленина, 40)
E-mail: oreshaka@ya.ru

Oreshaka Oleg Vasil'evich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of orthopedic
dentistry, Altay State Medical University
(40 Lenina lane, Barnaul, Altay region)

УДК 611.314

Бучнева, В. О.

Состояние стоматологического статуса у лиц, занимающихся спортом (обзор литературы) / В. О. Бучнева, О. В. Орешака // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 124–134. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-13

Т. М. Максикова, А. Н. Калягин

**ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ
ФАКТОРАМИ РИСКА В ЦЕНТРАХ ЗДОРОВЬЯ
ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ ЛИЦ (ЧАСТЬ 1)**

Аннотация.

Рассматривается глобальный ущерб от хронических неинфекционных заболеваний и делается акцент на особой их группе – сердечно-сосудистых заболеваниях. Подробным образом анализируются ключевые факторы риска избыточной сердечно-сосудистой смертности: артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия и нарушения питания, гиподинамия, избыточная масса тела и ожирение, курение, избыточное употребление алкоголя, психосоциальные факторы, а также новые факторы риска – синусовая тахикардия покоя, ригидность сердечного ритма и нарушение вариабельности сердечного ритма. Рассматриваются различные подходы управления факторами риска. Особое внимание уделено центрам здоровья как ключевым медицинским организациям или их структурным подразделениям, осуществляющим выявление и коррекцию факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Детально анализируются достоинства и недостатки методических подходов, направленных на выявление факторов риска, которые используются в центрах здоровья, а также даются рекомендации по их коррекции в соответствии с современными рекомендациями.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая смертность, кардиоваскулярная смертность, дислипидемия, курение, гиподинамия, ожирение, злоупотребление алкоголем, артериальная гипертензия, синусовая тахикардия, ригидность сердечного ритма, нарушение вариабельности сердечного ритма, центры здоровья.

Т. М. Maksikova, A. N. Kalyagin

**PROBLEMS OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS
DETECTION AND PATIENT MANAGEMENT
AT ADULT HEALTH CENTERS (REPORT 1)**

Abstract.

The article discusses the global damage from chronic noncommunicable diseases, and places a special emphasis on a particular group of them – cardiovascular diseases. The authors analyze in details key risk factors excessive cardiovascular mortality: hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia and malnutrition, lack of exercise, overweight and obesity, smoking, excessive alcohol consumption, psychosocial factors, and new risk factors – sinus tachycardia of rest, rigidity heart rate and heart rate variability violation. The paper considers different approaches to the risk management. Particular attention is paid to health centers as key healthcare organizations or their structural units engaged in identification and correction of risk factors of cardiovascular diseases. The researchers analyze in detail the advantages and disadvantages of methodological approaches to identification of risk factors, which are used in health centers, and provide recommendations for their correction in accordance with the current guidelines.

Key words: cardiovascular mortality, dyslipidemia, smoking, physical inactivity, obesity, alcohol abuse, hypertension, sinus tachycardia, heart rate rigidity, disturbance of heart rate variability, health centers.

Введение

Каждый год в результате хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) умирает около 38 млн человек, из них 16 млн – это случаи преждевременной смерти у лиц до 70 лет [1]. Согласно расчетам экспертов смертность от ХНИЗ может на 15 % увеличиться к 2020 г., составив 44 млн случаев [2]. Высокий уровень смертности от ХНИЗ является не только социальной проблемой, но и экономической: по прогнозам, с 2011 по 2025 г. в странах с низким и средним уровнем дохода экономические потери, вызванные ХНИЗ, могут составить 7 трлн долл. США, в то время как эффективные затраты на предупреждение ХНИЗ были бы гораздо ниже – на уровне 11,2 млрд долл. США в год [3]. Среди ХНИЗ сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности: так, в 2012 г. от ССЗ умерло 17,5 млн человек (в том числе от ишемической болезни сердца – 7,4 млн; инсультов – 6,7 млн), что составило 31 % всех случаев смерти в мире [4]. По данным Росстата, в 2014 г. в Российской Федерации без учета населения Крыма всего умерло 1 878 039 человек, из них от ССЗ – 683 645 (36,4 %), при этом коэффициенты смертности составили 682 и 702,9 на 100 тыс. населения среди мужчин и женщин соответственно [5, 6]. По данным Всемирного атласа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними в РФ, в 2008 г. стандартизированные по возрасту показатели смертности на 100 тыс. человек по ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярным заболеваниям (ЦВЗ) составили 296,7 (7 место) и 195,8 (4 место), в то время как среди представленных 293 стран наименьшие зарегистрированные уровни смертности по ИБС и ЦВЗ были равны 11,8 (Кирибати) и 10,5 (Катар) [7].

Целью настоящего обзора стало обобщение и аналитическое осмысление известных данных по кардиоваскулярным факторам риска, их распространенности и глобальному бремени, а также выявлению в условиях центров здоровья.

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

К факторам риска ССЗ относятся: поведенческие (употребление табака, недостаточная физическая активность, нерациональное питание с употреблением избыточного количества соли, жиров, калорий и низким содержанием в рационе овощей и фруктов, злоупотребление алкоголем); метаболические (повышенное артериальное давление, повышенный уровень глюкозы крови, дислипидемии, избыточная масса тела и ожирение); другие факторы (бедность и низкий образовательный статус, преклонный возраст, пол, наследственная предрасположенность, психологические факторы и ряд других факторов риска с меньшим доказанным влиянием). Из всех факторов риска наибольший вклад в смертность населения в мире вносят артериальная гипертония (АГ) – 13 %, табакокурение – 9 %, гипергликемия 6 %, недостаточный уровень физической активности (6 %) и избыточная масса тела [8–10]. Вклад факторов риска в смертность от ССЗ в течение 10 лет в российской популяции зависит от половой принадлежности, наиболее значимыми (в убы-

вающем порядке) **для мужчин** являются: повышенное систолическое артериальное давление (САД) – 47,9 %, курение – 44,4 %, повышенное диастолическое артериальное давление (ДАД) – 28 %, тахикардия – 25,9 %, повышенный уровень триглицеридов (ТГ) – 25,2 %, повышенный уровень холестерина (ХС) – 23,9 %, повышенный уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) – 20 %, злоупотребление алкоголем – 17,1 %, избыточная масса тела – 14,1 %, низкий уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) – 12,0 %; **для женщин**: ДАД – 65,9 %, САД – 55 %, повышенный уровень ХС – 47,6 %, повышенный уровень ТГ – 41,6 %, избыточная масса тела – 39,5 %, тахикардия – 36,2 %, злоупотребление алкоголем – 32,3 %, повышенный уровень ЛПНП – 29,8 %, низкий уровень ЛПВП – 27,5 %, курение – 10,1 % [11].

По данным Всемирного банка в РФ, ранжирование факторов риска по удельному весу в общем числе смерти несколько отличается и представлено в следующем порядке: АГ (35,5 %), гиперхолестеринемия (23 %), курение (17,1 %), недостаточное потребление овощей и фруктов (12,9 %), высокий индекс массы тела (12,5 %), злоупотребление алкоголем (11,9 %), гиподинамия (9 %), загрязнение воздуха в городах (1,2 %), загрязнение окружающей среды свинцом (1,2 %), нелегальное потребление наркотиков (0,9 %) [12].

Большинство осложнений ССЗ можно предотвратить путем воздействия на модифицируемые факторы риска средствами первичной профилактики, проводимой среди всего населения, и индивидуального подхода к лечению. Более того, было убедительно доказано, что вклад профилактических мер в снижение смертности от болезни системы кровообращения (БСК) в различных популяциях выше (от 44 % в Нидерландах до 76 % в Финляндии) по сравнению с лечебными мероприятиями (от 23 % в Финляндии до 47 % в США) [13]. Наиболее впечатляющим является проект «Северная Карелия», в 1960-х гг. в этом регионе Финляндии наблюдался наиболее высокий показатель смертности в мире по сердечно-сосудистым заболеваниям. Изменение у большинства населения привычек питания (применение спредов вместо сливочного масла, приготовление пищи на растительном масле вместо животных жиров, сокращение потребления жирного молока, потребление овощей и фруктов не реже 6–7 раз в неделю, снижение потребления соли и сахара), повышение уровня физической активности с 35 до 58 % у мужчин и с 40 до 72 % у женщин; снижение распространенности курения (более чем на 20 % у мужчин, у женщин частота курения возросла); контроль АД и ХС (снижение средних значений САД и ДАД у мужчин на 11 и 9 мм рт.ст., у женщин – на 19 и 14 мм рт.ст. соответственно, среднего уровня ХС – на 20 %) и использование единых критериев для оценки эффективности проводимых мероприятий позволили снизить уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин в возрасте от 35 до 64 лет в период между 1970 и 2006 гг. на 80 % и от ИБС – на 85 % [14, 15]. Важны результаты исследования WHO MONICA Project с участием 38 регионов различных европейских стран, в том числе РФ. Благодаря своевременному выявлению и коррекции факторов риска в большинстве стран, включенных в проект, в том числе и в РФ, уменьшилась частота острых коронарных событий, значимо снизился суммарный риск SCORE [15–17]. Положительная динамика по снижению смертности от ССЗ в РФ, по данным С. А. Шальной и А. Д. Деева, на 59,6 % связана с влиянием на факторы риска, на 29,4 % – с улучшением лечения и на 11 % – с другими причинами [11].

Однако, учитывая высокую распространенность факторов риска, по данным исследования ЭССЕ-РФ, и сохраняющуюся высокую смертность от ССЗ, проводимые мероприятия по управлению факторами риска недостаточны для реализации подпрограммы «Профилактика заболеваний и формирование здорового образа жизни» в рамках государственной программы «Развитие здравоохранения РФ» и достижения снижения смертности от ССЗ к 2020 г. на 24 %, т.е. до 551,4 на 100 тыс. населения [18, 19].

Программа борьбы с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний

В условиях снижения уровня дохода страны, которое имеет место в настоящее время в РФ, и сокращения финансирования здравоохранения для достижения цели снижения смертности от ХНИЗ, в том числе от ССЗ, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует сосредоточить усилия на небольшом количестве необходимых действий, которые при минимальных затратах дадут максимальный эффект. Концепция борьбы с ССЗ при этом предусматривает основные три группы мероприятий: надзор (картографирование и мониторинг эпидемии ССЗ), профилактика (уменьшение воздействия факторов риска) и ведение пациентов с уже имеющимися ССЗ (справедливое распределение медико-санитарной помощи) [7]. В 2014 г. 22,4 млн человек взрослого населения было обследовано при диспансеризации и еще почти 3,5 млн человек – в центрах здоровья, что составило почти 22 % от взрослого населения. Такой охват населения при правильной организации деятельности может служить полноценным источником как для эпидемиологических наблюдений, так и для осуществления первичной и вторичной профилактики ХНИЗ [6, 18, 20].

Центры здоровья для взрослого населения были организованы в конце 2009 г. в соответствии с приказом Министерства здравоохранения и социального развития России от 19 августа 2009 г. № 597н «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака». Тогда же были утверждены: в приложении № 9 – «Стандарт оснащения оборудованием центра здоровья для взрослого населения по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака», в приложении № 2 – учетная форма № 025-ЦЗ «Карта центра здоровья», в приложении № 4 – отчетная форма № 68 «Сведения о деятельности центра здоровья» [21]. На момент организации центров здоровья не были еще получены результаты исследования ЭССЕ-РФ, которые позволили бы сформировать приоритеты при обследовании и консультировании пациентов, поэтому основные функции центров здоровья были сформулированы очень широко и предполагали не только выявление факторов риска ХНИЗ с прогнозом состояния здоровья и оценкой суммарного сердечно-сосудистого риска, но и оценку функциональных резервов организма с последующей коррекцией выявленных нарушений. Большинство из предложенных методик (таких как использование аппаратно-программного комплекса для скрининг-оценки уровня психофизиологического и соматического здоровья, функциональных и адаптивных резервов организма; компью-

теризированный скрининг сердца; ангиологический скрининг с автоматическим измерением систолического артериального давления и расчета плечелодыжечного индекса; биоимпедансометрия; определение токсических веществ в биологических средах организма; анализ окиси углерода выдыхаемого воздуха с определением карбоксигемоглобина; анализ котинина и других маркеров в крови и моче; пульсоксиметрия) не рекомендованы ВОЗ для оценки факторов риска ХНИЗ, в том числе БСК [22]. На реализацию вышеуказанных методик уходит более 30 мин времени в ущерб оценке основных факторов риска и профилактическому консультированию [23]. В условиях ограниченных ресурсов необходимо использовать возможности центров здоровья, сконцентрировавшись на выявлении и консультировании наиболее значимых факторов риска, соблюдая все международные критерии и требования по методике их определения и оценке. Далее все факторы риска будут представлены в порядке снижения их эпидемиологической значимости с анализом существующих проблем и предложениями по их решению.

Артериальная гипертензия – фактор риска сердечно-сосудистой смертности

В мире сердечно-сосудистые заболевания являются причиной 17 млн смертей в год, из них 9,4 млн случаев – это осложнения АГ. Общая смертность в результате ишемической болезни и инсультов в 45 и 51 % соответственно связана с АГ. По данным на 2008 г., АГ была выявлена у 40 % лиц старше 25 лет [23]. В России вклад АГ в преждевременную смертность составляет около 35,5 % [24]. По данным ВОЗ, за 2014 г. в РФ стандартизированная по возрасту распространенность АГ составляет 28,7 % [21,2–35,9]: 24,5 % [15,4–35,5] – среди женщин и 33,5 [23,0–44,9] – среди мужчин [3]. По результатам многоцентрового наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ с участием 18 305 человек в возрасте 25–64 лет, распространенность АГ составила 33,8 % [25, 26]. Важно отметить, что данные значительно разнятся по регионам с минимальной распространенностью среди мужчин (41,4 %) во Владикавказе и максимальной (61,1 %) в Воронеже, среди женщин – 30,8 % в Санкт-Петербурге и 50,9 % в Воронеже соответственно [27].

При измерении АД во время профилактических осмотров часто показатели АД оцениваются неправильно; так, АГ при диспансеризации выявлялась только в 14,7 % случаев по сравнению с эпидмониторингом, где данный фактор риска встречался почти в 3 раза чаще – в 38 % случаев [28]. Для того чтобы избежать таких результатов, необходимо оценивать АД в соответствии с российскими и международными рекомендациями по измерению и интерпретации показателей АД и внести изменения в карту центра здоровья в соответствии с «Инструментом STEPS ВОЗ по эпиднадзору факторов риска хронических заболеваний» с включением значений трех измерений, а также вопросы: «За последние две недели принимали ли Вы лекарства (медицинские препараты) для снижения высокого артериального давления, назначенные врачом или другим медицинским работником?» [22, 29]. При АГ тактика ведения должна определяться существующими рекомендациями и функциональными обязанностями центров здоровья:

1) все пациенты должны быть проконсультированы по немедикаментозным методам коррекции АГ индивидуально или в рамках школы по АГ;

2) пациентов с впервые выявленной или плохо контролируемой АГ необходимо направить к участковому терапевту с целью уточнения генеза АГ, подбора или коррекции медикаментозной терапии с учетом результатов обследования, диспансерного наблюдения [30–33].

Курение как фактор риска сердечно-сосудистой смертности

По данным мировой статистики, курение является вторым по значимости фактором риска, обуславливающим до 9 % летальных исходов от ССЗ, потери более 50 млн DALY (один год здоровой жизни после перерасчета на нетрудоспособность) [2, 7]. Около 6 млн человек ежегодно погибают от болезней, вызванных употреблением табака, это число превышает число смертельных исходов в результате ВИЧ, СПИД, малярии и туберкулеза вместе взятых. Но, несмотря на известные негативные последствия курения и предпринятые усилия в рамках программы MPOWER, распространенность курения в мире снижается медленно: в течение 6 лет – на 2 % у мужчин (с 38 % в 2007 г. до 36 % в 2013 г.) и на 1 % – у женщин (с 8 % в 2007 г. до 7 % в 2013 г. [34, 35]. В РФ вклад курения в преждевременную смертность от ССЗ составляет 17,1 % [25].

По итогам глобального опроса взрослого населения о потреблении табака, в 2009 г. оказалось, что 39,1 % (43,9 млн человек) населения РФ старше 15 лет являлись постоянными курильщиками, распространенность курения среди мужчин составила 60,2 % (30,6 млн), среди женщин – 21,7 % (13,3 млн). Пассивному курению в течение 30 дней перед опросом подвергались 51,4 % всего взрослого населения РФ [36]. По последним данным исследования ЭССЭ-РФ, распространенность курения среди россиян в возрасте 25–64 лет составила 25,7 % (43,5 % среди мужчин и 13,9 % среди женщин), отмечалась разница по регионам с наименьшей частотой 5,2 % в Аляске среди женщин и 34,9 % в Самарской области – среди мужчин и с максимальной частотой, равной у женщин 23,6 % и у мужчин – 49,6 % в Санкт-Петербурге и Кемеровской области соответственно [25, 27]. При глобальном опросе оказалось, что более 60 % всех курильщиков проявляли заинтересованность в прекращении курения. Самым распространенным методом прекращения курения, который использовался в предыдущие 12 месяцев, стало медикаментозное лечение (20,1 %) [36]. Согласно ст. 15 и 17 ФЗ РФ № 15 медицинскими организациями должно осуществляться просвещение населения и информирование его о вреде потребления табака и вредном воздействии окружающего табачного дыма, а также оказание гражданам медицинской помощи, направленной на прекращение потребления табака, лечение табачной зависимости и последствий потребления табака [37].

К функциям центров здоровья относится проведение мероприятий по коррекции факторов риска развития неинфекционных заболеваний, в том числе оказание медицинской помощи, направленной на прекращение потребления табака [38]. Согласно современным рекомендациям медицинская помощь должна быть направлена на выявление потребления табака и табачной зависимости и терапию с целью купирования табачной зависимости. С целью выявления табачной зависимости всем пациентам рекомендуется независимо от причины обращения оценивать курительный статус (курение в анамнезе с указанием количества лет и типа табачных изделий, возрастом прекращения

курения; курение в настоящий момент с указанием кратности, количества обычно выкуриваемых сигарет в день, возраста начала курения). Важно оценить тип потребляемых табачных изделий, рассчитать индекс пачка-лет. Для оценки табачной зависимости от никотина рекомендован тест Фагестрома, более сложные тесты, такие как шкалы синдрома никотиновой зависимости (NDSS), Висконсинского перечня причин табачной зависимости (WIRTD) и таблица табачной зависимости (TDT), показаны только в специализированных центрах. Необходимо определить мотивацию курильщика к прекращению курения с помощью прямых вопросов, валидизированной шкалы RFQ или с помощью аналоговой десятибалльной шкалы от 1 (нет мотивации) до 10 (очень сильная мотивация). Определение окиси углерода (CO) в выдыхаемом воздухе, как и котинина в биологических жидкостях, является не методом скрининга, а методом, применяющимся при объективной оценке воздержания от курения. Показано, что согласованный мониторинг сокращения курения на основе определения CO и котинина невозможен, а у курильщиков, прекращающих курить и применяющих никотин-заместительную терапию (НЗТ), интерпретация уровня котинина неоднозначна.

Лечение табачной зависимости должно включать лечебное просвещение (объяснение болезни табачной зависимости, причины закуривания сигареты; последствия курения для здоровья, преимущества прекращения курения, смысла лечения по прекращению курения, возможностей по управлению хронической табачной зависимостью для предотвращения рецидива, обзор инструментов, непосредственно доступных для курильщиков); поведенческую поддержку; лекарственную терапию препаратами с доказанной эффективностью (рекомендуется назначать всем пациентам, желающим бросить курить, при отсутствии противопоказаний) [22, 38–41]. Для выполнения функции по отказу от курения центры здоровья на сегодня недостаточно обеспечены организационно и методически (по существующей карте центра здоровья невозможна полноценная оценка курительного статуса); существующими рекомендациями не регламентированы действия врача по консультированию при отказе от курения, не определены показания для проведения анализа CO и котинина [30, 32, 42].

Гипергликемия и нарушения питания как факторы риска сердечно-сосудистой смертности

Третье место по степени важности из 10 основных факторов риска, приводящих к смерти, принадлежит высокому уровню глюкозы крови и нерациональному питанию в качестве его основной причины. По данным ВОЗ, в 2014 г. уровень заболеваемости сахарным диабетом (СД) составил 9 % среди взрослого населения старше 18 лет (387 млн человек), ежегодно из-за данного заболевания умирает более 1,5 млн человек [3, 7, 43, 44]. Общий риск смерти среди людей с сахарным диабетом, как минимум, в 2 раза превышает риск смерти среди людей того же возраста, у которых нет диабета [45]. В Российской Федерации зарегистрировано 4,04 млн больных с СД, но проведенные Эндокринологическим научным центром исследования показали, что на самом деле численность пациентов с СД в 3–4 раза больше (так же, как и в других странах), что составляет не менее 7 % населения [46, 47]. В центрах здоровья глюкоза определяется в капиллярной крови экспресс-

методом, но интерпретировать эти показатели объективно практически невозможно. В алгоритмах специализированной медицинской помощи больным СД от 2015 г. при определении уровня глюкозы натощак в капиллярной крови нормой считается показатель $<5,6$ ммоль/л; нарушением толерантности к глюкозе – значения глюкозы $\geq 5,6$ и $<6,1$ ммоль/л; все показатели, превышающие 6,1 ммоль/л, расцениваются как сахарный диабет. Согласно утвержденным рекомендациям «Натощак – означает уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов» [46]. Однако при обследовании в центре здоровья и в рамках диспансеризации пациенты проходят обследование в течение всего дня, при этом пациенты обращаются преимущественно самостоятельно без предварительной записи, и данное условие изначально соблюдаться не может. В отличие от СД, когда диагноз может быть поставлен при определенном случайно значении глюкозы ≥ 11 ммоль/л, критериев диагностики нарушения толерантности к глюкозе при случайном ее определении на сегодня нет. В приказе Минздрава России от 19.08.2009 № 597н «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака» в приложении № 2 «Карта центра здоровья» в разделе III «РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ» в пункте 4 указаны следующие нормы: «Глюкоза _____ (N – менее 6,5 ммоль/л натощак или 7,6 ммоль/л после еды)» [21]. В контексте данного приказа под гипергликемией следует понимать значения глюкозы $\geq 6,5$ ммоль/л натощак и $\geq 7,6$ ммоль/л в случае случайного определения, при использовании этого приказа на практике частота гипергликемии в центрах здоровья Иркутской области варьирует от 5 до 10,7 % в зависимости от индивидуальной интерпретации врача. К сожалению, установленные нормативы не соответствуют международным, поэтому диагностическая значимость данного исследования остается низкой. Неправильная интерпретация полученных данных приводит к гипо- либо гипердиагностике СД.

Так, в исследовании ЭССЕ-РФ распространенность СД составила 4,6 %, в то время как при обследовании в центрах здоровья Иркутской области у лиц старше 18 лет СД по данным анамнеза и при уровне глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л был выявлен только в 3,76 % случаев ($\chi^2 = 5,2$; $p < 0,05$), а у лиц в возрасте от 25 до 64 лет – еще реже, в 3,7 % случаев ($\chi^2 = 5$; $p < 0,05$). Еще ниже были показатели гипергликемии при обследовании населения в центрах здоровья Томской области: «повышенный уровень глюкозы крови встречался с одинаковой частотой как у мужчин, так и женщин в 2 % случаев ($p > 0,05$)», что также недостаточно отражает реальную ситуацию. Таким образом, для объективной оценки необходимо установить единые критерии диагностики гипергликемии при случайном определении либо рекомендовать пациентам пройти обследование натощак в другой день, либо за основу взять определение гликированного гемоглобина, который показывает средний уровень глюкозы в плазме крови в течение последних трех месяцев [25, 48, 49].

Нерациональное питание также является одним из главных факторов риска развития ССЗ. По данным ВОЗ, нездоровое питание (высокий уровень потребления насыщенных жиров, транс-жиров, глюкозы, холестерина, соли и низкий уровень потребления фруктов, овощей и рыбы) резко повышает риск развития ССЗ, вызывая метаболические изменения, ожирение, СД и ССЗ [7,

50]. Только один из этих факторов, недостаточное потребление овощей и фруктов, приводит к потере 16 млн (1 %) DALY и к 1,7 млн (2,8 %) случаям смертей [2, 51]. В РФ вклад недостаточного потребления овощей и фруктов в преждевременную смертность от ССЗ составляет 12,9 % [32, 52]. В карту центра здоровья по питанию включено только 3 пункта: регулярность режима питания (регулярный, нерегулярный); характер питания (преобладание белков, жиров или углеводов); калорийность рациона (высокая или низкая), при этом нет четких определений и критериев для оценки данных показателей. Так, для оценки режима питания необходимо указать количество приемов пищи, время приемов пищи, время от последнего приема пищи до сна, наличие перекусов, среднюю продолжительность приема пищи.

Существующие программы по оценке калорийности питания громоздки, сложны в интерпретации, неточны, так как поступление калорий в организм зависит не только от содержания их в продуктах, но и от состава продуктов, от способа приготовления и исходных продуктов для блюда (калорийный состав куска мяса может отличаться на 15–30 % от указанных в таблицах норм), процессов переваривания и всасывания, времени употребления пищи и т.д. Также большинство пациентов затрудняются даже приблизительно оценить свой ежедневный рацион. Поэтому оценка калорийности более приемлема для научных строго спланированных исследований, одно из которых показало, что в 56 странах повышение калорийности пищи было связано с увеличением средней массы тела, а в 45 странах повышение калорийности пищи превышало значение, прогнозируемое моделью [53].

В рамках других эпидемиологических работ было доказано, что, несмотря на снижение ежедневного потребления калорий на 4 % у американцев в течение 10 лет, показатель ожирения увеличился за этот же период на 31 %, а у французов количество потребляемых калорий оказалось меньше рекомендуемой диетологами дневной нормы [54–56]. Также проблемой является то, что использование разных методик по определению основного обмена и суточной калорийности рациона дает значения, существенно отличающиеся друг от друга. Например, основной обмен для девушки 20 лет, массой 52 кг и ростом 163 см составит по формуле Харриса – Бенедикта 1354 ккал, по таблицам – 1230 ккал, по формуле Миффлина – Сан Жеора – 1277,8 ккал, по формуле Б. Н. Ткаченко – 1473,8 ккал, по результатам биоимпедансометрии – 1298 ккал, т.е. максимальная разница составит 244 ккал, а при умножении даже на коэффициент интенсивности легкой физической активности (1,6) – 390 ккал. Также в некоторых источниках рекомендуется для расчета суточной калорийности учитывать дополнительно энергию на усвоение пищи, составляющую 10–15 % от величины основного обмена. Вызывает вопросы и оценка степени калорийности, если за низкую калорийность (гипокалорийная диета) принято считать редукцию энергетической ценности рациона на 20 % и более, то конкретных рекомендаций по тому, что считать высокой калорийностью, нет [57, 58].

Также в карту центра здоровья не вносятся данные по питанию, которые рекомендованы ВОЗ и необходимы для оценки у пациентов центров здоровья с целью мониторинга факторов риска и консультирования: это количество потребляемых овощей и фруктов; факт потребления трансжиров и фаст-фуда; вид потребляемых жиров; оценка соответствия рациона пирамиде пи-

тания; количество потребляемой соли и «коротких» углеводов. С точки зрения ВОЗ, для оценки соответствия питания рациональному эффективно его оценивать с помощью пирамиды питания, основанной на принципе светофора. В основании светофора (зеленый свет) на первом уровне находятся фрукты и овощи без учета картофеля, которые необходимо потреблять не менее 400–500 г в сут (5–6 порций, 1 порция равноценна яблоку или груше средней величины около 80 г), на втором уровне располагаются хлеб, макаронные изделия, крупы, рис и картофель, которые также составляют основу питания и могут приниматься в пищу в большом количестве – 6–10 единиц (1 ед. – это кусок хлеба; 0,5 десертной тарелки готовой каши или 1 десертная тарелка супа, в этой группе необходимо использовать преимущественно цельнозерновые, нешлифованные продукты с высоким содержанием пищевых волокон). Продукты оранжевого слоя также делятся на две группы, в первую входят мясные продукты, яйца и растительные продукты с высоким содержанием белка, которые рекомендуется употреблять ежедневно, но в небольших количествах – 2–3 ед. в день (1 ед. – 85–90 г мяса в готовом виде; 1/2 ножки или грудной части курицы; 3/4 десертной тарелки нарезанной рыбы; 1/2–1 десертная тарелка бобовых; 2 столовые ложки орехов), заменяя жирные сорта мяса постными. Также не менее двух раз в неделю рекомендовано употреблять рыбу (2–3 порции). Молочные продукты необходимо получать ежедневно – 2–3 ед. (ориентировочно 1 ед. – 250 мл молока или йогурта с жирностью 1 %; 30 г сыра жирностью 20 %). На самой вершине пирамиды расположена красная зона, туда выходят продукты с высокой энергетической ценностью – с высоким содержанием жиров и «простых» углеводов, от их приема следует отказаться или максимально ограничить до 2–3 ед. в день (1 ед. – 1 ст. ложка растительного масла; 2 ст. ложки сливочного масла; 1 ст. ложка майонеза). Насыщенные жиры и транс-жиры необходимо заменять растительными [58, 59]. Для оценки кратности и количества потребления овощей и фруктов, оценки преимущественного вида потребляемых жиров и учета приема пищи вне дома можно использовать вопросы из основного и расширенного модуля инструмента STEPS ВОЗ, опросника SINDI, опросника по оценке привычек питания Р. А. Еганяна, рекомендованным Российским кардиологическим обществом [32, 59].

Избыточное потребление соли является самостоятельным значимым фактором риска, приводящим прежде всего к АГ, при обследовании пациентов в рамках ЭССЕ-РФ избыточное потребление соли более 6 г в сутки было выявлено в 49,9 % случаев (у 54,2 % мужчин и у 47,1 % женщин) [25, 26]. Потребление соли складывается из продуктов питания (0,5–1 г в сутки), в результате добавления соли в блюда при приготовлении или готовые блюда (1 чайная ложка – 5 г), а наибольшее количество соли человек получает из готовых продуктов питания промышленного производства и полуфабрикатов, при переработке которых происходит увеличение содержания соли в 5–10 раз.

Для точного определения потребления соли в научных исследованиях применяются методики определения соли в моче, специальные пищевые опросники. Так, в финском исследовании использовалась анкета, включающая 276 пунктов с использованием 122 фотографий с едой, каждая из которых включала 3–5 разных порций. В клинической практике, даже в рамках

школ здоровья, такое консультирование невозможно. Поэтому для оценки пищевого поведения необходимо в карту центра здоровья включить следующие вопросы, позволяющие приблизительно оценить количество потребляемой соли: «Подсаливаете ли Вы пищу при приготовлении?»; «Подсаливаете ли Вы пищу при употреблении?»; «Потребляете ли Вы и как часто продукты промышленного изготовления, такие как хлеб, сыры, консервы, переработанные мясо, рыбу, птицу?»; «Посещаете ли Вы учреждения общественного питания и как часто?».

Важно также поддерживать водный баланс в организме, с пищей и напитками поступает около половины суточной потребности организма в жидкости. Потребность здорового человека в воде может составлять от 28 до 35 мл на 1 кг массы тела и остальную часть жидкости (1–1,5 л или 3–5 стаканов) рекомендуется получать за счет питьевой воды [59, 60–62]. При учете всех вышеперечисленных факторов в карте центра здоровья за короткое время можно получить четкое представление о пищевом поведении пациента и проконсультировать его по вопросам питания индивидуально или в школе здоровья, основываясь на международных и национальных рекомендациях [30, 32].

Заключение

Таким образом, в РФ наблюдается высокая распространенность факторов кардиоваскулярного риска в популяции, но выявление их в центрах здоровья методологически не всегда хорошо продумано, что требует внимания со стороны заинтересованных специалистов. В следующем сообщении будут рассмотрены такие факторы кардиоваскулярного риска, как гиподинамия, избыточная масса тела и ожирение, дислипидемия, избыточное потребление алкоголя, психосоциальные факторы, а также ригидность сердечного ритма и тахикардия покоя.

Библиографический список

1. Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes // *N Engl J Med.* – 2014. – Vol. 371 (7). – P. 624–634. DOI:10.1056/NEJMoa1304127.
2. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире 2010 / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2013. – 170 с.
3. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире 2014 «Достижение девяти глобальных целей по НИЗ, общая ответственность» / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2014. – 16 с.
4. Сердечно-сосудистые заболевания: Информационный бюллетень № 317. Всемирная организация здравоохранения. Январь 2015 г. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/> (дата обращения: 17.12.2016).
5. Росстат. Официальная статистика. Население. Демография. Естественное движение населения. Число умерших по причинам смерти. – URL: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/ (дата обращения: 17.12.2016).
6. Росстат. Официальная статистика. Население. Демография. Естественное движение населения. Коэффициенты смертности по основным классам причин смертности. – URL: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/ (дата обращения: 17.12.2016).

7. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними / Всемирная организация здравоохранения ; под ред. S. Mendis, P. Puska, B. Norrving. – Женева, 2013. – 156 с.
8. World Health Organization. Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. – Geneva : WHO, 2009. – 62 p.
9. **Yusuf, S.** On behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study / S. Yusuf, S. Hawken S. Ounpu et al. // The Lancet. – 2004. – Vol. 364, № 9438. – P. 937–952.
10. **O'Donnell, M.** Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE Study): a case-control study Reference / M. O'Donnell, D. Xavier, L. Liu et al. // Lancet. – 2010. – Vol. 376, № 9735. – P. 112–123.
11. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» / С. А. Шальнова, А. О. Конради, Ю. А. Карпов, А. В. Концевая, А. Д. Деев, А. В. Капустина, М. Б. Худяков, Е. В. Шляхто, С. А. Бойцова // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 5. – С. 6–11.
12. **Ревич, Б. А.** К оценке факторов риска смертности населения России и реальности их снижения: комментарии к докладу всемирного банка «Рано умирать» / Б. А. Ревич // Проблемы прогнозирования. – 2006. – № 6. – С. 114–132.
13. **Di Chiara, A.** Does surveillance impact on cardiovascular prevention? / A. Di Chiara, D. Vanuzzo // Eur. Heart. – 2009. – Vol. 30. – P. 1027–1029.
14. **Puska, P.** The North Karelia Project: 30 years successfully preventing chronic diseases / P. Puska // DiabetesVoice. Prevention in action. – 2008. – Vol. 53, Special Is. – P. 26–29.
15. **Пуска, П.** Проект «Северная Карелия»: от Северной Карелии до проекта национального масштаба Хельсинки / П. Пуска, Э. Вартиайнен, Т. Лаатикайнен и др. – Хельсинки : Изд-во Университета Хельсинки, 2011. – 304 с.
16. **Luepker, R. V.** WHO MONICA Project: What Have We Learned and Where to Go from Here? / R.V. Luepker // Public Health Reviews. – 2011. – Vol. 33 (2). – P. 373–396.
17. **Evans, A.** Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA Project / A. Evans, H. Tolonen, H-W. Hense et al. // International Journal of Epidemiology. – 2001. – Vol. 30. – P. 35–40.
18. **Погосова, Н. В.** Профилактический скрининг: все за и против / Н. В. Погосова, Ю. М. Юферева, И. В. Самородская, С. А. Бойцов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. – Т. 15, № 3. – С. 4–13.
19. Постановление Правительства РФ от 15.04.2014 № 294 «Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения». – М., 2014.
20. Центры здоровья: достигнутые результаты и перспективы (продолжение) / Н. В. Погосова, Э. К. Вергазова, А. К. Аушева, С. В. Суворов, С. С. Исакова, С. А. Бойцов // Профилактическая медицина. – 2015. – Т. 18, № 5. – С. 34–42.
21. Приказ Минздравсоцразвития России от 19.08.2009 № 597н «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака». – М., 2009.
22. Инструмент STEPS ВОЗ (основной и расширенный модули). Поэтапный подход ВОЗ (STEPS) к эпиднадзору факторов риска неинфекционных заболеваний / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2001. – 15 с.

23. Глобальное резюме по артериальной гипертонии. Безмолвный убийца, глобальный кризис общественного здравоохранения / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2013. – 39 с.
24. **Оганов, Р. Г.** Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Профилактическая медицина. – 2009. – Т. 12, № 6. – С. 3–7.
25. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 6. – С. 4–11.
26. **Баланова, Ю. А.** Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у населения России: результаты эпидемиологического исследования ЭССЭ-РФ / Ю. А. Баланова, А. В. Концевая, С. А. Шальнова // Профилактическая медицина. – 2014. – Т. 17, № 5. – С. 42–52.
27. **Бойцов, С. А.** Опыт профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в стране / С. А. Бойцов, Р. Г. Оганов // Терапевтический архив. – 2012. – Т. 84, № 9. – С. 4–10.
28. **Бойцов, С. А.** Профилактика неинфекционных заболеваний в практике участкового терапевта: содержание, проблемы, пути решения и перспективы / С. А. Бойцов, С. В. Вылегжанин // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87, № 1. – С. 4–9.
29. Рекомендации ESH/ESC 2013 г. по лечению артериальной гипертонии. Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского общества гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31, № 7. – P. 1281–1357.
30. Оказание медицинской помощи взрослому населению в центрах здоровья : метод. рекоменд. / О. В. Кривонос, Н. В. Погосова, Ю. М. Юферева, Э. М. Кузьмина, А. К. Батулин, А. В. Погожева. – М. : ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздравсоцразвития России, 2012. – 121 с.
31. **Максикова, Т. М.** Организация и технология обследования населения в центрах здоровья : метод. пособие / Т. М. Максикова, Д. Г. Губин. – Иркутск, 2010. – 151 с.
32. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – Т. 10, № 6. – С. 3–64.
33. **Максикова, Т. М.** Определение частоты и взаимосвязи артериальной гипертонии с другими кардиоваскулярными факторами риска в центрах здоровья Иркутской области / Т. М. Максикова, А. Н. Калягин, Е. Б. Бабанская // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – М., 2015. – С. 416–417.
34. WHO report on the global tobacco epidemic, 2015: raising taxes on tobacco. – Geneva : World Health Organisation, 2005. – 198 p.
35. Доклад ВОЗ о глобальной табачной эпидемии, 2011 год. Предупреждения об опасностях, связанных с табаком / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2011. – 152 с.
36. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака (GATS). Страновой отчет. Российская Федерация. – М., 2009. – 185 с.
37. Федеральный закон от 23.02.2013 № 15-ФЗ (ред. от 30.12.2015) «Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака». – М., 2013.
38. Приказ Минздрава России от 30.09.2015 № 683н «Об утверждении порядка организации и осуществления профилактики неинфекционных заболеваний и проведения мероприятий по формированию здорового образа жизни в медицинских организациях». – М., 2015.

39. Прекращение потребления табака и лечение табачной зависимости: Научно обоснованные рекомендации / под ред. А. К. Демина; рабочая группа «Общественное здоровье». – М. ; Вашингтон, округ Колумбия, США, 2013. – 244 с.
40. **Андрющенко, И. В.** Комплексный подход к лечению табакокурения и никотиновой зависимости / И. В. Андрющенко, Е. В. Малинина // *Лечащий врач*. – 2012. – № 1. – С. 84–87.
41. **Сахарова, Г. М.** Организация помощи по отказу от табака в терапевтической практике / Г. М. Сахарова, Н. С. Антонов. – М., 2010. – 64 с.
42. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний: Рекомендации / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций под председательством С. А. Бойцова, А. Г. Чучалина. – М., 2013. – 136 с.
43. Диабет. Информационный бюллетень № 312. Всемирная организация здравоохранения. Январь 2015. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru>.
44. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Russ. J. Cardiol.* – 2014. – Vol. 107, № 3. – P. 7–61.
45. **Roglic, G.** The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000 / G. Roglic, N. Unwin, P. H. Bennett et al. // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28, № 9. – P. 2130–2135.
46. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // *Сахарный диабет*. – 2015. – Т. 18, № 1S. – С. 1–112.
47. **Gakidou, E.** Management of diabetes and associated cardiovascular risk factors in seven countries: a comparison of data from national health examination surveys / E. Gakidou, L. Mallinger, J. Abbott-Klafter et al. // *Bull World Health Organ*. – 2011. – Vol. 89. – P. 172–183.
48. **Найденова, Н. Е.** Частота факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний среди взрослого населения Томской области (по результатам деятельности центра здоровья) / Н. Е. Найденова, Е. Н. Лобыкина // *Архив внутренней медицины*. – 2015. – № 3. – С. 18–22.
49. **Максикова, Т. М.** Анализ факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в центрах здоровья для взрослого населения Иркутской области / Т. М. Максикова, А. Н. Калягин // *Тихоокеанский медицинский журнал*. – 2015. – № 4. – С. 32–36.
50. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2004. – 18 с.
51. Здоровое питание. Информационный бюллетень № 394 / Всемирная организация здравоохранения. Сентябрь 2015 г. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/ru/> (дата обращения: 17.12.2016).
52. **Карамнова, Н. С.** Привычки питания с позиции популяционной оценки сердечно-сосудистого здоровья по результатам эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ / Н. С. Карамнова, С. А. Шальнова, А. Д. Деев и др. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2015. – Т. 14, Спец. вып. – С. 100–101.
53. **Vandevijvere, S.** Increased food energy supply as a major driver of the obesity epidemic: a global analysis / S. Vandevijvere, C. C Chow, K. D. Hall et al. // *Bull World Health Organ*. – 2015. – Vol. 93. – P. 446–456.
54. **Нестле, М.** Подсчет калорий / М. Нестле // *Бюллетень Всемирной организации здравоохранения*. – 2012. – № 8. – С. 557–632.
55. **Heini, A. F.** Divergent trends in obesity and fat intake patterns: The American Paradox / Adrian F. Heini // *The American Journal of Medicine*. – 1997. – Vol. 102 (3). – P. 259–264.

56. **Rigaud, D.** Enquête Française de consommation alimentaire I. Energie et macronutriments / D. Rigaud, I. Giachetti, M. Deheeger et al. // (ASPCC) Cahiers Nutrition & Diététique. – 1997. – Vol. 32. – P. 379–389.
57. **Барановский, А. Ю.** Основы питания россиян : справочник / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко. – СПб. : Питер, 2007. – 528 с.
58. **Поздняков, Ю. М.** Здоровое питание / Ю. М. Поздняков. – М., 2015. – 47 с.
59. Руководство программы СИНДИ по питанию / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2000. – 42 с.
60. Effects of reduced sodium intake on cardiovascular disease, coronary heart disease and stroke / World Health Organization. – Geneva, 2012. – 77 p.
61. **Larsson, S. C.** Magnesium, Calcium, Potassium, and Sodium Intakes and Risk of Stroke in Male Smokers / S. C. Larsson, M. J. Virtanen, M. Mars et al. // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol. 168 (5). – P. 459–465.
62. Salt reduction and iodine fortification strategies in public health: report of a joint technical meeting convened by the World Health Organization and The George Institute for Global Health in collaboration with the International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders Global Network. – Sydney, Australia, 2013. – 34 p.

References

1. *N Engl J Med.* 2014, vol. 371 (7), pp. 624–634. DOI:10.1056/NEJMoa1304127.
2. *Doklad o situatsii v oblasti neinfektsionnykh zabolevaniy v mire 2010* [A report on the global noncommunicable diseases status in 2010]. World Health Organization. Geneva, 2013, 170 p.
3. *Doklad o situatsii v oblasti neinfektsionnykh zabolevaniy v mire 2014 «Dostizhenie devyati global'nykh tseley po NIZ, obshchaya otvetstvennost'»* [A report on the global noncommunicable diseases status in 2014 “Achievement of 9 global targets of non-communicable diseases, common responsibility”]. World Health Organization. Geneva, 2014, 16 p.
4. *Serdechno-sosudistye zabolevaniya: Informatsionnyy byulleten' № 317* [Cardiovascular diseases: information bulletin №317]. World Health Organization. January 2015. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/> (accessed December 17, 2016).
5. *Rosstat. Ofitsial'naya statistika. Naselenie. Demografiya. Estestvennoe dvizhenie naseleniya. Chislo umershih po prichinam smerti* [Russian Statistical Agency. Official statistics. Population. Demography. Natural population movement. Numbers of deceased by causes of death]. Available at: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/ (accessed December 17, 2016).
6. *Rosstat. Ofitsial'naya statistika. Naselenie. Demografiya. Estestvennoe dvizhenie naseleniya. Koeffitsienty smernosti po osnovnym klassam prichin smernosti* [Russian Statistical Agency. Official statistics. Population. Demography. Natural population movement. Mortality coefficient by classes of death causes]. Available at: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/ (accessed December 17, 2016).
7. *Vsemirnyy atlas profilaktiki serdechno-sosudistyykh zabolevaniy i bor'by s nimi* [Global atlas of cardiovascular diseases and the struggle against them]. World Health Organization; eds. S. Mendis, P. Puska, B. Norrving. Geneva, 2013, 156 p.
8. *World Health Organization. Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.* Geneva: WHO, 2009, 62 p.
9. Yusuf S., Hawken S., Ounpu S. et al. *The Lancet.* 2004, vol. 364, no. 9438, pp. 937–952.
10. O'Donnell M., Xavier D., Liu L. et al. *Lancet.* 2010, vol. 376, no. 9735, pp. 112–123.

11. Shal'nova S. A., Konradi A. O., Karpov Yu. A., Kontsevaya A. V., Deev A. D., Kapustina A. V., Khudyakov M. B., Shlyakhto E. V., Boytsova S. A. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal* [Russian cardiological journal]. 2012, no. 5, pp. 6–11.
12. Revich B. A. *Problemy prognozirovaniya* [Prediction problems]. 2006, no. 6, pp. 114–132.
13. Di Chiara A., Vanuzzo D. *Eur. Heart*. 2009, vol. 30, pp. 1027–1029.
14. Puska P. *DiabetesVoice. Prevention in action*. 2008, vol. 53, Special is., pp. 26–29.
15. Puska P., Vartiainen E., Laatikainen T. et al. *Proekt «Severnaya Kareliya»: ot Severnoy Karelii do proekta natsional'nogo masshtaba Khel'sinki* [The “North Kareliya” project: from the North Kareliya to the “Helsinki” nationwide project]. Khel'sinki: Izd-vo Universiteta Khel'sinki, 2011, 304 p.
16. Luepker R. V. *Public Health Reviews*. 2011, vol. 33 (2), pp. 373–396.
17. Evans A., Tolonen H., Hense H-W. et al. *International Journal of Epidemiology*. 2001, vol. 30, pp. 35–40.
18. Pogosova N. V., Yufereva Yu. M., Samorodskaya I. V., Boytsov S. A. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* [Cardiovascular therapy and prophylaxis]. 2016, vol. 15, no. 3, pp. 4–13.
19. *Postanovlenie Pravitel'stva RF ot 15.04.2014 № 294 «Ob utverzhdenii gosudarstvennoy programmy Rossiyskoy Federatsii «Razvitie zdravookhraneniya»* [The RF Government ordinance from 15.04.2014 № 294 “On approval of a state program of the Russian Federation “Healthcare development”]. Moscow, 2014.
20. Pogosova N. V., Vergazova E. K., Ausheva A. K., Suvorov S. V., Isakova S. S., Boytsov S. A. *Profilakticheskaya meditsina* [Preventive medicine]. 2015, vol. 18, no. 5, pp. 34–42.
21. *Prikaz Minzdravsotsrazvitiya Rossii ot 19.08.2009 № 597n «Ob organizatsii deyatelnosti tsentrov zdorov'ya po formirovaniyu zdorovogo obraza zhizni u grazhdan Rossiyskoy Federatsii, vlyuchaya sokrashchenie potrebleniya alkogolya i tabaka»* [The order of the Ministry of Healthcare and Social Development of Russia from 19.08.2009 №597n “On organization of health centers focused on healthy life style formation among Russian citizens, including tobacco and alcohol consumption reduction”]. Moscow, 2009.
22. *Instrument STEPS VOZ (osnovnoy i rasshirennyy moduli). Poetapnyy podkhod VOZ (STEPS) k epidnadzoru faktorov riska neinfektsionnykh zabolevaniy* [WHO's STEPS tool (regular and extended modules). WHO's step-by-step approach to epidemic supervision of noninfectious diseases' risk factors]. World Health Organization. Geneva, 2001, 15 p.
23. *Global'noe rezyume po arterial'noy gipertonii. Bezmolvnyy ubiytsa, global'nyy krizis obshchestvennogo zdravookhraneniya* [A global arterial hypertension review. The silent killer, a global crisi of public healthcare]. World Health Organization. Geneva, 2013, 39 p.
24. Oganov R. G., Maslennikova G. Ya. *Profilakticheskaya meditsina* [Preventive medicine]. 2009, vol. 12, no. 6, pp. 3–7.
25. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* [Cardiovascular therapy and prophylaxis]. 2014, no. 6, pp. 4–11.
26. Balanova Yu. A., Kontsevaya A. V., Shal'nova S. A. *Profilakticheskaya meditsina* [Preventive medicine]. 2014, vol. 17, no. 5, pp. 42–52.
27. Boytsov S. A., Oganov R. G. *Terapevticheskiy arkhiv* [Therapeutic archive]. 2012, vol. 84, no. 9, pp. 4–10.
28. Boytsov S. A., Vylegzhanin S. V. *Terapevticheskiy arkhiv* [Therapeutic archive]. 2015, vol. 87, no. 1, pp. 4–9.
29. *Journal of Hypertension*. 2013, vol. 31, no. 7, pp. 1281–1357.
30. Krivonos O. V., Pogosova N. V., Yufereva Yu. M., Kuz'mina E. M., Baturin A. K., Pogozheva A. V. *Okazanie meditsinskoy pomoshchi vzrosloму naseleniyu v tsentrakh*

- zdorov'ya: metod. rekomend. [Medical aid rendering to adult population at health centers: recommendation]. Moscow: FGBU «GNITs profilakticheskoy meditsiny» Minzdravsotsrazvitiya Rossii, 2012, 121 p.
31. Maksikova T. M., Gubin D. G. *Organizatsiya i tekhnologiya obsledovaniya naseleniya v tsentrakh zdorov'ya: metod. posobie* [Organization and technology of public examination at health centers: learner's guide]. Irkutsk, 2010, 151 p.
32. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* [Cardiovascular therapy and prophylaxis]. 2011, vol. 10, no. 6, pp. 3–64.
33. Maksikova T. M., Kalyagin A. N., Babanskaya E. B. *Tezisy Rossiyskogo natsional'nogo kongressa kardiologov* [Theses of the Russian National Congress of Cardiologists]. Moscow, 2015, pp. 416–417.
34. *WHO report on the global tobacco epidemic, 2015: raising taxes on tobacco*. Geneva: World Health Organisation, 2005, 198 p.
35. *Doklad VOZ o global'noy tabachnoy epidemii, 2011 god. Preduprezhdeniya ob opasnostyakh, svyazannykh s tabakom* [WHO report on the global tobacco epidemic, 2011. Warning of tobacco danger]. World Health Organisation. Geneva, 2011, 152 p.
36. *Global'nyy opros vzroslogo naseleniya o potreblenii tabaka (GATS). Stranovoy otchet. Rossiyskaya Federatsiya* [A global survey of adults on tobacco consumption (GATS). A country report. The Russian Federation]. Moscow, 2009, 185 p.
37. *Federal'nyy zakon ot 23.02.2013 № 15-FZ (red. ot 30.12.2015) «Ob okhrane zdorov'ya grazhdan ot vozdeystviya okruzhayushchego tabachnogo dyma i posledstviy potrebleniya tabaka»* [The Federal Law from 23.-2.2013 №15-FZ (revised on 30.12.2015) “On public health protection from ambient tobacco smoke and tobacco consumption consequences”]. Moscow, 2013.
38. *Prikaz Minzdrava Rossii ot 30.09.2015 № 683n «Ob utverzhdenii poryadka organizatsii i osushchestvleniya profilaktiki neinfektsionnykh zabolevaniy i provedeniya meropriyatiy po formirovaniyu zdorovogo obraza zhizni v meditsinskikh organizatsiyakh»* [The order of the Ministry of Healthcare of Russia from 30.09.2015 №683n “On approval of the procedure of organization and implementation of noninfectious diseases prevention and realization of healthy life style forming measures at medical institutions”]. Moscow, 2015.
39. *Prekrashchenie potrebleniya tabaka i lechenie tabachnoy zavisimosti: Nauchno obosnovannyye rekomendatsii* [Tobacco consumption quitting and tobacco addiction treatment: science-based recommendations]. Ed. by A. K. Demin; rabochaya gruppa «Obshchestvennoe zdorov'e». Moscow; Vashington, okrug Kolumbiya, SShA, 2013, 244 p.
40. Andryushchenko I. V., Malinina E. V. *Lechashchiy vrach* [Physician in charge]. 2012, no. 1, pp. 84–87.
41. Sakharova G. M., Antonov N. S. *Organizatsiya pomoshchi po otkazu ot tabaka v terapevticheskoy praktike* [Rendering aid in tobacco quitting in therapeutic practice]. Moscow, 2010, 64 p.
42. *Profilaktika khronicheskikh neinfektsionnykh zabolevaniy: Rekomendatsii* [Prevention of chronic noninfectious diseases: recommendations]. Rabo-chaya gruppa po podgotovke teksta rekomendatsiy pod predsedatel'stvom S. A. Boy-tsova, A. G. Chuchalina. Moscow, 2013, 136 p.
43. *Diabet. Informatsionnyy byulleten' № 312* [Diabetes. Information bulletin №312]. World Health Organization. January 2015. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru>.
44. *Russ. J. Cardiol.* 2014, vol. 107, no. 3, pp. 7–61.
45. Roglic G., Unwin N., Bennett P. H. et al. *Diabetes Care*. 2005, vol. 28, no. 9, pp. 2130–2135.
46. *Sakharnyy diabet* []. 2015, vol. 18, no. 1S, pp. 1–112.
47. Gakidou E., Mallinger L., Abbott-Klafter J. et al. *Bull World Health Organ.* 2011, vol. 89, pp. 172–183.

48. Naydenova N. E., Lobykina E. N. *Arkhiv vnutrenney meditsiny* [Archive of internal medicine]. 2015, no. 3, pp. 18–22.
49. Maksikova T. M., Kalyagin A. N. *Tikhookeanskiy meditsinskiy zhurnal* [Pacific medical journal]. 2015, no. 4, pp. 32–36.
50. *Global'naya strategiya po pitaniyu, fizicheskoy aktivnosti i zdorov'yu* [A global strategy in nutrition, physical activity and health]. World Health Organization. Geneva, 2004, 18 p.
51. *Zdorovoe pitanie. Informatsionnyy byulleten' № 394* [Healthy nutrition. Information bulletin №394]. World Health Organization. September 2015. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/ru/> (accessed December 17, 2016).
52. Karamnova N. S., Shal'nova S. A., Deev A. D. et al. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* []. 2015, vol. 14, spec. iss., pp. 100–101.
53. Vandevijvere S., Chow C. C., Hall K. D. et al. *Bull World Health Organ.* 2015, vol. 93, pp. 446–456.
54. Nestle M. *Byulleten' Vsemirnoy organizatsii zdravookhraneniya* [Bull World Health Organ.]. 2012, no. 8, pp. 557–632.
55. Heini A. F. *The American Journal of Medicine.* 1997, vol. 102 (3), pp. 259–264.
56. Rigaud D., Giachetti I., Deheeger M. et al. *(ASPC) Cahiers Nutrition & Diététique.* 1997, vol. 32, pp. 379–389.
57. Baranovskiy A. Yu., Nazarenko L. I. *Osnovy pitaniya rossiyan: Spravochnik* [Nutrition foundations of Russians: reference book]. Saint-Petersburg: Piter, 2007, 528 p.
58. Pozdnyakov Yu. M. *Zdorovoe pitanie* [Healthy nutrition]. Moscow, 2015, 47 p.
59. *Rukovodstvo programmy SINDI po pitaniyu* [SINDI nutrition program instructions]. World Health Organization. Geneva, 2000, 42 p.
60. *Effects of reduced sodium intake on cardiovascular disease, coronary heart disease and stroke.* World Health Organization. Geneva, 2012, 77 p.
61. Larsson S. C., Virtanen M. J., Mars M. et al. *Arch. Intern. Med.* 2008, vol. 168 (5), pp. 459–465.
62. *Salt reduction and iodine fortification strategies in public health: report of a joint technical meeting convened by the World Health Organization and The George Institute for Global Health in collaboration with the International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders Global Network.* Sydney, Australia, 2013, 34 p.

Максикова Татьяна Михайловна

кандидат медицинских наук, кафедра
пропедевтики внутренних болезней,
Иркутский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1)

E-mail: akalagin@mail.ru

Maksikova Tat'yana Mikhaylovna

Candidate of medical sciences,
sub-department of internal diseases
propaedeutics, Irkutsk State Medical
University (1 Krasnogo Vosstania
street, Irkutsk, Russia)

Калягин Алексей Николаевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой пропедевтики
внутренних болезней, Иркутский
государственный медицинский
университет (Россия, г. Иркутск,
ул. Красного Восстания, 1)

E-mail: akalagin@mail.ru

Kalyagin Aleksey Nikolaevich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of internal diseases
propaedeutics, Irkutsk State Medical
University (1 Krasnogo Vosstania street,
Irkutsk, Russia)

УДК 616.379-008.64:616-06

Максикова, Т. М.

Проблемы выявления и ведения пациентов с кардиоваскулярными факторами риска в центрах здоровья для взрослых лиц (Часть I) / Т. М. Максикова, А. Н. Калягин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 2 (42). – С. 135–153. DOI 10.21685/2072-3032-2017-2-14

Вниманию авторов!

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

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

Редакция принимает к рассмотрению статьи, подготовленные с использованием текстового редактора Microsoft Word for Windows (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.