ВЕСТНИК РОССИЙСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

VESTNIK ROSSIISKOI VOENNO-MEDICINSKOI ACADEMII

Научно-практическое издание

Зарегистрировано Государственным комитетом РФ по печати. Свидетельство о регистрации средства массовой информации от 16.04.1999 г. № 018703.

Издается ежеквартально.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Ссылка на **«ВЕСТНИК РОССИЙСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»** обязательна.

УЧРЕДИТЕЛЬ

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации

Редакторы
В.Я. Апчел
С.М. Ефимчик
Е.А. Сухих

Компьютерная верстка
Н.А. Дергачёвой

Главный редактор
А.Я. ФИСУН

Адрес редакции:
194044, Санкт-Петербург,
ул. Академика Лебедева, дом 6
Тел. (812) 329-7194
Факс (812) 542-4609

E-mail: vestnikrmma@mail.ru

Тираж 300 экз.

Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО «СупервэйвГрупп» 193149, Ленинградская область, Всеволожский район, пос. Красная Заря, д. 15
Заказ ____

ISSN 1682-7392

© «Вестник Российской военно-медицинской академии»

2018 1 (61)

Индекс для подписки
в агентстве «Роспечать» – 70943;
в агентстве «Прессинформ» – 15389

ВЕСТНИК РОССИЙСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Главный редактор
член-корр. РАН
д.м.н. профессор А.Я. Фисун

Редакционная коллегия

д.м.н. профессор **Котив Б.Н.** *(зам. главного редактора)*
д.м.н. профессор **Цыган В.Н.** *(зам. главного редактора)*
д.м.н. профессор **Апчел В.Я.** *(ответственный секретарь)*

д.м.н. профессор **Алексанин С.С.** (*Санкт-Петербург*)
член-корр. РАН д.м.н. профессор **Бельских А.Н.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Беляев А.М.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Будко А.А.** (*Санкт-Петербург*)
д.фарм.н. доцент **Бунин С.А.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Гайворонский И.В.** (*Санкт-Петербург*)
академик РАН, д.м.н. профессор **Гайдар Б.В.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. доцент **Ивченко Е.В.** (*Санкт-Петербург*)
академик РАН, д.м.н. профессор **Лобзин Ю.В.** (*Санкт-Петербург*)
академик РАН, д.м.н. профессор **Майстренко Н.А.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. **Мироненко А.Н.** (*Санкт-Петербург*)
д.фарм.н. профессор **Мирошниченко Ю.В.** (*Санкт-Петербург*)
член-корр. РАН, д.м.н. профессор **Одинак М.М.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Парфенов В.Е.** (*Санкт-Петербург*)
к.м.н. **Рыжман Н.Н.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Самохвалов И.М.** (*Санкт-Петербург*)
академик РАН, д.м.н. профессор **Софронов Г.А.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Халимов Ю.Ш.**(*Санкт-Петербург*)
академик РАН д.м.н. профессор **Хубулава Г.Г.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Хурцилава О.Г.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Чепур С.В.** (*Санкт-Петербург*)
академик РАН д.м.н. профессор **Черешнев В.А.** (*Екатеринбург*)
академик РАН, д.м.н. профессор **Шевченко Ю.Л.** (*Москва*)
д.м.н. профессор **Шелепов А.М.** (*Санкт-Петербург*)
д.м.н. профессор **Шустов С.Б.**(*Санкт-Петербург*)
член-корр. РАН д.м.н. профессор **Щербук Ю.А.** (*Санкт-Петербург*)
академик РАН д.м.н. профессор **Ушаков И.Б.** (*Москва*)
академик РАН д.м.н. профессор **Янов Ю.К.** (*Санкт-Петербург*)

VESTNIK ROSSIISKOI VOENNO-MEDICINSKOI ACADEMII

Editor-in-Chief
corresponding member of the Russian Academy of Sciences M.D. professor A.Ya. Fisun

Editorial board

M.D. professor **Kotiv B.N.** (*deputy editor*)
M.D. professor **Tsygan V.N.** (*deputy editor*)
M.D. professor **Apchel V.Ya.** (*executive secretary*)

M.D. professor **Alexanin S.S.** (*Saint-Petersburg*)
corresponding member of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Belskikh A.N.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Belyaev A.M.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Budko A.A.** (*Saint-Petersburg*)
D.Ph.S. docent **Bunin S.A.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Gaivoronskiy I.V.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Gaidar B.V.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. docent **Ivchenko E.V.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Lobzin Yu.V.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Maistrenko N.A.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. **Mironenko A.N.** (*Saint-Petersburg*)
D.Ph.S. professor **Miroshnichenko Yu.V.** (*Saint-Petersburg*)
corresponding member of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Odinak M.M.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Parfienov V.E.** (*Saint-Petersburg*)
C.M.S. **Ryzhman N.N.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Samokhvalov I.M.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Sofronov G.A.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Khalimov Yu. Sh.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Khubulava G.G.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Khurtsilava O.G.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Chepur S.V.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Chereshnev V.A.** (*Ekaterinburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Shevchenko Yu.L.** (*Moscow*)
M.D. professor **Shelepov A.M.** (*Saint-Petersburg*)
M.D. professor **Shustov S.B.** (*Saint-Petersburg*)
corresponding member of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Scherbuk Yu.A.** (*Saint-Petersburg*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Ushakov I.B.** (*Moscow*)
academician of the Russian Academy of Sciences M.D. professor **Yanov Yu.K.** (*Saint-Petersburg*)

Журнал включен в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук
Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНИТИ
Журнал включен в Российский индекс научного цитирования www.elibrary.ru

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гурская О.Е., Цыган В.Н., Миролюбов А.В.
Количественная электрофизиологическая характеристика нейродегенерации при энцефалопатиях различного генеза 7

Харитонов М.А., Салухов В.В., Казанцев В.А., Шустов С.Б., Богомолов А.Б., Николаев А.В., Топорков М.М., Блэк М.С., Иванов В.В., Меньков И.А., Асямов К.В., Грозовский Ю.Р., Яровенко И.И.
Диагностика и дифференциальная диагностика саркоидоза легких 13

Лискова Ю.В.
Патогенетическая и прогностическая значимость молекулярных маркеров ремоделирования миокарда у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью 19

Гайворонский И.Н., Халимов Ю.Ш., Пашкова И.Г.
Сравнительная характеристика динамики показателей биоимпедансометрии у мужчин молодого возраста с нормальной и недостаточной массой тела при лечении внебольничной пневмонии 24

Шанина Н.А., Патрушев А.В., Самцов А.В., Плахов В.Н.
Возможности коррекции возрастных изменений кожи лица и шеи с помощью лазерных технологий 29

Усенко Г.А. , Васендин Д.В.,Усенко А.Г., Шакирова Н.А., Макарова Л.И., Махмудян Д.А.
Влияние гелиогеофизических факторов на минутный объем крови у больных артериальной гипертензией с различным темпераментом 35

Апчел В.Я., Загородников Г.Г., Загородников Г.Н., Горичный В.А.
Влияние первичной заболеваемости на психофизиологическую адаптацию лётного состава в условиях Крайнего Севера 38

Гайворонский И.В., Ниаури Д.А., Ничипорук Н.Г., Ковалев Г.В.
Сравнительная характеристика компонентного состава тела женщин старшего возраста при наличии и отсутствии пролапса гениталий 44

Зубарева Т.В., Гюльназарова С.В.
Исследование иннервации и функции мышц-стабилизаторов плечевого сустава и частей дельтовидной мышцы у пациентов с застарелыми переломами проксимального отдела плечевой кости 48

Усенко Г.А., Васендин Д.В., Усенко А.Г., Шакирова Н.А., Ставский Е.А., Макарова Л.И., Махмудян Д.А.
Корреляционная взаимосвязь между гамма-фоном среды и показателями электролитного обмена у больных артериальной гипертензией в зависимости от варианта антигипертензивной терапии 54

Головкин В.И., Гулак Д.А., Гаран Т.А., Магонов И.П.
Случаи амилоидоза при диабетической энцефалопатии 58

Пильник Е.Н., Пятибрат А.О., Апчел А.В., Шабанов П.Д.
Особенности регуляции иммунитета и полового развития у девочек, страдающих угревой болезнью 63

Малов Ю.С., Яровенко И.И.
Ценность фракции выброса левого желудочка в диагностике сердечной недостаточности 68

CONTENTS

CLINICAL STUDIES

Gurskaya O.E., Tsygan V.N., Mirolubov A.V.
Quantitative electrophysiological pattern of neurodegeneration in encephalopathies of various origin 7

Kharitonov M.A., Salukhov V.V., Kazantsev V.A., Shustov S.B., Bogomolov A.B., Nikolaev A.V., Toporkov M.M., Black M.S., Ivanov V.V, Menkov I.A., Asyamov K.V., Grozovsky Yu.R., Yarovenko I.I.
Diagnosis and differential diagnosis of pulmonary sarcoidosis 13

Liskova Yu.V.
Pathogenetic and prognostic significance of molecular markers of myocardial remodeling in patients suffering from chronic heart failure 19

Gayvoronsky I.N., Khalimov Yu.Sh., Pashkova I.G.
Comparative characteristics of bioimpedanceometry indices dynamics in young men with normal and insufficient body weight in the treatment of community-acquired pneumonia 24

Shanina N.A., Patrushev A.V., Samtsov A.V., Plakhov V.N.
Possibility of age-related changes correction in the face and neck skin using laser technology 29

Usenko G.A., Vasendin D.V., Usenko A.G., Schakirova N.A., Makarova L.I., Machmudyan D.A.
Influence of heliogeophysical factors on the minute blood volume in hypertensive patients with different temperament 35

Apchel V.Ya., Zagorodnikov G.G., Zagorodnikov G.N., Gorichny V.A.
Influence of primary disease incidence on the psycho-physiological adaptation of pilots in the Far North 38

Gaivoronsky I.V., Niauri D.A., Nichiporuk N.G., Kovalev G.V.
Comparative characteristics of the body composition of older women in the presence or absence of genitalia prolapse 44

Zubareva T.V., Gyulnazarova S.V.
Research of innervation and function of shoulder joint stabilizer muscles and parts of deltoid muscles in patients with old fractures of proximal humerus 48

Usenko G.A., Vasendin D.V., Usenko A.G., Shakirova N.A., Stavskiy E.A., Makarova L.I., Mahmudyan D.A.
Correlation between gamma-background of environment and indicators of electrolyte metabolism in patients with arterial hypertension depending on the variant of antihypertensive therapy 54

Golovkin V.I., Gulak D.A., Garan T.A., Magonov I.P.
Cases of amyloidosis with diabetic encephalopathy 58

Pilnik E.N., Pyatibrat A.O., Apchel A.V., Shabanov P.D.
Features of regulation of the immune system and sexual development in girls suffering from acne 63

Malov Yu.S., Yarovenko I.I.
Significance of the left ventricular ejection fraction in diagnosis of heart failure 68

Миронов В.Г., Солдатов И.К., Паневин П.А., Миронов И.В., Гущин П.С., Солдатова А.В.

Ретроспективный анализ профессиональной тугоухости военнослужащих Воздушно-космических сил.....75

Жигало А.В., Бушмакин А.С., Стадниченко С.Ю., Почтенко В.В., Морозов В.В.

Новая малоинвазивная методика лечения больных, страдающих болезнью Де Кервена 78

Чуркин Д.В., Мамедов В.Ш., Ластков Д.О.

Влияние изолированного отказа от курения табака на показатели заболеваемости военнослужащих с предшествующим стажем работы в угольных шахтах 86

Никитенко В.В., Борисова Э.Г., Полевая Л.П., Солдаткина А.С., Полевая А.В.

Результаты клинической оценки применения нестероидных противовоспалительных препаратов при болевых симптомах, возникающих после эндодонтического лечения зубов.....91

Борисова Э.Г., Ягмуров Х.О., Грига Э.С.

Влияние неврологических осложнений, возникших после стоматологических вмешательств, на качество жизни пациентов 95

Гордиенко А.В., Жирков И.И., Сердюков Д.Ю.

Состояние липидного обмена и сосудистого русла у военнослужащих-мужчин с начальными стадиями фиброза печени.....98

Шанина Н.А., Патрушев А.В., Самцов А.В., Кравцова Н.С.

Оценка состояния кожи современными неинвазивными методами в процессе коррекции возрастных изменений с использованием эрбиевого и неодимового лазеров 102

Стрелычева К.А., Брук Т.М., Осипова Н.В.

Оценка некоторых биохимических показателей крови у высококвалифицированных шорт-трековиков при сочетанном действии специфической физической нагрузки и низкоинтенсивного лазерного излучения.....108

Соловьев И.А., Першко А.М., Курило Д.П., Васильченко М.В. , Сильченко Е.С., Румянцев П.Н.

Тактика хирургического лечения осложнений болезни Крона 111

Кучмин А.Н., Галова Е.П., Галактионов Д.А., Казаченко А.А., Ярославцев М.Ю., Евсюков К.Б., Гергель А.О., Шевелев А.А.

Оценка продольной сократимости миокарда левого желудочка у здоровых лиц.....117

Коровин Н.В., Гребнев Г.А., Иорданишвили А.К.

Возрастные особенности прорезывания зубов мудрости у лиц призывного возраста 121

Иванусa С.Я., Онницев И.Е., Хохлов А.В., Янковский А.В.

Коррекция осложнений синдрома портальной гипертензии 127

Садыкова Г.К., Железняк И.С., Ипатов В.В., Рязанов В.В.

Возможности применения многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, в диагностике общего артериального ствола при рентгеновской компьютерной томографии.....132

Цыган В.Н., Гурская О.Е., Ильинский Н.С.

Этиопатогенетическая нейрорепаративная терапия энцефалопатий.....139

Магомедов Г.М., Земляной В.П., Нахумов М.М., Намазов Б.Б.

Проблемы диагностики и лечения перфораций полых органов у больных, страдающих острыми кишечными инфекциями 145

Mironov V.G., Soldatov I.K., Panevin P.A., Mironov I.V., Gushchin P.S., Soldatova A.V.

Retrospective analysis of professional hearing loss of Air-space forces military personnel.....75

Zhigalo A.V., Bushmakin A.S., Stadnichenko S.Yu., Pochtenko V.V., Morozov V.V.

New minimally invasive technique of treating patients with de Quervain's disease.....78

Churkin D.V., Mamedov V.Sh., Lastkov D.O.

Effect of isolated smoking cessation on incidence rates among military personnel with previous work experience in coal mines 86

Nikitenko V.V., Borisova E.G., Polevaya L.P., Soldatkina A.S., Polevaya A.V.

Results clinical assessment of the application of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain symptoms occurring after endodontic dental treatment 91

Borisova E.G., Yagmurov H.O., Griga E.S.

Influence neurological complications that arose after the dental treatment on the quality of life of patients.....95

Gordienko A.V., Zhirkov I.I., Serdyukov D.Yu.

Lipid status and vascular bloodstream of servicemen with initial liver fibrosis.....98

Shanina N.A., Patrushev A.V., Samtsov A.V., Kravtsova N.S.

Assessment of skin condition by the modern non-invasive methods in the process of age-related changes correction using the erbium and neodymium lasers 102

Strelycheva K.A., Bruk T.M., Osipova N.V.

Evaluation of some biochemical indicators of blood of high-qualified short-track sportsmen under the combined influence of specific physical load and low-intensive laser radiation 108

Solovev I.A., Pershko A.M., Kurilo D.P., Vasilchenko M.V., Silchenko E.S., Rumyantsev P. N.

Surgical treatment of complications of Crohn's disease.....111

Kuchmin A.N., Galova E.P., Galaktionov D.A., Kazachenko A.A., Yaroslavtsev M.Yu., Evsyukov K.B., Gergel A.O., Shevelev A.A.

Longitudinal contractility evaluation of left ventricular myocardium in healthy individuals 117

Korovin N.V., Grebnev G.A., Iordanishvili A.K.

Age features of the teething of wisdom at persons of military age.....121

Ivanusa S.Ya., Onnicev I.E., Khokhlov A.V., Yankovsky A.V.

Correction of complications portal hypertension syndrome.....127

Sadykova G.K., Zheleznyak I.S., Ipatov V.V., Ryazanov V.V.

The possibilities of computed tomography heart-axis-oriented multiplanar reformations in diagnostics of common arterial trunk.....132

Tsygan V.N., Gurskaya O.E., Ilinsky N.S.

Etiopathogenetic neuroreparative therapy of encephalopathies.....139

Magomedov G.M., Zemlyanoy V.P., Nakhumov M.M., Namazov B.B.

Problems of diagnostics and treatment of gastrointestinal perforations in patients with acute intestinal infections 145

Евсевьева М.Е., Ерёмин М.В., Итальянцева Е.В, Ростовцева М.В., Сергеева О.В.
Очаги хронической инфекции и сосудистая ригидность у лиц призывного возраста 149

Evsevyeva M.E.,Eremin M.V., Italyantseva E.V., Rostovtseva M.V., Sergeeva O.V.
Foci of chronic infection and vascular rigidity in persons of military age.....149

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

EXPERIMENTAL RESEACH

Улюкин И.М., Пильник Н.М., Емельянов В.Н., Болехан В.Н., Орлова Е.С., Кузьмин С.Г., Дергачев В.Б.
Фундаментальные жизненные мотивации и предпосылки их реализации у мужчин молодого возраста.....154

Ulyukin I.M., Pilnik N.M., Emelyanov V.N., Bolekhan V.N., Orlova E.S., Kuzmin S.G., Dergachev V.B.
Fundamental life motivations and prerequisites for their realization in young men 154

Зайцев А.Г., Резванцев М.В., Тегза В.Ю., Ятманов А.Н., Дергачев В.Б.
Математическая модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова.....160

Zaytsev A.G., Rezvantsev M.V., Tegza V.Yu., Yatmanov A.N., Dergachev V.B.
Mathematical model of forecast successfulness of N.G. Kuznetsov Naval Academy cadets' professional military adaptation 160

Антушевич А.Е., Башарин В.А., Рейнюк В.Л., Бугаев П.А.
Эффективность инозина глицил-цистеинил-глутамата динатрия и пиридоксина гидрохлорида при остром отравлении несимметричным диметилгидразином....164

Antushevich A.E., Basharin V.A., Reynyuk V.L., Bugaev P.A.
Efficiency of inosine glycyl-cysteinyl-glutamate disodium and pyridoxine in acute poisoning by unsymmetrical dimethylhydrazine.....164

Апчел В.Я., Борисова О.О., Голубев В.Н., Королев Ю.Н., Романов К.В.
Анализ энергопотребления и расчет энерготрат курсантов военно-физкультурного вуза в ходе учебно-профессиональной деятельности.....168

Apchel V.Ya., Borisova O.O., Golubev V.N., Korolev Yu.N., Romanov K.V.
Assessment of energy expenditure and energy intake of the military institute of physical training cadets associated with their academic and professional activities.....168

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ORGANIZATION OF HEALTHCARE

Жолус Б.И.
Совершенствование правовых основ охраны жизни и здоровья военнослужащих.....173

Zholus B.I.
Improvement of legal basis of life and health protection of military personnel 173

Бидарова Ф.Н.
Практика внедрения информационной открытости контрольно-надзорных мероприятий сферы обращения лекарственных средств.....178

Bidarova F.N.
Practice of information transparency introduction into supervisory actions over medicines turnover 178

Скрипов В.С.
Повышение уровня образованности врачей в вопросах психосоматической медицины как один из путей оптимизации психосоматической помощи.....182

Skripov V.S.
Increasing in level of education of physicians in questions of psychosomatic medicine as one of the ways of psychosomatic medical aid optimizing 182

Григорьев С.Г., Загородников Г.Г., Санжаревский В.А., Сиващенко П.П.
Особенности первичной заболеваемости военнослужащих, проходящих службу в условиях профессиональных вредностей 185

Grigoryev S.G., Zagorodnikov G.G., Sanzharevsky V.A., Sivashchenko P.P.
Features of primary morbidity of military personnel who serve in conditions of occupational hazards 185

ОБЗОРЫ

REVIEWS

Кравцов В.Ю., Соловьев А.И., Иванов И.А.
Генетические исследования в стандартах оказания медицинской помощи 190

Kravtsov V.Yu., Solovev A.I., Ivanov I.A.
Genetic researches in standards of delivery of health care 190

Москалёв А.В., Сбойчаков В.Б. , Цыган В.Н., Апчел А.В.
Роль хемокинов в иммунопатогенезе атеросклероза.....195

Moskalev A.V., Sboychakov V.B., Tsygan V.N., Apchel A.V.
Chemokines' role in immunopathogenesis of atherosclerosis 195

Ништ А.Ю., Фомин Н.Ф., Чирский В.С.
Соединение нервов по типу «конец-в-бок»: ожидание и действительность.....203

Nisht A.Yu., Fomin N.F., Chirsky V.S.
End-to-side neurorrhaphy: expectations and reality 203

Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Аполлонов А.А., Смородский А.В., Слободяник А.В., Солдатов С.А., Кудрявцева А.В., Дмитроченко И.В., Афанасьев А.А.
Современные подходы к диагностике и лечению бактериальных абсцессов печени.....209

Dzidzava I.I., Kotiv B.N., Apollonov A.A., Smorodsky A.V., Slobodjanik A.V., Soldatov S.A., Kudrjavceva A.V., Dmitrochenko I.V., Afanasyev A.A.
Modern approaches to diagnosis and treatment of bacterial liver abscesses 209

Жданов К.В., Карякин С.С., Козлов К.В., Гусев Д.А., Сукачев В.С., Саулевич А.В., Яременко М.В., Кижло С.Н, Шахманов Д.М., Лобзин Д.Ю., Куртуков М.В., Джериев М.А.

Хронический гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени. Основные аспекты патогенеза.....216

Удалов Ю.Д., Кызласов П.С., Мартов А.Г. , Забелин М.В., Кажера А.А.

Предоперационное обследование и послеоперационное ведение пациентов с фаллоэндопротезированием.....222

Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Дмитроченко И.В., Фуфаев Е.Е., Ясюченя Д.А., Кудрявцева А.В., Бардаков С.Н., Аполлонов А.А.

Новообразования вилочковой железы: клиника, диагностика, лечение.....225

Браженко Н.А., Лощакова А.И., Браженко О.Н., Железняк С.Г., Цыган Н.В.

Основные эпидемиологические показатели по туберкулезу в начале III тысячелетия 230

Гайворонский И.В., Котив Б.Н., Коваленко Н.А., Пелипась Ю.В., Баховадинова Ш.Б., Амелина И.Д., Кудрявцева А.В., Дзидзава И.И., Вербицкий В.В.

Клиническое значение вариантной анатомии чревного ствола 235

Железняк С.Г., Лощакова А.И., Браженко Н.А., Браженко О.Н., Цыган Н.В.

Саркоидоз органов дыхания в начале III тысячелетия 240

Зобов А.Е., Аминев Р.М., Кузин А.А., Кучеров А.С.

Организационно-функциональная форма контроля инфекционной заболеваемости военнослужащих, обучающихся в военных образовательных организациях.....245

НОВОЕ В ПРЕПОДАВАНИИ

Москалёв А.В., Сбойчаков В.Б., Карапац М.М.

Непрерывное медицинское образование и актуальные вопросы преподавания микробиологии.....250

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Благинин А.А., Ляшедько С.П.

Газенко О.Г. – основоположник космической биологии и медицины (к 100-летию со дня рождения).....254

Моргошия Т.Ш., Апчел В.Я.

К 140-летию со дня рождения Войно-Ясенецкого (архиепископа Луки) 257

Соколов В.А., Якимов Д.К.

Профессор Т.Я. Арьев. Первый опыт руководства клинической кафедрой (к 110-летию со дня рождения) 261

Мирошниченко Ю.В., Бунин С.А., Кононов В.Н., Перфильев А.Б., Костенко Н.Л.

Организация обеспечения медицинским имуществом Вооруженных сил Советского Союза в 70–80-е годы XX века 268

Правила для авторов 280

Zhdanov K.V., Karyakin S.S., Kozlov K.V., Gusev D.A., Sukachev V.S., Saulevich A.V., Yaremenko M.V., Kizhlo S.N., Shahmanov D.M., Lobzin D.Yu., Kurtukov M.V., Dzheriev M.A.

Chronic hepatitis C and non-alcoholic fatty liver disease. Main aspects of pathogenesis 216

Udalov Yu.D., Kyzlasov P.S., Martov A.G., Zabelin M.V., Kazhera A.A.

The preoperative and postoperative period when phalloendoprosthesis 222

Dzidzava I.I., Kotiv B.N., Dmitrochenko I.V., Fufaev E.E., Yasuychenya D.A., Kudryavtseva A.V., Bardakov S.N., Apollonov A.A.

Tumors of thymus gland: clinical features, diagnosis, treatment 225

Brazhenko N.A., Loshchakova A.I., Brazhenko O.N., Zheleznyak S.G., Tsygan N.V.

Most important epidemiological tuberculosis indicators in the beginning of the III Millennium 230

Gaivoronsky I.V., Kotiv B.N., Kovalenko N.A., Pelipas Yu.V., Bahovadinova Sh.B., Amelina I.D., Kudryavtseva A.V.,Dzidzava I.I., Verbitsky V.V.

Clinical significance of variant anatomy of the celiac trunk.....235

Zheleznyak S.G., Loshchakova A.I., Brazhenko N.A., Brazhenko O.N., Tsygan N.V.

Sarcoidosis of respiratory system at the beginning of the III Millennium 240

Zobov A.E., Aminev R.M., Kuzin A.A., Kucherov A.S.

Organizational and functional form of infectious diseases control of servicemen studying in military educational organizations.....245

THE NEW IN EDUCATION

Moskalev A.V., Sboychakov V.B., Karapac M.M.

Continuous medical education and topical issues in teaching of microbiology 250

HISTORY OF MILITARY MEDICINE

Blaginin A.A., Lyashedko S.P.

Gazenko O. G. – the founder of the cosmic biology and medicine (to the 100th anniversary of the birth).....254

Morgoshiya T. Sh., Apchel V.Ya.

To the 140th anniversary of the legendary Professor of surgery V.F. Voyno-Yasenetsky (Archbishop Luka) ...257

Sokolov V.A., Yakimov D.K.

Professor T.Ya. Aryev. The first experience of the management of the clinical department (to the 110th anniversary of his birth) 261

Miroshnichenko Yu.V., Bunin S.A., Kononov V.N., Perfilev A.B., Kostenko N.L.

Organization of the soviet armed forces medical supply in 1970's and 1980's.....268

Instruction to author 280

УДК 616.831–003.98

О.Е. Гурская, В.Н. Цыган, А.В. Миролюбов

Количественная электрофизиологическая характеристика нейродегенерации при энцефалопатиях различного генеза

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлена сравнительная электрофизиологическая характеристика больных с энцефалопатиями различной этиологии, обсуждаются патогенетические механизмы, влияющие на электроэнцефалографический паттерн и его количественные составляющие. С целью поиска универсального количественного электрофизиологического критерия для оценки нейродегенеративных изменений головного мозга у 389 больных с энцефалопатиями посттравматического, инфекционного, сосудистого и смешанного генеза проанализированы данные анамнеза, неврологического осмотра, лабораторных исследований и электроэнцефалограмм. У всех обследованных больных был проведен спектральный анализ электроэнцефалограмм и определены значения относительного количественного электрофизиологического критерия – соотношения спектральной мощности в альфа-/тета-диапазонах в покое и при пробе с гипервентиляцией. Установлено его наименьшее значение у больных старшей возрастной группы, а также низкое значение у больных с энцефалопатиями инфекционного генеза. У больных с энцефалопатиями посттравматического генеза легкой и среднетяжелой степени в отдаленном периоде соотношение спектральной мощности в альфа-/тета-диапазонах было выше и достоверно отличалось в зависимости от степени тяжести перенесенной черепно-мозговой травмы. У 150 больных изучены возможности практического применения выбранного электрофизиологического критерия – соотношения спектральной мощности ритмов в альфа-/тета-диапазонах для оценки эффективности нейропротективной терапии кортексином. Доказана эффективность мониторинга проводимой терапии с помощью выбранного электрофизиологического критерия нейродегенерации у больных с энцефалопатиями, показаны преимущества дополнительной нейропротективной терапии кортексином. Установлено, что рост спектральной мощности альфа-ритма и снижение спектральной мощности медленно-волновой составляющей в электроэнцефалографическом паттерне характеризуют успешную нейропротективную терапию нейропептидами, в частности кортексином.*

Ключевые слова*: энцефалопатия, электроэнцефалограмма, спектральный анализ, нейродегенерация, нейровоспаление, нейропротекция, кортексин.*

Введение. Электрофизиологические исследования давно зарекомендовали себя в качестве надежных методов для оценки функционального состояния головного мозга, степени нейродегенерации и оценки эффективности проводимой терапии. В количественной электроэнцефалографии более объективны и информативны относительные показатели вследствие большой межиндивидуальной вариабельности абсолютных значений спектров мощности электроэнцефалограммы (ЭЭГ), например соотношение быстрых ($\alpha+\beta$) и медленных волн ($\theta+\delta$) ЭЭГ (δ – дельта-диапазон; θ – тета-диапазон; α – альфа-диапазон; β – бета-диапазон). Соотношение $(\theta+\delta)/(\alpha+\beta)$ спектров мощности ЭЭГ эффективно в оценке функционального состояния головного мозга, эффективности нейропротективной терапии и нетрадиционной терапии (музыкотерапии) у больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в остром и отдаленном периодах, у больных в комах [13, 22]. В литературе описаны и другие относительные показатели спектров мощности ЭЭГ $(\delta+\theta+\beta1)/(\alpha+\beta2)$; $(\delta+\theta+\beta1)/(\alpha1+\beta2)$; $(\delta+\theta)/(\alpha1+\beta1+\beta2)$, использующиеся для исследования функционального состояния головного мозга и эффективности нейропротективной терапии у больных с ЧМТ [12]. Спектральный анализ с оценкой динамики различных ритмов ЭЭГ широко применяется в интраоперационном нейромониторинге в сосудистой хирургии [3]. В детской неврологии для наблюдения за созреванием корковых ритмов с успехом используется отношение α/θ-спектров мощности ЭЭГ. Высокий индекс тета-волн положительно коррелирует с наличием неврологической органической микросимптоматики, отрицательно связан с продуктивностью исполнения интеллектуальных проб, обучаемостью сложной сенсомоторной деятельности, положительно – с эмоциональными расстройствами [6]. Также известно, что высокая мощность спектров ЭЭГ в альфа-диапазоне (в частности, в альфа-2 диапазоне) и низкая мощность спектров ЭЭГ в тета-диапазоне свидетельствуют о достаточных когнитивных функциях [8]. У больных с деменцией, а также у детей с задержкой речевого, моторного развития наблюдают снижение мощности спектров ЭЭГ в альфа-диапазоне и увеличение мощности спектров ЭЭГ в тета-диапазоне [18].

Нейровоспаление является одним из основных компонентов патогенеза повреждения центральной нервной системы при воздействии на нее различных патогенных факторов: травматического, инфекционного или гипоксически-ишемического.

При ЧМТ в ответ на первичное структурное повреждение мозга развивается воспалительный процесс, который сопровождается высвобождением большого числа регуляторных пептидов и потенциально нейротоксичных медиаторов – цитокинов. Цитокины синтезируются активированной макро- и микроглией, поврежденным эндотелием сосудов, а также резидентными клетками иммунной системы в центральной нервной системе, которые активируются в присутствии инфекции или при повреждении [4, 5]. Активация микроглии первично носит нейропротективный характер. Сверхактивация микроглии оказывает цитотоксические эффекты, ускоряя повреждение нейронов, что запускает порочный круг между дегенерацией нейронов и реактивным микроглиозом и приводит к гибели нейронов, глии путем апоптоза или некроза [4]. Известно, что отсроченная гибель нейронов после травматического повреждения мозга находится в прямой взаимосвязи с апоптозом астроцитов и олигодендроцитов [9, 10, 20]. Также известно, что посттравматический воспалительный процесс в головном мозге имеет сходство с таковым при болезни Альцгеймера. При болезни Альцгеймера и черепно-мозговой травме включаются одни и те же механизмы нейронной дегенерации [13, 15, 16]. На долю некроза как механизма нейрональной смерти приходится лишь треть погибших нейронов при ЧМТ; оставшиеся две трети по различным признакам могут быть отнесены к разным видам апоптоза [9, 23].

По современным представлениям у ВИЧ-инфицированных больных повреждение нейронов головного мозга происходит под действием нейротоксических веществ – цитокинов, хемокинов, оксида азота и других, выделяемых макрофагами и глиальными клетками в результате хронического воспалительного процесса, обусловленного персистенцией ВИЧ [17]. Основным условием инфицирования клетки ВИЧ является наличие на ее поверхности двух рецепторов – CD4 и одного из двух корецепторов – CCR5 и CXCR4. Данными рецепторами обладают клетки центральной нервной системы, задействованные в иммунном ответе (микроглиальные клетки, астроциты, олигодендроциты, клетки капиллярного эпителия).

При персистенции индуцирующего стимула, например при ВИЧ-инфекции, микроглия активируется и длительно поддерживается в таком состоянии, что обеспечивает стимул для последующей активации иммунокомпетентных клеток, рост маркеров активации микроглии и молекул клеточной адгезии. Образование активированной фагоцитирующей микроглии вокруг нейронов вызывает их повреждение и прогрессирующую необратимую гибель. Хемоаттрактанты, выпускаемые гибнущими нейронами, вызывают еще больший приток в очаг повреждения активированной микроглии по механизму «порочного круга» [4].

Гипотезу хронического нейровоспаления в результате устойчивой активации глиальных клеток у ВИЧ-инфицированных больных подтверждают и современные методы функциональной нейровизуализации, например магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). A. Brand [14] приводит данные МРС по химическим сдвигам резонансных пиков мио-инозитола, холина и других химических соединений у больных с ВИЧ-инфекцией. Мио-инозитол является предшественником фосфотидилинозитола, входящего в состав клеточных мембран, а также содержится в глиальных клетках, поэтому может выступать маркером их повреждения. Увеличение резонансных пиков мио-инозитола и холина у ВИЧ-инфицированных подтверждает гипотезу о пролиферации клеток глии на фоне хронического нейровоспаления [17].

Помимо потенцирования процессов нейродегенерации и апоптоза активированная микроглия уменьшает способность нейронов проходить долгосрочное потенцирование в гиппокампе, тем самым уменьшая способность формировать воспоминания [19].

Синдром когнитивных нарушений начинает формироваться на самых ранних стадиях ВИЧ-инфекции, при отсутствии жалоб на снижение когнитивных функций у ВИЧ-инфицированных и структурных изменений вещества мозга на МРТ, что подтверждено нейрофизиологическими исследованиями [2]. При отказе ВИЧ-инфицированных больных от антиретровирусной терапии закладывается основание для развития синдрома когнитивных нарушений и ВИЧ-деменции в результате хронического нейровоспаления, вторичного повреждения нейронов головного мозга и их микроокружения, нейродегенерации и апоптоза.

Цель исследования. Обосновать соотношение α-/θ-спектров мощности ЭЭГ в качестве количественного электрофизиологического критерия степени нейродегенерации у больных с энцефалопатией различного генеза и его практического применения для оценки эффективности проводимой терапии.

Материалы и методы. Проанализированы данные анамнеза, неврологического осмотра, лабораторных исследований и электроэнцефалограмм (ЭЭГ) у 389 человек; из них 169 больных с последствиями ЧМТ в отдаленном периоде (1-я группа); 20 пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), – 2-я группа и 200 больных, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), 150 из которых составили 3-ю группу, остальные 50 – контрольную группу Б.

Больные 1-й группы в свою очередь были разделены на две подгруппы: 1а и 1б. В 1а подгруппу вошло 65 больных с отдаленными последствиями легкой ЧМТ в возрасте 40,2±13,9 лет. Цефалгический синдром наблюдался у 22 (34%) больных, астенический синдром – у 16 (24%) больных, эписиндром и синкопальные состояния – у 9 (14%) больных; 18 (28%) больных без неврологической

симптоматики с полиморбидными заболеваниями были направлены на обследование неврологом. 1б подгруппу составили больные с отдаленными последствиями средней и тяжелой ЧМТ, их возраст составил 41,8±12,7 лет. У 43 (41%) больных наблюдался цефалгический синдром, астенический – у 35 (34%) больных, эписиндром и синкопальные состояния – у 18 (17%) больных; 8 (8%) больных без неврологической симптоматики с полиморбидными заболеваниями были направлены на обследование неврологом.

У 92 (54%) больных с отдаленными последствиями ЧМТ длительность посттравматического периода составила до 5 лет, у 42 (25%) больных – до 10 лет, у 35 (21%) больных – более 10 лет.

ЭЭГ у больных с отдаленными последствиями ЧМТ проведена на электроэнцефалографе фирмы «Мицар-ЭЭГ» (Санкт-Петербург) в Городской Александровской больнице Санкт-Петербурга и Санкт-Петербургском научно-практическом центре медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта в 2004–2009 гг.

Больные 2 группы в возрасте 31,7±6,7 лет находились в субклинической стадии ВИЧ, шестеро из них получали антиретровирусную терапию. ЭЭГ у ВИЧ-инфицированных больных, наблюдавшихся в Центре по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями, проведена на электроэнцефалографе фирмы «Нейрон-Спектр-3» (Иваново) в клинике Института мозга человека им. Н.П. Бехтеревой Российской академии наук в 2011–2012 гг.

В контрольную группу А для сравнения с 1а, 1б подгруппами и 2 группой вошли 19 испытуемых в возрасте 33±12 лет (10 мужчин, 9 женщин), у которых отсутствовали в анамнезе перинатальная патология, черепно-мозговые травмы, неврологические и психиатрические заболевания, судорожные припадки и прием лекарственных препаратов на момент обследования, было нормальное умственное и физическое развитие.

150 больных 3-й группы старшего возраста (50–70 лет) с интеллектуально-мнестическими расстройствами, у которых была диагностирована ДЭ I–III стадии на фоне гипертонической болезни, церебрального атеросклероза и ранее перенесенного мозгового инсульта, получали стандартную терапию, а также кортексин в дозе 10 мг внутримышечно однократно ежедневно в течение 10 дней.

Результаты больных 3-й группы сравнивались с результатами больных контрольной группы Б, возраст которых также находился в диапазоне 50–70 лет. После оценки неврологического статуса общепринятым способом и проведения ЭЭГ эти больные получали только стандартную терапию. Повторно ЭЭГ больным контрольной Б группы проводили сразу после завершения курса лечения и через 10 дней.

Всем больным, страдающим ДЭ, ЭЭГ проводили в клинике Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова на электроэнцефалографе фирмы «Нейрон-Спектр-3» (Иваново) до лечения, сразу после лечения и через 10 дней.

У всех обследуемых ЭЭГ регистрировалась в 19 отведениях по стандартной методике 10–20. Далее проводили спектральный анализ ЭЭГ с использованием алгоритма быстрого преобразования Фурье в 16 отведениях (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, C3, C4, P3, P4, O1, O2) при усредненном монтаже электродов. Анализировали безартефактные участки ЭЭГ длительностью 2–3 мин. Вычисляли показатели абсолютной (мкВ^2/Гц) спектральной плотности мощности сигнала ритмов в тета- (4–7 Гц) и альфа- (8–13 Гц) диапазонах, а также соотношение спектров мощности ЭЭГ в альфа- и тета-диапазонах (К α/θ) в покое (фоновая запись ЭЭГ) и при функциональных нагрузках (проба с гипервентиляцией – ГВ). Также проводили топографическое картирование соотношения К α/θ в покое по областям у больных с отдаленными последствиями ЧМТ и ВИЧ-инфицированных (лобные, височные, центральные, теменные, затылочные области).

Результаты спектрального анализа ЭЭГ и значений К α/θ в покое в 3-й группе больных оценивали в сравнении с контрольной группой Б вследствие высокой зависимости мощности спектров ЭЭГ в альфа- и тета-диапазонах от возраста [18]. Соотношение К α/θ у больных 3-й и контрольной Б групп анализировали до лечения, сразу после курса лечения и через 10 дней.

Статистическую обработку данных проводили с использованием однофакторного дисперсионного анализа в программах Statistica 6.0, Statistica 7.0 для Windows.

Таблица 1

Результаты исследования К / в контрольной группе А и в 1–2 группах больных среднего возраста, мкВ^2/Гц

Группа	Фоновая ЭЭГ	Проба с ГВ
Контрольная А	12,2±4,7	10,5±8,1
1-я	5,7±3,6	5,5±4,2
1а	6,7±5,3	5,5±4,4
1б	5,2±4,7	5,6±3,9
2-я	2,5±2,1	2,1±1,6

Результаты и их обсуждение. Установлено, что наименьшее значение К α/θ наблюдалось во 2-й группе (табл. 1).

Статистически значимые различия ($p<0,01$) выявлены между контрольной группой А и 1-й группой, между контрольной группой А и 2-й группой, а также между 1а и 1б подгруппами и между 1-й и 2-й группами.

При функциональной нагрузке (проба с ГВ) статистически значимых различий между 1а и 1б подгруппами не выявлено. При этом статистически значимые различия ($p<0,01$) К α/θ выявлены между контрольной группой А и 1-й группой больных; между контрольной группой А и 2-й группой больных; между 1-й и 2-й группами.

При проведении топографического картирования К α/θ в 1а и 1б подгруппах больных с последствиями

Рис. 1. Результаты топографического картирования К α/θ покоя в контрольной группе А и во 2-й группе, 1а и 1б подгруппах: F – лобные области; С – центральные области; Т – височные области; Р – теменные области; О – затылочные области

ЧМТ снижение К α/θ наблюдалось в лобных и височных областях, а во 2-й группе – в лобных, центральных, височных и теменных областях (рис. 1).

У больных 3-й группы с дезорганизованной в разной степени исходной биоэлектрической активностью К α/θ покоя был более низким по сравнению с больными 1а, 1б подгрупп и 2-й группой. После применения курса стандартной терапии и кортексина усиливалась регулярность и выраженность альфа-ритма, у ряда больных исчезали медленные волны в дельта- и тета-диапазонах. При спектральном анализе ЭЭГ нарастали значения К α/θ покоя. Наиболее высокое значение К α/θ зарегистрировано у больных 3-й группы через 10 дней после окончания курса лечения кортексином

Рис. 2. Сравнительная характеристика К α/θ покоя у больных, страдающих сосудистыми энцефалопатиями, до и после курса стандартного лечения и низкодозированной нейропротекции

по сравнению с контрольной группой Б. На рисунке 2 представлены результаты сравнительной оценки К α/θ в 3-й группе больных, страдающих ДЭ, и в контрольной группе Б.

Заключение. Наиболее грубые и распространенные электрофизиологические изменения выявлены у больных с ВИЧ-инфекцией (наиболее низкие значения К α/θ в большинстве исследованных областей мозга). У больных с отдаленными последствиями ЧМТ наблюдалось более умеренное и локальное снижение К α/θ (в лобно-височных областях) по сравнению с контрольной группой А. Данные различия могут быть обусловлены особенностями нейровоспаления и нейродегенерации у больных с ВИЧ-инфекцией и отдаленными последствиями ЧМТ. У последних первичное однократное (в некоторых случаях – повторное) структурное повреждение головного мозга послужило пусковым механизмом для развития процессов апоптоза и нейродегенерации. У ВИЧ-инфицированных больных повреждающий инфекционный фактор персистирует, вследствие чего развивается хроническое нейровоспаление и более выражены процессы апоптоза и нейродегенерации.

Показатели К α/θ при функциональной нагрузке (проба с гипервентиляцией) практически идентичны у больных с отдаленными последствиями легкой и среднетяжелой ЧМТ. Известно, что гипервентиляция вызывает гипокапнию, преходящую гипоксию вследствие рефлекторного вазоспазма, гипогликемию. В норме в 76% случаев наиболее частый тип переходных процессов выражается усилением синхронизации альфа-ритма и почти полным отсутствием нарастания медленно-волновой активности [1]. Полученные данные могут свидетельствовать о том, что как легкая, так и среднетяжелая ЧМТ существенно снижают функциональные резервы головного мозга, что приводит к нарастанию неспецифических медленных волн, снижению значений К α/θ на фоне преходящий гипоксии при пробе с гипервентиляцией.

У больных с сосудистыми энцефалопатиями зарегистрировано более низкое значение показателя К α/θ по сравнению с больными средней возрастной группы. Данный результат можно объяснить сочетанием реализации генетически заложенной программы старения мозга [21] и гипоксически-ишемического повреждения головного мозга, взаимно потенцирующими процессы нейровоспаления и нейродегенерации [7]. Высокая интенсивность данных процессов нашла отражение в наличии интеллектуально-мнестических нарушений в клинической картине у больных 3 группы в отличие от больных 1а, 1б подгрупп и 3 группы. Известно, что процессы, связанные со старением, изменяют реактивность микроглии, которая начинает синтезировать избыток провоспалительных цитокинов на фоне дефицита противовоспалительного ответа в контексте теории «inflammaging». Дизрегуляция продукции цитокинов является ключевым компонентом феномена старения и развития возраст-ассоциированных заболеваний [7]. Кроме того, микроглия очень чувствительна к ишемии. Активированная микроглия является одним из наиболее важных клеточных компонентов нейровоспаления после инсульта. На фоне сверхактивации микроглии запускается описанный выше запрограммированный ответ, приводящий к апоптозу и нейродегенерации, поэтому нейропротективная терапия патогенетически обоснована у данной категории больных. Показана более высокая эффективность кортексина в сравнении с базисной стандартной терапией и возможность мониторинга эффективности нейропротективной терапии с помощью косвенного электрофизиологического критерия нейродегенерации К α/θ. Выявлено, что кортексин оказывает влияние на структурном уровне, возможно через активирующие системы ретикулярной формации ствола мозга и таламуса. Второй механизм, очевидно, связан с влиянием препарата на деятельность блока программирования и контроля деятельности, т. е. на состояние фронто-стриато-паллидо-таламо-кортикальных кругов [11].

Таким образом, определение значений количественного критерия К α/θ является методикой объективизации функционального состояния головного мозга и оценки эффективности проводимой терапии, которая направлена на замедление процессов нейродегенерации у больных с энцефалопатией различного генеза. Рост спектральной мощности альфа-ритма и снижение спектральной мощности медленно-волновой составляющей в электроэнцефалографическом паттерне характеризуют успешную нейропротективную терапию нейропептидами, в частности кортексином.

Литература

1. Гнездицкий, В.В. Анализ реакций ЭЭГ на гипервентиляцию (тренды и дипольная локализация): проблемы интерпретации / В.В. Гнездицкий [и др.] // Функциональная диагностика. – 2010. – № 1. – С. 13–25.
2. Гурская, О.Е. Электрофизиологические методы в диагностике субклинических когнитивных нарушений у ВИЧ-инфицированных больных / Гурская О.Е. [и др.] // Журнал инфектологии. – 2012. – Т. 4. – № 3. – С. 80–88.
3. Гурская, О.Е. Электрофизиологический мониторинг центральной нервной системы / О.Е. Гурская. – СПб.: ОНФД, 2015. – 150 с.
4. Малиновская, Н.А. Роль НАД+-зависимых механизмов в регуляции нейрон-глиальных взаимодействий при ишемии головного мозга и нейродегенерации: автореф. дис. … д-ра мед. наук / Н.А. Малиновская. – Кемерово: Кемер. гос. мед. акад., 2014. – 41 с.
5. Мамытова, Э.М. Особенности иммунного статуса в остром периоде черепно-мозговой травмы / Э.М. Мамытова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2013. – № 4. – С. 57–61.
6. Миролюбов, А.В. Электроэнцефалограмма: учебное пособие / А.В. Миролюбов, М.Ю. Чиков. – СПб., 1994. – 48 с.
7. Салмина, А.Б. Воспаление и старение мозга / А.Б. Салмина [и др.] // Вестн. РАМН. – 2015. – № 1. – С. 17–25.
8. Сороко, С.И. Нейрофизиологические и психофизиологические основы адаптивного биоуправления / С.И. Сороко, В.В. Трубачев. – СПб.: Политехника-сервис, 2010. – 607 с.

9. Трофимов, А.О. Апоптоз нейронов при черепно-мозговой травме / А.О. Трофимов, Л.Я. Кравец // Современные технологии в медицине. – 2010. –№ 3. – С. 92–96.

10. Цыган, В.Н. Методологические принципы исследования апоптоза / В.Н. Цыган [и др.] // Клиническая больница. – 2014. – № 2 (08). – С. 41–48.

11. Цыган, В.Н. Нейрофизиологические основы низкодозированной нейропротекции при цереброваскулярной патологии / В.Н. Цыган // Цереброваскулярная патология – новые возможности низкодозированной нейропротекции. – СПб.: Наука, 2014. – С. 129–134.

12. Черний, В.И. Черепно-мозговая травма и церебропротекция: нейромидин в аспекте доказательной медицины / В.И. Черний, Т.В. Островая, И.А. Андронова // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 2 (15). – С. 99–106.

13. Alvarez, X.A. Положительные эффекты лечения церебролизином, выражающиеся в улучшении когнитивных функций, клинической картины и нормализации биоэлектрической активности мозга у пациентов с травматическим повреждением головного мозга в подостром периоде / X.A. Alvarez [et al.] // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 1 (23). – С. 62–70.

14. Brand, A. Multinuclear NMR studies on the energy metabolism of glial and neuronal cells / A. Brand, C. Richter-Landsberg, D. Leibfritz // Dev. Neurosci. – 1993. – Vol. 15. – P. 289–298.

15. Csuka, E. IL-10 levels in cerebrospinal fluid and serum of patients with severe traumatic brain injury: relationship to IL-6, TNF-alpha, TGF-beta and blood-brain barrier function / E. Csuka [et al.] // J. Neuroimmunol. – 1999. – Vol. 101. – P. 211–221.

16. Gennarelli, T.A. The pathophysiology of traumatic brain injury / T.A. Gennarelli // Neuroscientist. – 1997. – Vol. 3. – P. 73–81.

17. Gongvatana, A. Progressive cerebral injury in the setting of chronic HIV infection and antiretroviral therapy / A. Gongvatana // J. Neurovirol. – 2013. – Vol. 19. – P. 209–218.

18. Klimesch, W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis / W. Klimesch // Brain Research Reviews. – 1999. – Vol. 29. – P. 169–195.

19. Kohman, R.A. Exercise reduces activation of microglia isolated from hippocampus and brain of aged mice / R.A. Kohman [et al.] // J. of Neuroinflammation. – 2013. – Vol. 10. – P. 114.

20. Narayan, R. Clinical trials in head injury / R. Narayan [et al.] // J. Neurotrauma. – 2002. – Vol. 19. – P. 503–557.

21. Skene, N.G. A genomic lifespan program that reorganises the young adult brain is targeted in schizophrenia / N.G. Skene, M. Roy, S.G. Grant // ELife. – 2017. – Sep 12, № 6. – P.17915.

22. Sun, J. Music therapy for coma patients: preliminary results / J. Sun, W. Chen // European review for medical and pharmacological sciences. – 2015. – Vol. 19. – P. 1209–1218.

23. Zhang, X. Caspase-8 expression and proteolysis in human brain after severe head injury / X. Zhang, S. Graham, P. Kochanek / Faseb J. – 2003. – Vol. 17. – P.1367–1369.

O.E. Gurskaya, V.N. Tsygan, A.V. Mirolubov

Quantitative electrophysiological pattern of neurodegeneration in encephalopathies of various origin

Abstract. *Electrophysiological characteristics of patients with encephalopathy of different etiology are presented. Pathogenic mechanisms affecting the electroencephalographic pattern and quantitative components of electroencephalogram are discussed. The aim of the study was to determine a universal quantitative electrophysiological criterion for the evaluation of neurodegenerative changes in the brain of patients with encephalopathy. We analyzed the data of anamnesis, neurological examination, laboratory tests and electroencephalograms from 389 patients with encephalopathy of post-traumatic, infectious, vascular and mixed etiology. Spectral analysis of electroencephalograms was performed and the values of relative quantitative electrophysiological criterion – the ratio of spectral power in the alpha/theta ranges at rest and during the test with hyperventilation were counted. The ratio of spectral power in the alpha/theta ranges was the lowest in patients of older age group and low - in patients with encephalopathy of infectious etiology. The ratio of the spectral power in the alpha-theta ranges in patients with post-traumatic encephalopathy was significantly different depending on the severity of the traumatic brain injury – mild or moderate/severe. We studied the possibilities of practical application of selected electrophysiological criterion – the ratio of spectral power of rhythms in the alpha-theta ranges. We counted this criterion in 150 patients with encephalopathy for the effectiveness evaluation of the neuroprotective therapy with cortexin. The chosen electrophysiological criterion had proved its effectiveness in therapy monitoring in patients with encephalopathy. In this article we demonstrated the advantages of additional neuroprotective therapy with cortexin. Increase in spectral power of alpha rhythm and decrease in spectral power of slow-wave components in the electroencephalographic pattern characterizes successful neuroprotective therapy with neuropeptides, such as cortexin.*

Key words: *encephalopathy, electroencephalogram, spectral analysis, neurodegeneration, neuroinflammation, neuroprotection, cortexin.*

Контактный телефон: +7-911-952-81-47; e-mail: gurskaya_olesya@mail.ru

УДК 616.24–004

М.А. Харитонов, В.В. Салухов, В.А. Казанцев, С.Б. Шустов, А.Б. Богомолов, А.В. Николаев, М.М. Топорков, М.С. Блэк, В.В. Иванов, И.А. Меньков, К.В. Асямов, Ю.Р. Грозовский, И.И. Яровенко

Диагностика и дифференциальная диагностика саркоидоза легких

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Саркоидоз легких – одно из наиболее частых интерстициальных заболеваний легких. Распространенность в России составляет 10–20 случаев на 100 тыс. населения. Встречается преимущественно у людей работоспособного возраста с пиком заболеваемости в 30–40 лет. В половине случаев саркоидоз протекает в малосимптомной форме. По данным отечественных ученых, неблагоприятное течение заболевания с рецидивами и прогрессирующим снижением легочной функции встречается у 27,3% больных. Диагностика базируется на клинических, рентгенологических и гистологических данных. Материал для гистологического исследования получают в зависимости от распространенности процесса. Предпочтение отдают малоинвазивным методам биопсии: трансбронхиальной пункции внутригрудных лимфатических узлов, периферических лимфоузлов, пункции костного мозга, кожных саркоидных элементов и т. п. В случае внутригрудной локализации заболевания методом выбора является видеоторакоскопия. Выявление эпителиоидно-клеточной гранулемы без некроза подтверждает диагноз саркоидоза. В первую очередь требуется исключение туберкулеза, онкогематологических заболеваний, диссеминированных болезней легких, протекающих с синдромом альвеолита и лимфаденопатией средостения. Первичная постановка диагноза должна проводиться в условиях многопрофильного стационара. Верификация саркоидного процесса происходит в тесном сотрудничестве врачей разных специальностей: пульмонологов, рентгенологов, торакальных хирургов, патоморфологов, фтизиатров и т. д. Дальнейшее наблюдение и лечение пациента проходит под руководством пульмонолога по месту жительства. Приведен клинический пример поздней диагностики диффузного заболевания соединительной ткани, которое в своем дебюте протекало под маской саркоидоза. Главной ошибкой, повлекшей за собой глубокую инвалидизацию пациентки, стало отсутствие своевременной гистологической верификации диагноза.*

Ключевые слова: *саркоидоз легких, дыхательная недостаточность, дифференциальная диагностика, диагностический стандарт, гистологическая верификация, мультидисциплинарный подход, ревматологические маски саркоидоза, диффузное заболевание соединительной ткани, перекрестный синдром.*

Введение. Саркоидоз является мультисистемным гранулематозом неизвестной этиологии, гистологически характеризующимся наличием в различных органах и тканях неказеозных эпителиоидно-клеточных гранулем [9]. В соответствии с клиническими рекомендациями для установления диагноза «саркоидоз» необходимо критически сопоставить клинические и рентгенологические проявления болезни, гистологическую картину (эпителиоидные гранулемы без некроза), а также активно исключить другие причины гранулематозных изменений [2, 5]. Несоблюдение алгоритма диагностики саркоидоза легких (СЛ), недооценка значимости гранулематозов известной этиологии (туберкулез и т. д.), как и переоценка рентгенологических данных, может привести к ошибочному суждению и определить неверную тактику лечения. Настоятельно рекомендуется выполнение «золотого стандарта» – гистологического исследования, причем предпочтение необходимо отдавать малотравматичным методикам (трансбронхиальная биопсия, исследование кожных элементов, периферических лимфоузлов и т. п.) [2, 7]. Диагностическая опора лишь на рентгенологические или только на гистологические критерии также может ввести врача в заблуждение.

Если следовать требованиям руководящих документов, то при первичном контакте с больным с подозрением на СЛ необходимо выполнение следующего перечня исследований:

– сбор анамнеза с тщательным анализом воздействия факторов окружающей среды и профессии;

– физикальное обследование;

– обзорная рентгенография груди в прямой и боковых проекциях;

– исследование функции внешнего дыхания: спирометрия и определение диффузионной способности легких (ДСЛ);

– клинический анализ крови, биохимические показатели крови: кальций, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина, общий анализ мочи;

– компьютерная томография (КТ) груди;

– электрокардиография (ЭКГ), по показаниям мониторирование по Холтеру;

– эхокардиография (ЭХОКГ) с оценкой давления в легочной артерии;

– бронхоскопия для забора промывных вод, биопсии слизистой оболочки бронхов, по показаниям выполнение трансбронхиальной биопсии лимфоузлов;

– исследование промывных вод бронхов на кислотоустойчивые микобактерии (КУМ);

– туберкулиновые кожные пробы;

– осмотр фтизиатра;

– обследование у офтальмолога;

– консультация торакального хирурга с планированием операционного получения гистологического материала (видеомедиастиноскопия, видеоторакоскопия) – при отсутствии возможности верификации иными малоинвазивными способами.

Клинические проявления СЛ многообразны и неспецифичны, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики [5]. СЛ – это болезнь молодых. Пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 40 лет [9]. В 50% случаев течение СЛ длительное время не сопровождается никакими клиническими проявлениями, и заболевание может быть выявлено лишь при плановом флюорографическом исследовании. В зависимости от клинических проявлений выделяют острое, хроническое и генерализованное течение СЛ. Для острой формы (до 20% больных) характерны следующие симптомы: лимфаденопатия средостения и периферических лимфатических узлов, лихорадка, артралгии, узловатая эритема, боли в грудной клетке, непродуктивный кашель, одышка. Острое течение болезни может сопровождаться развитием поражения глаз в виде увеита, паротита, а также парезом лицевого нерва. В то же время наиболее часто встречается бессимптомное течение при первично-хронической форме болезни (40–50%).

Лабораторные данные при СЛ малоинформативны. Исследование уровня ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, общего кальция связано с активностью процесса и применяется в основном для оценки эффективности терапии [7].

Рентгенография груди является ведущим методом в первичной диагностике, а также при динамическом наблюдении и оценке эффективности лечения СЛ. Рентгенологическая картина I стадии СЛ характеризуется симметричным увеличением лимфатических узлов средостения с четкими и ровными контурами. При одностороннем процессе повышается вероятность наличия другого заболевания (лимфома, рак). Со временем у каждого 5-го пациента отмечается кальцификация внутригрудных лимфоузлов.

Для II стадии СЛ характерна гиперплазия внутригрудных лимфатических узлов в сочетании с двусторонними диффузными интерстициальными изменениями в виде мелких перилимфатических узелков (1–5 мм) в верхних и средних отделах легких. СЛ III стадии проявляется интерстициальными изменениями без лимфаденопатии. IV стадия связана с развитием фиброза паренхимы легких, формированием тракционных бронхоэктазов, кист – рентгенологическая картина «сотового легкого». КТ позволяет детально визуализировать структурные изменения органов грудной клетки. В ряде случаев, особенно при подозрении на генерализованные формы СЛ, возникает необходимость проведения позитронно-эмиссионной томографии. Анатомическая локализация тканей с повышенным накоплением радиофармпрепарата позволяет получить достоверную информацию не только об объеме поражения, но и об активности саркоидного процесса [6, 9].

Исследование вентиляционной функции легких (ВФЛ) – важнейшая методика в диагностике СЛ. Диапазон вентиляционных нарушений при данном заболевании достаточно широк. Для СЛ I–II стадий ВФЛ может быть в норме. Гранулематозное воспаление слизистой оболочки бронхов зачастую сопровождается обструктивными нарушения спирограммы. Снижение объемных показателей легких сопутствует фиброзной перестройке легочной ткани и регистрируется на III–IV стадиях [7, 9].

Снижение ДСЛ характерно для прогрессирующего СЛ с формированием сотового легкого. Начальное нарушение ДСЛ при отсутствии клинических признаков дыхательной недостаточности может служить ранним маркером неблагоприятного течения заболевания. Изменения в газовом составе крови могут быть выявлены при измерении сатурации в покое либо при пробе с физической нагрузкой.

Гистологическая верификация – ключевое звено диагностики. Морфологическую верификацию диагноза следует проводить во всех случаях сразу после выявления рентгенологических изменений независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений. Чем острее процесс и меньше его длительность, тем больше вероятность получения биоптата с типичными для этого заболевания неказеифицированными эпителиоидноклеточными гранулёмами (рис. 1).

В диагностике СЛ обязательным является выполнение бронхологического исследования [5, 7]. При бронхоскопии преследуют несколько целей:

1. Выполнение чрезбронхиальной биопсии лёгких и лимфоузлов средостения под рентгенологическим или эндоультразвуковым контролем.

2. Прямая биопсия путем скусывания измененной слизистой бронхов щипцами.

3. Бронхоальвеолярный лаваж для цитологического исследования (отношение CD4/CD8), окраски бронхиальных смывов на кислотоустойчивые микобактерии.

В ряде случаев применение эндоскопических методик ограничено. В таких ситуациях определяют показания для хирургической биопсии легочной ткани и лимфатических узлов средостения. Наиболее часто используются малоинвазивные вмешательства, такие как видеоторакоскопия (ВТС) и медиастиноскопия.

Рис 1. Неказеифицированные эпителиоидноклеточные гранулемы в лимфатическом узле. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×40

По результатам получения всесторонней клинической, лабораторной, рентгенологической и гистологической картины заболевания проводят дифференциальную диагностику. СЛ I стадии необходимо дифференцировать с лимфопролиферативными заболеваниями, туберкулезом лимфатических узлов средостения, метастазами рака бронха (предстательной железы, желудка, яичников) в лимфатические узлы средостения. Дифференциальная диагностика II и III стадий СЛ чаще всего проводится со следующими заболеваниями: опухолевые процессы в легких (первичный или вторичный канцероматоз легких, бронхоальвеолярный рак), диссеминированный туберкулез легких, пневмокониозы, проявления сердечной недостаточности, микобактериозы, грибковые заболевания легких. IV стадию СЛ необходимо дифференцировать с исходом других интерстициальных заболеваний легких, хронической обструктивной болезнью легких тяжелого течения, рецидивирующей тромбоэмболией легочной артерии [1, 5, 7, 9].

В ряде случаев требуется проведение дифференциальной диагностики с саркоидными реакциями легочной ткани на различные факторы внешней среды. Формирование саркоидоподобных гранулем в легких может быть результатом применения интерферонов в лечении вирусных гепатитов, при онкозаболеваниях легких, лекарственных поражениях органов дыхания и т. п. Главные отличия саркоидных реакций от собственно СЛ заключаются в том, что процесс носит строго локализованный характер, отсутствует системность поражения, а также имеются причинные факторы возникновения гранулематозного воспаления легочной ткани [9].

Цель исследования. Обосновать и проанализировать трудности дифференциальной диагностики СЛ.

Материалы и методы. Представлено 6-летнее клиническое наблюдение пациентки среднего возраста с диагнозом СЛ.

Результаты и их обсуждение. Пациентка 57 лет поступила в 1-ю клинику (терапии усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМА) 14.09.2017 г. При плановом флюорографическом обследовании 03.03.2011 г. было выявлено двустороннее усиление легочного рисунка, расширение корней легких. Самочувствие на тот момент было хорошим, жалоб не предъявляла. Обследовалась амбулаторно и в стационаре. При КТ груди от 25.03.2011 г. выявлялись обширные зоны консолидации легочной ткани с видимыми просветами бронхов, уменьшение верхних долей обоих легких, по всем полям легочной ткани имелись лентикулярно-очаговые изменения в виде центрилобулярных и перилимфатических очажков на фоне утолщенного интерстиция, обнаружено увеличение бронхопульмональных лимфоузлов с обеих сторон. Заключение: КТ-картина может наблюдаться при СЛ II стадии.

Консультация фтизиатра (с исследованием индуцированной мокроты на КУМ, выполнением туберкулиновой пробы): данных за туберкулез нет. Был сформулирован диагноз «СЛ II стадии». От предложенной ВТС-биопсии пациентка отказалась. По назначению терапевта принимала в течение года токоферол, пентоксифиллин, флуимуцил. До 2015 г. чувствовала себя удовлетворительно. В конце 2015 г. на фоне перенесенного острого респираторного заболевания (ОРЗ) отметила появление непродуктивного кашля, одышки при доступных ранее нагрузках. Обследовалась амбулаторно, при рентгенографии груди выявлено прогрессирование интерстициальных изменений легких, диагностирована III стадия саркоидоза. Лечилась у фитотерапевта. С апреля 2017 г. после очередного ОРЗ почувствовала существенное ухудшение самочувствия в виде прогрессирования одышки в покое. В сентябре 2017 г. с подозрением на диссеминированный туберкулез легких обследовалась в противотуберкулезном диспансере. Диаскинтест от 07.09.2017 г. отрицательный. С 2011 г. скорость оседания эритроцитов (СОЭ) достигала 45 мм/ч, наблюдалась лейкопения – 3–2,5×10^9/л, лимфопения – 0,5–0,6×10^9/л, протеинурия до 0,3 г/л, а также снижение удельного веса мочи до 1005.

Иммунологическое обследование от августа 2017 г.: антитела (АТ) к двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоте, миелопероксидазе, протеиназе-3, антицитруллиновые АТ отрицательные; профиль экстрагируемых ядерных АТ: выявлены антитела к SS-A 137 ед/мл (норма <25), SS-B 139 ед/мл (норма <25), а также антинуклеарный фактор (АНФ) 1:81920 с ячеистым типом цитоплазматического свечения (норма до 1:160).

При поступлении в 1-ю клинику (терапии усовершенствования врачей) ВМА предъявляла жалобы на одышку, слабость, сердцебиение при минимальной физической нагрузке, головную боль, усиливающуюся при физических нагрузках, наличие язв на обеих голенях, покраснение кожи кистей рук.

Из анамнеза известно, что в 1988 г. перенесла миокардит, подозревался ревматизм с формированием митрального порока (после ангины развилась одышка). Осматривалась кардиохирургом, состояла под наблюдением кардиолога. В дальнейшем данных за порок сердца не получено. С 1992 г. диагностирована варикозная болезнь нижних конечностей, в этом же году выполнена флебэктомия справа. В 2003 г. проведено химическое склерозирование вен левой нижней конечности, в 2015 г. – лазерное склерозирование вен слева. С 2003 г. периодически возникают трофические язвы на нижних конечностях, в связи с которыми получала местное лечение у хирурга. Наследственность неблагоприятная: у деда по материнской линии была бронхиальная астма с хронической дыхательной недостаточностью.

Объективный статус: общее состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Питание повышенное (индекс массы тела=28 кг/м^2). Кожный покров бледно-розовый, по передней поверхности обеих голеней в нижней трети трофические язвы под повязками. Синюшность дистальных фаланг кистей. Тургор кожи нормальный. Температура 36,7°С. Цианоз губ. Периферические отеки

до нижней трети голеней. Пульс равномерный, ритмичный, 92 удара в минуту. Перкуторно расширение границ сердца влево до левой срединно-ключичной линии. При аускультации сердца звуки приглушены, акцент II тона на легочном стволе. Артериальное давление 160/95 мм рт. ст. Грудная клетка бочкообразной формы. Частота дыханий – 26 в минуту. Перкуторно в симметричных участках грудной клетки определяется коробочный звук, притупление над нижними отделами легких с обеих сторон. При аускультации в симметричных участках грудной клетки дыхание жесткое, пневмосклеротические хрипы над базальными отделами обоих легких. Со стороны органов пищеварительной системы видимой патологии не выявлено.

На ЭКГ определялся выраженный синусовый ритм, тахикардия до 98 ударов в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца, гипертрофия левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ). Пульсоксиметрия – 92%.

Общий анализ крови от 15.09.2017 г.: лейкоциты $4{,}9\times10^9$/л, эритроциты $5{,}25\times10^{12}$/л, гемоглобин 143 г/л, тромбоциты 272×10^9/л, лимфоциты 14%, СОЭ 35 мм/ч. Общий анализ мочи от 15.09.2017 г.: удельный вес 1015, следы белка. При исследовании суточной протеинурии белок не обнаружен. В биохимическом анализе крови отмечено повышение С-реактивного белка до 7,83 мг/л, мочевины до 8,1 ммоль/л, АЛТ до 53,8 Е/л. АТ к вирусу иммунодефицита человека не выявлены.

ЭХОКГ позволила выявить жидкость в левой плевральной полости. Расхождение листков перикарда в диастолу по контуру сердца до 5,5 мм. Уплощение и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки признак объемной перегрузки ПЖ. Толщина миокарда левого желудочка (ЛЖ) обычная. Зон локального нарушения кинетики миокарда ЛЖ нет. Расширены правое предсердие (48 59 мм), ПЖ (КДР – 38,5 мм), ствол легочной артерии (ЛА) = 26,5 мм. Стенки аорты, створки аортального и митрального клапана (МК) уплотнены, с кальцинатами. Крупный кальцинат в основании задней створки МК. Регургитация II степени на МК, III степени на трикуспидальном клапане. Нарушение диастолической функции ЛЖ, в ЛА давление повышено до 60 мм рт. ст.

Рентгенография груди от 15.09.2017 г. (рис. 2). На фоне эмфизематозно измененной легочной ткани определяется уменьшение объема верхних долей с обеих сторон за счет грубых фиброзных изменений. Множественные фиброзные тяжи сочетаются с неправильной формы участками цирротического уплотнения (изменения более выражены справа). В нижних отделах легких сетчатая и тяжистая деформация легочного рисунка. Корни фиброзно плотные, расширены, подтянуты вверх. Плевральные синусы свободные, справа и слева плевральные наложения, множественные плевродиафрагмальные спайки, смещающие купол диафрагмы вверх: справа на 2 межреберья, слева – на одно. Выраженная гипертрофия ЛЖ сердца, увеличены ПЖ и ПП, дуга ствола ЛА. Дуга аорты уплотнена, развернута. Анализ представленных снимков от 2011 г. позволяет трактовать изменения в легких как СЛ IV стадии (?) с наличием фокусов уплотнения («инфильтратов») в верхних долях, быстрое течение заболевания, с развитием уже в 2016 г. выраженных фиброзных изменений.

Комплексная диагностика ВФЛ от 18.09.2017 г.: выявлены резкие рестриктивные (общая емкость легких – 59% от должного, жизненная емкость легких – 46% от должного), обструктивные (объем форсированного выдоха за 1 секунду – 36% от должного) нарушения, снижение альвеолярного объема (46%), резкое снижение диффузионной способности легких (31%), рисунок 3.

На спиральной КТ груди от 18.09.2017 г. наблюдается неравномерная пневматизация легочной ткани за счет участков гипо- и гипервентиляции. По всем легочным полям обоих легких определяются множественные очаги, расположенные перибронховаскулярно, диаметром до 4 мм. Ретикулярные изменения в виде утолщения внутри- и междолькового

Рис 2. Рентгенография груди от 15.09.2017 г.: а – прямая проекция; б – правая боковая проекция

Рис. 3. Кривая поток-объем и структура общей емкости легких. Выраженные рестриктивные нарушения вентиляционной функции

интерстиция. Пневмофиброз, наиболее выраженный в прикорневых областях и в апикальных отделах правого легкого с формированием множественных плевро-пульмональных спаек. Стенки сегментарных и субсегментарных бронхов диффузно утолщены, уплотнены, просветы их деформированы, тракционно расширены. Внутригрудные лимфоузлы не увеличены. В полости перикарда свободная жидкость толщиной слоя до 11 мм. Заключение: КТ-признаки двусторонней мелкоочаговой лимфогенной диссеминации и выраженных фиброзных изменений наиболее вероятно соответствуют СЛ IV стадии, менее вероятно – идиопатическому легочному фиброзу. Свободная жидкость в перикарде (рис. 4.).

Осмотрена сосудистым хирургом, имеются признаки поверхностной формы варикозной болезни, данных за наличие окклюзирующего поражения магистральных вен нижних конечностей не получено. Степень трофических нарушений не соответствует выраженности варикозной болезни.

Сформулирован рабочий диагноз – СЛ IV стадии. Хроническое декомпенсированное легочное сердце. Дыхательная недостаточность I степени.

В процессе обследования были получены противоречивые данные. С одной стороны, характерные рентгенологические признаки формирования сотового легкого, с другой – прогрессирующего СЛ. В то же время обращает внимание системность поражения, что характерно для диффузных заболеваний соединительной ткани (ДЗСТ): синдром Рейно, поражение почек, положительные иммунологические маркеры ДЗСТ, трофические кожные язвы, не соответствующие степени выраженности варикозной болезни, полисерозиты, лейкопения и лимфопения.

В связи с подозрением на системное заболевание соединительной ткани выполнено дообследование. При рентгеноскопии пищевода от 25.09.2017 г. установлено, что пищевод проходим, нарушений моторики не выявлено, данных за специфическое поражение пищевода не имеется. Капилляроскопия ногтевого ложа от 22.09.2017 г. позволила выявить комбинацию из расширенных, извитых (местами штопорообразных), гомогенно увеличенных капиллярных петель на фоне отека и усиления подсосочкового венозного сплетения, что наиболее характерно для капилляроскопической картины при ДЗСТ (системная склеродермия, системная красная волчанка).

Ревматоидный фактор достигал 59,48 МЕ/мл (норма <14), АНФ на HEp-2 клетках в титре 1:320 со свечением ядра мелкогранулярного типа (норма<1:160), IgM к кардиолипину 50,54 MPL-ед/мл (норма <12), АТ к цитоплазме нейтрофилов IgA в титре 1:80 (норма <1:40).

Рис. 4. Серия КТ-срезов груди: а –верхние отделы легких; б, в – средние отделы легких; г – нижние отделы легких

Таким образом, у пациентки с повышенным титром АНФ (1:81920) с цитоплазматическим типом свечения, Cent-A, Cent-B (+), легочными интерстициальными изменениями с формированием диффузного фиброза, легочной гипертензией, рестриктивными нарушениями легочной вентиляции и снижением диффузионной способности легких, синдромом Рейно, кожным васкулитом, полисерозитом, лейкопенией и лимфопенией, нефропатией, установлен окончательный диагноз – перекрестный синдром: системная склеродермия с поражением легких (пневмофиброз, легочная гипертензия), кожи (кожный васкулит, синдром Рейно, капилляроскопические изменения); системная красная волчанка (лейкопения, лимфопения, АНФ 1:81920, антитела к кардиолипину, плеврит, перикардит, нефропатия).

Заключение. Данный клинический случай показателен в отношении трудности дифференциальной диагностики СЛ со синдромосходной патологией внутренних органов. ДЗСТ ткани не входят в перечень частых причин для диагностического поиска [1, 5, 9]. В практической деятельности приходится исключать туберкулез, лимфопролиферативные заболевания, онкопатологию. У обследованной нами пациентки развернутая картина ревматологической болезни проявилась через 4 года после дебюта. Причем симптомы поражения легких, дыхательная недостаточность в клинической картине являлись лидирующими. Тем не менее невыполнение диагностического алгоритма в полном объеме, отсутствие своевременного гистологического исследования привели к поздней диагностике серьезного заболевания.

Первичная верификация саркоидоза требует мультидисциплинарного подхода с привлечением врачей широкого спектра специальностей: пульмонологов, рентгенологов, фтизиатров, торакальных хирургов, морфологов, ревматологов. Этот список неполный и в зависимости от конкретной ситуации может быть расширен.

Таким образом, не будет лишним напомнить о «трех китах» комплексной диагностики саркоидоза: клиника, рентгенологическое и гистологическое исследование. Врачебная тактика «нет гистологии – нет диагноза», на наш взгляд, должна применяться в каждом случае подозрения на саркоидоз легких и обязана стать «нормой жизни» в практике работы терапевта и пульмонолога.

Литература

1. Аверьянов, А.В. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение / А.В. Аверьянов, В.Н. Лесняк, Е.А. Коган. – М.: Мед. информ. аг-во, 2016. – 248 с.
2. Асямов, К.В. Генерализованный саркоидоз тяжелого течения – клиническое наблюдение / К.В. Асямов [и др.] // Лечение и профилактика. – 2016. – № 3 (19). – С. 72–79.
3. Волков, А.В. Легочная артериальная гипертензия при системных заболеваниях соединительной ткани / А.В. Волков // Научн.-практ. ревматол. – 2015. – № 1 (53). – С. 69–77.
4. Гусева, Н.Г. Системная склеродермия – мультидисциплинарная проблема / Н.Г. Гусева // Научн.-практ. ревматол. – 2011. – № 2. – С. 10-14.
5. Диагностика и лечение саркоидоза: Федеральные согласительные клинические рекомендации / под ред. А.Г. Чучалина. – М., 2014. – 45 с.
6. Иванов, В.В. Дифференциальная диагностика внебольничной пневмонии и диссеминированного заболевания легких / В.В. Иванов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2015. - № 2 (50). – С. 113–117.
7. Интерстициальные и орфанные заболевания легких / под ред. М.М. Ильковича. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 560 с.
8. Практическая пульмонология: руководство для врачей / под ред. В.В. Салухова, М.А. Харитонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 416 с.
9. Саркоидоз: монография / под ред. А.А. Визеля (серия монографий РРО). – М.: Атмосфера, 2010. – 416 с.
10. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких / Г.Е. Труфанов [и др.]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 128 с.

M.A. Kharitonov, V.V. Salukhov, V.A. Kazantsev, S.B. Shustov, A.B. Bogomolov, A.V. Nikolaev, M.M. Toporkov, M.S. Black, V.V. Ivanov, I.A. Menkov, K.V. Asyamov, Yu.R. Grozovsky, I.I. Yarovenko

Diagnosis and differential diagnosis of pulmonary sarcoidosis

***Abstract**. Pulmonary sarcoidosis is one of the most common interstitial lung diseases. The prevalence in Russia is 10–20 per 100 thousand population. Overwhelmingly it is found among working age population, and the peak of morbidity is 30–40 years. In half of the cases, sarcoidosis occurs in oligosymptomatic form. According to research conducted by our scientists, the adverse course of the disease with exacerbations and progressive decrease in pulmonary function found in 27,3% of patients. The diagnosis is based on clinical, X-ray and histological examination. Material for histological study was prepared depending on the extent of the process. Preference is given to minimally invasive methods of biopsy: transbronchial puncture of intrathoracic lymph nodes, peripheral lymph nodes, bone marrow aspiration, skin sarcoid items, etc. In the case of the intrathoracic localization of the disease, the treatment of choice is videothoracoscopy. The detection of epithelioid cell granuloma without necrosis confirms the diagnosis of sarcoidosis. First of all it is necessary to exclude tuberculosis, oncohematological diseases, disseminated lung diseases, combined with alveolitis syndrome and mediastinal lymphadenopathy. The primary diagnosis should be carried out under conditions of a multifunctional clinic. The verification of the pulmonary sarcoidosis should be held in close cooperation of different specialists: pulmonologists, radiologists, thoracic surgeons, pathologists, etc. Further treatment of the patient should be implemented by the pulmonologist in the place of residence. A clinical case of late diagnosis of diffuse diseases of connective tissue, which at its beginning started under the mask of sarcoidosis is demonstrated. The main mistake that led to deep disability of the patient, was absence of timely histological verification of the diagnosis.*

***Key words:** pulmonary sarcoidosis, differential diagnosis, respiratory failure, diagnostic standard, hystological verification, multidisciplinary approach, rheumatological masks of sarcoidosis, diffuse connective tissue disease, overlap syndrome.*

Контактный телефон: 8-911-820-69-28; e-mail: Bg-ab@mail.ru

УДК 576.08:616.12-008.46-036.12-07-092

Ю.В. Лискова[1, 2]

Патогенетическая и прогностическая значимость молекулярных маркеров ремоделирования миокарда у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург

Резюме. *Известно, что существуют особенности ремоделирования миокарда при различных заболеваниях сердца. Однако влияние сигнальных регуляторных факторов в его развитии и их значимость в прогнозировании течения хронической сердечной недостаточности остаются неясными. Рассматривается значение ключевых маркеров апоптоза, внеклеточного матрикса, p-38α в миокарде у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью различной этиологии, в развитии сердечно-сосудистых осложнений после кардиохирургических операций. Установлено, что сочетание сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и клапанных пороков представляют собой специфические фенотипы с особенной реорганизацией миокарда. При сочетании сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца без сердечно-сосудистых осложнений в миокарде отмечалась более высокая активность caspase-9 и TIMP-1, а также выявлены отличия в морфометрических данных в сравнении с группой, страдающей сердечной недостаточностью и пороками сердца. В группах с неблагоприятным исходом кардиохирургических операций при сердечной недостаточности различной этиологии отличия в морфологических показателях и активности молекулярных маркеров миокарда отсутствовали. Данный факт позволяет рассматривать активацию caspase-9, MMP-9, p38α в миокарде в качестве прогностических маркеров неблагоприятного исхода кардиохирургических операций у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью, независимо от этиологии. Более высокий процент сердечно-сосудистых осложнений при сочетании сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца связан, вероятно, с менее благоприятным фенотипом миокарда и нуждается в специфической фармакологической коррекции до проведения кардиохирургических операций.*

Ключевые слова: *ремоделирование миокарда, сердечная недостаточность, прогноз, caspase-9, bcl-2, матриксная металлопротеиназа-9, тканевой ингибитор металлопротеиназ-1, p-38α-митоген-активируемая протеинкиназа.*

Введение. Ремоделирование миокарда включает комплекс молекулярных, клеточных и интерстициальных изменений, характеризующийся нарушением размера, формы и функции сердца в результате патологического воздействия [4]. Одним из наиболее ключевых негативных факторов реорганизации миокарда является гетерогенность электрического и структурного ремоделирования. Данный процесс может инициироваться ишемией, воспалением, гемодинамической перегрузкой и нейрогормональной активацией. Морфологическим субстратом ремоделирования сердца являются клеточные и тканевые изменения: гипертрофия, некроз, апоптоз сердечных миоцитов, пролиферация фибробластов, увеличение фибриллярного коллагена и фиброз миокарда [4, 16].

В настоящее время активно изучаются механизмы, ответственные за переход от компенсаторной гипертрофии к декомпенсации сердца с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН). В ряде исследований показано, что в формировании гипертрофии миокарда участвуют несколько сигнальных путей и факторов: семейство протеинкиназ В, митоген-активируемых протеинкиназ (МАРК), фосфоинозитид-3-киназа (PI3K), инсулиноподобный фактор роста 1, гормон роста. При этом в развитии концентрической и эксцентрической гипертрофии миокарда центральная роль отводится семейству МАРК, а именно ERK и p38-киназам [11, 14, 15]. Динамические структурно-функциональные изменения во внеклеточном матриксе (ВМ) миокарда при ХСН также способствуют неблагоприятной миокардиальной реорганизации, включая увеличение количества стромальных клеток и нарушения в метаболизме коллагена I и III типа [7]. Матриксные металлопротеиназы (MMP) и их эндогенные тканевые ингибиторы (TIMP) играют важную роль в контроле ремоделирования ВМ. Показано, что при ХСН наблюдается нарушение баланса между MMP и TIMP, чаще всего между коллагеназами (MMP-1 и -8), желатиназами (MMP-2 и -9), стромелизином (MMP-3) и TIMP-1 и 2 [17]. При ХСН в миокарде одновременно наблюдаются активация апоптоза, некроза, аутофагии и воспалительных процессов, что приводит к потере массы сократительных миоцитов. Ключевыми участниками апоптоза являются митохондрии, про- и антиапоптотические белки семейства каспаз и bcl-2, апоптозиндуцирующий фактор, цитохром

С, эндонуклеазы, p53 и ряд других [10, 12]. Известно, что соотношение про- и антиапоптотических маркеров имеет важное значение и рассматривается как фактор структурного гомеостаза миокарда.

В настоящее время существует мнение, что, несмотря на общие закономерности ремоделирования сердца, существует ряд структурно-геометрических и молекулярных особенностей реорганизации миокарда, зависящих от этиологии ХСН [4]. Неоднозначные эффекты регуляторных сигнальных молекул, полученные в многочисленных работах [4, 16], обусловливают целесообразность проведения новых исследований, направленных на изучение их патогенетической и прогностической роли при ХСН различной этиологии.

Цель исследования. Оценить особенности ремоделирования миокарда (по данным эхокардиографии и морфологических маркеров) и его влияние на прогноз у пациентов, страдающих ХСН различной этиологии, подвергшихся кардиохирургическим операциям (КХО).

Материалы и методы. Протокол исследования одобрен независимым этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. В исследование включены 43 мужчины, страдающие ХСН I–IIA стадией, I–III функциональным классом (ФК) по *New York Heart Association (*NYHA), госпитализированные в кардиохирургическое отделение для проведения плановой операции. В зависимости от этиологии ХСН пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составил 31 больной, страдающий ишемической болезнью сердца (ИБС). Во вторую группу вошли 12 пациентов, страдающих клапанными пороками сердца (ПС). Всем пациентам до КХО проводились физикальный осмотр, определение клинико-функционального состояния (проба с 6-минутной ходьбой (ПШХ), оценка клинического состояния по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) [5], эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) в одномерном, двухмерном и допплеровском режимах на аппарате «Acuson 128X10» (Япония) и стандартный объем лабораторно-инструментальных методов исследования.

Биоптаты миокарда ушка правого предсердия (УПП), полученные в процессе КХО, были изучены при помощи общегистологических, иммуногистохимических (оценка экспрессии синтеза белков caspase-9, bcl-2, MMP-9, TIMP-1 и p38 -митоген-активируемой протеинкиназы (p38) с использованием моноклональных антител и набора реактивов «Spring Bioscience» и «Sigma-Aldrich», Соединенные Штаты Америки – США) и морфометрических методов. Морфометрия осуществлялась в соответствии со сложившимися принципами системного количественного анализа [1] с применением программы «ImageJ 1,48v» (США). Экспрессию caspase-3, bcl-2 определяли как число окрашенных кардиомиоцитов (КМЦ), деленное на 1000 клеток в случайно выбранных 20 полях зрения. Оценку локализации и интенсивности иммунной реакции MMP-9, TIMP-1 и p38 проводили полуколичественным методом +/+++ в 20 случайно выбранных полях зрения (100%) под микровизором «mVizo-101». Диагноз ХСН установлен согласно рекомендациям общества специалистов по сердечной недостаточности, Российского кардиологического общества и Российского научного медицинского общества терапевтов [5]. Все пациенты получали стандартную терапию согласно рекомендациям профессиональных сообществ [8].

У всех обследуемых на 10–14 сутки после операции оценивали частоту развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Наличие хотя бы одного из осложнений относили к проявлению неблагоприятного госпитального исхода. Изучали взаимосвязи послеоперационных осложнений с данными ЭхоКГ и морфологическими изменениями в миокарде УПП с учетом этиологии ХСН. В исследование не включались пациенты с сопутствующими острыми воспалительными, инфекционными, онкологическими, иммунокомплексными заболеваниями и хроническими заболеваниями в стадии обострения. В качестве контроля использовались биоптаты УПП, полученные от 7 мужчин, погибших трагически и не имеющих патологии сердечно-сосудистой системы и значимой патологии со стороны других органов.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Statistica 7.0». Во всех процедурах статистического анализа уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что обследуемые обеих групп достоверно не отличались по тяжести ХСН (табл. 1). ЭхоКГ-показатели пациентов до КХО позволили выявить значимые отличия в группах ИБС/ПС по толщине межжелудочковой перегородки 12,74±1,71/14,4±2,11 мм; массе миокарда (Мм) левого желудочка (ЛЖ) 312,30±85,06/389,14±97,5 г; КДО правого предсердия 45,62±5,89/54,72±10,87 мл; систолическому давлению в легочной артерии 29,04±7,03/37,6±15,58 мм рт. ст. При этом линейные и объемные размеры полости ЛЖ, фракция выброса (ФВ) ЛЖ, диастолическая функция достоверно в группах не отличались.

У всех обследованных наблюдались нарушения геометрической адаптации: во 2-й группе в 100% случаев определялась эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, при этом в 1-й группе встречались и другие типы ремоделирования ЛЖ (рис. 1).

У пациентов после КХО имел место 1 (1,1%) летальный исход в связи с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности в группе больных, страдающих ИБС. Также у больных, страдающих ИБС, отмечалась более высокая частота ССО по сравнению с больными, страдающими ПС (рис. 2). После КХО в группах ИБС/ПС диагностированы следующие виды ССО: 4/1 случай пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, 1/0 пароксизм фибрилляции желудочков, 1/0 полной АВ блокады с постановкой кардиостимулятора, 1/0 инфаркта миокарда, 0/1 тампонады сердца.

При морфологическом исследовании миокарда УПП у пациентов обеих групп выявлялись структурно-

Таблица 1

Клинико-анамнестические показатели пациентов с ХСН, подвергшихся кардиохирургической операции, абс (%); M±m

Показатель	Группа	
	1-я	2-я
Возраст, лет	58,37±6,29	57,36±10,93
ИБС. Стенокардия: I ФК	2 (6,5)	–
II ФК	12 (38,7)	–
III ФК	16 (51,6)	–
IV ФК	1 (3,2)	–
ИМ в анамнезе	25 (58,1)	–
ФП постоянная форма	2 (6,5)	2 (16,6)
ФП пароксизмальная форма	10 (32,2)	7 (58,3)
АГ: 1 степени	6 (19,3)	8 (74,4)
2 степени	1 (3,2)	2 (16,6)
3 степени	24 (77,4)	2 (16,6)
ХРБС	–	3 (25)
Пороки сердца: МС	–	2 (16,6)
МН	–	6 (50)
АН	–	3 (25)
КПС	–	9 (75)
ХСН: I стадия	11 (35,5)	0
II А стадия	20 (64,5)	12 (100)
ХСН ФК по по NYHA: ФК I	5 (16,1)	0
ФК II	17 (54,8)	8 (72,7)
ФК III	9 (29,03)	3 (27,3)
ПШХ, м	335,4±78,1	329,7±90,9
ШОКС, балл	4,96±1,75	5,36±2,01

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда; ФП – фибрилляция предсердий; АГ – артериальная гипертензия; ХРБС – хроническая ревматическая болезнь сердца; МС – митральный стеноз; МН – митральная недостаточность; АН – аортальная недостаточность; КПС – комбинированный порок сердца.

функциональные изменения, выраженность которых достоверно не зависела от стадии и ФК ХСН. При этом во 2-й группе без ССО наблюдались достоверно более выраженная гипертрофия КМЦ, более высокая объемная плотность (ОП) капилляров и ОП КМЦ, меньшая степень миокардиального фиброза (табл. 2), что сопоставимо с данными ЭхоКГ. В 1-й группе без ССО отмечались достоверно более высокие ОП стромы, диаметр ядер КМЦ, индекс Керногана (отношение толщины сосудистой стенки артериол к радиусу их просвета) и более низкий трофический индекс (отношение удельного объема капилляров к удельному объему паренхимы). Чаще встречались участки мононуклеарной инфильтрации миокарда. В обеих группах с ССО выявлялись значимое уменьшение диаметра ядер КМЦ, ОП капилляров, увеличение индекса Керногана и ОП стромы.

Морфологические изменения экспрессии белков caspase-9, bcl-2, MMP-9, TIMP-1 и p38α в группах сопровождались разнородной иммуногистохимической (ИГХ) картиной миокарда УПП. Так, в 1-й группе с ССО отмечалось достоверное увеличение индекса апоптоза, высокая экспрессия MMP-9, TIMP-1 и p38 по сравнению с больными без ССО. Внутри 2-й группы наблюдалась похожая ИГХ картина. В 1-й группе с неблагоприятным исходом КХО индекс апоптоза сопровождался более высокой экспрессией p38α.

По мнению В.А. Казакова [2], В.А. Казакова и др. [3], морфофункциональное состояние миокарда УПП полностью отражает морфологические и ИГХ изменения в миокарде ЛЖ, то есть является своеобразным «зеркалом» последнего. Результаты, полученные в нашем исследовании, согласуются с данными вышеуказанных авторов. Значимая гипертрофия миокарда

Таблица 2

Структурно-функциональные изменения миокарда УПП у пациентов обеих групп, M±m

Показатель	Контрольная группа, n=7	Благоприятный исход КХО		Неблагоприятный исход КХО	
		1-я группа, n=23	2-я группа, n=10	1-я группа, n=8	2-я группа, (n=2)
Морфометрические показатели миокарда УПП в группах					
d КМЦ, мкм	12,14±3,52	15,09±3,88*	17,39±4,31^#	13,28±2,46	13,25±3,42
d ядра КМЦ, мкм	4,92±1,09	6,46±1,77*	6,04±1,73^#	5,03±1,15	5,37±1,58$
ОП КМЦ, объемные об.%	79,08±7,36	62,08±8,21*	67,08±7,95^#	51,93±10,78	56,75±6,66
ОП стромы, об.%	16,96±5,38	36,31±8,07*	29,58±7,29^#	48,06±10,78	43,25±6,53$
ПСО	3,96±0,98	1,69±1,08*	2,34±0,34^#	1,1±0,6	1,38±0,32$
ОП капилляров, об.%	27,75±2,26	16,49±4,59	19,15±3,47#	15,17±3,72	16,97±4,26$
Трофический индекс	0,56±0,08	0,36±0,04*	0,47±0,04^#	0,31±0,09	0,34±0,06
Индекс Керногана	0,51±0,66	1,02±0,5*	0,86±0,4^	1,94±0,5	1,54±0,41$
Иммуногистохимические показатели миокарда УПП в группах					
Caspase-9, ‰	0,01±0,001	2,11±0,24	1,65±0,32#	5,78±0,87*	5,21±0,64^$
Bcl-2, ‰	0,03±0,001	0,26±0,29	0,32±0,26#	0,23±0,15	0,27±0,24^
MMP-9	++/+++ (20/80%)	+/++ (66/34%)	+/++ (67/33%)	++/+++ (31/69%)*	++/+++ (30/70%)^
TIMP-1	+/++ (20/80%)	++/+++ (43/57%)	+/++ (39/61%)#	++/+++ (6/94%)*	++/+++ (2/98%)^
p38α	++/+++ (20/80%)	++/+++ (67/33%)	++/+++ (64/36%)	++/+++ (25/75%)*	++/+++ (35/64%)^$

Примечание: * – различия внутри 1-й группы с благоприятным и неблагоприятным исходом КХО; ^ – внутри 2-й группы с благоприятным и неблагоприятным исходом КХО; # – между 1-й и 2-й группами с благоприятным исходом КХО; $ –между 1-й и 2-й группами с неблагоприятным исходом КХО.

Рис. 1. Сравнительная характеристика типов ремоделирования миокарда ЛЖ у пациентов, страдающих ХСН, до КХО: 1-й тип – концентрическое ремоделирование; 2-й тип – концентрическая гипертрофия; 3-й тип – эксцентрическая гипертрофия

Рис. 2. Частота (%) ССО на 10–14 сут в обеих группах после КХО: а – больные, страдающие ИБС; б – больные, страдающие ПС

у пациентов с клапанными ПС установлена как по данным ЭхоКГ, так и по показателям морфометрии миокарда УПП. Известно, что гипертрофия миокарда – это компенсаторно-приспособительный ответ на увеличивающуюся на него нагрузку, поддерживающую систолическую функцию сердца [4, 16]. При этом достоверное уменьшение доли гипертрофированных КМЦ и активация апоптоза в обеих группах с ССО сопровождались значимым увеличением ОП соединительной ткани и снижением трофического индекса, отражающего критическое состояние микроциркуляторного русла миокарда. Данные изменения свидетельствуют о развитии очагового кардиосклероза и регенераторно-пластической недостаточности миокарда, способствующей переходу от компенсаторной гипертрофии к его дисфункции [6, 9]. Избыточную экспрессию p38α, наблюдаемую в обеих группах с ССО, ряд авторов связывают с гипертрофией миокарда, ишемией/реперфузионным повреждением в сердце и патологическим ремоделированием [15]. Известно, что p38α индуцирует апоптоз и аутофагию, отрицательно влияя на сократимость миокарда [14, 15], что согласуется с результатами нашего исследования.

В миокарде УПП пациентов с ССО происходила существенная реорганизация как КМЦ, так и немышечных клеток. В настоящее время ключевую роль в ремоделировании экстрацеллюлярного матрикса в сердце отводят семейству MMP/TIMP [16, 17]. Исследования L. Schirone et al. [16] показали, что MMP гидролизуют не только ключевые белки ВМ, но и многочисленные саркомерные и белки цитоскелета КМЦ. Дисбаланс активности MMP и TIMP может коррелировать со степенью гипертрофии и фиброза миокарда, что наблюдалось в миокарде у пациентов, страдающих ХСН. В обеих группах с ССО отмечалась активация экспрессии как MMP-9, так и TIMP-1. T. Morishita et al. [13] показали, что высокие значения MMP-9 и нарушение баланса MMP-9/TIMP-1 являются независимыми предикторами неблагоприятных событий у пациентов, страдающих ХСН, что также согласуется с результатами нашего исследования.

Заключение. Установлены явные отличительные особенности в ремоделировании миокарда ишемического и клапанного генезов у пациентов, страдающих ХСН. Пациенты, имеющие сочетание ИБС и клапанных ПС, вероятно, представляют собой специфические фенотипы с особенной реорганизацией миокарда. Больные, страдающие ИБС, с благоприятным исходом КХО по сравнению с больными, страдающими

ПС, характеризовались более высокой активностью проапоптотического маркера caspase-9 и TIMP-1, а также имели значимые отличия в морфометрических данных. Важным фактом является и то, что в обеих группах с неблагоприятным исходом КХО различия в морфологических и ИГХ характеристиках миокарда достоверно не определялись. При этом наблюдался неблагоприятный фенотип миокарда, характеризующийся для обеих групп высоким индексом апоптоза, высокой экспрессией MMP-9, TIMP-1 и p38 . Можно предположить, что более высокий процент ССО при ИБС связан с исходно менее благоприятным фенотипом миокарда. Пациенты, страдающие ИБС, нуждаются в специфической фармакологической коррекции до проведения КХО.

Таким образом, продемонстрирована важность изучения этиологических особенностей в развитии ремоделирования и ХСН. Активация caspase-9, MMP-9, p38 в миокарде УПП может рассматриваться в качестве прогностического маркера неблагоприятного исхода КХО у пациентов, страдающих ХСН независимо от этиологии.

Литература

1. Автандилов, Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина. – 1984. – 285 с.
2. Казаков, В.А. Морфологические аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией / В.А. Казаков // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 376–383.
3. Казаков, В.А. Корреляционные взаимосвязи гистоморфометрических показателей миокарда различных отделов сердца в норме и при хронической сердечной недостаточности / В.А. Казаков [и др.] // Бюлл. сиб. мед. – 2009. – № 3. – С. 43–48.
4. Калюжин, В.В. Ремоделирование левого желудочка: один или несколько сценариев? / В.В. Калюжин [и др.] // Бюлл. сиб. мед. – 2016. – Т. 15, № 4. – С. 120–139.
5. Мареев, В.Ю. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / В.Ю. Мареев [и др.] // Журн. серд. недостат. – 2013. – Т. 14, № 7. – С. 379–472.
6. Непомнящих, Л.М. Регенераторно-пластическая недостаточность сердца: морфологические основы и молекулярные механизмы / Л.М. Непомнящих, Е.Л. Лушникова, Д.Е. Семенов. – М.: РАМН. – 1998. – 183 с.
7. Осипова, О.А. Патоморфологические механизмы регуляции образования миокардиального фиброза у больных хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца / О.А. Осипова [и др.] // Журн. серд. недостат. – 2016. – Т. 17, № 5. – С. 357–364.
8. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 / Росс. кардиол. журн. – 2017. – Т. 141, № 1. – С. 7–81.
9. Саликова, С.П. Морфологические аспекты ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности / С.П. Саликова, А.А. Стадников, А.П. Семагин // Морфология. – 2002. – Т. 122, № 5. – С. 60–62.
10. De Meyer, G.R. Role of autophagy in heart failure associated with aging / G.R. De Meyer, G.W. De Keulenaer, W. Martinet // Heart Fail. Rev. – 2010. – Vol. 15, № 5. – P. 423–430.
11. Dorn, GW 2nd. Protein kinase cascades in the regulation of cardiac hypertrophy / G.W. 2nd Dorn, T. Force // J. Clin. Invest. – 2005. – Vol. 115, № 3. – P. 527–537.
12. Gerald, W. Apoptotic and non-apoptotic programmed cardiomyocyte death in ventricular remodeling / W. Gerald, I.I. Dorn // Cardiovas. Res. – 2009. – Vol. 81, № 3. – P. 465–473.
13. Morishita, T. Association between matrix metalloproteinase-9 and worsening heart failure events in patients with chronic heart failure / T. Morishita [et al.] // ESC Heart Failure. – 2017. – Vol. 4, № 3. – P. 321–330.
14. Muslin, A.J. MAPK Signaling in Cardiovascular Health and Disease: Molecular Mechanisms and Therapeutic Targets / A.J. Muslin // Clin. Sci. (Lond). – 2008. –Vol. 115, № 7. – P. 203–218.
15. Nishida, K. p38 Mitogen-activated protein kinase plays a critical role in cardiomyocyte survival but not in cardiac hypertrophic growth in response to pressure overload / K. Nishida [et al.] // Mol. Cell. Biol. – 2004. – Vol. 24, № 24. – P. 10611–10620.
16. Schirone, L.A Review of the Molecular Mechanisms Underlying the Development and Progression of Cardiac Remodeling / L.A. Schirone [et al.] // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. – 2017. – Vol. 2017, ID 3920195. – P. 1–16.
17. Spinale F.G. Matrix Metalloproteinases: Regulation and Dysregulation in the Failing Heart / F.G. Spinale // Circ. Res. – 2002. – Vol. 90, № 5. – P. 520–530.

Yu.V. Liskova

Pathogenetic and prognostic significance of molecular markers of myocardial remodeling in patients suffering from chronic heart failure

***Abstract**. It is known that there are features of myocardial remodeling in various heart diseases. However, the influence of signaling regulatory factors in its development and their significance in predicting a course of chronic heart failure remains unclear. The importance of key markers of apoptosis, extracellular matrix, p-38α in myocardium of patients with chronic heart failure of different etiology in the development of cardiovascular complications after cardiac surgery is considered. It has been established that the combination of heart failure with coronary heart disease, heart failure with valvular defects are specific phenotypes with a special reorganization of myocardium. With the combination of heart failure with coronary heart disease without cardiovascular complications in the myocardium, higher activity of caspase-9 and TIMP-1 was noted, and differences in morphometric data were revealed in comparison with the group of heart failure with valvular defects. In groups with an unfavorable outcome of cardiosurgical operations of different etiology of chronic heart failure, there were no differences in the morphological indices and activity of molecular markers of the myocardium. This fact allows one to consider the activation of caspase-9, MMP-9, p38α in the myocardium as prognostic markers of the unfavorable outcome of cardiac surgery in patients suffering from heart failure regardless of etiology. A higher percentage of cardiovascular complications in the combination of chronic heart failure with coronary heart disease is probably associated with a less favorable myocardial phenotype and requires a specific pharmacological correction before cardiac surgery.*

***Key words:** myocardial remodeling, heart failure, prognosis, caspase-9, bcl-2, matrix metalloproteinase-9, tissue inhibitor of metalloproteinases-1, p-38α-mitogen-activated protein kinase.*

Контактный телефон: 8-912-846-86-46; e-mail: liskovaj@bk.ru

УДК 616-056:616.24-002

И.Н. Гайворонский[1], Ю.Ш. Халимов[1], И.Г. Пашкова[2]

Сравнительная характеристика динамики показателей биоимпедансометрии у мужчин молодого возраста с нормальной и недостаточной массой тела при лечении внебольничной пневмонии

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск

Резюме. *Исследован компонентный состав тела мужчин с нормальной и недостаточной массой тела в возрасте от 18 до 44 лет, больных внебольничной пневмонией нетяжелого течения. Выявлены его изменения на различных сроках лечения. Данные изменения выражались в статистически значимой динамике показателей общего содержания воды, общей мышечной массы с водой и общего содержания жира у мужчин с нормальной массой тела, а также достоверных изменениях общего содержания воды и общей мышечной массы с водой у мужчин с недостаточной массой тела. В то же время у всех обследуемых выявлены незначительные изменения показателей массы тела, индекса массы тела и стабильность общей обезжиренно-обезвоженной костной массы. При этом показатели общего содержания воды и общей мышечной массы с водой были меньше на 3-й, 7-й и 15-й дни лечения по сравнению с днем госпитализации. Самые низкие значения данных показателей регистрировались на 3-и сутки лечения. Кроме этого, у мужчин с нормальной массой тела отмечены достоверные изменения общего содержания жира на 3-и и 15-е сутки лечения по сравнению с 1-ми сутками лечения. Установлено, что показатели общего содержания воды у мужчин с недостаточной массой тела не нормализовались даже к 15-м суткам лечения. Данный факт свидетельствует о необходимости прохождения медицинской реабилитации после завершения лечения с целью нормализации компонентного состава тела и предупреждения рецидива заболевания.*

Ключевые слова: *внебольничная пневмония, биоимпедансометрия, биоимпедансные весы, нормальная масса тела, недостаточная масса тела, компонентный состав тела, общее содержание воды, индекс массы тела.*

Введение. Несмотря на активные мероприятия по профилактике внебольничной пневмонии (ВП), проводимые в большинстве стран мира, уровень заболеваемости данной инфекционной нозологией остается высоким. Подтверждением этому являются статистические данные, свидетельствующие о том, что в Соединенных Штатах Америки ежегодно за медицинской помощью обращаются до 5 млн больных пневмонией, в Европе – до 3 млн, в России – до 1,5 млн [13]. Перед медицинским сообществом, занимающимся лечением ВП, возникает ряд задач, связанных с трудностями диагностики, подбора схем терапии, борьбы с антибиотикорезистентностью, недопущением таких осложнений тяжелого течения, как инфекционно-токсический шок, плеврит, отек легких, острая сердечная недостаточность, и ряда других патологических состояний, способных привести к летальному исходу, частота которого доходит до 5% от всех случаев заболевания ВП [4–6].

В рамках развития персонализированной медицины становятся актуальными вопросы индивидуального подхода к лечению больных ВП, учета их конституциональных особенностей, статуса питания и водно-солевого обмена [14]. Однако в современных условиях при лечении больных ВП практически не уделяется внимание оценке их компонентного состава тела (КСТ). Вместе с тем изучение динамики показателей КСТ позволяет оценивать изменение уровня обмена веществ, который является значимым фактором, влияющим на течение болезни. Одним из перспективных подходов оценки КСТ является биоимпедансометрия, которая легко выполнима и совершенно безвредна для здоровья исследуемого человека [8, 9, 15].

Д.В. Николаев и др. [9], С.Г. Руднев и др. [10, 11], Ю.В. Торнуев и др. [12] провели исследования с применением биоимпедансометрии и указали на возможность использования данной методики для оценки изменения КСТ при инфекционных заболеваниях. Нами [3] ранее были изучены особенности изменения КСТ у больных внебольничной пневмонией нетяжелого течения (ВПНТ) с нормальной массой тела на различных сроках лечения.

Особый интерес представляет изучение КСТ у больных ВПНТ с недостаточной массой тела. По данным Всемирной организации здравоохранения за 2014 г., в мире от пониженной массы тела страдают примерно 462 млн человек взрослого возраста. Существует множество факторов, влияющих на появление недостаточной массы тела, среди них заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения гормонального фона, длительное недостаточное или несбалансированное питание с малым количеством

жиров и углеводов, хронический стресс, недостаток сна, чрезмерная физическая активность, развитие некоторых инфекционных, онкологических заболеваний, психические расстройства, злоупотребление алкоголем и курением [16].

Цель исследования. Изучить динамику показателей КСТ на различных сроках лечения ВПНТ у мужчин молодого возраста с недостаточной массой тела.

Материалы и методы. Обследованы две группы мужчин в возрасте от 18 до 44 лет. В 1-ю группу включены 73 больных ВПНТ с нормальной массой тела (индекс массы тела (ИМТ) от 18,9 до 24,9 кг/м^2; $\bar{X}\pm\delta$=22±1,4), во 2-ю группу – 7 больных ВПНТ с недостаточной массой тела (ИМТ от 17,3 до 18,3 кг/м^2; $\bar{X}\pm\delta$=17,8±0,4). Стационарное лечение проходило в клинике военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и в пульмонологическом отделении 442-го окружного военного клинического госпиталя им. З.П. Соловьева. В каждую группу отбирались больные, поступившие на лечение в 1-е сутки с момента заболевания. Данные лица имели палатный режим, получали диету № 15 по Певзнеру, терапию в соответствии со стандартами лечения ВПНТ.

Контрольной группой (КГ) служили 105 мужчин с нормальной массой тела (ИМТ от 19 до 24,7 кг/м^2; $\bar{X}\pm\delta$=22,5±1,4) и 7 мужчин с недостаточной массой тела (ИМТ от 17,2 до 18,2 кг/м^2; $\bar{X}\pm\delta$=17,7±0,4) в возрасте от 18 до 44 лет, не предъявлявших жалобы на состояние здоровья.

Исследование проведено с помощью биоимпедансных весов (диагностический анализатор жировой массы «Tanita BC-545N» (Япония)), которые позволяли определять массу тела (МТ), общую мышечную массу с водой (ОММ+В) и общую костную обезжиренно-обезвоженную массу (ОКООМ), общее содержание жира (ОСЖ) и общее содержание воды (ОСВ), а также индекс массы тела (ИМТ). Больным биоимпедансометрия проводилась при поступлении в лечебное учреждение, на 3-и, 7-е и 15-е сутки лечения.

Принцип биоимпедансометрии основан на измерении уровня сопротивления тканей во время прохождения по ним слабого электрического импульса. Электрическое сопротивление организма имеет сильную корреляционную связь с жировым, водным компонентами и «обезжиренной» (тощей) массой [8, 9, 15].

Статистическая обработка материала осуществлялась с использованием программ StatSoft Statistica 10.0, Microsoft Excel 2016. Все полученные результаты обрабатывали вариационно-статистическими методами, рассчитывали среднее арифметическое ($\bar{X}$) и среднеквадратическое отклонение (δ). Для определения достоверности различий показателей исследуемых независимых выборок с нормальным распределением использовали параметрический t-критерий Стьюдента, при ненормальном распределении – непараметрический критерий Манна – Уитни, результат считали статистически значимым при $p<0,05$. Для выявления взаимосвязи между изучаемыми параметрами проводился корреляционный анализ по Пирсону.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у больных ВПНТ с нормальной массой тела на различных сроках лечения достоверно изменялось ОСВ, ОММ+В и ОСЖ, а у больных с недостаточной массой тела только ОММ+В и ОСВ (табл. 1).

У больных ВПНТ с низкой и нормальной массой тела выявлена статистически значимая обратная умеренная корреляционная связь между значениями ОСВ и количеством суток лечения в стационаре ($r=-0,45$; $p<0,05$ и $r=-0,42$; $p<0,05$ соответственно).

Статистически достоверные отличия в содержании ОММ+В у лиц с недостаточной массой тела выявлены только на 3-и сутки по сравнению с 1-ми сутками (рис. 1). Объясняется этот факт, по-видимому, потерей большого количества жидкости в результате повы-

Таблица 1

Показатели КСТ у больных обеих групп на различных этапах лечения ВПНТ, $\bar{X}\pm\delta$

Показатель	Группа	Лечение больных ВПНТ, сутки				КГ
		1-е	3-е	7-е	15-е	
МТ, кг	1-я	71,8±6,7	71±6,5	69,9±6	71,5±6,5	73,2±6,4
	2-я	63,6±5,5	63,2±5,5	62,8±5,4	63,3±5,5	61,4±5,2
ИМТ, кг/м^2	1-я	22,6±0,5	21,8±1,4	21,3±0,3*1, 2	22,6±1,2	22,9±0,8
	2-я	17,8±0,4	17,7±0,3	17,6±0,4	17,7±0,4	17,7±0,4
ОММ+В, кг	1-я	60,3±1,7	55,1±2*1, 2	58,3±1,1*3	57,3±1,3*1, 2	62,4±3,1
	2-я	57,3±5	52,1±3,6*2	56±4,5	56,1±4	54,9±4,1
ОКООМ, кг	1-я	3,2±0,3	3,2±0,3	3,2±0,2	3,2±0,2	3,2±0,2
	2-я	3±0,1	3±0,1	3±0,1	3±0,1	3±0,2
ОСЖ, %	1-я	11,6±0,4	12,7±0,6*2	11,9±1,1	12,7±0,4*1, 2	11,4±0,6
	2-я	6,8±0,9*1	7,6±1	7±1	7,6±1,1*1	5,7±0,8
ОСВ, %	1-я	63,1±2,6	55±1,2*1, 2	58,2±1*1, 2, 3	56,2±0,5*1, 2, 4	64,6±3,1
	2-я	67,2±1,5*1	60,4±2*2	61,7±2*2	61,1±2,4*1, 2	69,9±0,8

Примечание: *1 – различия с КГ; *2 – с 1-ми сутками лечения; *3 – с 3-ми сутками лечения; *4 – с 7-ми сутками лечения, $p<0,05$.

Рис. 1. Динамика ОММ+В у больных ВПНТ с нормальной и недостаточной массой тела

шенного потоотделения. Полагаем, что мышечный компонент оставался неизменным, что подтверждают показатели ОММ+В в последующие 7-е и 15-е сутки лечения (p>0,05).

У больных обеих групп наиболее подверженным изменениям оказался показатель ОСВ. Так, различия между 1-ми и 3-ми сутками составили 9,5%. В связи с проводимыми инфузиями 400 мл 5% раствора глюкозы и 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты на 7-е сутки ОСВ незначительно повысился, но оставался ниже, чем в КГ, даже к моменту выписки. Показатели МТ и ИМТ в обеих группах изменялись мало, а значение ОКООМ было стабильным.

У больных ВПНТ с нормальной массой тела показатель ОСВ оставался сниженным на протяжении всего срока пребывания в стационаре по сравнению с 1-ми сутками и не достигал исходной величины к моменту выписки. В сравнительном аспекте между 1-й и 2-й группами более выраженные изменения ОСВ наблюдались у больных 2-й группы (рис. 2).

У больных ВПНТ с недостаточной массой тела по сравнению с больными с нормальной массой тела выявлена более выраженная статистически значимая обратная корреляционная связь между показателями ОСЖ и ОСВ (r= –0,65; p<0,001 и r= –0,43; p<0,05 соответственно), рисунок 3.

Показатели ОСЖ у больных ВПНТ с нормальной массой тела имели обратную динамику показателю ОСВ, они увеличивались и достигали максимальных величин на 3-и сутки лечения, к 7-м суткам происходило их незначительное снижение, а на 15-е сутки их величина вновь достоверно (p<0,05) превышала исходные значения. Данные изменения можно объяснить постепенной нормализацией водного обмена и уменьшением двигательной активности больных ВПНТ в условиях стационара (рис. 4).

Сходная динамика снижения ОСВ в обеих группах связана с наличием гипертермии и интоксикации у всех больных на момент поступления в стационар. Известно, что в начале заболевания в связи с учаще-

Рис. 2. Зависимость ОСВ у больных ВПНТ от длительности лечения: а – больные 1-й группы; б – больные 2-й группы

Рис. 3. Взаимосвязь показателей ОСЖ и ОСВ в группах больных ВПНТ: а – больные 1-й группы; б – больные 2-й группы

нием дыхания и увеличением легочной вентиляции происходит повышение дыхательной влагопотери, что сопровождается дегидратацией организма. При учащении дыхания в 2 раза потеря воды возрастает в 3 раза путем перспирации, а при повышении температуры тела на 1°С внепочечная потеря жидкости возрастает на 13% [7].

Тенденция к нарастанию показателя ОСВ к 7-м суткам, по-видимому, объясняется проводимой до этого срока инфузионной терапией и продолжением адекватной антибиотикотерапии, на фоне которой нормализовалась температура тела и уменьшились проявления интоксикации. Вместе с тем даже к 15-м суткам лечения, на которые приходилось большинство случаев выписки из стационара, у больных ВПНТ с недостаточной массой тела по сравнению с 1-ми сутками лечения сохранялось статистически значимое ($p<0,05$) снижение показателя ОСВ. При сравнении показателя ОСВ данной группы больных на 15-е сутки лечения с КГ также установлено достоверное отличие ($p<0,05$) в сторону уменьшения.

По мнению А.В. Адлер [1], нарушения гидратации в клинической практике зависят в большей степени от изменения объёма внеклеточной жидкости. Нарушения клеточной гидратации наблюдаются относительно редко (отравления, ожоги, полиорганная недостаточность). Внеклеточные отёки встречаются при некоторых нефрологических, кардиологических и пульмонологических заболеваниях, а также при локальных отёках конечностей. [2, 8, 10]. Известно, что при ВПНТ отмечаются изменения не только дыхания, но и со стороны системы кровообращения (учащение частоты сердечных сокращений, повышение тонуса сосудов и усиление проницаемости их стенки).

В обеих группах больных на различных сроках лечения ВПНТ и на момент выписки из стационара

Рис. 4. Динамика ОСЖ у больных ВПНТ с нормальной и пониженной массой тела

изменения КСТ не восстанавливались полностью до показателей КГ. Данный факт свидетельствует о необходимости дальнейшей медицинской реабилитации.

Полученный нами клинический опыт применения биоимпедансометрии для оценки КСТ подтверждает информативность и быстроту выполнения данной методики по сравнению с методикой определения статуса питания и функционального состояния организма, рассчитываемых по разрозненным показателям.

Выводы

1. У больных ВПНТ мужчин молодого возраста с недостаточной массой тела достоверно изменяются показатели ОСВ во все сроки наблюдения и ОММ+В в первые 3 дня лечения.

2. При оценке состояния организма и статуса питания у молодых мужчин с недостаточной массой тела в ходе лечения ВПНТ ИМТ не является определяющим.

3. В связи с тем, что не все показатели КСТ к моменту выписки из стационара соответствовали величине показателей КГ, больным ВПНТ с недостаточной и нормальной массой тела необходимо проходить медицинскую реабилитацию с целью нормализации водного обмена, пластических и энергетических функций в организме.

Литература

1. Адлер, А.В. Биоимпедансометрия в оценке баланса жидкости организма / А.В. Адлер // Детская хирургия. – 2003. – № 1. – С. 43–47.
2. Айзман, Л.К. Функции почек и водно-электролитный обмен при острой пневмонии / Л.К. Айзман, С.М. Гавалов // Всесоюзная конференция по физиологии почек и водно-солевого обмена. – Чернигов, 1985. – С. 7–8.
3. Гайворонский, И.Н. Динамика показателей биоимпедансометрии у мужчин молодого возраста с нормальной массой тела при лечении внебольничной пневмонии / И.Н. Гайворонский, Ю.Ш. Халимов, В.Г. Кузьмич // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 3 (59). – С. 27–30.
4. Дворецкий, Л.И. Клинические рекомендации по диагностике и лечению внебольничной пневмонии / Л.И. Дворецкий, М.А. Александрова // Рус. мед. жур. – 2010. – Т. 18, № 9. – С. 522–530.
5. Жоголев, С.Д. Эпидемиология и профилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих / С.Д. Жоголев [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2013. – № 11. – С. 55–60.
6. Карапетян, Т.А. Внебольничная пневмония сегодня (обзор литературы) / Т.А. Карапетян // Вестн. СПбГУ. – 2008. – № 1. – С. 3–13.
7. Керпель-Фрониус, Э. Патология и клиника водно-солевого обмена; пер. с венгер. / Э. Керпель-Фрониус. – Будапешт: изд-во Академии наук Венгрии, 1964. – 777 с.
8. Николаев, В.Г. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов / Д.В. Николаев, С.Г. Руднев // Спорт. мед.: наука и практика. – 2012. – № 2. – С. 29–36.
9. Николаев, Д.В. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев [и др.]. – М.: Наука, 2009. – 390 с.
10. Руднев, С.Г. Биоимпедансное исследование состава тела населения России / С.Г. Руднев [и др.]. – М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2014. – 87 с.
11. Руднев, С.Г. Биоимпедансное исследование состава тела больных туберкулезом / С.Г. Руднев [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2015. – № 93 (9). – С. 33–40.
12. Торнуев, Ю.В. Диагностические возможности неинвазивной биоимпедансометрии / Ю.В. Торнуев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10–4. – С. 782–788.
13. Чучалин, А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2010. – Т. 12, № 3. – С. 187–225.
14. Chan, I.S. Personalized medicine: progress and promise / I.S. Chan, G.S. Ginsburg // Annual Review of Genomics and Human Genetics. – 2011. – Vol. 12. – P. 217–244.
15. Lee, S.Y. Assessment methods in human body composition / S.Y. Lee, D. Gallagher // Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. – 2008. – Vol. 11, № 5. – P. 566–572.
16. Walz, W. Integrative Physiology in the Proteomics and Post-Genomics Age / W. Walz // Springer Science & Business Media. – 2005. – P. 106–113.

I.N. Gayvoronsky, Yu.Sh. Khalimov, I.G. Pashkova

Comparative characteristics of bioimpedanceometry indices dynamics in young men with normal and insufficient body weight in the treatment of community-acquired pneumonia

Abstract. *The component composition of the body of men with normal body weight and insufficient body weight in the age from 18 to 44, patients with community-acquired pneumonia of non-severe course, was studied. Its changes at various periods of treatment are revealed. These changes were expressed in the statistically significant dynamics of indicators of total water content, total muscle mass with water and total fat content in men with normal body weight, as well as significant changes in the total water content and total muscle mass with water in men with insufficient body weight. At the same time, all examinees showed slight changes in body mass, body mass index and stability of the total defat-dehydrated bone mass. At the same time, the total water content and total muscle mass with water were lower at the 3rd, 7th and 15th days of treatment compared to the day of hospitalization. The lowest values of these parameters were recorded on the 3rd day of treatment. In addition, in men with normal body weight, significant changes in the total fat content on the 3rd and 15th days of treatment were noted, compared with 1 day of treatment. It was found that the total water content of men with insufficient body weight was not normal even by the 15th day of treatment. This fact indicates the need for medical rehabilitation after completion of treatment in order to normalize the body composition and prevent recurrence of the disease.*

Key words: *community-acquired pneumonia, bioimpedanceometry, bioimpedance scales, normal body weight, insufficient body weight, body composition, total water content, body mass index.*

Контактный телефон: +7-960-269-14-69; e-mail: xgenom@mail.ru

УДК 616.5–001.22

Н.А. Шанина, А.В. Патрушев, А.В. Самцов, В.Н. Плахов

Возможности коррекции возрастных изменений кожи лица и шеи с помощью лазерных технологий

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Исследовалась возможность применения комбинированного эрбиевого и неодимового лазеров для коррекции возрастных изменений кожи лица и шеи аппаратом компании «Fotona» с использованием методики «Fotona 4D». Для оценки результатов исследования в динамике был разработан и применен индекс оценки возрастных изменений кожи лица. Также сравнивались результаты фотофиксации и данных ультразвукового исследования кожи лица и шеи до и после проведения лазерных процедур. Установлено, что комбинация двух длин волн 2940 нм (эрбиевый лазер) и 1064 нм (неодимовый лазер) и методики «Fotona 4D» с 4 запатентованными технологиями позволяет проводить процедуру на уровне поверхностных, средних и глубоких структур тканей лица и шеи. Это единственная на данный момент технология неинвазивной объемной реконструкции и волюмизации кожи лица и шеи, являющейся результатом сочетания синергичных методов лазерного воздействия. Показано, что через месяц после второй процедуры лазерного воздействия у пациентов повысился тургор кожи лица, уменьшилась её сухость, выраженность пор, количество и глубина морщин, побочные эффекты и осложнения отсутствовали. Ультразвуковое исследование кожи лица и индекс оценки возрастных изменений кожи лица подтвердили положительную динамику коррекции. Так, толщина кожи в области носогубных складок и надбровных дуг увеличилась на 0,5 мм (от 1,9 до 2,4 мм), дермы на 0,6 мм (от 0,8 до 1 мм). Индекс оценки возрастных изменений кожи лица уменьшился на 10–13 баллов (до процедуры он находился в пределах 20–24 баллов (средняя степень возрастных изменений), после процедуры он равнялся 11 баллам (легкая степень возрастных изменений). Таким образом, использование комбинированного эрбиевого и неодимового лазеров с использованием методики «Fotona 4D» показало высокую эффективность лазерной коррекции возрастных изменений кожи лица. Внедрение современных технологий в практику работы дерматологических клиник позволит совершенствовать навыки работы медицинского персонала по использованию лазерных технологий.*

Ключевые слова: *косметология, старение, возрастные изменения кожи, лазерная терапия, эрбиевый лазер, неодимовый лазер, индекс оценки возрастных изменений кожи лица, «Fotona 4D», омоложение, абляционное воздействие, неабляционное воздействие, комбинированное воздействие.*

Введение. В настоящее время наблюдается беспрецедентный рост востребованности неинвазивных процедур для омоложения кожи. Более доступными вариантами коррекции возрастных изменений кожи лица и шеи являются использование филлеров, нейротоксинов, а также лазерных технологий. Начиная с 1997 по 2000 г. в США использование инъекционных препаратов (включая ботулинический токсин типа А и гиалуроновую кислоту) для омоложения кожи выросло на 6448%, а проведение лазерных манипуляций – на 111% [14]. Этот рост убедительно свидетельствует о том, что менее травматичные процедуры имеют гораздо более широкий охват среди населения, включая пациентов молодого возраста, чем традиционные хирургические методики подтяжки лица.

Данное заключение подтверждают результаты исследования A.A. Jacono et al. [12], ретроспективно обследовавших 115 пациентов в возрасте до 50 лет, которым была проведена первичная ритидэктомия (хирургическая круговая подтяжка лица). Однако оказалось, что почти половина пациентов (48%) до хирургической операции уже использовали инъекционные (32%) или лазерные (16%) методики омоложения кожи с положительным эффектом (субъективно они ощущали себя на 4 года моложе, чем до проведения процедуры). При этом средние затраты пациентов на нехирургические методики коррекции были достаточно высокими (в совокупности около 7000 долларов) [13].

Одними из самых эффективных методик, применяющихся в настоящее время с целью коррекции возрастных изменений лица и шеи, несомненно, являются лазерные технологии. Возможность применения лазерной терапии в клинической дерматологии существенно зависит от длины волны лазера и конкретной методики его применения. Лазерные технологии можно разделить на две категории воздействия: абляционное и неабляционное.

Абляционное (от ablation – удаление) лазерное воздействие чаще называют лазерной шлифовкой кожи. Наиболее часто используемыми лазерами для процедур шлифовки кожи являются углекислотный (CO_2) лазер и эрбиевый: иттрий-алюминиевый-гранат (Er:YAG) лазер [4, 6, 8, 9]. Эти лазеры используют абляционную технику для удаления эпидермиса, чтобы способствовать реэпителиализации нового эпидермального слоя.

CO_2- и Er:YAG-лазеры в целом показали хорошие результаты для уменьшения выраженности поверх-

ностных и глубоких морщин. Однако основная проблема абляционной технологии – длительный период восстановления после вмешательства, который не позволяет пациентам нормально возвращаться к своей работе и социальной активности в течение нескольких недель. Побочные эффекты также могут быть значительными и трудными для лечения, особенно случаи инфекции, рубцевания, длительной эритемы, гиперпигментации, гипопигментации [13, 14, 18–20].

Неабляционное лазерное воздействие вызывает меньший объем повреждений в коже. Действие лазерных лучей реализуется во всем дермальном слое кожи, при этом эпидермис остается нетронутым. Как правило, лазерное воздействие изменяет структуру эпидермиса, реструктурирует дерму, а также улучшает трофику тканей [1, 5, 11, 15, 17]. Лечение инициирует синтез новых коллагеновых волокон, которые заменяют дезорганизованную матрицу соединительной ткани коллагена/эластина, обуславливающую образование морщин и снижение тургора кожи [21]. Наиболее востребованными лазерами, осуществляющими работу в данном режиме, являются лазер неодим: иттрий-алюминий-гранат (Nd:YAG), а также лазер Er:YAG при использовании определенных параметров. Энергия излучения, выделяемая при взаимодействии неаблятивного лазера с элементами дермы, вызывает управляемый ожог, при котором происходит частичное разрушение фибробластов и денатурация коллагеновых волокон. В результате инициируется процесс неоколлагенеза, сопровождающийся улучшением внутренней структуры кожи и ее внешнего вида. Механизм омолаживающего действия данной лазерной технологии связан с активизацией обменных процессов в глубоких слоях кожи и обновлением ее клеточного каркаса. Результатом процедуры омоложения является уменьшение морщин и размера пор, разрешение телеангиоэктазии, гомогенизация пигмента, улучшение тонуса кожи. Видимые изменения в коже после процедуры неаблятивной лазерной шлифовки менее заметны, чем после обработки ее аблятивным лазером с удалением части клеток эпидермиса [1].

На сегодняшний день основной альтернативой абляционной и курсовой неабляционной лазерной технологии является комбинированная лазерная терапия. Данное воздействие формирует многоуровневое омоложение кожи. Оно дает хороший клинический результат, который, как правило, удовлетворяет потребностям пациентов. Выраженность результатов омоложения кожи зависит от агрессивности проведения процедур, направленных на изменение структуры эпидермиса и дермы [2, 6, 16].

Ожидаемые клиническо-диагностические эффекты лазерной терапии во многом зависят от типа и режима применения лазеров.

В настоящее время наиболее часто для реализации программ многоуровневого омоложения используют следующие комбинации лазеров:

– Er:YAG 2940 нм и Nd:YAG 1064 нм;

– CO_2-лазер 10600 нм и диодный лазер AsGa 1540 нм;

– Тулиевый лазер и Er:Glass 1550 нм;

– Александритовый лазер 755 нм и Nd:YAG 1064 нм.

Многоуровневое омоложение дает хороший клинический результат, который, как правило, удовлетворяет потребности пациентов. Выраженность результатов зависит от агрессивности проведения процедур, направленных на изменение структуры эпидермиса. Наиболее выраженные клинические результаты демонстрируют методики, основанные на сочетанном применении Er:YAG- и Nd:YAG-лазеров [6].

Применение плоскостных и глубоких фракционных технологий с использованием Er:YAG- и CO_2-лазеров существенно улучшает результат, но приводит к появлению выраженного и достаточно длительного периода реабилитации. Использование технологий многоуровневого омоложения с мягкими вариантами работы с эпидермисом приводит к необходимости выполнения курсовых процедур. Конечный результат отсрочен от начала лечения на 4–6 месяцев. В связи с этим пациентам необходима процедура, которая дает видимый яркий результат за одно применение и имеет минимальный период реабилитации. По современным требованиям максимальный период реабилитации должен укладываться в 3 дня. Временем реабилитации принято считать период социальной дезадаптации пациента, то есть время, через которое на кожу можно нанести декоративную косметику.

Важным аспектом успешности практического применения лазерной терапии в клинической практике является не только выбор оптимального типа лазера, но и применение различных режимов его использования, оптимальных для лечения той или иной патологии.

Методика «Fotona 4D» – единственная технология неинвазивной объемной реконструкции и волюмизации кожи лица, являющаяся результатом сочетания синергетичных неинвазивных способов лазерного воздействия. Методика «Fotona 4D» объединяет наружные и внутриротовые методики применения лазерных технологий с целью воссоздания коллагенового каркаса щек и носогубного треугольника, средней трети лица и тканей нижнего века. В результате процедуры наблюдается выраженный эффект волюмизации, сочетающийся с восстановлением тонуса и тургора тканей лица.

Использование двух длин волн (2940 нм и 1064 нм) лазерного излучения (Er:YAG и Nd:YAG-лазеров) и 4 запатентованных технологий применения позволяет выполнить уникальный набор процедур anti-aging (омоложения) на уровне поверхностных, средних и глубоких структур тканей лица. Суть технологии состоит в последовательном выполнении процедур фототермической реконструкции глубоких, средних и поверхностных тканей лицевой области без использования какой-либо анестезии. Методика «Fotona 4D» состоит из 4 этапов: неабляционное воздействие Er:YAG-лазера с гомогенным распространением теп-

ла «SmoothLiftin», мелкоточечная коагуляция дермы «Frac3», гомогенный нагрев тканей сверхдлинным импульсом Nd:YAG-лазера «Piano», полировка кожи «SupErficial». Применение запрограммированных этапов методики «Fotona 4D» снижает период реабилитации до 48 ч.

Каждый отдельный этап процедуры является самостоятельным видом воздействия. Суммарный эффект от воздействия позволяет восстановить коллагеновый каркас на всю толщину тканей лица, устранить морщины, получить эффект волюмизации морщин и в конечном итоге убрать практически все возрастные изменения.

Процедура проводится последовательно в неабляционном режиме применения лазерных технологий:

На первом этапе применяется процедура «SmoothLiftin». Используется энергия Er:YAG-лазера с прямоугольным импульсом изменяемой геометрии, длительностью 0,25 с, частотой 1,6–2 Гц и плотностью энергии 0,6–0,8 Дж/см^2. Неаблятивное воздействие Er:YAG-лазером на стенку щеки и ткани носогубного треугольника со стороны полости рта стимулирует выработку коллагена в глубоких слоях щеки, губ, носогубных складок средней трети лица и тканей нижнего века. Процедура реализуется параллельным фракционированным лучом, диаметр пятна 7 мм. Размер неабляционного пикселя составляет 400 мкм.

Данный способ передачи энергии на ткани обеспечивает гомогенное распространение тепла на глубину до 10 мм, постепенное повышение температуры тканей до 60–62°С, что обеспечивает запуск неоколлагеногенеза в глубоких слоях щеки и губ. Наблюдается эффект волюмизации и повышения тургора тканей лицевой области. Использование фракционированного луча лазера с параллельным пучком света позволяет работать со складками слизистой и сложным рельефом тканей с максимальной эффективностью, сохраняя неабляционный уровень плотности энергии в каждом квадратном сантиметре поверхности. Воздействие не повреждает целостность слизистой полости рта.

Процедура «FRAC3» (2 этап) заключается в передаче энергии Nd:YAG-лазера в короткоимпульсном режиме 0,3–1,6 мс, с максимальной частотой и плотностью энергии 15–60 Дж/см^2. Эффект мелкоточечной коагуляции дермы достигается поглощением тканями-мишенями короткого импульса с высокой плотностью энергии. Островки коагуляции равномерно располагаются в поверхностном и среднем отделах дермы. В результате процедуры достигается эффект реконструкции дермы, максимально выраженный в местах видимых дефектов. Процедура проводится с помощью сканера «S-11», в режиме работы «по площади» полным лучом с диаметром пятна 3 и 6 мм.

Количество проходов зависит от индивидуальной реакции тканей на тепловую нагрузку. Появление равномерной гиперемии в ходе выполнения этапа свидетельствует о достаточности тепла для конкретного пациента.

На третьем этапе применяется процедура «Piano». Суть процедуры состоит в передаче энергии Nd:YAG-лазера длительностью 1–5 с, плотностью энергии 90–120 Дж/см^2, диаметром пятна 9 мм, частотой 2–5 Гц. Это позволяет выполнить равномерный гомогенный нагрев тканей на глубину до 6–7 мм. Сверхдлинный импульс от 1 до 5 с позволяет безболезненно передать тканям большое количество тепла и получить эффект биоревитализации. Реконструкции подвергаются глубокие слои дермы и подкожная жировая клетчатка. Сочетание процедур «SmoothLiftin» и «Piano» приводят к реконструкции коллагеново-эластического каркаса щеки и тканей носогубного треугольника. Количество проходов зависит от реакции тканей пациента.

На заключительном этапе выполняется процедура «SupErficial» (полировка кожи) с использованием технологии «холодного» пилинга. Методика изменения светоотражения кожи за счет удаления ороговевающего эпителия выполняется полным или фракционированным лучом лазера (диаметр пятна – 7 мм, плотность энергии – 1–1,5 Дж/см^2, частота – 8–15 Гц) в режиме сверхкороткого импульса «MSP». Используется насадка R11 или PS03. Количество проходов зависит от реакции тканей пациента и определяется достижением желаемого результата оптического выравнивания.

После завершения процедур всем пациентам назначаются комбинированные фотопротективные, антисептические и стимулирующие процессы регенерации средства (эмульсия «SPF-50 AntheliosXL» и крем «Cicaplast BAUME B5» фирмы «LaRoche-Posay», Франция).

Результаты лазерной терапии возрастных изменений кожи оцениваются как субъективно – самим пациентом, так и по ряду клинических и физикальных данных (физиологических параметров и индекса оценки возрастных изменений кожи лица, оценки дерматологического индекса качества жизни), а также инструментальных методик (ультразвукового исследования (УЗИ) кожи, фотофиксации лица (рис. 2, 3)), гистологических и иммуногистохимических исследований тканей биоптата пациентов до и после получения процедур по технологии «Fotona 4D».

В целях повышения эффективности оказания медицинской помощи пациентам дерматологического и косметологического профилей нами был разработан специальный показатель – индекс оценки возрастных изменений кожи лица (ИОВИКЛ). При расчете данного показателя учитывались следующие критерии: пигментные пятна – их наличие и выраженность, количество морщин, глубина морщин, поры – их размеры и выраженность.

Оценка производится по 4-балльной шкале (0 – нет, 1 – немного, 2 – среднее количество, 3 – много) в верхней, средней и нижней третях лица. Полученные баллы суммируются. Максимальный балл составляет 36, минимальный – 0. Согласно результату, определяется степень тяжести возрастных изменений кожи лица: 1–12 баллов – легкая степень, 13–24 баллов – средняя и от 25 до 36 баллов – тяжелая степень.

Итоговая формула для расчета ИОВИКЛ имеет вид:

$$ИОВИКЛ=\sum A+\sum B+\sum C,$$

где $\sum A$ – суммарное значение баллов в верхней трети лица; $\sum B$ – суммарное значение баллов в средней трети лица; $\sum C$ – суммарное значение баллов в нижней трети лица.

Определение ИОВИКЛ позволяет объективно оценить объем необходимой коррекции, динамику проводимого лечения и его эффективность.

Цель исследования. Апробировать эффективность запатентованной методики «Fotona 4D» для объемного воздействия на мягкие ткани лица с использованием лазерного излучения.

Материалы и методы. Исследование проведено в клинике кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Применялся комбинированный Er:YAG/Nd:YAG-лазер компании «Fotona» (Словения), рисунок 1.

Рис. 1. Комбинированный Er:YAG/Nd:YAG-лазер компании «Fotona»

Рис. 2. Кожа лица пациентки Д. до (а) и после (б) проведения лазерной процедуры. Отмечается уменьшение количества и глубины морщин

Рис. 3. Кожа лица пациента К. до (а) и после (б) проведения лазерной процедуры. Отмечается уменьшение количества и глубины морщин

Рис. 4. Состояние кожи пациентки Д. до (а) и после (б) проведения лазерной процедуры

Рис. 5. Состояние кожи пациента К. до (а) и после (б) проведения лазерной процедуры

В исследовании приняли участие 80 пациентов разного пола. Всем пациентам проведены 2 процедуры комбинированного лазерного воздействия по методике «Fotona 4D» с интервалом в один месяц. Представлены данные обследования двух пациентов (женщины 39 лет и мужчины 44 лет) с пониженной влажностью и тургором кожи, с расширенными порами и множественными глубокими морщинами лица.

Результаты и их обсуждение. У обоих пациентов через месяц после второй процедуры лазерного воздействия побочных эффектов и осложнений не выявлено. Субъективные данные пациентки Д.: повышение тургора, уменьшение сухости, выраженности пор кожи лица, уменьшение количества и глубины морщин (рис. 2). ИОВИКЛ до процедуры – 24 балла, после процедуры – 11 баллов.

Субъективные данные пациента К.: повышение тургора, уменьшение сухости, выраженности пор кожи лица, выраженное уменьшение количества и глубины морщин (рис. 3). ИОВИКЛ до процедуры – 20 баллов, после процедуры – 11 баллов.

УЗИ кожи обоих пациентов после проведения 2 процедур с интервалом в один месяц подтвердило положительную динамику исследуемых зон кожи лица и шеи. У пациентки Д. наблюдается изменение толщины кожи в области носогубных складок от 1,9 до 2,4 мм, дермы от 0,8 до 1 мм (рис. 4).

У пациента К. в надбровной области отмечается увеличение толщины кожи от 1,9 до 2,6 мм и дермы от 0,9 до 1,5 мм (рис. 5). Субъективно по данным ультразвукового исследования визуализируется повышение эхогенности тканей лица и шеи (см. рис. 4, 5).

Осложнений (гиперпигментации, эритемы, рубцеваний, герпеса) у обоих пациентов не выявлено.

Первые результаты использования комбинированного Er:YAG/Nd:YAG-лазера показало высокую эффективность лазерной коррекции возрастных изменений кожи лица. Внедрение современных технологий в практику работы дерматологических клиник позволяет совершенствовать навыки работы медицинского персонала по использованию лазерных технологий.

Выводы

1. Комбинированный Er:YAG/Nd:YAG-лазер является одним из наиболее современных методов, используемых при коррекции возрастных изменений кожи в отечественной и зарубежной дерматокосметологии.

2. Использование Er:YAG/Nd:YAG-лазера и методики «Fotona 4D» оказывает выраженное влияние на эпидермис и дерму с улучшением текстуры кожи и морщин.

3. Разработка оптимальных методик лазерной терапии для коррекции возрастных изменений лица, а также объективных методик клинической оценки их эффективности является актуальным направлением развития современной дерматокосметологии.

Литература

1. Badawi, A. Role of lasers in facial rejuvenation / A. Badawi // G Ital Dermatol Venereol. – 2012. – № 147. – P. 285–293.
2. Berlin, A.L. Cutaneous photoaging treated with a combined 595/1064 nm laser / A.L. Berlin, M. Hussain, D.Y. Goldberg // Journal of Cosmetic and Laser Therapy. – 2007. – № 9. – P. 214–217.
3. Bitter, P.H. Noninvasive rejuvenation of photodamaged skin using serial, full-face intense pulsed light treatments / P.H. Bitter // Dermatol Snrg. – 2000. – № 26. – P. 835–842.
4. Bjerring, P. Selective non-ablative wrinkle reduction by laser / P. Bjerring [et al.] // J. Cutan Laser Ther. – 2000. – № 2. – P. 9–15.
5. Ciocon, D.H. Non-ablative lasers / D.H. Ciocon, D. Doshi, D.J. Goldberg // Curr Probl Dermatol. – 2011. – № 42. – P. 48–55.
6. Cohen, J.L. Combined fractional ablative and nonablative laser resurfacing treatment: a split-face comparative study / J.L. Cohen, E.V. Ross // J. Drugs Dermatol. – 2013. – № 12 (2). – P. 8–175.
7. Cosmetic surgery national data bank statistics. Aesthet Surg J. – 2016. – № 36 (Suppl 1). – P. 1–29.
8. Fitzpatrick, R.E. CO_2 laser resurfacing / R.E. Fitzpatrick // Fund Cosmetic Surg. – 2001. – № 19. – P. 443–451.
9. Fitzpatrick, R.E. Collagen tightening induced by carbon dioxide laser versus erbium: YAG laser / R.E. Fitzpatrick, E.F. Rostan, N. Marchell // Lasers Surg Med. – 2000. – № 27. – P. 395–403.
10. Goldman, M.P. Laser skin resurfacing of the face with a combined CO_2/Er:YAG laser / M.P. Goldman, N. Marchell, R.E. Fitzpatrick // Dermatol Surg. – 2000. – № 26. – P. 102–104.
11. Hong, J.S. Long pulsed 1064 nm Nd:YAG laser treatment for wrinkle reduction and skin laxity: evaluation of new parameters / J.S. Hong [et al.] // International Journal of Dermatology 2014. Int J Dermatol. – 2015. – № 54 (9). – P. 50–345.
12. Jacono, A.A. Nonsurgical Facial Rejuvenation Procedures in Patients Under 50 Prior to Undergoing Facelift: Habits, Costs, and Results / A.A. Jacono, M.H. Malone, T.J. Lavin // Aesthet Surg J. – 2017. – № 37 (4). – P. 448–453.
13. Laws, R.A. Alabaster skin after carbon dioxide laser resurfacing with histological correlation / R.A. Laws [et al.] // Dermatol Surg. – 1998. – № 24. – P. 663–666.
14. Marcells, G.N. Laser facial skin resurfacing: discussion on erbium:YAG and CO2 lasers / G.N. Marcells, D.A. Ellis // J Otolaryngol. – 2000. – № 29 (2). – P. 78–82.
15. Mulholland, R.S. Radio frequency energy for non-invasive and minimally invasive skin tightening / R.S. Mulholland // Clin Plas tSurg. – 2011. – № 38. – P. 437–448.
16. Negishi, K. Prospective, Randomized, Evaluator-Blinded Study of the LongPulse532-nmKTPLaserAloneorinCombinationWith the Long Pulse 1064-nm Nd: YAG Laser on Facial Rejuvenation in Asian Skin / K. Negishi, S. Tanaka, S. Tobita // Lasers Surg Med. – 2016. – № 48 (9). – P. 844–851.
17. Rao, J. Atypical mycobacterial infection following blepharoplasty and full-face skin resurfacing with CO_2 laser / J. Rao, T.A. Golden, R.E. Fitzpatrick // Dermatol Surg. – 2002. – № 28. – P. 768–771.
18. Rhie, J.W. A pilot study of skin resurfacing using the 2790-nm erbium: YSGG laser system / J.W. Rhie, J.S. Shim, W.S. Choi // Arch. Plast Surg. – 2015. – № 42 (1). – P. 52–58.
19. Ruiz-Esparza, J. Erythema after laser skin resurfacing / J. Ruiz-Esparza [et al.] // Dermatol. Surg. – 1998. – № 24. – P. 31–34.
20. Sriprachya-Anunt, S. Infections complicating pulsed carbon dioxide laser resurfacing for photoaged facial skin / S. Sriprachya-Anunt [et al.] // Dermatol. Surg. – 1997. – № 23. – P. 527–535.
21. Tan, M-H. Clinical Evaluation of Enhanced Nonablative Skin Rejuvenation Using a Combination of a 532 and a 1,064 nm Laser / M-H. Tan [et al.] // Lasers in Surgery and Medicine. – 2004. – № 34. – P. 439–445.

N.A. Shanina, A.V. Patrushev, A.V. Samtsov, V.N. Plakhov

Possibility of age-related changes correction in the face and neck skin using laser technology

Abstract. *The possibility of using combined erbium and neodymium lasers to correct the age-related changes in the face and neck skin by the «Fotona» apparatus using the «Fotona 4D» technique was investigated. To evaluate the results of the study in dynamics an index of age-related changes in skin was developed and applied. The results of photographic fixation and ultrasound of the facial and neck skin before and after laser procedures were also compared. It was determined, that the combination of two wavelengths of 2940 nm (erbium laser) and 1064 nm (neodymium laser) and the «Fotona 4D» technique with 4 patented technologies allows to carry out the procedure at the level of superficial, middle and deep structures of the face and neck tissues. Nowadays it is the only technology for non-invasive volumetric reconstruction and facial skin voluminisation, which is the result of a combination of synergistic methods of laser exposure. It was shown that one month after the second procedure of laser treatment, the face skin turgor increased, its dryness, pore severity, quantity and depth of wrinkles decreased, side effects and complications were absent. Ultrasound examination of the facial skin and index of age-related changes assessing in the face skin confirmed the positive dynamics of correction. Thus, the thickness of the skin in the area of nasolabial folds and superciliary arches increased by 0,5 mm (from 1,9 to 2,4 mm), derma by 0,6 mm (0,8 to 1 mm). The index of age-related changes assessing in the facial skin decreased by 10–13 points (before the procedure it was within the range of 20–24 points (average degree of age changes), after the procedure it was 11 points (mild degree of age changes). Thus, the use of combined erbium and neodymium lasers using the «Fotona 4D» technique showed a high efficiency of laser correction of age-related changes in the facial skin. Implemention of modern technologies in practice of dermatological clinics will improve skills of medical personnel on the use of laser technology.*

Key words: *cosmetology, aging, age-related changes in the skin, laser therapy, erbium laser, neodymium laser, index of age-related changes assessment of face skin, «Fotona 4D», rejuvenation, ablative effect, non-ablative effect, combined effect.*

Контактный телефон: +7-911-916-86-79; e-mail: shanina_n@mail.ru

УДК 550.382.3:612.014.4

Г.А. Усенко[1], Д.В. Васендин[1], А.Г. Усенко[2],
Н.А. Шакирова[3], Л.И. Макарова[1], Д.А. Махмудян[1]

Влияние гелиогеофизических факторов на минутный объем крови у больных артериальной гипертензией с различным темпераментом

[1]Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск
[2]Новосибирский областной госпиталь № 2 ветеранов войн, Новосибирск
[3]Западно-Сибирское управление по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды, Новосибирск

Резюме. *Исследовалась корреляционная взаимосвязь между среднегодовыми значениями минутного объема кровотока и солнечной активностью с 1995 по 2015 г. у здоровых мужчин с различным психосоматическим статусом и страдающих артериальной гипертензией. Установлено, что вариации γ-фона за период исследования не выходили за пределы нормальных региональных значений (7–9 мкР/ч). При этом динамика солнечной активности имела периодическое повышение и однократное к 2005–2006 гг. повышение. С повышением солнечной активности и γ-фона отмечено достоверное снижение коэффициента утилизации кислорода тканями у здоровых лиц и пациентов различного темперамента. С повышением активности Солнца сочеталось повышение температуры окружающей среды и атмосферного давления. Показано достоверное повышение минутного объема кровотока у здоровых лиц и пациентов в те же годы, когда зафиксировано повышение солнечной активности, а также γ-фона среды. Установлена значимая корреляционная взаимосвязь между показателями солнечной активности, метеорологическими факторами и минутным объемом кровотока, что указывает на возможность сочетанного воздействия изучаемых природных факторов на течение физиологических процессов в организме здорового и больного артериальной гипертензией человека. В целом это выражалось в повышении функциональной активности системы кровообращения (по минутному объему кровотока).*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, минутный объем кровотока, система кровообращения, утилизация кислорода, солнечная активность, метеорологические факторы, γ-фон, темперамент.*

Введение. В структуре сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС), а также их сочетание занимают первые позиции по инвалидизации и смертности трудоспособного населения. Дислипидемия, психоэмоциональный стресс, депрессивность часто сочетаются с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) или острым инфарктом миокарда (ОИМ) [6, 11, 12, 13]. В этой связи усилия врачей направлены на купирование факторов риска ОНМК и ОИМ у пациентов: курения, злоупотребления алкоголем, профилактику ожирения, гиподинамии, высокого психоэмоционального напряжения [12]. В целях оптимизации лечения АГ учитывается активность симпатического отдела вегетативной нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Крайне важна приверженность больных к лечению. В этой связи отмечена значимость фиксированной комбинированной антигипертензивной терапии (АГТ) [12]. В научной литературе имеются данные о том, что в годы высокой солнечной активности (СА) в группе здоровых лиц и больных АГ и ИБС снижается качество профессиональной деятельности, обостряется течение ССЗ, которые у некоторых больных заканчиваются развитием инфаркта или инсульта [3, 12, 13].

Цель работы. Выявить корреляционную взаимосвязь между среднегодовыми значениями минутного объема кровотока (МОК) и СА с 1995 по 2015 г. у здоровых мужчин с различным психосоматическим статусом и страдающих АГ.

Материалы и методы. В период с 1995 по 2015 г. в условиях поликлиник обследовано 848 инженерно-технических работников – мужчин в возрасте 44–62 лет (в среднем 54±1,8 лет) у которых диагностирована гипертоническая болезнь II стадии (ГБ-II, степень 2, риск 3). Длительность заболевания составила 11,6±1,4 лет. Наличие эссенциальной АГ устанавливалось по критериям российских рекомендаций 2004 г. [8]. Контролем служили 422 здоровых мужчины, совместимых по основным антропосоциальным показателям. Превалирующий темперамент – холерический (Х), сангвинический (С), флегматический (Ф) и меланхолический (М) – определяли с помощью опросника Айзенка в интерпретации А.И. Белова [9] путем 3-кратного обследования (до лечения, через 3, 6, 9 и 12 месяцев после проведения АГТ). Прямой аналогии с личностью типа «А», «Б» или «Д» не найдено [10]. Величину реактивной тревоги и личностной тревожности определяли по опроснику Ч. Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина [14]. К низкотревожным (НТ) отнесены лица, набравшие 32±0,6 балла, к высокотревожным (ВТ) – 42,8±0,4 балла и выше. Легкая степень депрессии по методике Э.Р. Ахметжанова [1] отмечена только у ВТ/Ф и ВТ/М. По заключению психоневрологов, в стационарном лечении они не нуждались. ВТ/Х и ВТ/С получали анксиолитик – в 96% случаев сибазон по 2,5 мг утром и на ночь, а ВТ/Ф и ВТ/М – антидепрессант (в 96% случаев коаксил по 12,5 мг утром и на ночь или золофт по 25 мг/сут), кроме водителей и НТ-лиц [4, 11, 13]. Антигипертензивная терапия осуществлялась амбулаторно и включала препараты, которые утверждены приказом № 254 Минздравсоцразвития России от 22.11.2004 г.

для лечения АГ: селективные бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), диуретики (гипотиазид), кардиомагнил [7]. Из бета-адреноблокаторов пациенты в 96% случаев получали метопролол по 200 мг/сут (в 4% случаев его аналоги), НТ/Х и НТ/С по 100 мг/сут, а также гидрохлоротиазид: ВТ/Х и ВТ/С по 25 мг/сут, НТ – по 12,5 мг/сут. Из иАПФ пациенты в 96% случаев принимали эналаприл по 20 мг/сут (в 4% случаев его аналоги) + верошпирон по 100–200 мг/сут (в 75%), реже (25%) гидрохлортиазид по 25 мг/сут, поскольку содержание калия в крови у них было более низким, чем у Х и С. НТ/ Ф и НТ/М назначали эналаприл по 10 мг/сут + гидрохлортиазид (гипотиазид) по 12,5 мг/сут. Все пациенты получали панангин по 2 таб/сут и кардиомагнил по 1 таб/сут. АГТ назначалась врачами поликлиник. В ходе проведения исследования контролировалась приверженность к АГТ, учитывались частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление. Регистрацию ЧСС, САД и ДАД проводили на рабочем месте, 3–4 раза с интервалом 2–3 мин.

У больных, проходивших стационарное обследование, посредством тетраполярной реографии на аппарате «6-НЭГ» с компьютерной приставкой определяли МОК и сравнивали его величину с величиной МОК, определённой расчетным методом [2, 5]. Существенных различий между этими методиками не найдено, поэтому применялся расчётный метод определения МОК. Все клинические исследования проводили ежедневно, кроме выходных, с 8.00 до 10.00 утра, натощак, до приёма антигипертензивных препаратов.

Данные о динамике СА в числах Вольфа (ЧВ) и потока радиоизлучения (РИ) на длине волны 10,5 см получали из отдела ионосферно-магнитного прогнозирования Западно-Сибирского управления по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды (г. Новосибирск). Гамма (γ)-фон среды измеряли на рабочих местах, используя дозиметр «Мастер» с 8.00 до 10.00 ежедневно (учитывали средние значения из 20 измерений) и сравнивали с данными отдела ионосферно-магнитного прогнозирования Западно-Сибирского управления по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды. Вариации γ-фона в период с 1995 по 2015 г. не выходили за пределы нормальных региональных значений (7–9 мкР/ч). С 8.00 до 10.00 учитывали значения атмосферного давления и температуру открытого воздуха.

Исследование выполнено с соблюдением положений Хельсинской декларации по обследованию и лечению людей и одобрено Комитетом по этике Новосибирского государственного медицинского университета от 20.10.2009 г., протокол № 18.

Данные обрабатывали методами вариационной статистики (M±m) с использованием стандартного пакета программ «Statistica 11.0» и параметрического t-критерия Стьюдента, а также вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r). Статистически значимыми считали значения при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что с 1995 по 2002 г. СА (ЧВ и поток РИ) повышалась. Её снижение произошло в 2005–2006 гг. и оставалось без существенных изменений до 2014 г. Вновь менее выраженное, но достоверное повышение СА отмечено в 2015 г. Между значениями ЧВ и РИ выявлена достоверная, прямая, высокая (r=0,96) корреляционная взаимосвязь. Корреляционный анализ, проведенный между ЧВ и РИ, с одной стороны, и мощностью -фона на рабочих местах, с другой, показал наличие достоверной, прямой и высокой (r=0,90) корреляционной связи. Следовательно, повышение мощности γ-фона на рабочих местах было в те же годы, что и повышение СА. Повышение γ-фона на рабочих местах (за счет повышения концентрации радона в воздухе) происходило в границах вышеуказанной региональной нормы и не вызывало каких-либо форм лучевых поражений.

Нами [12] ранее выявлено, что с повышением СА и γ-фона на рабочих местах достоверно снижается коэффициент утилизации кислорода тканями (КУКТ) у здоровых лиц и пациентов различного темперамента. В этой связи необходимо было определить взаимосвязь не только между гелиогеофизическими, но и метеорологическими показателями: температурой воздуха вне помещений (открытого) и в помещениях, а также атмосферным давлением. Между изучаемыми показателями установлена достоверная прямая и тесная корреляционная взаимосвязь (r=0,51 и r=0,62 соответственно). Показано отсутствие значимой корреляционной связи между ЧВ, РИ, γ-фоном на рабочих местах, атмосферным давлением, с одной стороны, и температурой открытого воздуха – с другой. При этом тесная взаимосвязь установлена между температурой открытого воздуха и температурой воздуха в производственных помещениях (r=0,51). Иными словами, с повышением СА сочеталось повышение температуры окружающей среды (в производственных помещениях) и атмосферного давления. Полученные данные указывали на возможность комплексного воздействия факторов внешней среды (СА, γ-фона, температуры и атмосферного давления) на здоровый и больной организмы (по МОК) независимо от темперамента.

Темпераментальные различия заключались в том, что МОК достоверно снижался от группы Х к группе М в порядке: Х>С>Ф>М – как в группах пациентов, так и в группах здоровых лиц. Вместе с тем показано достоверное повышение величины МОК в группах «темпераментов» здоровых лиц и пациентов АГ в те же годы, что и повышение СА (ЧВ и РИ), а также γ-фона среды на рабочих местах. В этой связи проведен корреляционный анализ между МОК и динамикой температуры окружающего воздуха и атмосферным давлением. Достоверная прямая корреляционная взаимосвязь высокой и средней степени значимости установлена между МОК и температурой воздуха в помещениях, а также атмосферным давлением у всех лиц с обследуемыми темпераментами. Исключение составила температура открытого воздуха. С динамикой последней установлена достоверная прямая корреляционная взаимосвязь средней степени значимости только в группах здоровых С и Ф, а также пациентов-сангвиников.

Таким образом, связанное с повышением СА (ЧВ, РИ) повышение атмосферного давления, γ-фона и температуры воздуха на рабочих местах сочеталось с повышением МОК у ВТ здоровых лиц и пациентов различного темперамента. У НТ здоровых лиц и пациентов соответствующего темперамента функциональные сдвиги были такие же, но МОК достоверно ниже по сравнению с ВТ на 550,3±27 мл. У НТ больных

корреляционная связь была средней, а у здоровых НТ лиц – слабой. Конечно, в процессе повышения СА и γ-фона среды лучевых поражений не могло быть, но если снижался КУКТ, то можно было утверждать о наличии негативных факторов, оказывавших влияние на течение физиологических процессов. Иначе сложно объяснить тот факт, что в годы высокой СА в группах исследуемых больных достоверно повышалась доля лиц, перенесших ОНМК, транзиторные ишемические атаки и ОИМ [12]. В целом выделить ведущий фактор, способствующий повышению МОК в период повышения СА, не представляется возможным. Следует учесть негативное воздействие длительно действующего «социально-экономического» фактора, влияющего на приверженность больных к лечению. Последний, по данным Г.В. Погосовой, И.Е. Колтунова, О.А. Гудковой [6], мог существенно повысить восприимчивость организма к действию факторов внешней среды. Поскольку между динамикой МОК во всех группах темпераментов и гелиогеофизическими и метеорологическими факторами установлена значимая корреляционная взаимосвязь, то вероятно, что в период повышения СА на организм действовал комплекс факторов, который в совокупности с воздействием ионизирующего излучения среды способствовал снижению величины КУКТ, что и вызвало развитие адаптивной реакции, частью которой явилось повышение МОК.

Выводы

1. С повышением солнечной активности (ЧВ и РИ на длине волны 10,7 см), сочетающейся с повышением атмосферного давления, γ-фона и температуры воздуха на рабочих местах, тесно связано повышение МОК у здоровых лиц различного темперамента и пациентов АГ, получающих антигипертензивную терапию.

2. Наличие значимой корреляционной взаимосвязи между показателями солнечной активности, метеорологическими факторами и МОК указывает на вероятность сочетанного воздействия исследованных природных факторов на течение физиологических процессов в организме больных АГ и здоровых лиц, что выражалось в повышении функциональной активности системы кровообращения (по МОК).

Литература

1. Ахметжанов, Э.Р. Шкала депрессии. Психологические тесты / Э.Р. Ахметжанов. – М.: Лист, 1996. – 320 с.
2. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. – М.: Мед. информ. агентство, 2000. – 752 с.
3. Гурфинкель, Ю.И. Ишемическая болезнь сердца и солнечная активность / Ю.И. Гурфинкель. – М.: ИИКЦ «Эльф-3», 2004. – 170 с.
4. Довженко, Т.В. Антидепрессанты коаксил и золофт в комплексном лечении больных артериальной гипертензией с расстройствами аффективного спектра / Т.В. Довженко [и др.] // Росс. мед. журн. – 2004. – № 1. – С. 15–18.
5. Загрядский, В.П. Методы исследования в физиологии труда / В.П. Загрядский, З.К. Сулимо-Самуйлло. – Л.: Наука, 1976. – 93 с.
6. Погосова, Г.В. Изменение нейропластичности мозга на фоне стресса и возможность её коррекции у кардиологических больных / Г.В. Погосова, И.Е. Колтунов, О.А. Гудкова // Кардиология. – 2009. – № 6. – С. 67–72.
7. Приказ № 254 Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22.11.2004 г. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертонией». – М., 2004. – 14 с.
8. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: российские рекомендации (второй пересмотр). – М.: Всеросс. научн. об-во кардиологов, 2004. – 18 с.
9. Столяренко, Л.Д. Опросник Айзенка по определению темперамента. Основы психологии. – Ростов н/Д.: Феникс, 1997. – 736 с.
10. Сумин, А.Н. Поведенческий тип личности «Д» (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях / А.Н. Сумин // Кардиология. –2010. – № 10. – С. 66–73.
11. Усенко, Г.А. Особенности липидного обмена и осложнений артериальной гипертензии в зависимости от психосоматического статуса пациента и варианта лечения / Г.А. Усенко, Д.В. Васендин, А.Г. Усенко // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2016. – Т. 102, № 6. – С. 742–751.
12. Усенко, Г.А. Особенности течения артериальной гипертензии у мужчин в зависимости от темперамента, тревожности, солнечной активности и лечения / Г.А. Усенко, Е.А. Ставский, Д.В. Васендин. – Новосибирск: НГТУ, 2016. – 194 с.
13. Усенко, Г.А. Гамма-фон среды в период магнитных бурь и содержание калия и натрия в сыворотке крови у больных артериальной гипертензией в зависимости от темперамента и варианта антигипертензивной терапии / Г.А. Усенко [и др.] // Вестник Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 3 (59). – С. 90–93.
14. Ханин, Ю.Л. Исследование тревоги в спорте / Ю.Л. Ханин // Вопр. психологии. – 1978. – № 6. – С. 94–106.

G.A. Usenko, D.V. Vasendin, A.G. Usenko, N.A. Schakirova, L.I. Makarova, D.A. Machmudyan

Influence of heliogeophysical factors on the minute blood volume in hypertensive patients with different temperament

Abstract. *Correlation between the annual average values of minute volume of blood flow in healthy men with different psychosomatic status, suffering from arterial hypertension, and Solar activity from 1995 to 2015 was investigated. Variations of γ-background during the study period did not exceed the limits of normal regional values (7–9 μr/h). However, the analysis of solar activity dynamics represented periodic increase and a momentary increase by the 2005–2006. With the increase in solar activity and γ-ray background a significant reduction of oxygen utilization coefficient by tissues of healthy individuals and patients with different temperament was noted. The increase in solar activity was followed by an increase in ambient temperature and atmospheric pressure. The study showed a significant increase in minute volume of blood flow in the groups of healthy individuals and patients in the same years as the increase in solar activity and γ-background environment. There has been established a significant correlation relationship between indicators of solar activity, meteorological factors and minute volume of blood flow that indicates on the possibility of combined effects of the studied environmental factors to affect the course of physiological processes in organism of both healthy and hypertension person. Overall, it was reflected in the increase of functional activity of the cardiovascular system (by minute volume of blood flow).*

Key words: *arterial hypertension, minute volume of blood, blood circulatory system, oxygen uptake, solar activity, meteorological factors, γ-ray background, temperament.*

Контактный телефон: +7-913-943-37-92; e-mail: vasendindv@gmail.com

УДК 616–092.11:612.017.2:358.432 (985)

В.Я. Апчел[1, 2], Г.Г. Загородников[1],
Г.Н. Загородников[1], В.А. Горичный[1]

Влияние первичной заболеваемости на психофизиологическую адаптацию лётного состава в условиях Крайнего Севера

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлен анализ трёхлетней первичной заболеваемости лётного и наземного составов в условиях Крайнего Севера, а также анализ соотношения основных метеорологических факторов, их комплексной характеристики и количества респираторных заболеваний у лётного состава в день наблюдения и последующие 4 дня. Оценка влияния метеорологических факторов проводилась одновременно в двух направлениях: определялось дифференцированное влияние на организм лётного состава каждого метеорологического фактора и одновременное выявление их комплексного действия. Установлено, что у лётчиков (штурманов) отмечается статистически значимое (p<0,001) увеличение среднего показателя первичной заболеваемости по сравнению со средним показателем первичной заболеваемости у других членов лётных экипажей. Выявлено, что у лётного состава, проходящего службу в районе Крайнего Севера до года, отмечается статистически значимое (p<0,01) увеличение среднего показателя первичной заболеваемости по сравнению с лётным составом, проходящим службу в районе Крайнего Севера более года. Таким образом, статистически значимое увеличение среднего показателя первичной заболеваемости у лётчиков (штурманов), по сравнению со средними показателями первичной заболеваемости у других членов лётных экипажей и военнослужащих наземного состава, свидетельствует о том, что психофизиологическая адаптация к условиям Крайнего Севера у лётчиков (штурманов) происходит с большим психоэмоциональным напряжением, чем у военнослужащих других специальностей. Полученные результаты первичной заболеваемости лётного состава в условиях Крайнего Севера позволяют лучше понимать механизмы влияния состояния здоровья на успешность адаптации в экстремальных климатических условиях.*

Ключевые слова: *лётчики (штурманы), другие члены экипажа, наземный состав, первичная заболеваемость, респираторные заболевания, психофизиологическая адаптация, Крайний Север, метеорологические факторы.*

Введение. В условиях Крайнего Севера лётный состав одновременно подвергается воздействию многих быстро изменяющихся неблагоприятных факторов внешней среды. При этом ведущими климатическими факторами, определяющими изменения психофизиологических показателей, являются недостаточность солнечной и ультрафиолетовой радиаций; резко выраженная сезонность климата, проявляющаяся чередованием контрастных периодов полярной ночи и полярного дня; чрезвычайно выраженная погодная метеорологическая активность во все периоды года, предъявляющая дополнительные требования к организму лётного состава [7, 10, 12].

Известно, что при адаптации к новым условиям трудовой деятельности и изменившейся климато-географической среды организм военнослужащего претерпевает значительные физиологические перестройки. Доказано, что чем контрастнее смена привычной трудовой деятельности и климатических условий, тем значительнее изменения функционального состояния организма. Поэтому только своевременная перестройка психофизиологических функций организма на иной адаптационный уровень может обеспечить возможность более совершенного приспособления к новым условиям существования [2, 6, 14, 15].

Ф.А. Захарова [11], И.Б. Ушаков [16], Г.Г. Загородников [10] отмечают, что адаптация к экстремальным условиям – длительный процесс, который продолжается в течение 3–5 лет и определяется состоянием здоровья и уровнем психофизиологических характеристик военнослужащего.

Особенности лётного труда, заключающиеся в повышенных нервно-эмоциональных и физических нагрузках, использовании специального снаряжения, особенностях эксплуатируемой техники, оказывают специфическое влияние на состояние здоровья лётного состава. Это подтверждается структурой первичной заболеваемости лётного состава, которая отличается от структуры первичной заболеваемости лиц нелётных профессий [2, 7, 9, 15].

Одним из важнейших показателей влияния окружающей среды на организм человека является первичная заболеваемость. Оценивая влияние внешних условий на реактивность организма, большинство исследователей указывают, что это проявляется, с одной стороны, в сезонности заболеваний, с другой – в неодинаковой распространенности их в разных

климатических зонах [8, 13, 17]. Причём Ф.А. Захарова [11], В.А. Кантур [12] объясняют сезонность многих заболеваний неинфекционной природы сезонной изменчивостью иммунобиологической реактивности организма человека. И.П. Бобровницкий и др. [6] отмечают, что у лиц, прибывших на Север из южных районов Российской Федерации, в период адаптации организм претерпевает определённое угнетение иммунобиологической реактивности, которое выражается увеличением у них как общей заболеваемости, так и первичной заболеваемости. По данным авторов, если показатель общей заболеваемости местного населения Заполярья принять за 100%, то для проживающих в этой местности от 1 года до 3 лет он равен 425%, а менее года – 1060%.

Цель исследования. Определить влияние уровня первичной заболеваемости на психофизиологическую адаптацию лётного состава в условиях Крайнего Севера.

Материалы и методы. Для выявления особенностей первичной заболеваемости лётного и наземного составов за три года исследованы показатели первичной заболеваемости 117 лётчиков (штурманов) и других членов экипажа, в качестве контроля исследованы показатели первичной заболеваемости 128 офицеров и прапорщиков инженерно-технического состава. Также исследованы показатели первичной заболеваемости 36 лётчиков (штурманов), проходящих службу в районе Крайнего Севера до года включительно, и 44 лётчиков (штурманов), проходящих службу в этом районе более одного года.

Для оценки комплексного воздействия метеорологических факторов на организм здорового человека была использована физиолого-математическая модель, разработанная Т.И. Андроновой [1].

Корреляционная взаимосвязь между основными метеорологическими факторами, их комплексной характеристикой и количеством респираторных заболеваний в день наблюдения и последующие 4 дня проводилась по Н.И. Боброву и др. [3]. Оценка влияния метеорологических факторов проводилась одновременно в двух направлениях: определялось дифференцированное влияние на организм человека каждого метеорологического фактора и одновременное выявление их комплексного действия.

Когда форма связи между изучаемыми совокупностями была неизвестна, определялись все 3 показателя корреляции: коэффициент корреляции (r) и его достоверность (t_r), корреляционное отношение (η) и его достоверность (t_η) и показатель линейности связи (ε).

Результаты и их обсуждение. В течение трёхлетнего наблюдения у лётчиков (штурманов) отмечается статистически значимое ($p<0,001$) увеличение среднего показателя первичной заболеваемости по сравнению со средними показателями первичной заболеваемости у других членов лётных экипажей. У лётчиков (штурманов), по сравнению с лицами наземного состава, наблюдается увеличение среднего показателя первичной заболеваемости на 6,3%. В течение трёх лет у офицеров и прапорщиков авиационно-технической базы отмечается статистически значимое ($p<0,001$) увеличение среднего показателя первичной заболеваемости по сравнению со средними показателями первичной заболеваемости у других членов лётных экипажей (табл. 1).

Таблица 1

Первичная заболеваемость лётчиков (штурманов), других членов экипажа и лиц наземного состава в течение трёх лет, M±m

Показатель	Лётчики (штурманы)	Другие члены экипажа	Наземный состав
Первичная заболеваемость, ‰	599,3±0,38	437,4±0,42*	563,8±0,37**

Примечание: сравнение с лётчиками (штурманами): * – $p<0,001$; ** – $p<0,05$.

Колебания показателей первичной заболеваемости в течение 3 лет у лётчиков (штурманов) составляют 30,5%, у других членов экипажа – 9,9%, у наземного состава – 15,7% (рис. 1).

Полагаем, что более низкая вариативность и заболеваемость у других членов лётных экипажей и наземного состава определяется меньшей напряженностью их профессиональной деятельности по сравнению с лётчиками (штурманами).

У лётного состава (рис. 2), проходящего службу в районе Крайнего Севера до года, отмечается статистически значимое ($p<0,01$) увеличение среднего показателя первичной заболеваемости по сравнению с лётным составом, проходящим службу в районе Крайнего Севера более года, что может свидетельствовать о напряжении адаптивных механизмов в первом случае в начальном периоде адаптации к условиям севера.

Особенный интерес представляют данные, доказывающие наличие непосредственной зависимости первичной заболеваемости от тех или иных метеорологических факторов.

Так, в январе – феврале выявлена прямолинейная корреляционная связь слабой степени между средней температурой суток и количеством острых респираторных заболеваний у лётного состава в эти же сутки ($r=0,35$; $t_r=3,6$), таблица 2. Причём эта связь имеется между жёсткостью суток и количеством заболеваний в эти же сутки ($r=0,38$; $t_r=3,2$), таблица 3. В течение суток в крайне суровые в климатическом отношении зимние месяцы, особенно в полярную ночь, при каждом понижении температуры наружного воздуха и при соответствующем увеличении коэффициента жёсткости погоды повышается число респираторных заболеваний в эти же сутки.

В летние месяцы года (июль – август), особенно в полярный день, где климатическая характеристика относительно благоприятна, не наблюдалось какой-либо связи между изучаемыми метеорологическими

Рис. 1. Динамика первичной заболеваемости лётчиков (штурманов), других членов экипажа и лиц наземного состава в течение трёх лет

Рис. 2. Первичная заболеваемость лётного состава, проходящего службу в районе Крайнего Севера до года и более

факторами и количеством заболеваний у лётного состава за рассматриваемый 5-суточный период (r от –0,27 до –0,11 при t_r<2 и η от 0,12 до 0,29 при t_η<2), таблица 4.

Анализ связи межсуточной изменчивости температуры воздуха и количества заболеваний у лётного состава в последующие сутки показывает, что наиболее тесная связь отмечается в ноябре – декабре (η от 0,44 до 0,68), причем в первые и третьи сутки наблюдения степень связи определяется как сильная (η=0,64–0,68; ε=0,21–0,41), таблица 5.

В мае – июне степень связи между межсуточной изменчивостью температуры и количеством острых респираторных заболеваний у лётного состава была достоверной лишь в первый день наблюдения (η=0,36; t_η=2,6), см. таблицы 2 и 7.

Анализ связи между относительной влажностью воздуха и количеством острых респираторных заболеваний у лётного состава в последующие дни показывает, что наиболее тесная связь определяется в зимние месяцы года (η от 0,52 до 0,64 при t_η>4,0), см. таблицы 2, 4 и 6. Связь между скоростью ветра и количеством заболеваний в эти же сутки наблюдалась в январе – феврале (η=0,34–0,45 при t_η>3) и ноябре–декабре (η=0,4 при t_η<3), в остальное время в эти сутки наблюдений она недостоверна (t_η<2), см. таблицы 3, 5 и 7.

Корреляционный анализ коэффициента жёсткости погоды и количества острых респираторных заболеваний у лётного состава в эти и в последующие сутки заслуживает особого внимания. В зимние месяцы степень связи между коэффициентом жёсткости погоды и

Таблица 2

Корреляционная зависимость количества респираторных заболеваний у лётного состава от погодных характеристик суток (в этот же день)

Месяц	Температура					Влажность				
	r	t_r	η	$t_η$	ε	r	t_r	η	$t_η$	ε
Январь –февраль	–0,35	–3,6	0,32	2,4	0,06	0,25	2,02	0,54	5,1	0,23
Март –апрель	0,02	0,2	0,32	2,6	0,07	0,07	0,45	0,44	3,6	0,24
Май – июнь	–0,25	1,4	0,36	2,6	0,06	–0,04	–0,18	0,51	3,9	0,28
Июль –август	–0,17	–0,9	0,15	0,8	0,01	0,18	1,1	0,25	1,8	0,36
Сентябрь –октябрь	0,21	1,38	0,3	2,1	0,05	0,03	0,18	0,33	3,5	0,15
Ноябрь –декабрь	0,3	2,2	0,68	7,4	0,24	0,3	1,4	0,52	4,2	0,18

Таблица 3

Корреляционная зависимость количества респираторных заболеваний у лётного состава от погодных характеристик суток (в этот же день)

Месяц	Ветер					«Жёсткость» суток				
	r	t_r	η	$t_η$	ε	r	t_r	η	$t_η$	ε
Январь –февраль	0,03	0,16	0,34	2,6	0,14	0,38	3,2	0,45	2,5	0,06
Март –апрель	0,02	0,12	0,26	1,5	0,06	–0,01	–0,02	0,28	1,62	0,08
Май – июнь	0,15	0,64	0,32	1,7	0,06	–	–	–	–	–
Июль –август	0,003	0,02	0,25	1,4	0,05	–	–	–	–	–
Сентябрь – октябрь	0,2	1,33	0,3	3,5	0,15	0,02	0,18	0,34	1,9	1,15
Ноябрь –декабрь	0,14	0,7	0,4	2,1	0,08	0,08	0,62	0,65	7,1	0,34

Таблица 4

Корреляционная зависимость количества респираторных заболеваний у лётного состава от погодных характеристик суток (на третий день)

Месяц	Температура					Влажность				
	r	t_r	η	$t_η$	ε	r	t_r	η	$t_η$	ε
Январь –февраль	–0,02	–0,13	0,39	3,2	0,13	0,21	1,6	0,57	4,8	0,18
Март –апрель	–0,01	–0,01	0,34	2,6	0,15	0,12	0,54	0,34	2,5	0,14
Май –июнь	–0,14	–0,87	0,28	1,7	0,01	–0,04	–0,43	0,41	2,4	0,17
Июль –август	–0,27	–1,56	0,3	1,5	0,002	0,06	0,27	0,15	0,8	0,01
Сентябрь –октябрь	0,01	0,1	0,31	2,4	0,15	–0,11	–0,86	0,37	2,9	0,13
Ноябрь –декабрь	0,12	0,74	0,64	6,3	0,41	0,06	0,45	0,64	0,39	0,11

Таблица 5

Корреляционная зависимость количества респираторных заболеваний у лётного состава от погодных характеристик суток (на третий день)

Месяц	Ветер					«Жёсткость» суток				
	r	t_r	η	$t_η$	ε	r	t_r	η	$t_η$	ε
Январь –февраль	0,08	0,66	0,45	3,8	0,21	0,14	0,88	0,45	3,4	0,15
Март –апрель	0,05	0,22	0,25	1,8	0,06	0,08	0,65	0,39	3,2	0,14
Май –июнь	0,12	0,68	0,36	2,5	0,04	–	–	–	–	–
Июль –август	–0,23	–1,22	0,24	1,2	0,003	–	–	–	–	–
Сентябрь –октябрь	–0,21	–1,53	0,31	2,2	0,03	–0,03	–0,29	0,48	3,7	0,23
Ноябрь –декабрь	0,14	0,67	0,4	2,4	0,27	0,05	0,37	0,62	5,3	0,4

Таблица 6

Корреляционная зависимость количества респираторных заболеваний у лётного состава от погодных характеристик суток (на 4–5-й день)

Месяц	Температура					Влажность				
	r	t_r	η	t_η	ε	r	t_r	η	t_η	ε
Январь –февраль	–0,02	–0,15	0,4	3,4	0,13	0,1	0,69	0,57	5,8	0,34
Март –апрель	–0,04	–0,41	0,36	3,3	0,05	–0,1	–0,64	0,36	2,7	0,14
Май –июнь	–0,1	–0,82	0,28	1,8	0,04	0,3	1,47	0,4	3,1	0,02
Июль –август	–0,17	–1,06	0,29	1,7	0,05	0,05	0,06	0,2	1,5	0,03
Сентябрь –октябрь	–0,11	–0,85	0,47	4,2	0,01	–0,24	–2,2	0,42	3,7	0,12
Ноябрь –декабрь	–0,15	–1,25	0,44	4,3	0,23	–0,05	–0,35	0,63	5,8	0,36

Таблица 7

Корреляционная зависимость количества респираторных заболеваний у лётного состава от погодных характеристик суток (на 4–5-й день)

Месяц	Ветер					«Жёсткость» суток				
	r	t_r	η	t_η	ε	r	t_r	η	t_η	ε
Январь –февраль	0,08	0,64	0,45	3,9	0,2	–0,03	–0,2	0,57	5,4	0,34
Март –апрель	0,15	1,22	0,45	4,1	0,16	0,16	1,35	0,49	4,2	0,18
Май –июнь	0,12	0,84	0,26	1,5	0,03	–	–	–	–	–
Июль –август	0,14	0,82	0,34	2,3	0,08	–	–	–	–	–
Сентябрь –октябрь	0,21	1,54	0,45	4,2	0,16	0,43	3,2	0,58	5,5	0,17
Ноябрь –декабрь	0,13	0,87	0,26	1,6	0,05	0,15	1,15	0,35	3,3	0,14

количеством заболеваний у лётного состава в любые из пяти суток наблюдения является наиболее сильной. Степень связи увеличивается с каждыми сутками наблюдения и становится наиболее тесной между коэффициентом жёсткости погоды и количеством острых респираторных заболеваний на 4–5 сутки. Например, если связь между коэффициентом жёсткости погоды и количеством заболеваний у лётного состава в эти же сутки была существенна (t_η>2) только с ноября по март, то на вторые сутки она значима по май и, наконец, на третьи, четвёртые и пятые сутки она существенна и значима во все месяцы года. В период с мая по сентябрь коэффициент жёсткости не рассчитывался, так как среднесуточные температуры наружного воздуха в этот период наблюдения были выше 0°С.

Заключение. Статистически значимое увеличение среднего показателя первичной заболеваемости у лётчиков (штурманов), по сравнению с показателями первичной заболеваемости у других членов лётных экипажей и военнослужащих наземного состава, определяется профессиональной деятельностью лётчиков (штурманов), деятельность которых происходит в условиях повышенной нервно-эмоциональной напряженности и значительной физической нагрузки. Можно утверждать, что психофизиологическая адаптация у лётчиков (штурманов) к условиям Крайнего Севера происходит с большим психоэмоциональным напряжением, чем у военнослужащих других специальностей. Увеличение среднего показателя первичной заболеваемости у лётного состава, прослужившего на Крайнем Севере менее года, по сравнению с лётным составом, проходящим службу в районе Крайнего Севера более года, свидетельствует о том, что у данного лётного состава наблюдается напряжение адаптивных механизмов в начальном периоде адаптации. Уменьшение первичной заболеваемости у лётного состава после трёх лет пребывания в условиях Крайнего Севера может свидетельствовать о незавершенности психофизиологической адаптации организма. Полученные результаты первичной заболеваемости лётного состава в условиях Крайнего Севера позволяют лучше понимать механизмы влияния состояния здоровья на успешность адаптации в экстремальных климатических условиях.

Литература

1. Андронова, Т.И. Комплексное влияние метеофакторов на сердечно-сосудистую систему здорового человека / Т.И. Андронова // Основные аспекты географической патологии на Крайнем Севере. – Новосибирск, 1976. – С. 47–49.
2. Благинин, А.А. Надёжность профессиональной деятельности операторов сложных эргатических систем / А.А. Благинин. – СПб: ЛГУ, 2006. – 139 с.
3. Бобров, Н.И. Физиолого-гигиенические аспекты акклиматизации человека на Севере / Н.И. Бобров, О.П. Ломов, В.П. Тихомиров. – Л.: Медицина. Ленингр. отделение, 1979. – 184 с.
4. Бобровницкий, И.П. Анализ данных клинико-лабораторных исследований у лётного состава в зависимости от состояния здоровья, возраста и профессиональных особенностей / И.П. Бобровницкий, Р.К. Киселев, А.А. Колчин // Профессиональное здоровье лётчиков и лётное долголетие. – М., 1989. – С. 42–44.

5. Бодров, В.А. Психология профессиональной деятельности / В.А. Бодров. – М.: Институт психологии РАН, 2006. – 622 с.

6. Боченков, А.А. Совершенствование психофизиологического сопровождения учебного процесса в Военно-медицинской академии / А.А. Боченков, Ю.И. Погодин, А.Г. Маклаков // Мат. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы психофизиологического сопровождения учебного процесса в военно-учебных заведениях». – СПб., 2002. – С. 17–20.

7. Боченков, А.А. Профессиональное здоровье летчиков авиации ТОФ / А.А. Боченков, В.А. Кантур. – Владивосток: Владкопии, 2004. – 197 с.

8. Дорофеев, И.И. Функциональное состояние военнослужащих с различным уровнем нервно-психической устойчивости / И.И. Дорофеев, А.Г. Синенченко // Мат. юб. научн. конф. молодых ученых Северо-Западного региона. – 2004 – Т. 4, № 3. – С. 90–91.

9. Загородников, А.Г. Особенности пограничного функционального состояния организма лётного состава в условиях Крайнего Севера и эффективность его коррекции / А.Г. Загородников: дис. ... канд. мед. наук. – СПб.: ВМА, 2006. – 205 с.

10. Загородников, Г.Г. Военно-профессиональная адаптация лётного состава в условиях Крайнего Севера: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Г. Загородников. – СПб.: ВМА, 2012. – 45 с.

11. Захарова, Ф.А. Эколого-физиологические и патогенетические механизмы адаптации и дезадаптации коренного населения Якутии / Ф.А. Захарова: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Якутск, 2001. – 48 с.

12. Кантур, В.А. Профессиональное здоровье лётного состава авиации ТОФ / В.А. Кантур: дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2005. – 371 с.

13. Левшин, С.А. Оценка функционального состояния и физиологических резервов лётного состава авиации внутренних войск МВД России / С.А. Левшин [и др.] // Актуальные проблемы авиационной и космической медицины: мат. Всеарм. науч. конф. – СПб.: ВМА, 2008. – С. 28–30.

14. Малинин, В.В. Иммунореабилитация при воздействии экстремальных факторов / В.В. Малинин [и др.] // Клинич. мед. и патофизиол. – 1995. – № 1. – С. 58–61.

15. Пономаренко, В.А. Концепция «профессионального здоровья» в лётной деятельности / В.А. Пономаренко // Психология профессионального здоровья: учеб. пособие. – СПб.: Речь, 2006. – С. 217–246.

16. Ушаков, И.Б. Экология человека опасных профессий / И.Б. Ушаков. – М.: Воронеж, 2000. – 128 с.

17. Harms, D. German military medicine: Missions and innovations / D. Harms // Mil. Med. – 1999. – Vol. 164, № 5. – P. 346–348.

V.Ya. Apchel, G.G. Zagorodnikov, G.N. Zagorodnikov, V.A. Gorichny

Influence of primary disease incidence on the psycho-physiological adaptation of pilots in the Far North

Abstract. *The analysis of three years of primary disease incidence of flight and ground personnel in the Far North is presented as well as the analysis of the main meteorological factors, their complex characteristics and amount of respiratory diseases in flight crews on the day of observation and the subsequent 4 days. Assessment of influence of meteorological factors was carried out simultaneously in two directions: determined differential impact on the body of flight crews of each meteorological factor and simultaneous identification of their complex actions. It was found that pilots (navigators), showed a statistically significant (p<0,001) increase in the average incidence of diseases compared with average index of primary morbidity from other members of the flight crews. It was revealed that flight crews serving in the area of the Far North for less than one year, shows a statistically significant (p<0,01) increase in the average index of primary morbidity, compared with flight crews serving in the area of the Far North more than one year. Thus, a statistically significant increase in the average primary incidence of the pilots (navigators), compared with the average indicators of the primary morbidity from other members of the flight crews and ground troops means that physiological adaptation of pilots (navigators) to the Extreme North occurs with a larger psychoemotional stress than in soldiers of other specialties. The obtained results on the incidence of primary aircrew in the Far North allow to better understand mechanisms of influence of health state on the successful adaptation to extreme climatic conditions.*

Key words: *pilots (navigators), other crew members, ground composition, primary morbidity, respiratory illness, physiological adaptation, Far North, meteorological factors.*

Контактный телефон: 8 (812) 542-13-08; e-mail: gen73zag@mail.ru

УДК 611.08

И.В. Гайворонский[1, 2], Д.А. Ниаури[2], Н.Г. Ничипорук[1, 2], Г.В. Ковалев[3]

Сравнительная характеристика компонентного состава тела женщин старшего возраста при наличии и отсутствии пролапса гениталий

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург
[3]Северо-Западный медицинский университет, Санкт-Петербург

Резюме. *Обследованы две группы женщин в возрасте от 50 до 72 лет, условно отнесенные к старшей возрастной категории. Основную группу пациенток составила 51 женщина, страдающая пролапсом гениталий различной степени. В контрольную группу была включена 71 женщина без клинических признаков данного заболевания. Исследование компонентного состава тела проводилось с использованием биоимпедансных весов (диагностический анализатор жировой массы «TanitaBC-545N», Япония). В обеих группах обследование было выполнено с соблюдением правил проведения данной процедуры в день обращения в стационар. Выявлены статистически значимые различия в общем содержании жирового компонента, в уровне висцерального жира, а также в уровне физического развития между женщинами основной и контрольной групп. Установлено, что пациентки, имеющие пролапс тазовых органов, страдали в основном первой и второй степенями ожирения, в то время как женщины контрольной группы имели нормальную или избыточную массу тела. Анализ показателей компонентного состава тела у пациенток, страдающих пролапсом гениталий, свидетельствует о значимом изменении соотношений в водно-жировом балансе по сравнению с обследуемыми женщинами, не имеющими данной патологии. Биоимпедансометрия представляет собой методику исследования компонентного состава тела, позволяющую в достаточно короткий период времени оценить состояние водного, липидного и белкового обменов организма, а также выделить группы риска по развитию пролапса гениталий.*

Ключевые слова: *биоимпедансометрия, биоимпедансные весы, индекс массы тела, компонентный состав тела, общее содержание воды, общее содержание жира, показатели биоимпедансометрии, пролапс гениталий, уровень висцерального жира.*

Введение. Пролапс тазовых органов (ПТО) – это опущение или выпадение через влагалище одного или нескольких тазовых органов, чаще всего – внутренних женских половых. Пролапс является, по сути, грыжей, а грыжевыми воротами служит «levator hiatus». На сегодняшний день единого мнения об этиологии данного состояния не существует [1].

Проблема пролапса гениталий является актуальной и обусловлена высокой распространенностью, ранней манифестацией, высокой частотой рецидивов данной нозологии. Встречаемость пролапса тазовых органов достигает, по данным разных авторов, от 28 до 48,9% всех гинекологических заболеваний, нуждающихся в хирургической коррекции. Пик заболеваемости (56,3%) приходится на возраст старше 50 лет. В последнее время отмечается тенденция к «омолаживанию» пролапса, преобладанию его тяжелых форм, вовлечению в процесс смежных органов с нарушением их функций. Женщины в возрасте моложе 45 лет составляют 30–37,5% больных с пролапсом гениталий, женщины моложе 30 лет – 10,1–12,3%. Большое число послеоперационных рецидивов (33,3–40%) требует поиска новых решений данной проблемы, основанных на более глубоком изучении этиологии и патогенеза этого заболевания [2]. В связи с многообразием клинической картины, преобладанием тех или иных симптомов со стороны мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта и сексуальной сферы данные больные являются пациентками различных специалистов: как гинекологов, так и урологов, проктологов, сексологов [3, 4]. Высокая распространенность, ранняя манифестация объясняют необходимость исследования изменений в организме женщин – как практически здоровых, так и страдающих ПТО. Одним из возможных методов исследования является осуществление анализа динамики показателей компонентного состава тела (КСТ) с целью выделения групп риска по развитию данной нозологии. Ведущим методом в изучении соотношения различных компонентов тела является биоимпедансометрия [5, 6, 8, 10].

Биоимпедансный анализ (БИА) – это контактный метод измерения электрической проводимости биологических тканей, дающий возможность оценки широкого спектра морфологических и физиологических параметров организма. В биоимпедансном анализе измеряются активное и реактивное сопротивление тела человека и/или его сегментов на различных

частотах. На их основе рассчитываются характеристики состава тела, такие как жировая, клеточная и скелетно-мышечная масса, объем и распределение воды в организме и ряд других [7, 9, 12]. Данный метод исследования все чаще используется в клинической практике и может быть использован с целью выделения групп риска по развитию того или иного заболевания.

Цель исследования. Проанализировать особенности компонентного состава тела женщин старшего возраста в зависимости от наличия или отсутствия пролапса гениталий и определить возможности биоимпедансометрии в комплексной оценке состояния женщин, страдающих данной патологией.

Материалы и методы. Обследованы две группы женщин старшего возраста (от 50 до 72 лет). В первую (основную) группу вошла 51 женщина, предъявлявшая различные жалобы, связанные с пролапсом тазовых органов. Средний возраст обследуемых составил 60±2,2 года. Данные женщины поступали в отделение гинекологии и урологии Санкт-Петербургского многопрофильного центра Минздрава России.

Вторую (контрольную) группу составила 71 практически здоровая женщина с отсутствием клинических проявлений пролапса тазовых органов. При обследовании жалобы на состояние здоровья также отсутствовали. Средний возраст пациенток данной группы составил 53,5±3,5 года.

Изучение компонентного состава тела женщин основной группы проводилось в день поступления в стационар. Женщины из контрольной группы также были обследованы в первый день при обращении на амбулаторный прием, не касающийся урогинекологической патологии.

Биоимпедансометрическое исследование осуществляли с помощью диагностического анализатора жировой массы «TanitaBC-545N» (Япония). С его помощью регистрировали массу тела (МТ), абсолютное и относительное содержание мышечной и жировой ткани по сегментам тела (верхние и нижние конечности, туловище), процентное содержание воды в организме. Также исследован уровень висцерального жира, индекс массы тела (ИМТ) и уровень физического развития.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием программ «Stat Soft Statistica 10.0» и «Microsoft Excel 2016». Полученный цифровой массив обработан с применением методов вариационной статистики. При этом рассчитывали среднее арифметическое (X) и среднеквадратическое отклонения ( ), использовали параметрический t-критерий Стьюдента для определения достоверности различий показателей исследуемых независимых выборок с нормальным распределением (результат считали статистически значимым при $p<0,05$).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что женщины с пролапсом гениталий имели большую массу тела, чем пациентки контрольной группы. Практически все женщины без пролапса тазовых органов по показателям ИМТ имели нормальную или избыточную массу тела. В то время как пациентки с различными степенями опущений органов малого таза имели либо первую, либо вторую степень ожирения. Это подтверждалось количеством общего содержания жира (ОСЖ) в организме обследуемых. Так, в основной группе женщин ОСЖ практически в 2 раза больше, чем в контрольной, что является достоверно значимой разницей.

Особое значение в характеристике липидной составляющей имеет уровень висцерального жира. Данный параметр отражает наличие жировых отложений, формирующихся непосредственно на внутренних органах, в том числе и органах малого таза. У женщин основной группы данный показатель находился в пределах нормальных значений. Однако у пациенток, страдающих пролапсом гениталий, отмечена достоверно значимая тенденция к увеличению уровня висцерального жира, что может являться предрасполагающим фактором к развитию данной урогинекологической патологии. Усредненные показатели КСТ в контрольной и основной группах при биоимпедансометрии приведены в таблице.

Таблица

Показатели компонентного состава тела в основной и контрольной группах, X±δ

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
МТ, кг	66,15+19,7	87,25+4,1
ИМТ, кг/м^2	28,8+0,78	34,2+3,9
ОСЖ, %	23,85+2,3	41,35+5,3*
ОММ, кг	47,55+12,5	41,2+15,7
ОСВ, %	55,9+1,1	43,45+4,1
Уровень висцерального жира, у. е.	7,7+5,3	11,25+3,2*
Уровень физического развития, у. е.	5,5+0,7	2,5+0,7*

Примечание: * – различия с контрольной группой, $p<0,05$.

Среди полученных данных особого внимания заслуживает достоверно значимая разница в уровне физического развития. Данный показатель позволяет оценить физическое состояние обследуемого в соответствии с соотношением количества жирового и мышечного компонентов состава тела. Выделяют 9 уровней физического развития: 1 – скрытая полнота; 2 – полный; 3 – крепкосложенный; 4 – недостаточно тренированный; 5 – стандарт; 6 – стандарт мускулистый; 7 – тонкий/худой; 8 – худой и мускулистый; 9 – очень мускулистый [6]. Из таблицы видно, что женщины основной группы имели преимущественно 2-й уровень физического развития, для которого характерно высокое содержание жирового компонента при наличии средней мышечной массы. При этом обследуемые без пролапса тазовых органов в основном

Рис. Соотношение усредненных значений ОСЖ и ОСВ в основной и контрольной группах

соответствуют 5-му уровню физического развития, который характеризуется средним содержанием жировой и мышечной масс. Полученные данные свидетельствуют о необходимости соблюдения режима и рациона питания, достаточной физической активности для предотвращения развития и профилактики ПТО [5, 8, 13].

Известно, что для женщин среднего возраста нормальными значениями содержания жирового компонента являются 20–35%, а общее содержание воды (ОСВ) находится в пределах 45–60%. Уровни ОСВ и ОСЖ в группах, а также их соотношение показаны на рисунке. Из рисунка видно, что в контрольной группе уровни содержания данных компонентов соответствуют нормативным данным. При этом содержание водного компонента превалирует над жировым практически в 2,5 раза. В основной группе отмечается увеличение содержания жирового компонента и уменьшение водного, при этом их соотношение можно оценить как 1:1. Полученные результаты могут свидетельствовать об изменении КСТ при развитии пролапса гениталий в сравнении с его показателями у женщин, не имеющих ПТО.

Д.В. Николаев и др. [7], Ю.В. Торнуев и др. [11] оценивали изменения КСТ при инфекционных заболеваниях, используя биоимпедансометрию. Авторы показали возможности применения данной методики для контроля результатов лечения. Полагаем, что оценка КСТ с помощью биоимпедансометрии у больных, страдающих пролапсом тазовых органов, также представляет определенный научный интерес. Предложенная методика исследования может быть использована для прогнозирования развития данной нозологии, выделения групп риска на доклиническом этапе, а также для оценки КСТ после проведенного лечения с целью профилактики рецидивов заболевания.

Таким образом, биоимпедансометрия позволяет в режиме реального времени отследить состояние водного, липидного и белкового обменов в организме женщин, а при существенном отклонении от нормативных значений своевременно провести их коррекцию, что способствует адекватной профилактике развития пролапса тазовых органов у женщин.

Выводы

1. У женщин с пролапсом гениталий, имеющих разные степени ожирения, по сравнению с женщинами с избыточной массой тела, отмечаются достоверно значимые изменения ОСЖ и уровня висцерального жира.

2. Пациентки с пролапсом гениталий характеризуются достоверно более низким уровнем физического развития, по сравнению с женщинами, у которых данной патологии не выявлено.

3. У женщин с пролапсом половых органов отмечается изменение соотношения ОСВ и ОСЖ, что может являться предрасполагающим фактором к развитию ПТО.

4. Биоимпедансометрия позволяет оценивать компонентный состав тела женщин и выделять группы риска по развитию пролапса тазовых органов.

Литература

1. Алиев, Э.А. Пролапс тазовых органов (обзор литературы) / Э.А. Алиев, З.В. Ахмедова // Колопроктология. – 2016. – № 2 (56). – С. 42–47.
2. Ищенко, А.И. Пролапс тазовых органов: патоморфологические аспекты / А.И. Ищенко [и др.] // Росс. вестн. акушера-гинеколога. – 2012. – Т. 12. – № 2. – С. 51–57.
3. Касян, Г.Р. Пролапс тазовых органов и скрытое недержание мочи при напряжении / Г.Р. Касян [и др.] // Эксперим. и клин. урология. – 2014. – № 1. – С. 98–102.
4. Никитюк, Д.Б. Индекс массы тела и другие антропологические показатели физического статуса с учетом возраста и индивидуально-типологических особенностей конституции женщин / Д.Б. Никитюк, В.Н. Николенко, С.В. Клочкова // Вопр. питания. – 2015. – Т. 84. – № 4. – С. 47–54.
5. Николаев, В.Г. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов / Д.В. Николаев, С.Г. Руднев // Спортивная медицина: наука и практика. – 2012. – № 2. – С. 29–36.
6. Николаев, В.Г. Очерки интегративной антропологии: монография / В.Г. Николаев [и др.]. – Красноярск: КрасГМУ, 2015. – 326 с.
7. Николаев, Д.В. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев [и др.]. – М.: Наука, 2009. – 390 с.
8. Пашкова, И.Г. Морфофункциональные корреляции между минеральной плотностью костной ткани и компонентным

составом тела у женщин республики Карелии / И.Г. Пашкова, И.В. Гайворонский // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2014. – № 2 (46). – С. 88–92.

9. Пашкова, И.Г. Соматотипологические особенности минеральной плотности костной ткани у мужчин, проживающих в Северо-западных регионах России / И.Г. Пашкова, И.В. Гайворонский, И.Н. Гайворонский // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 3 (55). – С. 26–29.
10. Руднев, С.Г. Биоимпедансное исследование состава тела населения России / С.Г. Руднев [и др.]. – М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2014. – 87 с.
11. Торнуев, Ю.В. Диагностические возможности неинвазивной биоимпедансометрии / Ю.В. Торнуев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10–4. – С. 782–788.
12. Eickemberg, M. Bioelectrical impedance and visceral fat: a comparison with computed tomography in adults and elderly / M. Eickemberg, C.C. Oliveira, A. K. Roriz // Arch. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2013. – Vol. 57. – № 1. – P. 27–32.
13. Stobaus, N. Determinants of bioelectrical phase angle in disease / N. Stobaus [et al.] // Br. J. of Nutr. – 2012. – Vol. 107. – № 8. – P. 1217–1220.

I.V. Gaivoronsky, D.A. Niauri, N.G. Nichiporuk, G.V. Kovalev

Comparative characteristics of the body composition of older women in the presence or absence of genitalia prolapse

Abstract. *Two groups of women aged from 50 to 72 years, conditionally assigned to the senior age category, were examined. The main group of patients was 51 women suffered from the prolapse of genitalia of various degrees. In control group we included 71 women without clinical signs of this disease. The study of the body composition was carried out using bioimpedance scales (Tanita BC-545N fat analyzer, Japan).In both groups the examination was carried out in accordance with the rules of this procedure on the day of hospitalization. The statistically significant differences in the total content of the fat component, the level of visceral fat, as well as the level of physical development between the women of the primary and control groups were revealed. It was established that the patients with prolapse of pelvic organs suffered mainly first and second degrees of obesity, while the control group had normal or excessive body weight. The analysis of the components of the body in patients with prolapse of the genitals indicates a significant change in the ratio of the water-fat balance in comparison with the examined women without this pathology. The bio-impedance measurement is a method for studying the component composition of the body, allowing in a fairly short period of time to assess the state of water, lipid and protein metabolism of an organism, as well as highlight the risk of genital prolapse development.*

Key words: *bioimpedansometry, bioimpedance scales, body mass index, body composition, total water content, total fat content, bioimpedansometry indices, genital prolapse, visceral fat level.*

Контактный телефон: 8-981-823-83-25; e-mail: natashanich777@mail.ru

УДК 616.727.2-001.5-007.17-037

Т.В. Зубарева[1], С.В. Гюльназарова[2]

Исследование иннервации и функции мышц-стабилизаторов плечевого сустава и частей дельтовидной мышцы у пациентов с застарелыми переломами проксимального отдела плечевой кости

[1]Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург
[2]Центр специализированных видов медицинской помощи Уральского института травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина, Екатеринбург

Резюме. *Представлено нейрофизиологическое исследование функций мышц плечевого пояса (m. biceps brachii, m. triceps, m. deltoideus dex. et sin.) и их иннервации у пациентов с монолатеральными застарелыми переломами и переломовывихами проксимального отдела плечевой кости в отдаленные сроки после травмы, в среднем через 1 год. Выявлена значительная нейропатия n. musculocutanes и n. axillaris на стороне перелома. Так, снижение М-ответов на 48,5% от нормы было у n. axillaris, на 59% – у n. musculocutaneus, на 68% – у n. radialis. Выраженная степень поражения n. axillaris, когда М-ответ был ниже 30% от нормы, встречалась в 39% случаев, что значительно чаще, чем других нервов плечевого сплетения, а именно в 2 раза чаще, чем такое же поражение n. musculocutaneus (18% случаев), и в 8 раз чаще, чем выраженное повреждение – n. radialis (5% случаев). Проведено углубленное изучение функций передней, средней и задней частей дельтовидной мышцы у этих пациентов с обеих сторон. С помощью интерференционной электромиографии найдена значительная неоднородность биоэлектрической активности различных частей дельтовидной мышцы. При обследовании иннервации частей m. deltoideus методом стимуляционной электронейромиографии зафиксирована сниженная активность передней части этой мышцы, обусловленная меньшей иннервацией ее ветвью n. axillaris в норме. Установлены достоверные различия в иннервации и функции всех частей дельтовидной мышцы как между собой, так и между интактной и травмированной сторонами. Обоснована рекомендация проводить электронейромиографию – исследование всех частей дельтовидной мышцы, особенно перед реконструктивными операциями и эндопротезированием плечевого сустава.*

Ключевые слова*: мышцы, нервы, плечевое сплетение, перелом плечевой кости, электронейромиография, части m. deltoideus, эндопротезирование.*

Введение. Застарелые переломы и вывихи плеча составляют от 10 до 23,7% случаев, рецидивы вывиха плеча после открытого вправления – 5,8–12,1% случаев [1, 7, 10]. Достаточно высок процент неудовлетворительных результатов лечения: у 15,6–35,4% больных результаты лечения бывают недостаточно эффективными, а количество пациентов со стойкой утратой трудоспособности достигает 5,9–32,1% [4, 8, 11]. Поэтому практически у каждого десятого пострадавшего застарелый вывих плеча сопровождается дегенеративными изменениями в тканях сустава, образованием соединительной ткани между анатомическими структурами сустава. Лечение застарелых переломов и вывихов плеча до настоящего времени остается сложной и во многом нерешенной задачей. Повреждения нервных стволов при закрытых костно-суставных травмах плечевого сустава встречаются в 13–80% случаев. Они являются одними из тяжёлых осложнений, ведущих к длительной нетрудоспособности или инвалидности. Целостность нерва может быть нарушена как во время получения травмы и транспортировки больного с места происшествия, так и при осуществлении различных врачебных манипуляций.

Одним из методов уточнения диагноза повреждения нервов является электронейромиография (ЭНМГ). Разнообразие методик ЭНМГ позволяет выявить топику повреждения и составить предварительный прогноз восстановления функций поврежденной конечности. Результаты лечения повреждений периферических нервов при костно-суставных травмах плечевого сустава часто бывают неудовлетворительными из-за трудностей диагностики, малой оснащённости необходимым диагностическим оборудованием, недостаточной осведомлённости травматологов и отсутствия их кооперации с неврологами, когда своевременно не производится и не назначается адекватная консервативная терапия при операции на нерве.

В то же время при устранении сдавления нерва отломками, гематомой на ранних этапах возможно предотвратить развитие рубцовых изменений в нервном стволе, тяжёлых нарушений его проводимости. Травматологи лечат в первую очередь костно-суставные повреждения, нередко используя выжидательную тактику в отношении патологии со стороны периферических нервов. При этом хирургическая ревизия нерва считается показанной только при отсутствии эффекта от консервативного лечения неврологических расстройств. В результате многим пациентам помощь по поводу неврологических расстройств оказывается в

специализированных нейрохирургических стационарах лишь в поздние сроки (от 3 до 12 и более месяцев) с момента травмы, когда зачастую уже развиваются необратимые осложнения.

У пациентов с застарелыми переломами и переломо-вывихами проксимального отдела плечевой кости (ПОПК) наименее функционально состоятельными являются дельтовидная мышца и двуглавая мышца плеча на стороне травмы. Известно, что иннервация m. deltoidei осуществляется подмышечным нервом, ветви которого подходят к каждой из трех частей дельтовидной мышцы [13, 14]. В стандартной методике ЭНМГ-исследования для получения М-ответа n. axillaris проводят стимуляцию только средней ветви, идущей к pars media. Такой подход, на наш взгляд, не вполне корректен, так как при травмах плечевого сустава встречаемость повреждений плечевого сплетения весьма высока и достигает 71-82,4% [2, 9]. В результате этого в мышцах плечевого пояса развиваются дистрофические изменения, проявляющиеся уже через 3-4 месяца после травмы [6]. О необходимости исследования состояния дельтовидной мышцы плеча при выборе метода лечения повреждений плечевого сустава, в частности при эндопротезировании, сообщают С.В. Майков [5], Н.Н. Чирков и др. [12], С.В. Гюльназарова и др. [3]. Однако в научной литературе не удалось найти исследований, в которых оценивалось бы функциональное состояние частей дельтовидной мышцы раздельно. Поскольку каждая часть этой мышцы, участвуя в движениях верхней конечности, обеспечивает свое направление движения, то детальное исследование функции каждой части m. deltoideus представляется значимым и обоснованным. Интегральным показателем дисфункции мышц является выраженная асимметрия между сторонами, которую отражает коэффициент асимметрии (КА), не превышающий в норме 1–1,25 условных единиц (у. е.).

Цель исследования. Нейрофизиологическое изучение состояния нервно-мышечного аппарата плечевого пояса у пациентов с застарелыми переломами и переломовывихами ПОПК.

Материалы и методы. Изучены нейрофизиологические параметры 48 пациентов с застарелыми монолатеральными переломами и переломовывихами ПОПК перед хирургическим лечением. У всех больных отмечался выраженный болевой синдром, ограничение движений. Пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 23 пациента, из них 17 женщин и 6 мужчин в возрасте 64,5±0,95 лет, срок давности после травмы составил 6,1±1,21 месяцев. Вторую группу составили 25 пациентов с застарелыми переломами ПОПК. Средний возраст пациентов – 60,04±1,75 лет, срок после травмы – 11,91±2,16 месяца. Пациентам обеих групп проведено комплексное ЭНМГ-исследование основных периферических нервов плечевого сплетения и мышц, иннервированных ими, а также основного стабилизатора плечевого сустава – дельтовидной мышцы и ее изолированных частей (передней, средней и задней) на электронейромиографе «Нейромиан» (Таганрог). Для статистической обработки выбирались максимальные значения ЭНМГ.

У всех больных обследована пораженная и интактная конечности. Использованы методы глобальной (ГЭНМГ) и стимуляционной электронейромиографии (СЭНМГ). Определена биоэлектрическая активность (БЭА) мышц плечевого пояса: m. biceps brachii, m. triceps m. deltoideus dex. et sin. У дельтовидной мышцы отдельно исследовались ее передняя, средняя и задняя части (2–3 повтора в покое и при максимальном сокращении).

Оценивались максимальная (МА) и средняя амплитуды (СА), средняя частота (СЧ) БЭА, коэффициент асимметрии (КА) между сторонами. Исследовано функциональное состояние периферических нервов: n. axillaris, n. musculocutaneus, n. radialis (стимуляция в точке Эрба). Оценка проведена с помощью методики вызванных потенциалов (М-ответов).

Дополнительно проведено углубленное исследование передней, средней, задней части m. deltoideus. Исследование n. axillaris проведено по стандартной методике вызванных потенциалов. Изучали три пучка (ветви) n. axillaris, идущих к pars media, pars posterior и pars anterior m. deltoidei при стимуляции в точке Эрба. М-ответы: форма раздражающих стимулов – прямоугольная, длительность – 0,3 мс, интенсивность – супрамаксимальная; анализируемые показатели – латентность, амплитуда и площадь М-ответов.

На обеих конечностях на каждой части (задней, средней и передней) m. deltoidei проводили по 3 пробы: максимальное напряжение сразу обеих конечностей и по отдельности каждой. Таким образом, каждая m. deltoidei и ее части исследовались 9 раз. КА вычисляли по соотношению МА БЭА между сторонами по каждой паре соответствующих частей дельтовидных мышц по формуле:

КА=МА интактной стороны/МА стороны травмы.

Детальная оценка функций каждой части (передней, средней и задней) m. deltoidei на интактной и травмированной сторонах основана на анализе параметров их БЭА на интерференционной ЭНМГ (ИЭНМГ). Анализировались показатели МА, СА и СЧ. Вычислялись их средние значения (в % от нормы), где за 100% приняты соответствующие показатели ИЭНМГ средней части дельтовидной мышцы на интактной стороне (индивидуальная норма – ИН).

Статистическая обработка проведена с использованием таблиц Exel (M±m). Достоверность различий между группами и между частями дельтовидных мышц с обеих сторон осуществлялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При анализе результатов ЭНМГ мышц плечевого пояса выявлялась значительная асимметрия между сторонами, наиболее выраженная между m. biceps br., при этом КА составил 2,43. Наименьшая асимметрия была отмечена между m. triceps, КА – 1,48 (рис. 1).

Дополнительно сосчитана частота встречаемости значений, наиболее отличающихся от нормы. Так, выраженная асимметрия, когда КА=2 и более у.е., при исследовании m. biceps brachii была в 55% случаев, m. deltoideus – в 43%, m. triceps – в 13% случаев. Следовательно, у пациентов с застарелыми переломами и переломовывихами ПОПК наименее функционально состоятельными были дельтовидная мышца и двуглавая мышца плеча на стороне травмы.

Клинически у всех больных наблюдались признаки плексопатии, которые были подтверждены ЭНМГ периферических «коротких» нервов плечевого сплетения. Найдена средняя интегральная характеристика нейропатий (снижение М-ответов), которая была выражена в процентном отношении к норме (N=100%). Выраженное снижение М-ответа было у n. axillaris – 48,5% от нормы, у n. musculocutaneus – 59%, у n. radialis – 68% (рис. 2).

По частоте встречаемости значений результатов отклонения М-ответов от нормы выделено 3 степени тяжести нейропатий:

1 ст. – выраженная, когда М-ответ ниже 30% от нормы;

2 ст. – умеренно-выраженная – 30–60% от нормы;

3 ст. – умеренная – более 60% от нормы.

При этом частота встречаемости нейропатий по вышеприведенным градациям: для n. musculocutaneus составила: 1 ст. – 18%, 2 ст. – 35%, 3 ст. – 47%; для n. radialis: 1 ст. – 5%, 2 ст. – 36%, 3 ст. – 59%; для n. axillaris: 1 ст. – 39%, 2 ст. – 26%, 3 ст. – 35%.

Выраженная степень поражения n. axillaris, когда М-ответ ниже 30% от нормы, встречается в 39% случаев, что в 2 раза чаще, чем у n. musculocutaneus (18% случаев), и в 8 раз чаще, чем у n. radialis (5% случаев), рисунок 3.

Таким образом, у больных с травмами ПОПК выявлена сопутствующая посттравматическая плексопатия нервных стволов, иннервирующих мышечный аппарат плечевого пояса, с преимущественным поражением дельтовидной мышцы и n. axillaris.

У больных с застарелыми переломами ПОПК наиболее выраженная асимметрия найдена между передними частями: КА=3,53±0,52, меньшая – между задними частями: КА=1,93±0,23, еще меньшая – между средними частями: КА=1,83±0,15 (табл. 1).

Рис. 1. Средний КА между мышцами плечевого пояса на интактной и травмированной сторонах у пациентов с переломами ПОПК

Рис. 2. Снижение М-ответов n. axillaris, n. musculocutaneus, n. radialis у пациентов с ПОПК на стороне травмы от нормы на интактной стороне

Рис. 3. Частота встречаемости различных степеней поражения нервов у пациентов с застарелыми ПОПК

Из таблицы 1 видно, что у пациентов с ПОПК достоверные отличия между сторонами найдены между всеми соответствующими частями m. deltoidei по МА, СА и СЧ. По СА достоверные отличия выявлены между передними и задними частями этой мышцы на пораженной и здоровой сторонах. Следовательно, при застарелых переломах и переломовывихах ПОПК наиболее ослабленной является передняя часть дельтовидной мышцы, а более сохранной – средняя.

Выявлено, что и на здоровой, интактной конечности параметры ИЭМГ задней и передней части несколько ниже, чем средней. Так, pars posterior по МА составляет 89%, по СА – 94%, по СЧ – 87% от pars media. Pars anterior по МА составляет 79%, по СА – 84%, по СЧ – 86% от pars media. Следовательно, БЭА частей практически здоровой дельтовидной мышцы неодинакова. Установлено, что функционально более сильной является средняя часть, более слабой – передняя.

Проведено сравнение функций между интактной и травмированной сторонами соответствующих частей дельтовидных мышц у каждого пациента с ПОПК. Параметры ИЭМГ pars media на интактной стороне были приняты за 100% и явились ИН конкретного пациента при сравнении со стороной травмы. Так, МА БЭА на стороне травмы задней части m. deltoideus составила

Таблица 1

Параметры БЭА частей m. deltoidei, по данным ГЭМГ

Часть m. deltoidei	Параметры БЭА мышцы					
	МА, мкВ		СА, мкВ		СЧ, Гц	
	интактная	травма	интактная	травма	интактная	травма
Posterior	4133±386	2355±206*	759±68	455±40*	164±7,3	124±5,3*
Media	4670±542	3055±512**	806±91	592±92	185±6,4	133±6,0*
Anterior	3693±318	1481±232*	676±59	303±35*	159±6,5	101±9,1*

Примечание: различия между сторонами: * – p<0,05; ** – p<0,01.

Рис. 4. Суммарный М-ответ ветвей n. axillaris от задней, средней и передней частей m. deltoidei на интактной стороне и стороне травмы

Таблица 2

Параметры СЭНМГ ветвей n. axillaris, иннервирующих части m. deltoidei

Часть m. deltoidei	Параметры СЭНМГ М-ответов					
	латентность, мс		амплитуда, мВ		площадь, мВ×мс	
	интактная	травма	интактная	травма	интактная	травма
Posterior	2,98±0,08	3,39±0,08*	8,34±0,78	5,81±0,82**	55,66±5,33	31,07±5,28*
Media	3,52±0,09	3,94±0,11*	7,92±0,65	4,74±0,68*	46,83±4,88	23,54±3,42*
Anterior	3,81±0,09	4,25±0,12*	5,49±0,57	3,59±0,61*	30,39±4,74	12,10±2,06*

Примечание: различия между сторонами: * – p<0,05; ** – p<0,01.

50%, средней – 65%, а передней – 32% от ИН. СА БЭА на пораженной конечности задней части m. deltoidei составила 56%, средней – 74%, передней – 38% от ИН. Соответственно, СЧ БЭА на стороне травмы задней части составила 67%, средней – 72%, передней – 54% от ИН.

Полагаем, что у пациентов с застарелыми переломами ПОПК на стороне травмы наиболее ослабленной по всем показателям ИЭМГ является передняя часть дельтовидной мышцы. Менее выраженные нарушения функций были выявлены на средней и задней ее частях.

СЭНМГ n. axillaris проведена отдельно для всех трех частей дельтовидной мышцы с обеих сторон в точке Эрба. При стимуляции каждой ветви зафиксированы латентность, амплитуда и площадь М-ответов (табл. 2).

Известно, что качественным маркером нарушения иннервации при СЭНМГ является изменение формы М-ответа, вплоть до его инверсии, что является признаком выраженной нейропатии и нарушением проводимости нервного импульса. При стимуляции задней ветви n. axillaris инверсий не выявлено. При стимуляции средней ветви n. axillaris инверсии зафиксированы в 13%, передней – в 35% случаев. Следовательно, передняя ветвь n. axillaris при застарелых переломах ПОПК по этому показателю СЭНМГ является наиболее ослабленной.

При анализе латентностей установлена самая короткая латентность и, следовательно, самый быстрый путь нервного импульса на интактной конечности (ИК) у задней ветви подмышечного нерва – 2,98±0,08 мс, самый длинный – у передней ветви: 3,81±0,09 мс. Если принять латентность средней ветви на ИК за 100%, то задняя составит 85%, а передняя – 108%. Значит, по задней ветви импульс идет на 15% быстрее, а на передней на 8% медленнее, чем по средней ветви n. axillaris.

На стороне травмы все латентности были увеличены по сравнению с ИК, причем практически одинаково: задняя на 14%, средняя и передняя на 12%. Найдены достоверные (p<0,05) различия по этому показателю между всеми соответствующими ветвями n. axillaris на интактной и на травмированной сторонах.

М-ответы на интактной конечности и при отсутствии травмы тоже различаются. Задняя и средняя ветви n. axillaris имеют почти одинаковые амплитуды – 8,34±0,78 мВ и 7,92±0,65 мВ соответственно, разница между ними составляет 5%. Передняя ветвь n. axillaris имеет амплитуду М-ответа значительно ниже – 5,49±0,57мВ, или 69% от средней ветви, идущей к средней части m. deltoidus. Разница амплитуд между средней и передней ветвями – 31%.

Таким образом, М-ответы при стимуляции передней ветви n. axillaris на здоровой конечности изначально слабее, чем на средней и задней ветвях. При сравнении М-ответов на стороне травмы с соответствующими М-ответами на ИК найдено, что амплитуды при стимуляции задней ветви составляют 5,814±0,82 мВ, или 60% от ИК, средней ветви – 4,74±0,68 мВ, или 73% от ИК, передней ветви – 3,59±0,61 мВ, или 45% от ИК. Следовательно, наибольшее поражение отмечено по передней ветви n. axillaris.

Анализ площади М-ответов ветвей n. axillaris подобен вышеприведенному анализу по амплитудам. Показано, что задняя ветвь n. axillaris на интактной конечности имеет ответ на 12% выше ИН, а передняя – на 33% ниже ИН.

Следовательно, передняя ветвь n. axillaris в норме имеет более низкие показатели при СЭНМГ, чем средние и задние ветви. На стороне травмы разница между площадями М-ответов еще более выраженная. Так, задняя ветвь n. axillaris составляет 66% от ИН, средняя ветвь – 50%, а передняя – всего 26% от ИН. Таким образом, по показателям площади М-ответов самой пораженной ветвью n. axillaris у пациентов с застарелыми переломами ПОПК является передняя его ветвь, а самой сохранной – задняя ветвь. Различия достоверны по t-критерию между всеми соответствующими ветвями на интактной стороне и на стороне травмы.

Считаем, что дельтовидная мышца имеет неоднородное строение и разную БЭА её средней, задней и передней частей. Даже в норме – на здоровой конечности – отмечена сниженная БЭА передней части этой мышцы по всем характеристикам ЭНМГ по сравнению со средней и задней частями. Вероятно, это обусловлено изначально более слабой иннервацией pars anterior передней ветвью n. axillaris, которая на 33% ниже, чем у остальных частей (рис. 4).

Передняя часть m. deltoidus, являясь изначально «слабым звеном», страдает больше иных двух. При

травме у пациентов с застарелыми переломами ПОПК ее биоэлектрическая активность по всем амплитудно-частотным параметрам ЭНМГ снижена на 30–50%. При этом отмечено выраженное уменьшение М-ответов от ветвей n. axillaris, иннервирующих различные части дельтовидной мышцы на пораженной стороне: М-ответы задней ветви n. axillaris составляют 70% от ИН, средней ветви – 55% от ИН, а передней – только 36% от нормы на интактной конечности.

Заключение. У больных с застарелыми вывихами и переломовывихами ПОПК выявлена сопутствующая посттравматическая плексопатия всех нервных стволов, иннервирующих мышечный аппарат плечевого пояса с преимущественным поражением дельтовидной мышцы и n. axillaris. Выраженная нейропатия n. axillaris встречается в 39% случаев, что в 2 раза чаще, чем такое же поражение n. musculocutaneus (18% случаев), и в 8 раз чаще, чем n. radialis (5% случаев).

Кроме того, у пациентов с застарелыми переломами и переломовывихами ПОПК БЭА передней части дельтовидной мышцы по всем показателям ЭНМГ снижена на 30–50% от ИН по сравнению с задней и средней ее частями. Оценка функции ветвей подмышечного нерва у пациентов с застарелыми переломами ПОПК выявила наибольшее снижение М-ответов передней ее ветви, иннервирующей переднюю часть дельтовидной мышцы (36% от ИН). Полученные результаты свидетельствуют о том, что при планировании реконструктивных операций у пациентов с застарелой травмой ПОПК для выбора оптимальной хирургической технологии целесообразно проводить детальное ЭНМГ-исследование периферических нервов плечевого сплетения и углубленное исследование всех частей дельтовидной мышцы и ветвей подмышечного нерва, иннервирующих их.

Литература

1. Алейников, А.В. Лечение застарелых вывихов плеча / А.В. Алейников. – Н. Новгород, 1995. – 161 с.
2. Афанасьев, Д.С. Лечение больных с закрытыми костно-суставными травмами плеча, осложненными повреждением нервных стволов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Афанасьев. – М., 2004. – 16 с.
3. Гюльназарова, С.В. Осложнение при операции эндопротезирования плечевого сустава у пациентов с застарелыми переломами и переломо вывихами проксимального отдела плечевой кости / С.В. Гюльназарова, В.И. Мамаев, Т.В. Зубарева // Гений ортопедии. – 2016. – № 1. – С. 48–51.
4. Краснов, А.Ф. Вывихи плеча / А.Ф. Краснов, Р.Б. Ахмедзянов. – М.: Медицина, 1982. – 162 с.
5. Майков, С.В. Пути повышения эффективности эндопротезирования плечевого сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Майков. – СПб., 2012. – 24 с.
6. Муромцев, В.А. Эндопротезирование плечевого сустава при застарелых переломовывихах, дефектах проксимального отдела плечевой кости и контрактурах плечевого сустава: медицинская технология / В.А. Муромцев, Н.Н. Павленко. – Саратов, 2008. – 10 с.
7. Перетяка, А.П. Оперативное лечение больных с застарелыми переломовывихами проксимального отдела плечевой кости: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Перетяка. – СПб., 2000. – С. 16–18.
8. Повелихин, А.К. Новые подходы к проблеме диагностики и реабилитации больных с привычным вывихом плеча: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.К. Повелихин. – Самара, 1996. – 42 с.
9. Ромашкина, Л.В. Хирургическое лечение подкрыльцового нерва, сочетанного с повреждением костно-связочного аппарата плечевого сустава / Л.В. Ромашкина // Реконструктивные методы лечения в травматологии и ортопедии: тез. докл. конф., 30–31.05.1991 г., Прокопьевск. – Кемерово: Народная медицина, 1992. – С. 78.
10. Свердлов, Ю.М. Травматические вывихи плеча / Ю.М. Свердлов. – М.: Медицина, 1987. – 199 с.
11. Толстых, А.Л. Способ иммобилизации плеча после вправления застарелых вывихов / А.Л. Толстых // Сб. мат. Росс. симпоз., Москва, 6–7 декабря 2000 г. – М., 2000. – С. 199.
12. Чирков, Н.Н. Среднесрочные функциональные исходы тотального эндопротезирования плечевого сустава с использованием реверс-эндопротеза / Н.Н. Чирков, А.В. Каминский, А.В. Поздняков // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 3. – С. 22–26.
13. Широков, В.А. Боль в плече (патогенез, диагностика, лечение) / В.А. Широков. – М.: Медпресс-информ. – 2012. – 240 с.
14. Rockwood, Ch.A. Fractures in adults / Ch.A. Rockwood, D.P. Green, R.W. Bucholz. – I.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1991.– Vol. 1. – P. 874–875.

T.V. Zubareva, S.V. Gyulnazarova

Research of innervation and function of shoulder joint stabilizer muscles and parts of deltoid muscles in patients with old fractures of proximal humerus

***Abstract**. Neurophysiological study of rotator cuff functions (m. biceps brachii, m. triceps, m. deltoideus dex. et sin.) and its innervation in patients with monolateral old fractures and fracture-dislocations of the proximal humerus are presented. Period after trauma was an average of one year. Significant neuritis of n. axillars and n. musculocutaneus were revealed on the traumatic side. Lowering of M-answers in comparison with individual norm was at 48,5% for n. axillaris, 59% – for n. musculocutaneus, 68% – for n. radialis. Strong degree of n. axillaris damage (M-answer 30% below normal) was observed in 39% of patients, that is more often than neuritis of other plexus nerves: similar effect on n. musculocutaneus was two times more often (18% of cases) and 8 times more often than effect on n.radialis (5% of cases). An in-depth study of the functions of the anterior, middle and posterior parts of the deltoid muscle was carried out in these patients on both sides. Interferencial electromyography demonstrated significant irregularity of bioelectrical activity of different deltoid parts. Stimulating electromyography of m. deltoideus parts innervation recorded reduced activity of the front part of the muscle, caused by weak innervations of its n. axillaris branch in comparison with the norm. Reliable distinctions in function and innervation of deltoid parts were found between each other as well as between intact and damaged sides. The recommendation to carry out electromyography of each part of deltoid was substantiated for patients with complex old fractures of proximal humerus before reconstruction surgeries or shoulder arthroplasty.*

***Key words:** muscles, nerves, plexus, old humeral fracture, electromyography, parts of deltoid, endoprosthetics replacement.*

Контактный телефон: 8-919-364-73-81; e-mail: tat-zubareva@yandex.ru

УДК 550.382.3:612.014.4

Г.А. Усенко[1], Д.В. Васендин[1], А.Г. Усенко[2],
Н.А. Шакирова[3], Е.А. Ставский[1],
Л.И. Макарова[1], Д.А. Махмудян[1]

Корреляционная взаимосвязь между гамма-фоном среды и показателями электролитного обмена у больных артериальной гипертензией в зависимости от варианта антигипертензивной терапии

[1]Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск
[2]Новосибирский областной госпиталь №2 ветеранов войн, Новосибирск
[3]Западно-Сибирское управление по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды, Новосибирск

Резюме. *Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца продолжают лидировать в общей структуре сердечно-сосудистых заболеваний. В этой связи отмечена значимость фиксированной комбинированной антигипертензивной терапии. В годы высокой солнечной активности в группе здоровых лиц и больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца снижается качество профессиональной деятельности, обостряется течение сердечно-сосудистых заболеваний, которые у некоторых больных заканчиваются развитием инфаркта или инсульта. Выявлена корреляционная взаимосвязь между динамикой γ-фона внешней среды (в границах региональной нормы) и показателями электролитного обмена у больных артериальной гипертензией с различными темпераментом и тревожностью, принимающих эмпирический вариант антигипертензивной терапии или целенаправленный на блокаду темпераментальных особенностей психосоматического статуса, определен наиболее эффективный вариант антигипертензивной терапии. Так, с повышением мощности γ-фона среды снижалась концентрация калия и магния в сыворотке крови и эритроцитах, но повышалась концентрация натрия на фоне снижения резистентности эритроцитов. С этими сдвигами тесно связано повышение осмолярного давления плазмы крови, проницаемости мембран эритроцитов для ионов натрия и их гемолиз (по низкой резистентности эритроцитов, повышению непрямого билирубина), а также гепатоцитов (по повышению прямого билирубина). На фоне проведения целенаправленной антигипертензивной терапии выраженность процессов ниже и близка к таковым у здоровых лиц соответствующего темперамента, что свидетельствует в пользу высокой эффективности целенаправленного варианта лечения.*

Ключевые слова: *γ-фон, артериальная гипертензия, темперамент, электролиты крови, осмолярное давление плазмы крови, вариант терапии, психосоматический статус.*

Введение. Течение артериальной гипертензии (АГ) тесно связано с нарушениями электролитного обмена. Последние проявляются накоплением натрия и снижением калия во внутренних биологических средах организма [10, 13]. Вероятно, воздействие гелиометеофакторов на организм (магнитных бурь, температуры, влажности и общего барометрического давления) происходит в сочетании с динамикой гамма (γ)-фона внешней среды [2]. Однако не найдено работ, посвящённых изучению взаимосвязи между γ-фоном среды (в границах региональной нормы) и изменением электролитного баланса у больных АГ.

Цель исследования. Посредством корреляционного анализа выявить взаимосвязь между динамикой γ-фона внешней среды (в границах региональной нормы) и показателями электролитного обмена у больных АГ-II с различными темпераментом и тревожностью, принимающих различные варианты антигипертензивной терапии (АГТ): эмпирический (ЭАГТ) и целенаправленный (ЦАГТ) на блокаду некоторых темпераментальных особенностей психосоматического статуса, – и определить наиболее эффективный вариант АГТ.

Материалы и методы. С января по декабрь в период с 1995 по 2015 г. в условиях поликлиник обследовано 848 инженерно-технических работников- мужчин в возрасте 44–62 лет (в среднем 54±1,8 лет), у которых в кардиологическом отделении установлена гипертоническая болезнь в стадии II (ГБ-II, степень 2, риск 3). Длительность заболевания в среднем 11,6±1,4 лет. Наличие эссенциальной АГ устанавливалось по критериям, изложенным в Российских рекомендациях по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (второго пересмотра) [6]. Контролем служили 422 здоровых мужчины, сопоставимых по основным антропосоциальным показателям. Превалирующий темперамент (холерический (Х), сангвинический (С), флегматический (Ф) и меланхолический (М)) определяли с помощью опросника Айзенка в интерпретации А.И. Белова [7] трижды: до лечения

(0) и через 3, 6, 9 и 12 месяцев после проведения АГТ. Прямой аналогии с личностью типа «А», «Б» или «Д» не найдено [8]. Величину реактивной и личностной тревожности определяли по методике Ч. Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина [12]. К низкотревожным (НТ) отнесены лица, набравшие 32,0±0,6 балла, к высокотревожным (ВТ) – от 42,8 ±0,4 балла и выше. Легкая степень депрессии по методике Э.Р. Ахметжанова [1] отмечена только у высокотревожных флегматиков (ВТ/Ф) и высокотревожных меланхоликов (ВТ/М). По заключению психоневрологов в стационарном лечении они не нуждались.

Высокотревожные холерики (ВТ/Х) и сангвиники (ВТ/С) в 96% случаев получали анксиолитик сибазон по 2,5 мг утром и на ночь, а ВТ/Ф и ВТ/М также в 96% случаев – антидепрессант коаксил по 12,5 мг утром и на ночь (в 4% случаев – золофт по 25 мг/сут), кроме водителей и низкотревожных лиц [3]. Ранее нами [9–11] установлено, что с 1995 г. у высоко- и низкотревожных Х и С превалировал симпатический (SNS) отдел вегетативной нервной системы (ВНС), а у ВТ (НТ)/Ф и М – парасимпатический (PSNS). Резистентность эритроцитов (Эр) к осмотическому шоку определяли, помещая свежую кровь в систему пробирок с гипотоническим раствором поваренной соли в разведении от 0,70 до 0,20% (всего 26 пробирок). О величине внутрисосудистого гемолиза Эр судили по содержанию в крови непрямого билирубина, при этом общий и прямой билирубин определяли по методу Иендрашека [4]. Об особенностях электролитного обмена судили по содержанию калия (К) и натрия (Na) в сыворотке крови и Эр, которое определяли методом плазменной фотометрии на аппарате «FLAPHO-4» [4]. Осмолярное давление плазмы крови (ОДПК) определяли по формуле удвоенной суммы концентрации калия, натрия и глюкозы в сыворотке крови [4]. Содержание сахара в сыворотке крови определяли глюкозооксидазным методом по Городецкому [4]. Содержание магния (Mg) в сыворотке крови и моче определяли по методу Gindler, Heth, Khayam-Bashi посредством использования биохимических реактивов R1, R2, R3, R4, R5 «BIOLABO» (Франция) [4]. Антигипертензивная терапия включала препараты, которые были утверждены приказом № 254 Минздравсоцразвития России от 22.11.2004 г. для лечения АГ [5]: бета-адреноблокаторы (β-АБ), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), диуретики (гипотиазид), кардиомагнил. Из β-АБ пациенты в 96% случаев получали метопролол по 200 мг/сут (в 4% его аналоги); НТ/Х и НТ/С – по 100 мг/сут, а также гидрохлоротиазид: ВТ/Х и ВТ/С – по 25 мг/сут, а НТ – по 12,5 мг/сут. Из иАПФ пациенты в 96% случаев принимали эналаприл по 20 мг/сут (в 4% его аналоги) + верошпирон по 100–200 мг/сут (в 75% случаев) и гидрохлоротиазид по 25 мг/сут, поскольку содержание калия в крови у них было более низким, чем у Х и С [9, 10, 11]. НТ/Ф и НТ/М получали эналаприл по 10 мг/сут + гидрохлоротиазид (гипотиазид) по 12,5 мг/сут. Все пациенты получали панангин по 2 таб/сут и кардиомагнил по 1 таб/сут.

Поскольку пациенты Х и С отличались от пациентов Ф и М превалированием SNS отдела ВНС, а также преимущественной активностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (по кортизолу), то им в 96% случаев назначали β-АБ + гипотиазид. Пациенты Ф и М отличались от Х и С превалированием преимущественно PSNS отдела ВНС и преимущественной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (по альдостерону). В этой связи последним в 96% случаев назначали иАПФ + верошпирон. Все остальные варианты АГТ в подавляющем большинстве случаев назначались без ЦАГТ, т. е. целенаправленной блокады указанных выше психосоматических особенностей пациентов, поэтому такие варианты АГТ были эмпирическими (ЭАГТ). В целях исключения установочного (на результат) отношения к исследованию АГТ не назначали, а лишь определяли темперамент, тревожность и наличие принимаемой ЭАГТ или ЦАГТ, а затем обрабатывали полученные данные.

Среднемесячные значения γ-фона среды получали путем измерения γ-фона рабочих мест (дозиметр «Мастер») с 6.00 до 8.00 ч ежедневно и сравнивали с официальными данными Отдела ионосферно-магнитного прогнозирования Западно-Сибирского управления по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды (г. Новосибирск). Вариации γ-фона в период с 1995 по 2015 гг. не выходили за пределы нормальных региональных значений. Достоверное повышение γ-фона внешней среды (в границах установленной нормы) отмечено в годы повышения солнечной активности в 2000–2002 и 2014–2015 гг.

Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики (M±m) с использованием стандартного пакета программ «Statistica 7.0» и параметрического t-критерия Стьюдента, а также вычислением коэффициента корреляции (r) Пирсона. Статистически значимыми считали значения $p<0,05$. Исследование выполнено с соблюдением положений Хельсинкской декларации по обследованию и лечению людей и одобрено комитетом по этике Новосибирского государственного медицинского университета от 20.10.2009 г., протокол № 18.

Результаты и их обсуждение. Выявлено, что между среднемесячными значениями γ-фона среды и содержанием Mg в крови у ВТ больных различного темперамента на фоне ЭАГТ установлена достоверная обратная корреляционная связь высокой, а в группах НТ – средней степени значимости (r= –0,65 (Х); –0,68 (С); –0,72 (Ф); –0,77 (М) и r= –0,49 (Х); –0,48 (С); –0,44 (Ф); –0,43 (М) соответственно для ВТ и НТ). В группах больных, принимавших ЦАГТ, связь была также обратной (в группах ВТ – средней, а в группах НТ различного темперамента – слабой степени связи) (r= –0,43 (Х); –0,46 (С); –0,44 (Ф); –0,47(М) и r= –0,22 (Х); –0,25 (С); –0,25 (Ф); –0,27 (М) соответственно для ВТ и НТ), что соотносилось с таковой у ВТ и НТ здоровых лиц соответствующего больным темперамента. Это свидетельствует о том, что с повышением γ-фона среды

у больных на фоне лечения, а также у здоровых лиц содержание Mg в крови снижалось. На фоне ЦАГТ процесс был слабее, чем на фоне ЭАГТ, и соответствовал таковому у ВТ и НТ здоровых лиц соответствующего темперамента. В.Н. Шишкова [13] указывает, что потеря Mg организмом опасна патологическим снижением энергетических процессов в клетках.

Между γ-фоном внешней среды и содержанием K у ВТ пациентов на фоне ЭАГТ также выявлена высокая степень обратной (r= –0,5 (Х); –0,59 (С); –0,6 (Ф); –0,73 (М)), а с содержанием Na – прямой корреляционной связи (r=+0,52 (Х); +0,59 (С); +0,61(Ф); +0,77 (М)). У НТ пациентов в таких же условиях корреляционная связь между γ-фоном внешней среды и содержанием K в сыворотке крови была обратная средней степени (r= –0,4 (Х); –0,43 (С); –0,46 (Ф); –0,49 (М)), а с содержанием Na – прямой средней степени значимости (r=+0,4 (Х); +0,44 (С); +0,47(Ф); +0,49 (М)).

В этих же условиях между динамикой γ-фона внешней среды и содержанием K в Эр у ВТ пациентов имелась обратная корреляционная связь высокой степени значимости (r= –0,5 (Х); –0,61 (С); –0,65 (Ф); –0,74 (М)), а с содержанием Na такая же, но прямая (r=+0,52 (Х); +0,62 (С); +0,65(Ф); +0,73 (М)). В группах НТ пациентов корреляционная связь между γ-фоном внешней среды и содержанием K в Эр была обратной и средней (r= –0,35 (Х); –0,39 (С); –0,42 (Ф); –0,46 (М)), а с Na – прямая средней степени значимости (r=+0,39 (Х); +0,39 (С); +0,45(Ф); +0,41 (М)). В группах, принимавших ЦАГТ, направленность корреляционной связи была такой же, как на фоне ЭАГТ, независимо от темперамента. При этом в группах ВТ она была средней (r= –0,34 (Х); –0,39 (С); –0,47 (Ф); –0,47 (М)), а в группах НТ – слабой степени значимости (r= –0,23 (Х); –0,28 (С); –0,29 (Ф); –0,27 (М)), что соответствовало таковой у здоровых ВТ и НТ лиц соответствующего темперамента. Следовательно, с повышением γ-фона внешней среды содержание K в сыворотке крови и Эр снижалось, а Na – повышалось. Причем на фоне ЦАГТ, если учитывать более низкие значения коэффициентов корреляции, выраженность процесса была слабее, по сравнению с ЭАГТ, и близкой к таковой у ВТ и НТ здоровых лиц равного темперамента.

Между γ-фоном среды и содержанием глюкозы в крови у ВТ пациентов на фоне ЭАГТ, а также между γ-фоном и ОДПК выявлена прямая корреляционная связь высокой степени значимости. В группах НТ темпераментов она была средней степени значимости. Напротив, в группах, принимавших ЦАГТ, корреляционная связь по направленности была такой же, как на фоне ЭАГТ. Но у ВТ больных она была средней, а в группах НТ – слабой степени, как и у здоровых ВТ и НТ лиц соответствующего темперамента. Таким образом, с повышением γ-фона среды связано повышение осмотического давления плазмы крови, выраженность которого выше в условиях приёма ЭАГТ по сравнению с ЦАГТ. Можно предположить, что основой электролитных сдвигов и повышения ОДПК явились процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов с нарушением функциональной активности ионных каналов и повышением проницаемости мембран клеток (в условиях нормального γ-фона среды).

Подтверждению указанного выше предположения служат данные по резистентности Эр и концентрации прямого и непрямого билирубина в сыворотке крови. Так, между динамикой γ-фона среды и резистентностью Эр (минимальной и максимальной), а также содержанием непрямого и прямого билирубина у ВТ больных на фоне ЭАГТ установлена прямая корреляционная связь высокой степени значимости, а в группах НТ темпераментов эта связь была средней степени. На фоне ЦАГТ направленность корреляционной связи была такой же, но у ВТ больных она была средней, а у НТ – слабой степени значимости. Полученные данные указывают, что с повышением мощности γ-фона среды происходило снижение плотности мембран клеток, в том числе Эр, повышение внутрисосудистого гемолиза Эр, а также гепатоцитов (по прямому билирубину). Кроме того, на фоне ЦАГТ эти процессы были менее выражены и соответствовали таковым у здоровых ВТ (НТ) лиц равного с больными темперамента.

Выводы

1. Между мощностью γ-фона внешней среды и показателями электролитного обмена, осмотическим давлением плазмы крови, резистентностью эритроцитов и показателями пигментного обмена у здоровых ВТ и НТ лиц, а также ВТ и НТ больных АГ различного темперамента в течение астрономического года на фоне ЭАГТ выявлена корреляционная связь различной степени значимости.

2. С повышением мощности γ-фона среды на фоне ЭАГТ снижается концентрация калия и магния в сыворотке крови и эритроцитах, но повышается концентрация натрия в указанных средах на фоне снижения резистентности эритроцитов.

3. На фоне ЦАГТ выраженность повышения ОДПК, проницаемости мембран Эр для ионов натрия и их гемолиз (по низкой резистентности Эр, повышению непрямого билирубина), а также гепатоцитов (по повышению прямого билирубина) ниже и была близка к таковым у здоровых ВТ и НТ лиц соответствующего темперамента, что свидетельствует в пользу высокой эффективности ЦАГТ по сравнению с ее эмпирическим вариантом.

Литература

1. Ахметжанов, Э.Р. Шкала депрессии. Психологические тесты / Э.Р. Ахметжанов. – М.: Лист, 1996. – 320 с.
2. Гурфинкель, Ю.И. Ишемическая болезнь сердца и солнечная активность / Ю.И. Гурфинкель. – М.: ИИКЦ «Эльф-3», 2004. – 170 с.
3. Довженко, Т.В. Антидепрессанты коаксил и золофт в комплексном лечении больных артериальной гипертензией с расстройствами аффективного спектра / Т.В. Довженко [и др.] // Росс. мед. журн. – 2004. – № 1. – С. 15–18.
4. Кишкун, А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики / А.А. Кишкун. – М.: Гэотар, 2007. – 822 с.
5. Приказ № 254 Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22.11.2004 г. «Об

утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертонией». – М., 2004. – 14 с.

6. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (второй пересмотр). – М.: Всероссийское научное общество кардиологов, 2004. – 18 с.
7. Столяренко, Л.Д. Опросник Айзенка по определению темперамента. Основы психологии. – Ростов н/Д: Феникс, 1997. – 736 с.
8. Сумин, А.Н. Поведенческий тип личности «Д» (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях / А.Н. Сумин // Кардиология. – 2010. № 10. – С. 66–73.
9. Усенко, Г.А. Взаимосвязь между гелиогеофизическими факторами и минутным объемом крови у больных артериальной гипертензией с различным темпераментом / Г.А. Усенко [и др.] // Проф. и клин. мед. – 2017. – № 4 (65). – С. 61–68.
10. Усенко, Г.А. Гамма-фон среды в период магнитных бурь и содержание калия и натрия в сыворотке крови у больных артериальной гипертензией в зависимости от темперамента и варианта антигипертензивной терапии / Г.А. Усенко [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 3 (59). – С. 90–93.
11. Усенко, Г.А. Особенности содержания магния в организме больных артериальной гипертензией в зависимости от психосоматического статуса пациента и варианта антигипертензивной терапии / Г.А. Усенко, Д.В. Васендин, А.Г. Усенко // Вестн. СЗГМУ им. И.И. Мечникова. – 2016. – №3 (8). – С. 74–81.
12. Ханин, Ю.Л. Исследование тревоги в спорте / Ю.Л. Ханин // Вопросы психологии. – 1978. – № 6. – С. 94–106.
13. Шишкова, В.Н. Взаимосвязь развития сердечно-сосудистых заболеваний и метаболических нарушений, обусловленных дефицитом магния / В.Н. Шишкова // Кардиология. – 2012. – № 3 (52). – С. 86–90.

G.A. Usenko, D.V. Vasendin, A.G. Usenko, N.A. Shakirova, E.A. Stavskiy, L.I. Makarova, D.A. Mahmudyan

Correlation between gamma-background of environment and indicators of electrolyte metabolism in patients with arterial hypertension depending on the variant of antihypertensive therapy

Abstract. *Arterial hypertension and ischemic heart diseases continue to lead among cardiovascular diseases. In this regard, an importance of fixed-combination antihypertensive therapy is noted. There is an evidence that in years of high solar activity in a group of healthy persons and patients with arterial hypertension and ischemic heart disease reduces the quality of professional activity, cardiovascular diseases exacerbate so that some patients end up developing a heart attack or stroke. There was revealed the correlation between γ-background dynamics of the external environment (within the boundaries of the regional standards) and indicators of electrolyte metabolism in patients with arterial hypertension with different temperament and anxiety, which take an empirical variant of antihypertensive therapy or another variant targeted to the blockade of temperamental peculiarities of psychosomatic status, the most effective antihypertensive therapy was determined. When the power of γ-background in medium was increased, the concentration of potassium and magnesium in blood serum and erythrocytes decreased, but the concentration of sodium increased as the erythrocyte resistance decreased. These shifts are closely related to the increase in osmolar pressure of blood plasma, permeability of erythrocyte membranes for sodium ions, and hemolysis (low resistance of red blood cells, increased indirect bilirubin), and hepatocytes (increase of direct bilirubin). On the background of the targeted antihypertensive therapy the severity of the processes is low and nearly similar to those in healthy persons of corresponding temperament that is the evidence of high efficiency of targeted treatment option.*

Key words: *γ-background, arterial hypertension, temperament, the bloods electrolytes, osmolar pressure of blood plasma, variant of therapy psychosomatic status.*

Контактный телефон: +7-913-943-37-92; e-mail: vasendindv@gmail.com

УДК 616.379–008.64:616.12–003.821

В.И. Головкин, Д.А. Гулак, Т.А. Гаран, И.П. Магонов

Случаи амилоидоза при диабетической энцефалопатии

Санкт-Петербургский клинический госпиталь для ветеранов войн, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматриваются основные клинические проявления диабетической энцефалопатии в доинсультной и в инсультной стадии у больных пожилого и старческого возраста. Для выявления когнитивных нарушений, являющихся маркером прогрессирования диабетической энцефалопатии, использованы психометрические методики (таблицы Шульте и шкала минимального исследования психических функций). Подробно описан случай прижизненной визуализации диабетической церебральной ангиопатии при проведении магнитно-резонансной томографии в режиме сверхчувствительного взвешенного изображения и амилоидоза, выявленного при окраске биоптата почки конго красным. Приведены результаты иммунологического обследования, показавшего высокий уровень продукции интерлейкина-1 – инициатора синтеза сывороточного аналога амилоида в печени (serum amyloid A). Изучены истории болезни летальных случаев и данные патогистологического анализа ультратонких срезов, полученных при аутопсии головного мозга с окраской препаратов конго красным. Препараты, у которых окраска конго красным оказалась положительной на наличие амилоида, взяты для досмотра в поляризующем свете и типирования амилоида. Во всех случаях выявлен АА-амилоид. При окраске гистологических препаратов гематоксилином, эозином, по Ван-Гизону выявлена морфологическая характеристика диабетической энцефалопатии: ангиодистрофии, микрогеморрагии, лейкоареоз, глиоматоз и атрофия нейронов. Подробно описан случай генуинного полиорганного АА-амилоидоза, не диагностированного при жизни. Установлено, что достаточно частым и ранним проявлением метаболических нарушений при диабетической энцефалопатии является нарушение обмена белка с конечной его конформацией в токсичные амилоидные компоненты тканей. Высказывается обоснованное мнение о необходимости более тщательного изучения белкового обмена при диабетической энцефалопатии. Предложено обсудить введение в классификацию диабетической энцефалопатии термина «диабетическая амилоидная ангиоэнцефалопатия».*

Ключевые слова: *сахарный диабет 2-го типа, диабетическая энцефалопатия, когнитивные нарушения, амилоидоз, магнитно-резонансная томография в режиме сверхчувствительного взвешенного изображения, окраска биоптатов и аутопсийных препаратов конго красным, интерлейкин-1, диабетическая амилоидная ангиоэнцефалопатия.*

Введение. Изучение когнитивных нарушений у больных сахарным диабетом (СД) начато W.R. Miles, H.F. Root [13] в 1922 г., а после исследований R.N. DeJong [9] в 1950 г. они признаны маркером диабетической энцефалопатии (ДЭ). Деменция при СД 2-го типа диагностируется в 1,9 раза чаще, чем у людей того же возраста, но без диабета [5]. В настоящее время считается, что инсулинорезистентность клеток гиппокампа является условием снижения кратковременной и долговременной памяти, а также познавательных функций [12]. Препятствует взаимодействию инсулина и специфичных к нему рецепторов гиппокампа бета-амилоид – аномальное эозинофильное белковое вещество, так называемый конформационный белок, исследование которого так популярно при болезни Альцгеймера. S.M. de la Monte [8] даже назвал болезнь Альцгеймера диабетом мозга. Однако, несмотря на лавинообразный рост числа больных СД во всём мире с 110,4 млн в 1994 г. до прогнозируемых Всемирной организацией здравоохранения 300 млн человек в 2025 г., белковый обмен у больных СД-2 изучается недостаточно даже на уровне докторских диссертаций [6], не говоря уже о внедрении в лечебную практику средств, растворяющих бета-амилоид [10], например EPPS (4-(2-hydroxyethyl)-1-piperazinepropanes ulphonicacid).

Цель работы. Выявить некоторые клинико-морфологические особенности доинсультной и инсультной стадии ДЭ при использовании магнитно-резонансной томографии (МРТ) «Toshiba» 1,5 Тесла в режиме сверхчувствительного взвешенного изображения (susceptibility weighted imaging – SWI) и световой микроскопии биопсийных и аутопсийных препаратов.

Материалы и методы. Обследовано 37 больных в доинсультной стадии ДЭ в возрасте 78–80 лет с длительностью заболевания СД-2 от 6 до 17 лет, поступивших в госпиталь для ветеранов войн (ГВВ) в состоянии декомпенсации СД-2 и уровнем гипергликемии более 11 ммоль/л. Все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 19 человек, во 2-ю группу – 18 человек с разным стажем СД-2: 6,18±1,05 и 17,25±4,1 лет,

но примерно одинакового возраста: 78,54±4,15 и 80,5±3,2 лет – и одинакового уровня гипергликемии: 13,54±4,2 и 13,51±3,2 ммоль/л соответственно. Всем больным проводилось неврологическое и психометрическое обследование с применением таблиц Шульте и шкальной оценки когнитивных функций: Mini Mental Score Examination (MMSE). Кроме того, изучены истории болезни 20 больных того же возраста, поступивших в ГВВ по поводу острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), которое закончилось летальным исходом (инсультная стадия ДЭ).

Кусочки головного мозга фиксировали в растворе IHC Zink Fixative, изготавливали серийные парафиновые срезы толщиной 10±1 мкм. Препараты окрашивали гематоксилином, эозином, по Ван-Гизону, когорот по общепринятым методикам [1, 3, 7]. В случаях положительного конгофильного результата для типирования AA- и AL-амилоидоза гистологические срезы инкубировали в растворе марганцевокислого калия и окрашивали повторно. Препараты просматривали под микроскопом «Olympus AX70» с цифровой камерой «Olympus DP50». Микрофотографирование препаратов осуществлялось с использованием программы AnalysisPro 3.2. Конгофильные результаты для выявления дихромии повторно анализировали в поляризующем свете. Цифровые результаты психометрических методик обработаны на персональном компьютере с использованием t-критерия Стъюдента в пределах 95% достоверности.

Результаты и их обсуждение. Неврологические проявления ДЭ заключались в неврозоподобных жалобах (головная боль, не купируемая анальгетиками, головокружение, сниженное настроение, общая повышенная утомляемость, рассеянность внимания, снижение памяти на текущие события, замедленность мышления и предпринимаемых действий, нарушения сна ночью и сонливость днём), в рассеянной очаговой неврологической микросимптоматике (нарушения координации, шаткость при ходьбе, анизокория, слабость конвергенции, пирамидные и экстрапирамидные знаки) и когнитивных нарушениях (от умеренных до выраженных), нарастающих по мере увеличения стажа заболевания, но не зависящих от уровня гипергликемии. Скорость чтения таблиц Шульте в 1-й группе была 1,5±0,7 мин, во 2-й – 2,42±0,75 мин ($p<0,05$). Суммарный балл по шкале MMSE в 1-й группе оказался 26,6±1, во 2-й – 21,3±1,25 ($p<0,05$). У 10 больных 2-й группы с более выраженной симптоматикой ДЭ выполнена МРТ головного мозга, по результатам которой обнаружены признаки перивентрикулярной демиелинизации, кистозно-глиозных изменений и ангиопатии.

Наиболее показательным является наблюдение 50-летнего больного Т., страдающего СД-2, ожирением 2 ст. в течение 5 лет и гипертонической болезнью (ГБ) с 20-летнего возраста. У старшей сестры больного – СД-2. Больной поступил на терапевтическое отделение госпиталя в связи с гипертоническим кризом, который быстро купировали гипотензивными средствами. Однако больной продолжал жаловаться на сильные головные боли, не уменьшающиеся при пероральном приёме и инъекционном введении анальгетиков. Отчётливой неврологической очаговой симптоматики не обнаружено. В связи с этим назначена МРТ головного мозга, которая выявила признаки перивентрикулярного глиоза и ангиопатии (рис. 1).

Рис. 1. Прижизненная морфология диабетической энцефалопатии доинсультного периода: а – МРТ SWI-картина диабетической ангиопатии с микрокровоизлияниями в области Варолиевого моста и мозолистого тела; б – МРТ Т1 ВИ-перивентрикулярные множественные очаги демиелинизации и глиоза. Стрелки указывают на характерные нейровизуализационные объекты

С учётом наличия множественной фокальной демиелинизации проведено иммунологическое обследование. Исследование пролиферативной активности лимфоцитов с митогенами и с основным белком миелина патологии не выявило. Спонтанная, индуцированная продукция и сывороточное содержание цитокина фактора некроза опухолей альфа (обычного участника демиелинизации) были нормальными. Типирование HLA-генов 2-го класса гистосовместимости (PCR-SSP) не выявило характерного для первичной демиелинизации аллеля HLA-DRB1*15. В то же время индуцированная продукция интерлейкина-1 (IL-1b) достигала 1608 пг/мл, что в 4–5 раз превышало результаты допустимо нормальной индивидульной продукции этого цитокина при спонтанной его продукции 39 пг/мл. Кроме того, выявлено значительное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – 40 мл/мин, что потребовало ультразвукового обследования почек, в результате которого найдена киста правой почки с пристеночным тканевым компонентом. Контрастная компьютерная томография (КТ) почек определила накопление контраста элементами стенки кисты (III-я категория по Босняку). Проведена секторальная резекция почки. Биоптат почки направлен в патологоанатомическую лабораторию.

При окраске гематоксилином и эозином биопсийного материала почки обнаружено отложение аморфных розовых эозинофильных масс по ходу капиллярных петель клубочков, базальной мембраны канальцев. При окраске конго красным обнаружена очагово-диффузная полиморфноклеточная кирпично-красная (конгофильная) инфильтрация стромы.

Картина МРТ в режиме SWI, повышенное содержание интерлейкина-1 крови и результаты окраски срезов биоптата почки конгорот свидетельствуют о наличии у больного Т. ДЭ со стажем СД-2 всего 5 лет, амилоидоза почек и ангиопатии головного мозга с микрокровоизлияниями в паренхиматозную ткань, что характерно для амилоидного поражения сосудов.

У 20 больных СД-2, поступивших в ГВВ по поводу ОНМК, наблюдалось тяжёлое клиническое состояние, которое закончилось летальным исходом. Судя по документально подтверждённому анамнезу, у 90% больных данный инсульт был третьим, у 10% – вторым. При производстве КТ выявлялись территориальные инфаркты мозга с максимальным диаметром очага от 10,8 до 17,4 см, захватывающие 2 или 3 доли мозга. Кроме того, у всех больных визуализировались множественные кисты базальных ганглиев, не превышавшие 1,3–2,0 см в диаметре, что свидетельствовало о ранее перенесённых субклинических лакунарных инсультах, характерных для инсультного периода ДЭ. Кроме фатальных церебральных инсультов, причиной смерти в 2 случаях были разрывы аневризм аорты, в одном – некроз тонкого кишечника и ещё в одном – клиновидный инфаркт почки. У 60% больных в анамнезе был перенесённый острый инфаркт миокарда, у 50% больных сопутствующей сосудистой патологией был облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Гистопатолгия аутопсийного мозгового материала имела следующие особенности:

1. Некроз стенок сосудов с множественными микрогеморрагиями в паренхиму мозга (в 15% аутопсий).

2. Склероз сосудов с перивазальной атрофией нейронов и аневризматическими микрополостями в стенках сосудов с глиальной инфильтрацией (в 30% аутопсий).

3. Ангиодистрофические очаги с образованием лакун и криблюр, диффузным разрежением нейропиля, лейкоареозом и фокусами глыбчатого распада паренхиматозной ткани (в 55% аутопсий).

Все ультратонкие срезы аутопсийных препаратов с выявленными микрогеморрагическими изменениями головного мозга положительно окрашивались конго красным и имели подтверждение в виде дихромии при просмотре препаратов в поляризующем микроскопе. При обработке препаратов с целью типирования амилоида регистрировалась потеря сродства ткани к окраске конго красным, что указывало на присутствие в ней АА-амилоида, тинкториальные свойства которого отличаются от AL-амилоида.

Во всех панкреатических препаратах имелись признаки либо гиалиноза, либо липоматоза, либо некроза и воспаления, либо их различные сочетания, что при некотором допущении можно расценивать как результат диабетической ангиопатии и дисметаболических изменений [14], тем более что гиалиновые включения ведущими специалистами расцениваются как «заполненные белками, задыхающиеся и распадающиеся лизосомы» [4].

Приводим случай не диагностированного при жизни системного амилоидоза. Больная П-ва, 80 лет, поступила в госпиталь по скорой помощи в связи с декомпенсацией СД-2 (гипергликемия 17 ммоль/л) и клиникой декомпенсации ХСН. Страдает СД-2 около 20 лет, диету соблюдает не строго, принимает диабетон 2 таблетки утром, глюкофаж-850 во время ужина. Сахар натощак 8–9 ммоль/л, постпрандиальную гликемию не контролирует. Длительное время страдает ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью, диагностирована пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, 3 года назад установлен постоянный электрокардиостимулятор.

Объективно. Масса тела – 69 кг. Рост – 164 см. Состояние тяжёлое. Оглушение. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Азотемия. Микотическое поражение ногтей стоп. Пастозность. Артериальное давление – 110/50 мм рт. ст. Пульс – 85 в 1 мин., аритмичный, слабого наполнения и напряжения, легко сжимаемый. Частота дыхания – 26 в 1 мин. Пульсация стопных артерий ослаблена. На электрокардиограмме – низкий вольтаж, коронарная недостаточность переднебоко-

Рис 2. Полиорганный амилоидоз. Отложение амилоида: а – в кровеносных сосудах почечных клубочков; б – в стенках кровеносных сосудов мягкой мозговой оболочки; в – в стенках кровеносных сосудов печени; г – в стенках кровеносных сосудов легких (стрелками указаны перечисленные объекты)

вой стенки. Рентгенограмма лёгких в двух проекциях выявила двустороннюю пневмонию, двусторонний гидроторакс, больше справа, застой в малом круге кровообращения. Неврологически – рассеянная органическая симптоматика, симметричная гипестезия по типу носков. Анализы крови: гемоглобин – 80 г/л; эритроциты – 2,71 10^{12}; тропонин – 0,470 нг/мл (норма 0,000–0,014); креатинин – 1116 мкмоль/л (норма 45–130). В моче выявлен белок – 0,935 г/л (норма 0,000–0,200).

За время наблюдения состояние больной оставалось тяжелым, нарастали явления полиорганной недостаточности. На седьмой день пребывания в блоке реанимации наступила остановка дыхания и кровообращения. Патолого-анатомический диагноз: идиопатический генерализованный амилоидоз.

При окраске гистологических препаратов конгорот выявлено отложение амилоида в кровеносных сосудах почечных клубочков, в стенках кровеносных сосудов мягкой мозговой оболочки, в стенках кровеносных сосудов печени, в стенках кровеносных сосудов легких (рис. 2).

В целом картина амилоидоза у б-ной П. соответствует тетраде Шварца, что и объясняет полиорганную старческую деградацию и смерть.

Заключение. Установлено более частое (в 15% случаях аутопсий) и более раннее (с 50-летнего возраста) нарушение белкового обмена при ДЭ доинсультного и инсультного периода по сравнению с данными литературных источников: 5,5% и 60 лет соответственно [3, 4, 10], а также и более раннее начало стромально-сосудистого диспротеиноза (при 5-летнем стаже СД-2), тогда как методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации указывают на осложнения диабета после 10 лет заболевания [2]. Конечно, патологический процесс, приводящий к амилоидозу, начинается задолго до клинических проявлений и осложнений СД-2, поэтому важным является возможность его предиктивной диагностики на предамилоидной стадии инициации, а именно воспаления. Для этого следует чаще определять продукцию индуцированного интерлейкина-1b – макрофагального медиатора синтеза сывороточного аналога амилоида в печени [3], а в качестве предиктивной терапии использовать антиоксидантные препараты [11]. Нам кажется возможным обсуждение нового термина «диабетическая амилоидная ангиоэнцефалопатия» для введения его в классификацию ДЭ.

Литература

1. Меркулов, Г.А. Курс патолого-гистологической техники / Г.А. Меркулов. – М.: Медицина, 1969. – 246 с.
2. Рощин, Д.О. Принципы кодирования состояний у лиц, страдающих сахарным диабетом: метод. рек. / Д.О. Рощин, Т.П. Сабгайда, Е.М. Секриеру. – М., 2013. – 25 с.

3. Саркисов, Д.А. Общие принципы и методы окрашивания гистологических препаратов / Д.А. Саркисов, Ю.Л. Перов. – М.: Медицина, 1996. – 314 с.
4. Серов, В.В. Старческий амилоидоз и его место в патологии человека / В.В. Серов // Клин. геронтология. – 1995. – № 1. – С. 3–8.
5. Табеева, Г.Р. Цереброваскулярные расстройства в пожилом возрасте / Г.Р. Табеева, Ю.Э. Азимова // Практ. мед. – 2010. – С. 1–56.
6. Янишевский, С.Н. Поражение головного мозга при сахарном диабете 2-го типа: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.Н. Янишевский. – СПб.: ВМА, 2014. – 32 с.
7. Bennhold, H. Eine spezifiche Amyloidfarbung mit kongorot / H. Bennhold // Munchen medizinscher wochenschrift. – 1922. – № 2. – S. 1537–1538.
8. De la Monte, S.M. Review of insulin and insulin-like growth factor expression, signaling, and malfunction in the central nervous system: relevance to Alzheimer's disease / S.M. de la Monte, Wands J.R. // J. Alzheimers Dis. – 2005. – Vol. 7 (1). – P. 45–61.
9. DeJong, R.N. The nervous system complications in diabetes mellitus with special reference to cerebrovascular changes / R.N. DeJong // J. Nerv. Ment. Dis. – 1950. – Vol. 111. – P. 181–206.
10. Eisele, Y.S. Targeting protein aggregation for the treatment of degenerative diseases / Y.S. Eisele [et al.] // Nat. Rev.Drug. Discov. – 2015. – Vol. 14, № 11. – P. 759–780.
11. Greenberg, S. Cerebral amyloid angiohathy: prospects for clinical diagnosis and treatment / S. Greenberg // Neurology. – 1998. – Vol. 51. – P. 690–694.
12. McNay, E.C. Brain insulin signaling: A key compont of cognitive processes and a potential basis for cognitive impairment in type 2 diabetes / E.C. McNay, A.K. Recknagel // Neurobiology of learning and memory. – 2011. – Vol. 96 (4). – P. 517–528.
13. Miles, W.R. Psychologic tests applied to diabetic patients / W.R. Miles, H.F. Root // Arch. Int. Med. – 1922. – Vol. 30. – P. 767–777.
14. Opie, E.L. Disease of Pancreas. Its cause and Nature. 2-nd ed. / E.L. Opie // Philadelphia/London: Lippincott. – 1910. – 130 p.

V.I. Golovkin, D.A. Gulak, T.A. Garan, I.P. Magonov

Cases of amyloidosis with diabetic encephalopathy

***Abstract**. Basic clinical manifestations of diabetic encephalopathy in pre-stroke and stroke stages in the elderly are considered. Psychometrical tests (Shulte tables of and Mini Mental Score Examination scale) were used to reveal cognitive impairments, which are markers of diabetic encephalopathy progression. The case of intravital visualization of diabetic cerebral angiopathy using magnetic resonance imaging in susceptibility weighted imaging mode was described in detail. And the case of amyloidosis confirmed by kidney biopsy material coloring with Congo Red. The results of immunological examination are given, proving a high rate of Interleukin-1 production - initiator of serum amyloid A synthesis in liver (serum amyloid A). Histories of lethal cases and pathohystological analysis results of ultrathin sections, obtained by the means of cerebrum autopsy with Congo Red coloring, were investigated. Autopsy materials with positive qualitative reaction on amyloid were taken for further analyzing in polarizing light and amyloid typing. AA-amyloid was discovered in all cases. Morphologic characteristic of diabetic encephalopathy was revealed using coloring by hematoxylin, eosin and Van Gieson's stain: angioedema, microhemorrhagia, leukoaraiosis, gliomatosis and atrophy of neurons. Case of genetic polyorganic AA-amyloidosis, not diagnosed intravital, was described in detail. It was established that impaired protein metabolism with its final conformation in toxic amyloid components of tissues is an early and fairly frequent manifestation of diabetic encephalopathy metabolic disorders. The substantiated opinion, implying the necessity of deep protein metabolism investigation in cases of diabetes complicated with encephalopathy and amyloidosis, is given. The term «diabetic amyloid encephalopathy» is offered to include in diabetic encephalopathy classification.*

***Key words:** diabetes mellitus type 2, diabetic encephalopathy, cognitive impairment, amyloidosis, Magnetic Resonance Imaging in susceptibility weighted imaging mode, coloring of biopsies and autopsy preparations with Congo red, interleukin-1, diabetic amyloid angioencephalopathy.*

Контактный телефон: 8-911-960-46-09; e-mail: golovkin@hotmail.com

УДК 616.53-002.25:612.661

Е.Н. Пильник[1], А.О. Пятибрат[2], А.В. Апчел[3], П.Д. Шабанов[3]

Особенности регуляции иммунитета и полового развития у девочек, страдающих угревой болезнью

[1]Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург
[2]Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург
[3]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Проведен сравнительный анализ состояния иммунитета и полового развития практически здоровых девочек и девочек, страдающих угревой болезнью. Выявлено, что иммунный статус девочек, страдающих угревой болезнью, характеризуется снижением цитотоксических лимфоцитов, повышением Т-лимфоцитов – хелперов и иммунорегуляторного индекса. В периферической крови этих девочек наблюдается повышение интерлейкина-4, фактора некроза опухоли-α и уровня малых циркулирующих иммунных комплексов, концентрация интерферона-γ, наоборот, достоверно ниже, чем у практически здоровых девочек. У девочек, страдающих угревой болезнью в пубертатном периоде, концентрация лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов в периферической крови достоверно ниже, чем у практически здоровых девочек. При этом менархе у девочек 13–14 лет, страдающих угревой болезнью, возникают достоверно реже, чем у здоровых девочек. Формирование молочных желез и оволосение лобка в пубертатном периоде у них запаздывает в сравнении со здоровыми девочками. Показатели основного обмена свидетельствуют о том, что у девочек, страдающих угревой болезнью, более высокие показатели креатинина и глюкозы, а также более низкие показатели неэтерифицированых жирных кислот и активности ферментов аланиновой и аспарагиновой трансфераз, чем у здоровых девочек. Таким образом, девочки, страдающие угревой болезнью, характеризуются запаздывающим и в то же время дисгармоничным половым созреванием. Для них характерно более позднее менархе, задержка установления ритма менструального цикла, некоторые изменения ритма гуморальной регуляции и биохимического гомеостаза.*

Ключевые слова: *угревая болезнь, психическая травма, здоровье подростков, половое развитие, пубертатный период, гуморальная регуляция, биохимический гомеостаз.*

Введение. Угревая болезнь (УБ) среди патологии кожи у детей и подростков – самое распространенное заболевание кожи. Как правило, дебют заболевания происходит в пубертатном периоде. В этиологии и патогенезе этого заболевания существенную роль играют наследственные, гормональные и физиологические факторы [7]. Одним из важных патогенетических механизмов является значительное увеличение продуцирования сала под действием андрогензависимых рецепторов сальных желез и волосяных фолликулов кожи при их стимуляции высокой концентрацией андрогенов, что при определенных обстоятельствах может приводить к патологии. В период полового созревания у подростков концентрация андрогенов может возрастать в несколько раз, при этом стоит учитывать роль стрессовых реакций, влияющих на метаболизм андрогенов [9]. Кожа страдающих УБ отличается меньшей резистентностью к гормональным и вегетативным реакциям, чем у здоровых людей [4, 5]. Переживание подростка по поводу своей внешности является мощным стрессором, вызывает патологические гормональные реакции, что еще более усугубляет течение УБ [11].

Цель исследования. Оценить особенности иммунного статуса и полового развития девочек – подростков, страдающих УБ.

Материалы и методы. Для оценки взаимосвязи угревой болезни с нарушениями физиологического развития и полового созревания в пубертатном периоде были проанализированы карточки осмотров 156 девочек, страдающих УБ различной степени тяжести и 152 практически здоровых девочек (КГ). Девочки обеих групп были распределены по возрастным периодам: 13–14 и 15–17 лет. В группе страдающих УБ было 72 девочки 13–14 лет и 84 девочки – 15–17 лет; в КГ – 74 девочки 13–14 лет и 78 девочек 15–17 лет. Исследование проводили в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 декабря 2012 г. № 1346н «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них» [6].

В ходе анализа основное внимание уделялось оценке полового развития девочек, страдающих УБ, и практически здоровых. По данным профилактических осмотров, оценивали степень выраженности вторичных половых признаков, антропометрические данные, гормональный статус и возраст менархе [1, 8]. Степень выраженности половых признаков оценивали по J.M. Tanner [10]: Ma – молочные железы, Ax – оволосение подмышечной впадины, P – оволосение лобка, Me – возраст первой менструации (менархе) [10].

Гормональные показатели в венозной крови – пролактин (ПРЛ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), тестостерон (Тс), соматотропный гормон (СТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), адренокортикотропный гормон (АКТГ), кортизол (Корт), 17-оксикортикостерон (17-ОКС) и эстрадиол – определяли с помощью иммуноферментного анализа.

Показатели клеточного (CD3, CD4, CD8, CD16, CD72, CD19, иммунорегуляторный индекс (ИРИ)) и гуморального (иммуноглобулины – IgA, IgM, IgG, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК)) иммунитета, уровень цитокинов (интерлейкины (IL)-1, 2, 4, 8, 10), фактор некроза опухоли-а (TNF-α), интерферона-γ (IFN-γ) в периферической крови определяли с помощью проточного цитометра и биохимического анализатора. Общий белок, триглицериды (ТГ), общий холестерин (ОХС), неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), мочевину, креатинин, глюкозу и активность ферментов аланиновой (АлАТ) и аспарагиновой (АсАТ) трансфераз определяли в соответствии с национальным руководством по клинической лабораторной диагностике [3] .

Статистический анализ данных проводили с помощью программы SPSS 11.5. Полученные данные предварительно сравнивали с помощью непараметрического теста Крускала – Уоллиса, значимость различий уточняли с помощью теста Манна – Уитни [2]. Средние арифметические величины и ошибки средних данных представлены в виде M±m.

Результаты и их обсуждение. У девочек 13–14 лет, страдающих УБ, выявлено достоверное снижение ПРЛ (282,5±38,2 мЕД/мл) и ЛГ (3,6±1,2 мЕД/мл); у девочек 15–17 лет, страдающих УБ, уровень ЛГ был еще ниже (3,1±1,1 мЕД/мл), ПРЛ, наоборот, выше (431,6±39,3 мЕД/мл) относительно показателей практически здоровых девочек (ПРЛ – 318,6±34,6; ЛГ – 4,2±0,9 соответственно). Также у девочек 13–14 лет, страдающих УБ, определялось достоверное повышение Тс (2,4±0,5 нмоль/л) и Кор (518,7±41,2 нмоль/л) относительно показателей практически здоровых девочек (Тс – 1,5±0,7 нмоль/л; Кор – 324,3±51,4 нмоль/л), таблица 1.

Установлено, что менархе у девочек 13–14 лет, страдающих УБ, определялось в 78% случаев. При этом у 17% девочек этого возрастного периода определялся нерегулярный месячный цикл Ме 2 (по Таннеру) [10]. У девочек 15–17 лет, страдающих УБ, нерегулярный месячный цикл Ме 2 определялся в 56% случаев, у 41% – устоявшийся цикл, соответствующий Ме 3, и только у двух 15-летних девочек определялось менархе. У практически здоровых девочек Ме 2 определялся в 45% случаев, а Ме 3 – в 55% случаев. Девочки 13–14 лет, страдающие УБ, в 52% случаев представлены Ме1Ма4Р4Ах2, у 15–17-летних девочек в 36% случаев отмечалось Ме3Ма3Р4Ах3, а практически здоровые девочки 13–14 лет в 65% случаев соответствовали Ме1Ма4Р4Ах2, в 15–17 лет в 55% случаев у них наблюдалось Ме3Ма3Р4Ах (табл. 2).

Общее количество лейкоцитов у большинства здоровых и страдающих УБ подростков находилось в пределах нормы, только у 15% девочек 13–14 лет и 11% девушек 15–17 лет определялся незначительный лейкоцитоз. Средний показатель лейкоцитов в периферической крови у данных подростков был в пределах нормы: 7,5±1,2 у девочек 13–14 лет и 7,2±1,3 у девушек 15–17 лет (табл. 3).

У девочек обеих возрастных групп, страдающих УБ, обеих возрастных групп процентное содержание цитотоксических лимфоцитов CD8 достоверно ($p<0,01$) ниже, чем у практически здоровых девочек. При этом абсолютные значения содержания Т-лимфоцитов (CD4) имели тенденцию к повышению, в процентом содержании достоверных различий не выявлено. Кроме того, у них более высокие показатели ИРИ и В-лимфоцитов (табл. 4).

Показатели гуморального иммунитета у девочек-подростков, страдающих УБ, повышаются в основном за счет малых комплексов и уровня ЦИК в периферической крови (табл. 5).

Таблица 1

Концентрация белковых и стероидных гормонов в крови девочек различного возраста на 7–8-й день менструального цикла, M±m

Показатель, фолликулиновая фаза	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
ЛГ, мЕД/мл	3,6±1,2	3,1±1,1*	4,9±1,2	4,2±0,9
ФСГ, мЕД/мл	2,5±0,8*	2,8±1,2	2,8±0,8	3,3±1,3
Пролактин, мЕД/мл	282,5±38,2	381,5±31,5	318,6±34,6	341,5±29,5
Эстрадиол, пмоль/л	346,5±29,5	327,3±33,2	412,2±38,2*	452,3±31,4*
Прогестерон, нмоль/л	3,6±1,4	21,2±7,6	2,4±1,1	16,3±11,3
Тестостерон, нмоль/л	2,4±0,5	1,9±0,7	1,5±0,7	1,8±0,5
Кортизол, нмоль/л	518,7±41,2	431,6±39,3	324,3±51,4	297,5±62,3

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, $p<0,01$.

Таблица 2

Степень полового развития девочек по J.M. Tanner, %

Показатель	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
Развитие молочных желез				
Ma 3	14	5	15	7
Ma 4	83	57	79	32
Ma 5	3	38	6	61
Развитие лобкового оволосения				
P 3	21	4	18	9
P 4	76	75	77	74
P 5	3	21	5	15
Развитие подмышечного оволосения				
Ax 2	62	31	68	15
Ax 3	38	69	32	85
Менструации				
Me 0	5	–	2	–
Me 1	78	3	70	–
Me 2	17	56	28	45
Me 3	–	41	–	55

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, p<0,01.

Таблица 3

Показатели периферической крови у девочек различного возраста, M±m

Показатель	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
Эритроциты, $\times 10^{12}$	4,4±0,5	4,5±0,4	4,7±0,4	4,8±0,5
Гемоглобин, г/л	132,4±12,6	135,6±11,7	136,7±9,3	138,2±8,7
Цветной пок., у. е.	0,92±0,12	0,89±0,14	0,91±0,15	0,94±0,12
Тромбоциты $\times 10^{9}$	262,7±16,2	275,3±18,4	285,2±17,6	291,3±11,2
Лейкоциты $\times 10^{9}$	7,5±1,2	7,2±1,3	6,2±1,3	6,1±1,4
СОЭ, мм/ч	7,4±0,8	7,2±0,7	6,9±0,7	6,7±0,7

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, p<0,01.

У девочек обеих возрастных групп, страдающих УБ, содержание сывороточного INF-γ достоверно (p<0,01) ниже, а TNF-α и IL-4 выше, чем у практически здоровых девочек (табл. 6).

У девочек, страдающих УБ, показатели креатинина и глюкозы относительно КГ более высокие и более низкие – неэтерифицированых жирных кислот. Несмотря на то, что показатели находятся в пределах референтных значений, это свидетельствует о более высоком уровне катаболических процессов, чем у здоровых девочек, что может быть обусловлено некоторыми нарушениями гормональной регуляции (табл. 7).

Заключение. Для девочек, страдающих УБ, характерны небольшая задержка полового развития, более выраженная в 15–17-летнем возрасте, и дисгармоничный ритм менструального цикла. Это обусловлено нарушениями регуляции половых гормонов, снижением концентрации в периферической крови ПРЛ и ЛГ, а также повышением концентрации Тс и Корт, относительно практически здоровых девочек. Концентрация CD8-лимфоцитов у девочек обеих возрастных групп, страдающих УБ, достоверно ниже, чем у практически здоровых девочек аналогичных возрастных групп, в то время как абсолютные значения содержания Т-лимфоцитов (CD4) и показатели иммунорегуляторного индекса достоверно выше. В периферической крови этих девочек уровень IL-4, TNF-α и ЦИК повышен за счет малых комплексов, а концентрация INF-γ, наоборот, достоверно ниже, чем у практически здоровых девочек. У девочек, страдающих УБ, обращают на себя внимание более высокие показатели креатинина и глюкозы, а также более низкие показатели неэтерифицированых жирных кислот, что свидетельствует о более высоком уровне катаболических процессов, чем у практически здоровых девочек, что обусловлено нарушениями гормональной регуляции.

Таблица 4

Показатели клеточного иммунитета у девочек различного возраста, M±m

Показатель	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
CD3, %	68,7±8,4	71,2±9,6	65,4±2,1	64,2±2,4
абс. $\times 10^{12}$/л	1,3±0,4	1,4±0,5	1,2±0,3	1,1±0,2
CD4, %	42,9±3,7*	37,1±4,2	41,4±2,1	40,7±2,2
абс., $\times 10^{12}$/л	0,8±0,1	0,8±0,2	0,6±0,1	0,6±0,2
CD8, %	27,2±4,1*	26,4±5,8	33,7±3,2	34,6±3,1
абс. $\times 10^{12}$/л	0,4±0,2	0,4±0,2	0,5±0,1	0,6±0,1
ИРИ (CD4/CD8) у. е.	1,8±0,1*	1,7±0,1*	1,3±0,1	1,2±0,2
CD16, %	12,1±3,8	11,3±2,3	13,4±1,4	14,2±1,3
абс. $\times 10^{12}$/л	0,2±0,1	0,2±0,1	0,3±0,1	0,3±0,1
CD72, %	12,1±0,6	11,4±0,7	11,2±0,8	11,4±0,7
абс. $\times 10^{12}$/л	0,3±0,2	0,3±0,2	0,3±0,1	0,3±0,1
В-лимфоциты (CD19+) $\times 10^{12}$/л	0,4±0,1	0,3±0,1	0,2±0,1	0,2±0,1
В-лимфоциты (CD19+), %	15,2±8,1	15,3±7,4	12,4±4,2	11,6±3,7

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, p<0,01.

Таблица 5

Показатели гуморального иммунитета у девочек различного возраста, M±m

Показатель	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
IgA, г/л	1,9±0,9	2,1±1,1	2,3±0,7	2,2±0,6
IgM, г/л	1,4±0,7	1,2±0,5	1,7±0,3	1,6±0,6
IgG, г/л	12,4±1,9	12,7±2,1	12,1±2,2	11,9±1,8
ЦИК (сумма), у. е./мл	195,4±41,3	212,8±54,6	169,8±58,4	172,1±67,2
ЦИК (большие),%	9,2±4,2*	7,9±3,8*	21,4±3,9	19,2±2,7
ЦИК (средние), %	28,7±7,2	27,4±4,9	32,3±4,6	31,4±3,5
ЦИК (малые), %	61,7±6,8*	65,2±6,1*	49,3±3,7	51,7±3,8

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, p<0,01.

Таблица 6

Показатели уровня цитокинов у девочек различного возраста, пг/мл (M±m)

Показатель	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
IL-1	2,8±1,7*	3,4±1,6*	0,8±0,5	1,1±0,7
IL-2	2,3±0,7	1,7±1,6	0,7±0,1	0,8±0,2
IL-4	3,8±0,4	3,7±0,6	2,9±0,3	3,1±0,4
IL-8	67,6±18,7	82,4±23,4	58,7±11,9	63,2±12,6
IL-10	24,3±12,5	26,5±14,8	15,4±6,3	17,2±4,7
TNF-α	19,8±14,1	18,3±28,6	3,2±1,5	2,7±0,4
IFN-γ	9,4±5,2*	7,7±4,6	14,5±7,2	16,3±5,8

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, p<0,01.

Таблица 7

Показатели биохимического гомеостаза у девочек различного возраста, M±m

Показатель	Группа; возраст, лет			
	УБ		КГ	
	13–14	15–17	13–14	15–17
Общий белок, г/л	72,5±6,8	73,4±5,7	69,4±4,6	71,2±5,2
ТГ, ммоль/л	1,2±0,5	1,4±0,7	1,1±0,6	1,4±0,5
ОХС, ммоль/л	5,2±1,4	4,9±1,2	4,3±0,8	4,6±1,1
НЭЖК, ммоль/л	0,4±0,2	0,3±0,1*	0,5±0,1	0,5±0,1
Мочевина, ммоль/л	6,2±0,7	6,7±1,2	5,4±0,8	5,2±0,9
Креатинин, мкмоль/л	67,4±16,2*	65,3±12,6*	42,3±11,3	41±14,1
Глюкоза, ммоль/л	4,7±0,5*	4,9±0,7*	3,7±0,4	3,6±0,8
АлАТ, МЕ/л	21,3±1,7*	19,1±1,5*	28,1±1,6	24,5±1,3
АсАТ, МЕ/л	27,4±1,5*	32,7±1,4*	30,8±1,6	29,4±1,1

Примечание: * – различия относительно КГ аналогичного возраста, p<0,01.

Литература

1. Баранов, А.А. Универсальная оценка физического развития младших школьников / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева. – М., 2010. – 34 с.
2. Гланц, С. Медико-биологическая статистика; пер. с англ. / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
3. Долгов, В.В. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство / В.В. Долгов, В.В. Меньшиков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 806 с.

4. Носачева, О.А. Психоэмоциональное состояние детей и подростков с угревой болезнью / О.А. Носачева, Г.А. Каркашадзе, Л.С. Намазова-Баранова // Педиатрическая фармакология. – 2012. – Т. 9, № 4. – С. 59–63.

5. Попова, О.В. Нейрогуморальные механизмы патогенеза угревой болезни и их психосоматическая коррекция в практике врача-терапевта / О.В. Попова, С.И. Кузнецов // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2011. – № 3. – С. 122–125.

6. Порядок прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них. Утвержден Приказом Министерства здравоохранения РФ № 1346н от 21 декабря 2012 г. / Росс. газета (спец. вып.). – 2013. – № 6066. – 25 апр.

7. Самцов, А.В. Акне и акнеформные дерматозы / А.В. Самцов. – М.: ООО «Ютком», 2009. – 288 с.

8. Cameron, N. The methods of auxological anthropometry / N. Cameron, F. Falkner, J.M. Tanner // Hum an Growth. Neurobiology New York: Plenum, 1986. – Vol. 2. – P. 35–90.

9. Lucky, A.W. Acne vulgaris in premenarchal girls. An early sign of puberty associated with rising levels of dehydroepiandrosterone / A.W. Lucky, [et al.] // Arch Dermatol. – 1994. – № 130 (3). – P. 308–314.

10. Tanner, J.M. Normal growth and techniques ofgrowth assessment: Review / J.M. Tanner // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1986. – Vol. 15, № 3. – P. 411–451.

11. Uhlenhake, E. Acne vulgaris and depression: a retrospective examination / E. Uhlenhake, B.A. Yentzer, S.R. Feldman // J. Cosmet Dermatol. – 2010. – № 9. – P. 59–63.

E.N. Pilnik, A.O. Pyatibrat, A.V. Apchel, P.D. Shabanov

Features of regulation of the immune system and sexual development in girls suffering from acne

***Abstract**. Comparative analysis of immune status and pubertal development in healthy girls and those suffering from acne disease. It is revealed that the immune status of girls suffering from acne disease, characterized by a decrease in cytotoxic lymphocytes, increase T-lymphocytes helper cells and immunoregulatory index. In the peripheral blood of these girls there was an increase in interleukin-4 and serum tumor necrosis factor, level of circulating immune complexes, mainly due to the low was significantly lower than in γ concentration of serum interferon healthy girls. In girls suffering from acne in puberty the concentration of luteinizing and follicle-stimulating hormone in peripheral blood was significantly lower than girls in the control group. While menarche in girls 14–13 years old, with acne, there were significantly less than in the control group. The formation of breast and pubic hair at puberty, they lagged behind in comparison with girls in the control group. The indicators of basal metabolism indicate that girls with acne disease higher rates of creatinine and glucose, and also lower essential fatty acids and enzyme activities of alanine and aspartic transferases than girls in the control group. Thus, ladies suffering from acne, was characterized by delayed and at the same time disharmonious puberty. They are characterized by a later menarche, delayed the establishment of the rhythm of the menstrual cycle, some changes of rhythm humoral regulation and biochemical homeostasis.*

***Key words**: acne disease, trauma, adolescent health, sexual development, puberty, humoral regulation, biochemical homeostasis.*

Контактный телефон: 8-911-227-12-34; e-mail: a5brat@yandex.ru

УДК 616.12–008.46–039

Ю.С. Малов, И.И. Яровенко

Ценность фракции выброса левого желудочка в диагностике сердечной недостаточности

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Фракция выброса левого желудочка, не являясь показателем сократительной способности, широко используется на практике для диагностики сердечной недостаточности. Она способна отражать только изменение объемов левого желудочка. Установлено, что фракция выброса зависит не столько от ударного и конечного диастолического объемов, сколько от конечного систолического объема. Выявлена обратная зависимость между фракцией выброса левого желудочка и конечным систолическим объемом. Чем больше конечный систолический объем, тем ниже фракция выброса. Высокой фракции выброса соответствует малый конечный систолический объем левого желудочка. Фракция выброса, представляя собой отношение ударного объема к конечному диастолическому, отражает структурные изменения левого желудочка. Чем больше эти нарушения, тем ниже фракция выброса левого желудочка. Связь ее с сердечной недостаточностью осуществляется косвенно через структурную перестройку миокарда. Низкая фракция выброса указывает на тяжелые повреждения миокарда и на неблагоприятный прогноз для больного. Эмпирически установленная фракция выброса не получила научного обоснования нормативной базы. Согласно симметрийному подходу к изучению сердца объемные отношения левого желудочка представляют золотую пропорцию (0,618). Значит, идеальная фракция выброса левого желудочка равняется 62%, а не 50–80%, как это принято. Повышение или понижение фракции выброса указывает на изменение объемов левого желудочка. Выявлено клинико-морфологическое сходство больных сердечной недостаточностью, классифицированных по функциональным классам и по величине фракции выброса, что ставит под сомнение введение классификации сердечной недостаточности по величине фракции выброса в практику.*

Ключевые слова: *сердечная недостаточность, фракция выброса, ударный объем, конечный систолический объем, конечный диастолический объем, сократимость миокарда.*

Введение. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) широко используется на практике для диагностики сердечной недостаточности. Эмпирически установленная, она не подверглась тщательному научному исследованию. Самое главное – не был научно обоснован норматив этого показателя. До сих пор нет четких представлений о том, что определяет данный термин, хотя он точно должен отражать определенное понятие. К сожалению, термин ФВ ЛЖ нельзя отнести к этой категории. В литературе существуют разные мнения. Одно из них рассматривает ФВ ЛЖ как самый представительный параметр систолической функции и самый популярный показатель сократимости миокарда [16, 20, 23].

Согласно рекомендациям экспертов Европейского общества кардиологов [5, 18] и других исследователей [6], ФВ ЛЖ не является показателем сократимости ЛЖ, поскольку зависит от величины объемов полости ЛЖ, преднагрузки, постнагрузки, ритма сердца и функционирования клапанов. Представленные суждения, по сути дела, исключают друг друга. Тем не менее ФВ ЛЖ широко используется для диагностики сердечной недостаточности (СН) [7, 19]. Это связано с доступностью методов её исследования, высокой точностью и устойчивой воспроизводимостью, что было доказано при сравнении с инвазивными методами исследования [28, 30].

В настоящее время достоверно известно одно: ФВ ЛЖ по своей сути представляет отношение ударного объёма (УО) к конечному диастолическому объему (КДО), выраженное в процентах. Она показывает, какую часть крови КДО выталкивает ЛЖ в момент его сокращения в просвет аорты. В формировании ФВ ЛЖ также участвует конечный систолический объём (КСО). Если КДО зависит от объема ЛЖ и притока крови в него в диастолу (преднагрузки), то КСО – от сократимости миокарда ЛЖ и постнагрузки [3, 15].

Чем больше сила сокращения, тем меньше КСО. Это наглядно прослеживается у здоровых людей при физической нагрузке. Увеличение КСО указывает на снижение сократительной функции ЛЖ [2, 3, 15]. Величина его отражает сократительную способность миокарда и связана с систолическим и диастолическим давлением. КСО оказывает отчетливое влияние как на УО, так и на КДО ЛЖ.

Все объемы ЛЖ взаимосвязаны, а их отношения между собой у здоровых людей в покое представляют золотую пропорцию (ЗП), что указывает на гармоничную работу сердца [9, 22]. ФВ ЛЖ, выделенная в отдельную категорию, не способна отражать в полной мере функциональные возможности и структуру сердечной мышцы. Однако она до настоящего времени считается основным показателем СН и степени её выраженности. Все показатели, связанные с ФВ ЛЖ,

являются эмпирически установленными, но научно не доказанными. Непонятно, что же отражает ФВ ЛЖ и какова ее ценность в диагностике СН.

Цель исследования. Уточнить, что отражает ФВ ЛЖ, и выявить ценность этого показателя в определении СН.

Материалы и методы. Обследовано 79 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ), страдающих СН. Возраст больных колебался от 42 до 74 лет, женщин было 36, мужчин – 43. Все больные проходили стационарное обследование с использованием клинических, лабораторных методов исследования, электрокардиографии и эхокардиографии. Объёмы ЛЖ и ФВ определяли методом Симпсона. Больные ИБС и ГБ были разбиты на 4 группы в зависимости от величины ФВ. В первую группу вошли 25 пациентов с ФВ ≤35%, во вторую – 21 больной с ФВ от 40 до 52% (45,7%). Третья группа представлена 18 больными с ФВ от 55 до 65% (61,6%), четвертая – 16 больными с ФВ от 66 до 75% (70%).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у больных СН величина ФВ ЛЖ колебалась от 18 до 75% (табл.). Четкой зависимости между ФВ ЛЖ и УО выявить не удалось. Незначительное снижение его отмечено у больных с низкой ФВ, а увеличение – у больных с высокой ФВ. Обратная зависимость наблюдалась между ФВ и КСО.

Чем ниже была ФВ, тем больше КСО ЛЖ, и наоборот, при минимальном КСО ФВ была максимальной. Отсутствовала четкая связь КДО с ФВ ЛЖ. Только при низкой ФВ отмечено значительное увеличение КДО. Низкая ФВ ЛЖ у 19 больных 1-й группы была вызвана увеличением КСО и КДО при превалировании первого. На это указало возрастание отношения КСО/КДО в два раза (в норме 0,382), что привело к уменьшению УО и ФВ. У 6 больных снижение этих показателей было вызвано увеличением только КСО. У больных СН с низкой ФВ (СН-нФВ) резко повышается отношение КСО/УО (более чем в 4 раза). На такую величину КСО становится больше УО, хотя в норме отношение между ними составляет 0,618 [9, 22]. Увеличение полости ЛЖ у больных СН данной группы происходило за счет возрастания КСО.

Снижение ФВ отмечено у больных 2-й группы при умеренном увеличении КСО, КДО и отношений КСО/КДО, КСО/УО, что указывает на развитие дилятации ЛЖ. Для больных СН 3-й группы с ФВ 61,6% характерны нормальные объемы ЛЖ и гармоничные соотношения их между собой. ФВ, отношения КСО/КДО, КСО/УО близки к числам ЗП, т. е. сердце у них работает в оптимальном режиме. Поэтому в принципе у них не должно быть ни систолической, ни диастолической дисфункции. Однако у этих больных есть признаки СН и гипертрофия ЛЖ. Больным 4-й группы свойственно уменьшение КСО, что сопровождается увеличением ФВ и снижением соотношений КСО/КДО, КСО/УО.

Таким образом, величина ФВ ЛЖ в большей степени зависит от КСО и в меньшей степени от УО и КДО. Известно, что увеличение КСО – признак слабости сердечной мышцы (снижения сократимости миокарда), уменьшение – показатель силы сокращения [3]. Чтобы судить о сократительной функции миокарда, необходимо исследовать все объемы ЛЖ и их взаимоотношения. Сохраненная ФВ ЛЖ не дает основания утверждать об отсутствии нарушения сократительной функции миокарда и наличия у больных диастолической дисфункции (ДД).

Объёмы ЛЖ и их отношения (в том числе и ФВ), исходя из симметрийного (системного) подхода к изучению сердца, отражают его морфологическую структуру, а не сократительную функцию [9]. Поэтому при их оценке необходимо учитывать и другие морфологические изменения сердца: гипертрофию, дилятацию ЛЖ, поражения сердечной мышцы и клапанного аппарата. Функциональные нарушения органа, в том числе и его главной сократительной функции, далеко не всегда соответствуют морфологическим изменениям. В организме существуют компенсаторные механизмы, определенное время поддерживающие функционирование органа на необходимом уровне.

Гармония любого объекта определяется единством противоположностей и простыми числовыми отношениями, представленными числами ЗП, а также сохранением структуры в период преобразования [22]. Она присутствует во всех системах человеческого организма, в том числе и в сердце. Законы и принципы организации деятельности сердца связаны с ЗП и обеспечивают оптимальный его режим работы

Таблица

Зависимость ФВ ЛЖ от его объемов и соотношений их между собой у больных СН

Показатель	Группа			
	1-я	2-я	3-я	4-я
ФВ ЛЖ, %	26,9±1,4	45,7±1	61,6±3	70,2±4
КСО, мл	154±4,7	57,6±1,5	37,6±0,9	30±0,7
КДО, мл	209±3,3	113,4±1,8	96,6±1,6	104±1,2
УО, мл	54±3,2	55,8±2,8	59±1,4	74±1,3
КСО/КДО	0,736±0,01	0,493±001	0,395± 0,004	0,292±0,003
КСО/УО	2,851±0,5	1,032±0,4	0,637±0,02	0,405±0,015

с минимальным расходом энергии. Золотые числа составляют основу композиции сердечных структур. Если целое взять за единицу, то большая часть ЗП составит 0,618, меньшая – 0,382.

Ранее нами [8, 9] установлено, что у здоровых людей отношения КСО/УО и УО/КДО близки к 0,618, а КСО/КДО – к 0,382. Они являются инвариантами (постоянными величинами), или отношениями в объекте, и могут претендовать на идеальную норму. ФВ представляет отношение объемов ЛЖ. Поэтому нормальная ФВ не может иметь столь большой разброс (от 50 до 80%), как это принято в настоящее время. Нормальная ФВ составляет 58–65%, в среднем – 2±4%. Данные результаты подтверждены другими исследователями [17].

ФВ ЛЖ меньше или больше этой величины свидетельствует о нарушении объёмов ЛЖ, т. е. его структуры, и лишь косвенно может указывать на нарушение функции сердца. Она не может быть показателем сократимости миокарда, ибо отражает структурную перестройку ЛЖ. Поэтому ориентироваться на ФВ при постановке диагноза СН не следует. Дилятацию ЛЖ лучше, чем ФВ, характеризуют КСО и его отношение к КДО и УО. Более точные сведения о ней можно получить при использовании всех объемов ЛЖ и их отношений между собой [8, 9].

Нормальное соотношение объемов ЛЖ или увеличение отношения УО/КДО не исключает у больных систолической дисфункции ЛЖ. Нарушение сократительной функции миокарда у них можно выявить при физической нагрузке [10]. Показано, что физическая нагрузка у больных СН вызывает увеличение КСО и отношения КСО/УО, что может служить маркёром нарушения сократительной способности миокарда.

Ранее нами [9] установлено, что для больных СН I функционального класса (ФК) характерно уменьшение отношений КСО/КДО, КСО/УО и КСО при увеличении УО/КДО (ФВ). При СН II ФК все указанные отношения как бы возвращаются к норме и ничем не отличаются от контрольных величин, но для них характерна умеренная гипертрофия ЛЖ. Больным СН III ФК свойственно увеличение КСО/УО, КСО/КДО и уменьшение УО/КДО (ФВ), а также выраженная гипертрофия и дилятация ЛЖ. Больше других объемов увеличиваются КСО и отношение КСО/УО. Больным ХСН IV ФК присуще значительное увеличение КСО/КДО, КСО/УО и снижение ФВ при ремоделировании ЛЖ.

Такие изменения объёмов ЛЖ и их взаимоотношений, возможно, обусловлены не только повреждениями миокарда, но и компенсаторными реакциями, которые возникают у больных при поражении сердечной мышцы. На ранних стадиях заболевания сердца основным компенсаторным механизмом является активация симпатоадреналовой системы, сопровождающаяся усилением инотропного эффекта [2, 9]. У больных сердце функционирует в повышенном режиме, как у здоровых людей во время физической нагрузки. Этим можно объяснить уменьшение КСО и увеличение ФВ.

При дальнейшем прогрессировании процесса в сердце организм включает следующую компенсаторную реакцию – механизм Франка – Старлинга, который предполагает умеренное увеличение объёмов ЛЖ при сохранении их взаимоотношений в пределах ЗП. Уровень сократимости при изменении длины мышцы определяется количеством пунктов взаимодействия актина и миозина. За счет этого происходит поддержание систолического выброса [4].

Значительный рост объёмов ЛЖ влечет за собой перерастяжение сердечной мышцы, что приводит к нарушению взаимодействия сократительных белков и ослаблению сократительной функции миокарда [2, 4]. Это наблюдается у больных СН III ФК, и особенно у больных СН IV ФК. Компенсация сердечной деятельности у больных СН III ФК осуществляется за счет гипертрофии ЛЖ. Величина сократимости сердечной мышцы возрастает, хотя в пересчете на единицу массы миокарда она снижается. Когда эти механизмы перестают работать, резко увеличиваются КСО и КДО, уменьшается УО и, как следствие, ФВ ЛЖ (СН IV ФК).

Приняв эмпирически за норму ФВ более 50%, исследователи столкнулись с очередным парадоксом – несоответствием величины ФВ ЛЖ тяжести СН. Более чем у 50% больных с явной СН ФВ ЛЖ оказалась нормальной [1, 21, 32]. Для объяснения такого положения было высказано предположение, что в развитии СН у этих больных основную роль играет нарушение диастолической функции сердца [3, 20, 26].

Поводом для утверждения участия только ДД ЛЖ в развитии СН явились увеличение времени изоволюмического расслабления, нарушение трансмитрального кровотока, замедление скорости подъема фиброзного кольца митрального клапана. На основании этих данных было установлено, что у 20–30% больных СН возникает в результате ДД ЛЖ [1, 3]. Это связывают с неспособностью ЛЖ заполняться кровью, достаточной для поддержания обмена веществ в организме во время диастолы. Появилось понятие «диастолическая сердечная недостаточность» (ДСН). Данный термин сохраняется в отечественной литературе до настоящего времени [5, 19, 21]. Однако у больных СН ЛЖ увеличен за счет переполнения его кровью и повышения конечного диастолического давления. Такая ситуация возникает в результате слабости сердечной мышцы и уменьшения сердечного выброса.

Для доказательства того, что СН может возникать без нарушения сократительной функции миокарда, был предпринят ряд исследований по изучению физических свойств миокарда: эластичности, податливости, жесткости [26, 33]. Установлено, что у больных СН с «нормальной» ФВ изменения этих показателей выражены более четко, чем у больных СН с низкой ФВ [21, 31]. В эксперименте показано, что при постоянном нарушении энергообразования изменение расслабления изолированного сердца происходит раньше, чем развивается систолическая дисфункция. Именно поэтому изменение диастолической функции (ДФ) ЛЖ считают наиболее ранним маркёром забо-

левания, предшествующего развернутой клинической картине СН.

Нарушение опорно-трофического остова миокарда – снижение податливости и увеличение жесткости – затрудняет заполнение желудочков кровью, что может сопровождаться уменьшением сердечного выброса и расстройством периферической гемодинамики [33]. Такое явление особенно ярко проявляется у больных констриктивным перикардитом, гипертрофической кардиомиопатией, амилоидозом миокарда.

Уменьшение полости ЛЖ у них способствует нарушению наполнения его кровью, т. е. развитию ДД. Однако нарушение расслабления сердечной мышцы приводит к развитию систолической недостаточности. При неполном расслаблении сердечной мышцы не может быть полноценной систолы, что ведет к уменьшению минутного объёма крови – одного из основных показателей сократительной функции миокарда. Не следует забывать, что систола и диастола – две фазы сократительного процесса миокарда. Нарушение одной из них приводит к расстройству другой.

К сожалению, методы диагностики ДД являются малоинформативными. Метод определения ДФ, основанный на оценке отношения скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ, отражает соотношение предсердие – желудочек, а не ДФ. Скорость движения фиброзного кольца митрального клапана позволяет лишь косвенно судить о ДД. Увеличение времени изоволюмического расслабления миокарда наблюдается только у больных ХСН I ФК. Ни один инструментальный метод не позволяет достоверно определить ДФ ЛЖ. Нарушение ДФ ЛЖ не является специфическим для определенной болезни сердца. При одной и той же нозологии могут встречаться различные типы ДФ ЛЖ [17].

Безусловно, нарушение диастолы имеет определенное значение в развитии СН. Наиболее частой причиной ДД ЛЖ является нарушение сократительной способности миокарда. Изменение систолы ведет к дисфункции диастолы сердца. В последних рекомендациях Европейского общества кардиологов [18] указано, что у большинства пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (ранее называемой систолической СН) также имеется ДД. В то же время незначительная систолическая дисфункция присуща некоторым пациентам с сохраненной ФВ. Такие утверждения приближают нас к пониманию того, что систолическая и диастолическая дисфункции одновременно участвуют в развитии СН.

По нашим данным [12], СН всегда сопровождается удлинением систолы и укорочением диастолы. Независимо от степени выраженности СН нарушаются обе фазы сердечного цикла, если не в покое, то при нагрузке [10]. Между степенью тяжести СН и нарушением систолической и диастолической функций, выявляемых по продолжительности систолы и диастолы, существует прямая зависимость. Чем тяжелее СН, тем продолжительнее систола и короче диастола. У части больных СН IV ФК длительность диастолы становится меньше времени изоволюмического расслабления [12].

Однако укорочение диастолы не всегда отрицательно влияет на заполнение ЛЖ кровью, так как это происходит в раннюю фазу диастолического наполнения (ритмодиастолическая зависимость). Рестриктивный тип трансмитрального кровотока у больных СН тяжелой степени подтверждает данное положение [1, 17].

На участие обеих фаз сердечного цикла в развитии СН на ранних стадиях заболевания сердца указывают данные, полученные при стресс-эхокардиографии. Установлено, что существует тесная связь между нарушением сокращения и расслабления сердечной мышцы [24].

Убедившись в том, что ФВ ЛЖ не является прямым показателем сократительной функции миокарда, была введена новая терминология. Вместо «систолической СН» с ФВ ≤35% появился термин СН с низкой ФВ (СН-нФВ), а вместо «диастолической СН» с ФВ ≥50% – СН с сохраненной ФВ (СН-сФВ) [5, 16]. В настоящее время выделяют 3 вида СН в зависимости от величины ФВ ЛЖ: СН с низкой ФВ (≤40%), с небольшим снижением ФВ (СН-пФВ) (от 40 до 49%). Она же «промежуточная», «серая область». В данном контексте СН рассматривают как исход, завершающую стадию хронических заболеваний системы кровообращения. Это привело к недопониманию того, как у больных СН может быть «нормальная» ФВ ЛЖ. И тогда появилось СН с «нормальной» (сохраненной) ФВ (СН-сФВ) [7, 18].

Вводя новую терминологию, авторы не учли, что синдром СН – это не только завершающая стадия заболевания сердца, но и проявление этих болезней от начала их развития до терминального состояния. Динамика развития данного синдрома представлена в отечественной классификации СН и функциональной классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. Данные классификации выделяют стадии развития и функциональные классы СН, отражающие степень ее выраженности.

Классификация СН по величине ФВ, предложенная для использования в практической медицине [7], не несет в себе информации о сократимости миокарда и СН. При низком значении она может быть индикатором тяжелого поражения структуры миокарда и неблагоприятного прогноза течения заболеваний сердца.

Появление формы СН-сФВ породило выраженный скептицизм [18]. У больных с данной формой синдрома, с одной стороны, должна быть систолическая недостаточность, с другой – «нормальная» ФВ. Как такое можно себе представить, сказать трудно. Это возможно только в том случае, если ФВ ЛЖ не является показателем СН. Возникло еще одно недоразумение, связанное с ФВ.

Синдрому СН, каким бы методом он ни выявлялся, всегда присущи типичные симптомы и признаки, вызванные нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса в покое или во время нагрузки [29]. Проявление этих симптомов и признаков зависит от степени выраженности СН. СН, установленную по величине ФВ,

относят к особой форме данного синдрома, который недостаточно изучен [18].

В связи с этим особый интерес представляет вопрос, имеются ли существенные различия между СН, определяемой по величине ФВ, и СН, классифицированной по ФК.

При изучении клинических признаков СН у больных с различной степенью функциональных расстройств и больных с разной величиной ФВ удалось выявить сходные нарушения. Так, у пациентов СН-нФВ и больных СН IV ФК одинаковая клиническая картина (одышка в покое, слабость, резкое снижение физической активности, отеки), эксцентрическое ремоделирование сердца.

У больных СН-пФВ признаки синдрома соответствуют таковым у больных СН III ФК. Для этих популяций больных СН характерно увеличение объемов ЛЖ, его гипертрофия и значительное снижение компенсаторного ресурса. Переход от состояния компенсации к стадии недостаточности приводит к увеличению сердца в диастолической и систолической конечной фазе, что проявляется одышкой при незначительной физической нагрузке, отеками на нижних конечностях.

Популяция больных с СН-сФВ не является однородной, она представлена больными СН различной степени выраженности. Объединение больных СН-сФВ в одну популяцию связано с эмпирически выведенной, а не научно обоснованной нормой ФВ. «Нормальная» ФВ ЛЖ не означает, что у этих больных не нарушена систолическая функция миокарда. Пиковое потребление кислорода у них, по сравнению со здоровыми, снижено [31], удлинена систола ЛЖ [12, 13], что подтверждает у них СН.

Клиническая картина больных СН-сФВ больше всего соответствует признакам больных СН I и II ФК. У больных той и другой групп имеются незначительные морфологические нарушения: умеренное утолщение стенок ЛЖ, увеличение времени его расслабления [33], отсутствие изменений его объемов, за исключением КСО. Признаки СН у части больных в покое слабо выражены и появляются только при физических нагрузках.

Градация СН по величине ФВ не позволяет четко различать степень выраженности сократимости миокарда, ибо она отражает только соотношение двух объемов ЛЖ. Для уточнения сходства СН по величине ФВ и СН по ФК были сопоставлены объемы ЛЖ и их отношения в обеих популяциях больных. У пациентов СН-нФВ и СН IV ФК установлены одинаковые изменения объемов ЛЖ и их отношений: значительно увеличены КСО, КДО, КСО/КДО и КСО/УО и снижены УО и УО/КДО. Для больных СН-пФВ и СН III ФК характерно умеренное увеличение КСО, КДО, КСО/КДО и КСО/УО, уменьшение УО/КДО. Больным СН-сФВ (ФВ 50–65%) и СН II ФК свойственно отсутствие изменений объемов ЛЖ и их отношений между собой. Эти отношения соответствуют числам ЗП и указывают на гармоничную работу сердца. У больных обеих популяций при ФВ больше 65% уменьшен КСО и повышена ФВ ЛЖ.

Подобие клинических картин, морфологических изменений, в том числе и объемных, у больных обеих популяций позволяет предположить их сходство. Возможно, что СН-сФВ представляет СН I, II и отчасти III ФК, а не какую-то особую форму. Разница заключается в методике оценки СН. ФВ ЛЖ – малоинформативный показатель сократительной функции сердца, являющийся её индикатором лишь при тяжелых формах, – приобрела популярность из-за доступности методов исследования (эхокардиография) и хорошей воспроизводимости [1, 28, 30]. Более точным диагностическим критерием СН является определение отношений всех объемов ЛЖ и длительности систолы, которое позволяет установить не только СН, но и степень её выраженности [12–14].

Сократительная функция миокарда зависит от характера поражения мышцы сердца и компенсаторных возможностей организма. Чем больше объем поражения миокарда и меньше компенсаторный резерв организма, тем отчетливее проявляются нарушение сократительной функции сердца и тяжесть СН. При небольших поражениях сердца и достаточных компенсаторных возможностях сократимость миокарда будет поддерживаться определенное время компенсаторными механизмами: инотропным действием симпатоадреналовой системы, механизмом Франка – Старлинга, гипертрофией ЛЖ и др. [20].

ФВ ЛЖ, представляющая собой только отношение УО/КДО, не способна полностью отражать ни морфологические (объемные) нарушения, ни функциональные расстройства сердца. Увеличение ФВ более 65%, считается «нормальным» показателем, встречающимся у больных СН. Однако это увеличение обусловлено уменьшением КСО, что свидетельствует об усилении сократительной способности миокарда. Такое состояние проявляется у больных СН при активации симпатоадреналовой системы как компенсаторная реакция. Этот момент ФВ никак не фиксирует.

У части больных СН-сФВ отношения объемов ЛЖ остаются такими же, как у здоровых людей. Отсюда можно предположить, что у них отсутствует СН. Однако у больных данной популяции наблюдаются гипертрофия ЛЖ, удлинение систолы желудочков и укорочение диастолы [11, 14], что указывает на наличие у них систолической и диастолической дисфункций. ФВ ЛЖ в данных случаях не отражает ни морфологические, ни функциональные нарушения. Согласно новой терминологии, она считается нормальным показателем «новой» формы СН-сФВ, которая пока не имеет четких очертаний. Такая форма чаще всего встречается у больных на ранних стадиях развития СН, которая классифицируется как СН I, II и частично III ФК. То, что СН-сФВ относится к легким формам проявления, указывает более низкий риск смерти по сравнению с больными СН-нФВ [25].

Отсюда следует, что ФВ ЛЖ, отражая частично его объемные отношения, не может претендовать на роль показателя сократительной функции миокарда, а значит, и СН. Нарушение всех объемов ЛЖ и их отношений

свидетельствует о морфологических изменениях его структур и лишь косвенно о степени выраженности СН. Таким образом, ФВ не является показателем сократимости миокарда, хотя низкая ФВ считается маркером повреждения миокарда и прогноза течения заболеваний сердца [30].

Недоумение вызывают отечественные рекомендации по внедрению классификации СН по величине ФВ в практическую медицину с включением её в диагноз больного [7]. Чему будет способствовать это нововведение – улучшению диагностики, лечения? Сомнительно. Скорее всего, это приведет к формализму и лишней писанине. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [18], эта форма СН недостаточно изучена и требует дальнейшего осмысления. По-видимому, это очередной парадокс в кардиологии.

Заключение. ФВ, широко применяемая в настоящее время для диагностики СН, является малоинформативным показателем, ибо она лишь частично отражает структурную перестройку ЛЖ у больных, но не сократительную функцию миокарда. Низкая ФВ ЛЖ косвенно указывает на тяжелую СН и плохой прогноз для больного.

Эмпирически установленная для оценки эффективности лечения больных с тяжелыми формами СН, ФВ ЛЖ незаметно превратилась в самый популярный показатель систолической недостаточности сердца, который не получил научного подтверждения. Более того, широкий разброс нормативных показателей ФВ в пределах 50–80% не соответствует действительности. Симметрийный подход к исследованию сердца позволяет утверждать, что у здоровых людей отношение УО/КДО близко к 0,618, а ФВ ЛЖ в идеале составляет около 62%.

Не подтвердилась гипотеза, основанная на показателях «нормальной» ФВ, о развитии СН вследствие только ДД ЛЖ. Возникновение СН всегда связано с нарушением систолы и диастолы. Это подтверждается удлинением систолы и укорочением диастолы, а также увеличением отношения систолы к кардиоциклу [12, 13].

Предложенная классификация СН по величине ФВ не вносит ничего нового в понимание сущности данного синдрома, его диагностики и лечения.

Литература

1. Агеев, Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность / Ф.Т. Агеев [и др.]. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 332 с.
2. Антони, Г. Функция сердца / Г. Антони // Физиология человека. – М.: Мир, 1986. – Т. 3. – С. 44–110.
3. Беленков, Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность: избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. – 432 с.
4. Гусев, Н.Б. Молекулярные механизмы мышечного сокращения / Н.Б. Гусев // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 8. – С. 24–32.
5. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Росс. кардиол. журн. – 2012. – № 4. – Прилож. 3. – С. 1–68.
6. Драпкина, О.М. Сложности клинической диагностики и лечения диастолической хронической сердечной недостаточности у пациентов с артериальной гипертензией / О.М. Драпкина, Я.И. Ашихмин, В.Т. Ивашкин // Журнал сердечная недостаточность. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 208–216.
7. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) (2016, пересмотр). – 2017. – С. 1–92.
8. Малов, Ю.С. Диагностика хронической сердечной недостаточности с использованием ультразвукового исследования сердца: все ли применяется в практической деятельности / Ю.С. Малов, А.Г. Обрезан, М.М. Карасев // Вестн. СПбГУ. – 2010. – Серия 11, вып. 2. – С. 23–31.
9. Малов, Ю.С. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Ю.С. Малов. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 205 с.
10. Малов, Ю.С. Нагрузочные пробы в диагностике хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 1 (53). – С. 62–67.
11. Малов, Ю.С. Удлинение систолы желудочков – признак нарушения сократительной функции миокарда / Ю.С. Малов // Вестн. СПбГУ. – 2016. – Сер. 11, вып.1. – С. 5–10.
12. Малов, Ю.С. Нарушение фаз сердечного цикла у больных сердечной недостаточностью / Ю.С. Малов, А.Б. Изотова // Вестн. Росс. воен.- мед. акад. – 2017. – № 1 (57). – С. 31–36.
13. Малов, Ю.С. Продолжительность систолы желудочков – показатель сократимости миокарда и сердечной недостаточности / Ю.С. Малов, А.М. Малова, А.Б. Изотова // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 2 (58). – С. 54–59.
14. Малов, Ю.С. Диагностика сердечной недостаточности методом электрокардиографии / Ю.С. Малов //Новые СПб. врач. ведом. – 2017.– № 3 (81). – С. 34–40.
15. Мухарлямов, Н.М Ультразвуковая диагностика в кардиологии / Н.М. Мухарлямов, Ю.Н. Беленков. – М.: Медицина, 1981. – 160 с.
16. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РН МОД по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – 81 (7). – С. 64–74.
17. Обрезан, А.Г. Изменение диастолической функции левого желудочка у больных сердечно-сосудистой патологией: автореф. дис. … д-ра мед. наук / А.Г. Обрезан. – СПб.: ВМА, 1999. – 40 с.
18. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. 2016 // Росс. кардиол. журн. – 2017. – № 1 (141). С.1–81.
19. Ситникова, М. Современные принципы диагностики и лечения сердечной недостаточности / М. Ситникова [и др.]. – СПб., 2016. – 70 с.
20. Терещенко, С.Н. Систолическая сердечная недостаточность левого желудочка в развитии хронической сердечной недостаточности и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермерта / С.Н. Терещенко // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 11. – С. 18–23.
21. Хамуев, Я.П. Диагностические проблемы сердечной недостаточности с нормальной фракцией выброса левого желудочка / Я.П. Хамуев, В.П. Седов, А.Л. Сыркин // Креативная кардиология. – 2010. – № 1. – С. 67– 80.
22. Цветков, В.Д. Сердце, золотое сечение и симметрия / В.Д. Цветков. – Пущино: РАН, 1999. –196 с.
23. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
24. Шуленин, С.Н. Диагностика сердечной недостаточности с помощью стресс-эхокардиографии / С.Н Шуленин [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 3. – С. 21–25.
25. Alsamara, M. Heart failure with preserved ejection factor / M. Alsamara, R.Alhareti // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. – 2014. – Vol. 12 (6). – P. 743–750.

26. Aurigemma, G.P. Clinical practice. Diastolic heart failure / G.P. Aurigemma, W.H. Gaasch // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351 (11) – P. 1097–1105.
27. Christopher, A.P. The Role Left Atrial Function in Diastolic Heart Failure / A.P. Christopher, J.K. Sandor // Circ. Cardiovasc. – 2009. – Vol. 2. – P. 6–9.
28. Yamamota, K. Heart failure with preserved ejection fraction: what is known and unknown / K.Yamamota [et al.] // Circ. J. – 2009. – Vol. 73 (3). – P. 404–410.
29. Yonsy, C.W. 2013 ACCF/ANA guideline for the management of Heart failure: a report of the American Heart Association Task Force of Practice Guidelines / C.W. Yonsy [et al.] // J. Am. Coll. Card. – 2013. – Vol. 62 (16). – P. 147–239.
30. Kirkpatrick, J.N. Echocardiography in heart failure applications utility and neo horizons / J.N. Kirkpatrick // J. Coll. Cardiol. –2007. – Vol. 50. P. 381–396.
31. Kitzman, D.W. Patophysiological characterization of isolated diastolic heart failure / D.W. Kitzman [et al.] // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 2144–2150.
32. Lam, C.S. Epidemiology an clinica course of heart failure with preserved ejection fraction / C.S. Lam // Eur. J. Heart fail. – 2011. – Vol. 13. – P. 18–28.
33. Zile, M.R. Heart failure with a normal ejection factor: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diagnostic heart failure? / M.R. Zile // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (7). – P. 779–782.

Yu.S. Malov, I.I. Yarovenko

Significance of the left ventricular ejection fraction in diagnosis of heart failure

Abstract. *Left ventricular ejection fraction, not being an indicator of contractility, is widely used in practice for the diagnosis of heart failure. It reflects only a change in volume of the left ventricle. It was found that the ejection fraction is not so much dependent on the shock and final diastolic volume as on the final systolic volume. An inverse relationship was found between the left ventricular ejection fraction and the end systolic volume. The larger the end systolic volume, the lower the ejection fraction. High final ejection fraction corresponds to a small terminal systolic volume of the left ventricle. The ejection fraction, representing the ratio of the impact volume to the final diastolic, reflects structural changes in the left ventricle. The more these disorders, the lower the fraction of the ejection of the left ventricle. Its connection with heart failure is realized indirectly through structural restructuring of the myocardium. Low ejection fraction indicates severe damage to the myocardium and unfavorable prognosis for the patient. The empirically established emission fraction did not receive a scientific justification for the regulatory framework. According to the symmetrical approach to the study of a heart, the volume ratio of the left ventricle represents a golden proportion (0,618). Hence, the ideal left ventricular ejection fraction is 62 %, but not 50–80 %, as is customary. An increase or decrease in the ejection fraction indicates a change in the volume of the left ventricle. The clinical morphological similarity of patients with heart failure, classified according to functional classes and size of the ejection fraction, was revealed, which casted doubt on the introduction of the classification of heart failure by the size of the ejection fraction into practice.*

Key words: *heart failure, ejection fraction, stroke volume, end systolic volume, terminal diastolic volume, myocardial contractility.*

Контактный телефон 8-921-347-54-93; e-mail: malov36@yandex.ru

УДК 616.28–008.16

В.Г. Миронов[1], И.К. Солдатов[1], П.А. Паневин[1],
И.В. Миронов[1], П.С. Гущин[1], А.В. Солдатова[2]

Ретроспективный анализ профессиональной тугоухости военнослужащих Воздушно-космических сил

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет информационных технологий, механики и оптики, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлен анализ уровня и структуры сенсоневральной тугоухости среди летного состава, прошедшего врачебно-летную экспертизу за 2012–2016 гг. Среди проанализированных 2196 свидетельств о болезни у 12,8% военнослужащих имелась сенсоневральная тугоухость различной степени. Средний возраст освидетельствуемых контингентов составил 42,1±0,5 года, однако наибольшее число случаев представлено в диапазоне 40–44 лет, со стажем налета – 20,6±0,5 лет. Также выявлено, что двусторонняя тугоухость наблюдалась в 72,28% случаях, в 16,83% – левосторонняя и в 10,89% – правосторонняя, с превалированием II степени у 48,51%, I степени – у 35,15%; III степени – у 15,35% и IV степени – у 0,99% обследуемых. Кроме того, выявлено значительное преобладание военнослужащих летного состава, уволенных с военной службы по состоянию здоровья, – с двусторонней сенсоневральной тугоухостью I и II степени. Так, среди уволенных военнослужащих 6,44% имели стойкое понижение слуха на оба уха до степени восприятия шепотной речи на расстоянии менее 1 м и признаны не годными к летной работе; 16,34% – имели стойкое понижение слуха на одно ухо до степени восприятия шепотной речи до 1 м, при восприятии шепотной речи на другое ухо от 1 до 4 м и признаны не годными к летной работе; 34,16% – имели стойкое понижение слуха на одно ухо до степени восприятия шепотной речи до 1 м, или у ушной раковины при восприятии шепотной речи на другое ухо не менее 4 м, или стойкое понижение слуха на оба уха до степени восприятия шепотной речи на каждое ухо в пределах от 2 до 3 м и признаны не годными к летной работе; у остальных 43,07% военнослужащих имелись начальные проявления тугоухости без изменения категории годности. Полученные сведения обосновывают разработку мер профилактики развития и прогрессирования патологии органа слуха и позволят обосновать необходимость создания центра слухопротезирования и кохлеарной имплантации в медицинской службе Вооруженных сил Российской Федерации.*

Ключевые слова: *орган слуха, сенсоневральная тугоухость, военнослужащие, летный состав, врачебно-летная экспертиза, тональная аудиометрия, профилактика тугоухости, слухопротезирование, кохлеарная имплантация.*

Введение. Шум как профессионально вредный фактор актуален для Воздушно-космических сил (ВКС) Минобороны России. Это обусловлено тем, что воздушные суда и вспомогательное оборудование на авиационных объектах являются источниками высокоинтенсивного шума [1, 6, 8, 10]. Рост научно-технического прогресса, развитие и внедрение новых технологий ведут к модернизации существующих и созданию перспективных образцов вооружения и военной техники. Проблема шумовой патологии в ВКС усугубляется определенными недостатками в организации лечебно-профилактических мероприятий в воинских частях, несоблюдением рекомендаций федеральных нормативов при работе с воздействием шума как производственного фактора, отсутствием или недостаточным количеством табельных средств защиты (коллективных и индивидуальных) от воздействия шума, которые, к сожалению, обладают слабой защитной функцией, недостаточно эргономичны и удобны при выполнении профессиональной деятельности [4, 9].

При изучении свидетельств о болезни летного состава выявлено, что у 28,1% летчиков имелась сенсоневральная тугоухость (СНТ) различной степени тяжести. У 1,1% летчиков СНТ послужила причиной отстранения от летной работы [5]. Проведенное аудиологическое обследование летчиков всех категорий выявило значительный (53,25%) процент лиц, имеющих СНТ первой степени шумовой этиологии. Это свидетельствует о том, что имеющиеся средства индивидуальной защиты от шума, другие меры, направленные на снижение неблагоприятного воздействия шума на орган слуха, недостаточно эффективны [3]. Таким образом, возрастает роль медицинских мероприятий, направленных на профилактику неблагоприятного воздействия шума [2, 7].

Современным решением проблемы сохранения и восстановления слуха у военнослужащих является проведение мероприятий слуховой реабилитации, которые включают в себя слухопротезирование и кохлеарную имплантацию [12]. Более того, своевременная аппаратная коррекция снижения слуха на ранних этапах существенно замедляет прогрессирование тугоухости [13]. Для военнослужащих это означает сохранение категории годности на более длительное время. Зарубежный опыт слухопротезирования и кохлеарной имплантации у военнослужащих, пострадавших в том числе в результате боевых конфликтов, свидетельствует о возможности полного их восстановления в короткие сроки [11].

Цель исследования. Изучить заболеваемость СНТ у различных категорий летного состава по результатам врачебно-летной экспертизы.

Материалы и методы. Исследование проводилось по материалам результатов освидетельствования центральной врачебно-лётной комиссией (ВЛК) на базе филиала № 1 Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко. В 2012–2016 гг. освидетельствовано 7745 военнослужащих из числа летного и летно-технического состава. За указанный период выдано 2196 свидетельств о болезни, причиной которых явилась в том числе и СНТ.

Статистическая обработка полученных данных проведена с применением методов вариационной статистики с вычислением средних величин (M), оценкой вероятности расхождений (m), оценкой достоверности изменений с использованием t-критерия Стьюдента. За достоверную величину принималась разность средних значений при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Развитие профессиональной СНТ прежде всего зависит от дозы шума, получаемой специалистом авиационного профиля. Отличительная особенность профессионального нарушения слуха от других профессиональных заболеваний заключается в том, что у большинства людей с увеличением возраста слух ухудшается независимо от того, действует ли на него шум или нет. На основании этих данных на начальном этапе исследования особенностей формирования СНТ у авиационных специалистов был проведен анализ возраста летного состава и стажа летной работы.

Выявлено, что из всех проанализированных свидетельств о болезни 1592 военнослужащих признаны не годными к летной работе. Среди «не годных к летной работе» 202 военнослужащих имеют в заключении ВЛК хроническую тугоухость, что составляет 12,8% среди признанных не годными к летной работе.

Среди них число летчиков составило 122 (60,4%) военнослужащих, 46 (22,77%) – штурманов, 28 (13,86%) других членов экипажа и 6 (2,97%) – руководителей полетов, имеющих тугоухость со средним возрастом направления на ВЛК 42,1±0,5 г.

Возрастной состав летного контингента распределился следующим образом (рисунок).

Средний стаж налета летного состава на момент прохождения ВЛК составлял 20,6±0,5 года, стаж летной работы до начала заболевания – 10,1±0,5 года. Последующее прогрессирование заболевания также составило 10,4±0,4 года до вынесения заключения о негодности к летной работе.

Установлено, что число летного контингента, имеющего одностороннее поражение органа слуха, составило 56 военнослужащих (22 (10,89%) – правосторонняя и 34 (16,83%) – левосторонняя тугоухость); в то время как 146 (72,28%) военнослужащих имели двустороннюю тугоухость различного характера и степени. При этом выявлен 1 случай кондуктивной тугоухости, 9 случаев смешанной тугоухости и 192 случая тугоухости по сенсоневральному типу.

Частота военнослужащих со II степенью тугоухости по результатам аудиограмм составила 98 (48,51%) случаев и занимает первое место, 71 (35,15%) случай – военнослужащие, имеющие I степень тугоухости, у 31 (15,35%) военнослужащего выявлена III степень и в 2 (0,99%) случаях – IV степень тугоухости.

Данные о степени тугоухости, полученные в результате проведенной тональной аудиометрии, позволили отразить в заключении ВЛК статью из расписания болезней и определить степени годности к летной работе.

Так, 13 (6,44%) военнослужащих из числа летного состава получили в заключении ВЛК статью 39-а – стойкое понижение слуха на оба уха до степени восприятия шепотной речи на расстоянии менее 1 м и признаны не годными к летной работе. 33 (16,34%) во-

Рис. Возрастной состав летного состава

еннослужащих получили статью 39-б – стойкое понижение слуха на одно ухо до степени восприятия шепотной речи до 1 м, при восприятии шепотной речи на другое ухо от 1 до 4 м. Среди вышеуказанных контингентов 24 военнослужащих имели стойкое понижение слуха на оба уха до степени восприятия шепотной речи на каждое ухо на расстоянии от 1 до 2 м и признаны не годными к летной работе. 69 (34,16%) военнослужащих получили статью 39-в – стойкое понижение слуха на одно ухо до степени восприятия шепотной речи до 1 м или у ушной раковины при восприятии шепотной речи на другое ухо не менее 4 м или стойкое понижение слуха на оба уха до степени восприятия шепотной речи на каждое ухо в пределах от 2 до 3 м. Среди вышеуказанных контингентов 63 военнослужащих имели понижение слуха на одно ухо до степени восприятия шепотной речи на это ухо в пределах от 1 до 4 м и признаны не годными к летной работе. 87 (43,07%) военнослужащих из числа летного состава имеют начальные проявления тугоухости без изменения категории годности.

Выводы

1. Существует объективная необходимость развития слухопротезирования и кохлеарной имплантации в Вооруженных силах Российской Федерации.

2. Необходимо создать нормативную правовую базу по регулированию профессиональной деятельности летного состава.

Литература

1. Гусаров, Д.В. Комплексная оценка формирования «шумовой» патологии и принципы ее диагностики и экспертизы / Д.В. Гусаров [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 2 (34). – С. 222–229.
2. Диагностика, экспертиза трудоспособности и профилактика профессиональной сенсоневральной тугоухости: метод. рекомендации. – М.: МЦФЭР, 2013. – 128 с.
3. Зинкин, В.Н. Анализ рисков здоровью, обусловленных сочетанным действием шума и инфразвука / В.Н. Зинкин [и др.] // Проблемы анализа риска. – 2011. – Т. 8, № 4. – С. 82–92.
4. Измеров, Н.Ф. Человек и шум / Н.Ф. Измеров, Г.А. Суворов, Л.В. Прокопенко. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. – 380 с.
5. Козаренко, А.В. Клинико-физиологическое обоснование медикаментозного лечения и профилактики профессиональной нейросенсорной тугоухости: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Козаренко. – СПб., 1995. – 23 с.
6. Козин, О.В. Особенности дифференциальной диагностики профессиональной нейросенсорной тугоухости у лиц летного состава гражданской авиации / О.В. Козин // Вестн. оториноларингологии. – 2009. – № 6. – С. 26–29.
7. Куртов, Ю.А. Ранняя диагностика и профилактика нарушений слуха у летного состава вертолетной авиации в процессе профессиональной деятельности: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.А. Куртов. – СПб., 2002. – 19 с.
8. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2016 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2017. – 220 с.
9. Панкова, В.Б. Новые регламенты диагностики профессиональной тугоухости / В.Б. Панкова // Вестн. оториноларингологии. – 2014. – № 2. – С. 44–88.
10. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. – М.: Б.и., 2005. – 48 с.
11. Сыроежкин, Ф.А. Коррекция слуховых нарушений после хирургического лечения пациентов, страдающих хроническими заболеваниями уха, на этапе медицинской реабилитации / Ф.А. Сыроежкин [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 1 (53). – С. 76–81.
12. Сыроежкин, Ф.А. Слуховая реабилитация пострадавших с последствиями черепно-мозговых травм, сочетанных с травмами уха / Ф.А. Сыроежкин, М.В. Морозова // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. – 2016. – № 6. – С. 25–33.
13. Сыроежкин, Ф.А. Современные средства вестибулярной реабилитации и повышение статокинетической устойчивости / Ф.А. Сыроежкин [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2016. – Т. 337, № 4. – С. 36–42.

V.G. Mironov, I.K. Soldatov, P.A. Panevin, I.V. Mironov, P.S. Gushchin, A.V. Soldatova

Retrospective analysis of professional hearing loss of Air-space forces military personnel

Abstract. *Research data on level and structure of sensorineural hearing loss among flight personnel who underwent medical and flight expertise for 2012–2016 is given. Among the analyzed evidences of the disease, 12,8% of military personnel have sensorineural hearing loss of varying degrees. The average age of the contingents tested was 42,1±0,5 years, however, the greatest number of cases occurred in the range of 40–44 years, with a flight time of 20,6±0,5 years in the study group. It was also revealed that bilateral hearing loss was observed in 72,28% cases, in 16,83% – left-sided and in 10,89% – right-sided, with prevalence of II degree in 48,51%, I degree in 35,15%; III degree in 15,35% and IV degree in 0,99% of the subjects. In addition, a significant prevalence of military personnel of the flight crew, dismissed from military service for health reasons, with bilateral sensorineural hearing loss of I and II degrees was revealed. So, among the discharged service members 6,44% had a steady decrease in hearing of both ears to the degree of whisper speech hearing at a distance of less than 1 m and are found not suitable for flight work;16,34% – had a persistent decrease in hearing with one ear to a degree of whisper speech hearing up to 1 meter, while perceiving a whisper with another ear from 1 to 4 m and found to be not suitable for flight work; 34,16% had a steady decrease in hearing with one ear to a degree of whispered speech hearing up to 1 meter or close to an external ear, while it takes 4 m minimum hearing a whispered speech with another or it could be persistent hearing loss on both ears to a degree of perception of a whispered speech on each ear in limits from 2 to 3 m and which are not suitable for flight work; the remaining 43,07% of the service members had initial manifestations of deafness without changing the category of workability. The information presented in this work justifies the development of measures for prevention of the pathology of the hearing organ expansion and progression and will help to justify the need of creating a center for hearing aid and cochlear implantation in the medical service of the Russian Federation Armed Forces.*

Key words: *hearing organ sensorineural hearing loss, military personnel, flight crew, medical and flight examination, tone audiometry, prevention of deafness, hearing aid, cochlear implantation.*

Контактный телефон: 8-911-101-97-99; e-mail: ivan-soldatov@mail.ru

УДК616-001

А.В. Жигало[1], А.С. Бушмакин[1], С.Ю. Стадниченко[2], В.В. Почтенко[1], В.В. Морозов[3]

Новая малоинвазивная методика лечения больных, страдающих болезнью Де Кервена

[1]Международный медицинский центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург
[2]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[3]Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им Г.А. Альбрехта, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлена новая малоинвазивная методика для улучшения результатов и сокращения сроков лечения больных со стенозирующим лигаментитом первого костно-фиброзного канала разгибателей запястья (болезнь Де Кервена). Установлена высокая эффективность предложенной методики (по опроснику нарушения руки, плеча и кисти и визуальной аналоговой шкале), сопоставимая с открытой лигаментотомией при сокращении сроков реабилитации после операции с 16–21 дня до 3–4 дней. Клиническая апробация малоинвазивной лигаментотомии у всех больных выявила отличные отдаленные результаты лечения при минимальном риске осложнений. Показано преимущество малоинвазивной лигаментотомии перед открытой лигаментотомией в раннем послеоперационном периоде при одинаковых отдаленных результатах, что позволяет больным в ранние сроки приступить к своим трудовым и профессиональным обязанностям. Так, у больных, которым была выполнена малоинвазивная лигаментотомия, через сутки после операции интенсивность болевого синдрома характеризовалась как умеренная (визуальная аналоговая шкала = 6,4±1,2 балла). Больные, которым выполнялась открытая лигаментотомия, также испытывали умеренную боль (визуальная аналоговая шкала = 7,2±1,5 балла) в области шва, которая сохранялась в течение 3–4 суток. Через неделю у группы больных, которым выполнили малоинвазивную лигаментотомию, была отмечена положительная динамика в виде улучшения функций первого пальца кисти и уменьшения болевого синдрома. Все пациенты этой группы в течение первой недели смогли вернуться к трудовой деятельности. Вторая группа больных также отмечала улучшение функции и снижение болевого синдрома, в некоторых случаях сохранялся незначительный отек области послеоперационной раны. Через месяц состояние всех больных улучшилось, а разница по показателям между группами сократилась. Балл по визуальной аналоговой шкале составил 1,4±0,8 в первой группе и 1,9±0,7 во второй группе. По опроснику нарушения руки, плеча и кисти – состояние в первой группе оценено как отличное (10,9±3 балла), во второй – как хорошее (22,8±3,6 балла). Разница по рассматриваемым показателям через год была незначительная – значения визуальной аналоговой шкалы составили 1,0±0,9 балла в первой группе и 1,1±0,8 балла во второй группе. Предложенная методика может выполняться в амбулаторном режиме и не требует особого послеоперационного лечения, а также специального инструментария и оборудования, что позволяет снизить экономические затраты как пациента, так и медицинского учреждения.*

Ключевые слова*: болезнь Де Кервена, теносиновит, теносиновит Де Кервена, лигаментит, первый костно-фиброзный канал, малоинвазивная лигаментотомия, болезнь «кормящих матерей», стенозирующий тендовагинит.*

Введение. Болезнь Де Кервена – стенозирующий лигаментит первого костно-фиброзного канала разгибателей, основным симптомом которого является боль в области шиловидного отростка лучевой кости, усиливающаяся при ульнарном отведении кисти. По данным Колорадского университета, частота встречаемости болезни Де Кервена составляет 0,6 случаев на 1000 человек у мужчин и 2,8 случаев на 1000 человек у женщин [15]. Риск развития данного заболевания значительно повышается после 30 лет. Наиболее часто подвержены болезни Де Кервена люди, чей труд связан с часто повторяющимися нагрузками на кисть с преобладанием отведения ее в ульнарную сторону. В первую очередь это домохозяйки, швеи, пианисты, теннисисты и т. п. [2, 3].

В настоящее время установлено, что в подавляющем большинстве случаев болезнь Де Кервена развивается либо под влиянием травмы, либо под воздействием длительной травматизации, связанной с перенапряжением мышц, сухожилия которых проходят через первый костно-фиброзный канал разгибателей [1].

Существуют консервативные и хирургические методики лечения больных, страдающих болезнью Де Кервена. Консервативные методики включают в себя использование различных шин, новокаиновые блокады, инъекции стероидных гормонов, использование нестероидных противовоспалительных средств, а также различных их комбинаций. При этом консервативное лечение является малоэффективным, а отдаленные результаты мало изучены [12].

Хирургическое лечение больных данной категории заключается в декомпрессии первого костно-фиброзного канала разгибателей из продольного, поперечного или фигурного доступа с дальнейшей ревизией канала и последующей иммобилизацией кисти в тече-

ние двух недель. Результаты хирургического лечения у большинства пациентов были отмечены как хорошие и отличные [7, 8, 10, 19].

Ряд авторов [3, 10, 19], сравнивая результаты консервативного и оперативного лечения, пришли к выводу о явном преимуществе хирургического лечения и низкой эффективности консервативного. В то же время при использовании стандартной хирургической методики (открытой лигаментотомии) наблюдаются случаи рецидива заболевания и осложнений (гипертрофические рубцы, подвывих сухожилия, повреждения поверхностной ветви лучевого нерва) [15, 21].

В последнее время разрабатываются и внедряются новые малоинвазивные хирургические методики лечения больных данной категории. H.J. Kang, I.H. Koh, J.W. Jang, Y.R. Choi [18] описали эндоскопический способ лечения пациентов, страдающих болезнью Де Кервена, при использовании которого получили меньшее количество осложнений и рецидивов по сравнению с открытой лигаментотомией.

В связи с тем, что в большинстве случаев страдает трудоспособное население, наибольшую актуальность приобретает возможность раннего восстановления функции кисти. Поэтому выбор адекватной и безопасной методики хирургического лечения имеет важное социально-экономическое значение.

Цель исследования. Нивелировать недостатки открытой лигаментотомии и улучшить социально-экономические показатели лечения больных, страдающих болезнью Де Кервена.

Материалы и методы. Исследование состояло из двух взаимосвязанных частей: экспериментальной и клинической, объединенных общей целью и единой направленностью в её решении.

Экспериментальная (топографо-анатомическая) часть работы включала две серии исследований, выполненных на 18 верхних конечностях (9 правых и 9 левых) 15 нефиксированных трупов (девять женщин и шесть мужчин), умерших в возрасте от 40 до 72 лет в результате травм и заболеваний, не связанных с патологией верхней конечности.

В первой серии исследований были изучены особенности топографической анатомии первого костно-фиброзного канала разгибателей на 9 конечностях применительно к выполнению малоинвазивной лигаментотомии. Первым этапом выполняли разметку первого канала запястья, ориентируясь на анатомические образования: шиловидный отросток лучевой кости, «анатомическую табакерку», сухожилия короткого разгибателя и длинной отводящей мышцы первого пальца (рис. 1). Вторым этапом выполняли П-образный доступ в проекции первого костно-фиброзного канала разгибателей для визуализации анатомических структур. При этом обращали внимание на соответствие разметки реальной анатомической картине (рис. 2). Третьим этапом выполняли малоинвазивную лигаментотомию через лоскут под визуальным контролем (рис. 3).

Во второй серии исследований провели апробацию малоинвазивной лигаментотомии на 9 конечностях. Первым этапом выполняли разметку первого канала разгибателей на основе анатомических данных первой серии исследований. Вторым этапом выполняли малоинвазивную лигаментотомию из нескольких (от 3 до 5) точечных доступов (рис. 4). Третьим этапом выполняли П-образный разрез кожи для контроля эффективности малоинвазивного вмешательства. Оценивали полноту лигаментотомии из выполненных доступов и наличие повреждений анатомических образований (рис. 5).

Рис. 1. Внешний вид кисти трупа с разметкой анатомических образований в области первого канала разгибателей

Рис. 2. Внешний вид кисти трупа после выполнения П-образного доступа: а – обозначение первого костно-фиброзного канала (введена игла G18); б – обозначение границ первого костно-фиброзного канала пинцетами

Рис. 3. Внешний вид кисти трупа: а – обозначены точки доступа через лоскут кожи; б – визуальный контроль рассечения удерживающей связки разгибателей

Рис. 4. Внешний вид кисти трупа: а – разметка первого канала запястья на основе данных первой серии и намеченные точки доступа; б – выполнение экспериментальной малоинвазивной лигаментотомии

В клинической части работы апробировали малоинвазивную лигаментотомию, обоснованную в экспериментальной части исследования. Кроме того, был проведен сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов лечения пациентов, страдающих болезнью Де Кервена, прооперированных с использованием новой и стандартной методик.

Всего в ходе клинической части исследования были проанализированы результаты лечения 103 больных, страдающих болезнью Де Кервена. В зависимости от использованных методик оперативного лечения эти пациенты были разделены на две группы – основную (ОГ) и контрольную (КГ). Больным ОГ (48 пациентов) выполняли малоинвазивную лигаментотомию, обоснованную в экспериментальной части работы. Пациентам КГ (55 больных) выполняли открытую лигаментотомию.

Все больные ОГ были прооперированы амбулаторно в период с 2009 по 2017 г. в Международном медицинском центре «СОГАЗ», на кафедре военной травматологии и ортопедии Военно-медицинской

Рис. 5. Внешний вид первого канала запястья после малоинвазивной лигаментотомии – канал полностью рассечен

академии им. С.М. Кирова (ВМА), а также на базе Всеволожской клинической межрайонной больницы. Пациенты КГ находились на стационарном лечении в клинике военной травматологии и ортопедии ВМА, где им выполняли открытую лигаментотомию в период с 2007 по 2014 г. Некоторые результаты лечения ОГ и КГ больных оценивали ретроспективно – по историям болезни из кафедрального архива, а также посредством объективного обследования с заполнением опросника quick Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand (qDASH) и опросника Visual Analogue Scale (VAS) во время осмотров. Некоторых больных из ОГ и КГ опрашивали дистанционно – с помощью программ Skype и электронной почты.

Все исследуемые имели подтвержденную клинически и функционально болезнь Де Кервена. Для диагностики использовалась скрининговая система de Quervain's screening tool, основанная на клинических пробах (проба Финкельштейна) и характерных симптомах (боль в области шиловидного отростка, первого канала разгибателей при разгибании большого пальца). Для оценки результатов проводимого лечения в динамике перед выполнением оперативного вмешательства у каждого больного оценивали функциональное состояние кисти.

Результаты и их обсуждение. Во всех случаях поражение было односторонним, при этом одинаково часто поражались как правая, так и левая кисть. Так, в ОГ правая кисть страдала в 58,3% случаев (28 наблюдений), а левая – в 41,7% (20 наблюдений). В КГ наличие заболевания только на правой кисти было диагностировано у 67,3% больных (37 наблюдений), на левой – у 32,7% (18 наблюдений).

В большинстве наблюдений заболевание отмечено у больных в возрасте от 30 до 50 лет, что согласуется с данными других авторов и подчеркивает социальную значимость рассматриваемой патологии [3, 14]. Среди них больные трудоспособного возраста были в 75% случаях (79 наблюдений). В ОГ возраст больных варьировал от 29 лет до 61 года, а в КГ – от 31 года до 70 лет. Средний возраст пациентов обеих групп был сопоставимым и составлял в ОГ 44,7±9,5 года, в КГ – 46,6±7,1 года. Подавляющее большинство больных в группах были женщины: 40 (83,3%) – в ОГ и 39 (70,9%) – в КГ.

В ОГ было выполнено 48 операций у 48 больных, страдающих болезнью Де Кервена. Клиническую апробацию прошли доступы, выполненные в пределах первого канала тыльной связки запястья. Экспериментально установлено, что наиболее оптимально выполнять 3–5 доступов. Малоинвазивная лигаментотомия в трех операциях была выполнена из трех доступов и в пяти операциях – из четырех доступов. Во всех случаях было выполнено полное рассечение первого костно-фиброзного канала разгибателей.

В КГ (55 больных) использовали открытую лигаментотомию из фигурного – в 48% (26 наблюдений), продольного – в 35% (19 наблюдений) или поперечного доступов – в 17% случаев соответственно (9 наблюдений). Основные этапы операции представлены на рисунках 6, 7. После выполнения оперативного вмешательства до снятия швов (14 дней) накладывали иммобилизующую повязку (ортез, гипс, целокаст или турбокаст).

Суть малоинвазивной лигаментотомии заключается в чрескожном рассечении первого костно-фиброзного канала разгибателей иглой диаметром 1,2 мм (G18) из нескольких проколов кожи (от трех до пяти). Всем больным перед началом операции выполняли разметку первого костно-фиброзного канала на основании проведенного экспериментального исследования. Разметку наносили от шиловидного отростка лучевой кости в проксимальном направлении вдоль сухожилий длинной отводящей мышцы и короткого разгибателя первого пальца на 2,5 см.

Методика операции: положение больного на спине. Кисть на приставном столике лучевой стороной кверху в среднем положении между пронацией и супинацией. Разметка I канала запястья по внешним ориентирам. Обработка операционного поля по стандартной методике. Обезболивание – местная анестезия 0,5% раствором новокаина 4 мл либо 2% раствором лидокаина 2–4 мл.

Техника операции: выполняли прокол кожи вдоль первого канала запястья в проекции выхода сухожилия короткого разгибателя I пальца из канала иглой диаметром 1,2 мм (G18). Затем иглой с тупым концом 0,6 мм (G24) либо тонкой спицей Киршнера мануально определяли глубину до тыльной связки запястья, после чего острой иглой 1,2 мм (G18) выполняли рассечение связки скребковыми движениями из 3–5 проколов. Для лучшей ориентации в ране больного просили выполнить активные разгибательные движения первым пальцем – при попадании в сухожилие игла смещалась. Полноту рассечения определяли по субъективным и объективным данным. Мануально ощущали отсутствие сопротивления при скребковых движениях спицей. В некоторых случаях пациенты отмечали более свободное скольжение сухожилий в первом костно-фиброзном канале разгибателей при движении большим пальцем или прекращение «щелчков» при их первоначальном наличии (рис. 8).

Больные обеих групп имели характерные болевые симптомы (среднее значение по шкале VAS составило: 7,5±1,3 и 7,1±1,2 балла соответственно), а также нарушения функций первого пальца кисти (среднее значение по опроснику qDASH – 60,2±11,3 и 59,2±8,5 балла соответственно). Все результаты опросов по шкалам VAS и qDASH до и после операций (через сутки, неделю, месяц и год) представлены в таблицах 1 и 2.

Оценку послеоперационного состояния пациентов обеих групп осуществляли спустя сутки, неделю, месяц и год после лигаментотомии. В большинстве случаев оценку состояния производили в очной форме. В случаях, когда это было по каким-либо причинам невозможно, осуществляли дистанционную оценку

Рис. 6. Этапы открытой лигаментотомии: а – разметка доступа; б – вид операционной раны; в – рассечение удерживающей связки разгибателей; г – интраоперационная оценка полноты рассечения связки

Рис. 7. Внешний вид кисти больной после выполнения открытой лигаментотомии

результатов хирургического лечения. Для этого использовали различные сетевые ресурсы (Skype, Viber, электронная почта), позволяющие в письменном виде проводить опрос больного с передачей видео и фотоматериалов, текстовых и других документов.

У больных ОГ через сутки после выполнения операции интенсивность болевого синдрома характеризовалась как умеренная (VAS=6,4±1,2 балла). На асептической повязке были следы крови, имел место слабый послеоперационный отек мягких тканей в области первого костно-фиброзного канала разгибателей, движения первым пальцем были малоболезненные. Больные КГ также испытывали умеренную боль (VAS=7,2±1,5 балла) в области шва, которая сохранялась в течение 3–4 суток. На перевязке асептическая повязка была умеренно пропитана кровью, движения

Рис. 8. Этапы выполнения малоинвазивной лигаментотомии: а – внешний вид кисти больного с обозначением первого канала запястья; б – послеоперационный вид кисти больного

первым пальцем болезненны, в области шва определялся умеренный отек и гиперемия мягких тканей.

Через неделю в ОГ была отмечена положительная динамика в виде улучшения функций первого пальца

Таблица 1

Результаты лечения больных обеих групп по шкале VAS, балл

Показатель	До операции		Через сутки		Через неделю		Через месяц		Через год	
	Группа									
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Среднее значение	7,5	7,1	6,4	7,2	1,75	4,25	1,4	1,9	1,0	1,1
Стандартное отклонение	1,3	1,2	1,2	1,5	0,65	1,2	0,8	0,7	0,9	0,8

Таблица 2

Результаты лечения больных обеих групп по шкале qDASH, балл

Показатель	До операции		Через месяц		Через год	
	Группа					
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Среднее значение	60,2	59,2	10,9	22,8	3,5	3,1
Стандартное отклонение	11,3	8,5	3,0	3,6	2,4	3,3

кисти и уменьшения болевого синдрома. Все пациенты ОГ в течение первой недели смогли вернуться к трудовой деятельности. В КГ также отмечали улучшение функции и снижение болевого синдрома, в некоторых случаях сохранялся незначительный отек области послеоперационной раны. Через неделю показатель qDASH сравнить не удалось, так как пациентам КГ была наложена иммобилизующая повязка на 7 дней, поэтому сравнивали показатель VAS, который составил в ОГ – 1,75±0,65 балла, в КГ – 4,25±1,2 балла. К трудовой деятельности пациенты ОГ приступили через 7–14 дней.

Через месяц состояние всех больных улучшилось, а разница по показателям между двумя группами сократилась. Балл по шкале VAS составил 1,4±0,8 в ОГ и 1,9±0,7 в КГ. В ОГ по опроснику qDASH состояние оценено как отличное (10,9±3 балла), в КГ – как хорошее (22,8±3,6 балла). Все пациенты ОГ имели отрицательные результаты по шкале DQST, четверо пациентов КГ имели положительную пробу Финкельштейна и боль в области шиловидного отростка. Разница по рассматриваемым показателям через год была незначительная – значения шкалы VAS составили 1,0±0,9 балла в ОГ и 1,1±0,8 балла в КГ (рис. 9).

По опроснику qDASH у всех пациентов состояние кистевого сустава было оценено как отличное (3,5±2,4 балла – в КГ; 3,1±3,3 балла – в ОГ). Пациенты обеих групп по скрининговой системе DQST имели отрицательный результат (рис. 10).

Таким образом, анатомо-клиническое исследование позволило разработать и апробировать новую методику хирургического лечения пациентов, страдающих болезнью Де Кервена, – малоинвазивную лигаментотомию.

В ходе топографо-анатомической части работы были выяснены анатомические особенности первого канала разгибателей и обоснована возможность ее рассечения иглой G18. Было также установлено, что малоинвазивная лигаментотомия является безопасной хирургической методикой лечения с минимальным риском повреждения поверхностной ветви лучевого нерва и его ветвей.

Полученные клинические результаты лечения пациентов с помощью малоинвазивной лигаментотомии позволяют сделать вывод об эффективности предложенной методики, что связано с восстановлением функции пораженной кисти, улучшением качества жизни (по результатам опросника qDASH, шкалы VAS), а также низким процентом рецидивов заболевания и интраоперационных осложнений.

Сравнение результатов лечения пациентов по предложенной и стандартной хирургическим методикам показало, что отдаленные результаты лечения пациентов обеих групп различаются незначительно.

Одним из главных преимуществ новой методики является возможность лечения пациентов в амбулаторном режиме, что позволяет снизить стоимость лечения и количество трудопотерь без снижения качества выполняемого оперативного вмешательства. Общая длительность лечения при выполнении открытой операции составляет в среднем 26 дней, при использовании малоинвазивной методики – три дня. Успешная клиническая апробация данной методики лечения пациентов, страдающих болезнью Де Кервена, полностью подтвердила достоверность полученных анатомических результатов и позволяет рекомендовать ее для широкого применения.

Заключение. Клиническая апробация малоинвазивной лигаментотомии у всех больных выявила отличные отдаленные результаты лечения при минимальном риске осложнений. Сравнение результатов лечения больных обеих групп показало преимущество

Рис. 9. Динамика результатов послеоперационного лечения по шкале VAS

Рис. 10. Динамика результатов послеоперационного лечения по опроснику qDASH

малоинвазивной лигаментотомии перед открытой лигаментотомией в раннем послеоперационном периоде при одинаковых отдаленных результатах, что позволяет больным в ранние сроки приступить к своим трудовым и профессиональным обязанностям. Предложенная методика может выполняться в амбулаторном режиме и не требует особого послеоперационного лечения, а также специального инструментария и оборудования, что позволяет снизить экономические затраты как пациента, так и медицинского учреждения.

Литература

1. Анисин, А.В. Медико-экспериментальное исследование травмобезопасности сапера / А.В. Анисин // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 3 (39). – С. 154–157.
2. Горбунов, В.П. Стенозирующие лигаментиты тыльной связки запястья и кольцевидных связок пальцев / В.П. Горбунов. – Л., 1956. – 150 с.
3. Элькин, М.А. Профессиональные хирургические болезни рук / М.А. Элькин. – Л.: Медицина, 1971. – С. 119–139.
4. Элькин, М.А. Стенозирующий лигаментит запястья и пальцев / М.А. Элькин. – Л.: Медицина, 1968. – 128 с.
5. Abrisham, S.J. De Qeurvian tenosynovitis: clinical outcomes of surgical treatment with longitudinal and transverse incision / S.J. Abrisham [et al.] // Oman Med. J. – 2011. – Vol. 26, № 2. – P. 91–93.
6. Altay, M.A. De Quervain's diseasetreatment using partial resection of the extensor retinaculum: A short-term results survey / M.A. Altay, C. Erturk, U.E. Isikan // Orthop Traumatol Surg Res. – 2011. – Vol. 97, № 5. – P. 489–493.
7. Apimonbutr, P. Intra-operative «passive gliding» technique for de Quervain's disease: a prospective study / P. Apimonbutr, N. Budhraja // J. Med. Assoc Thai. – 2001. – Vol. 84, № 10. – P. 1455–1459.
8. Arons, M.S. De Quervain's release in working women: a report of failures, complications, and associated diagnoses / M.S. Arons // J. Hand Surg Am. – 1987. – Vol. 12, № 4. – P. 540–544.
9. Avci, S. Comparison of nonsurgical treatment measures for de Quervain's disease of pregnancy and lactation, / S. Avci, C. Yilmaz, U. Sayli // J. Hand Surg Am. – 2002. – Vol. 27, № 2. – P. 322–326.
10. Bouras, Y. Surgical treatment in De Quervain's tenosynovitis. About 20 cases / Y. Bouras [et al.] // Ann. Chir. Plast. Esthet. – 2010. – Vol. 55, № 1. – P. 42–45.
11. Elliot, B.G. Finkelstein's test: a descriptive error that can produce a false positive / B.G.Elliot // J. Hand Surg B. – 1992. – № 17. – P. 481–482.
12. Celester Barreiro, G. Tendinopat a de De Quervain. Resultado del tratamiento quir rgico con reconstrucci n del retin culo del primer comparti iento extensor / G. Celester Barreiro [et al.] // Rev. Iberam. Cir. Mano – 2009. – Vol. 37, №. 2. – P. 91–98.
13. Giovanni, C. Surgical release of de Quervain's stenosing tenosynovitis postpartum: can it wait? / C. Giovanni [et al] // Int. Orthop. Feb 2002. – Vol. 26, № 1. – P. 23–25.
14. Gundes, H. Longitudinal incision in surgical release of De Quervain disease / H. Gundes, B. Tosun // Tech. Hand Up. Extrem. Surg. – 2005. – Vol. 9, № 3. – P. 149–152.

15. Harvey, F.J. De Quervain's disease: surgical or nonsurgical treatment, / F.J Harvey, P.M. Harvey, M.W. Horsley // J. Hand Surg Am. – 1990. – Vol. 15, № 1. – P. 83–87.
16. Hyun-Joo, L. Surgical release of the first extensor compartment for refractory de Quervain's tenosynovitis: surgical findings and functional evaluation using DASH Scores / L. Hyun-Joo, [et al.] // Clin Orthop Surg. – 2014. – Vol. 6, № 4. – P. 405–409.
17. Joseph, F. Slade III. Endoscopic DeQuervain's Release / F. Joseph Slade III // Atlas of Minimally Invasive Hand and Wrist Surgery. – 2008. – P. 317–319.
18. Kang, H.J. Endoscopic versus open release in patients with de Quervain's tenosynovitis: a randomised trial / H.J. Kang [et al.] // Bone Joint J. – 2013. – Vol. 95-B, № 7. – P. 947–951.
19. Kapandji, A.I. Enlargement plasty of the radio-styloid tunnel in the treatment of De Quervain tenosynovitis / A.I. Kapandji // Ann. Chir. Main. Memb. Super. – 1990. – Vol. 9, №1. – P. 42–46.
20. Kushal, R.P. De Quervain's Disease / R.P. Kushal, K.T. Kashyap, H.G. Mark // Eplasty. – 2013. – Vol. 13. – P. 25.
21. Lee, K.H. Ultrasonographic evaluation of the first extensor compartment of the wrist in de Quervain's disease / K.H. Lee [et al.] // J. Orthop Sci. – 2013. – Vol. 17.
22. Maryam, A. Frequency of De Quervain's tenosynovitis and its association with SMS texting, / A. Maryam [et al.] // Muscles Ligaments Tendons J. – 2014. – Vol. 4, № 1. – P. 74–78.
23. Mehdinasab, S.A. Methylprednisolone acetate injection plus casting versus casting alone for the treatment of de Quervain's tenosynovitis / S.A. Mehdinasab, S.A. Alemohammad // Arch. Iran Med. – 2010. – Vol. 13, № 4. – P. 270–274.

A.V. Zhigalo, A.S. Bushmakin, S.Yu. Stadnichenko, V.V. Pochtenko, V.V. Morozov

New minimally invasive technique of treating patients with de Quervain's disease

Abstract. *A new minimally invasive technique is presented to improve the results and reduce the duration of treatment of patients with stenosing ligamentitis of dorsal carpal ligament (de Quervain's disease). The high efficiency of the proposed method (on the Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand scales and Visual Analogue Scale) is established, comparable with de Quervain's open ligamentotomy but with the reduction of rehabilitation period after the surgery from 16–21 days to 3–4 days. Clinical approbation of minimally invasive ligamentotomy in all patients revealed excellent long-term results of treatment, with minimal risk of complications. Comparison of the results of treatment of patients of both groups showed the advantage of minimally invasive ligamentotomy before open ligamentotomy in the early postoperative period with the same long-term results, which allows patients to start their labor and professional duties in the early stages. The proposed method can be performed in an outpatient mode and does not require special post-operative treatment, as well as special instruments and equipment, which allows reducing the costs of both the patient and the medical institution.*

Key words: *de Quervain's disease, tenosynovitis, de Quervain's tenosynovitis, ligamentitis, first fibro-osseous tunnel, minimally invasive ligamentotomy, de Quervain syndrome, radial styloid tenosynovitis.*

Контактный телефон: +7-951-656-59-11; e-mail: handcenter@mail.ru

УДК 613.844:616:355.01+622]-051

Д.В. Чуркин[1], В.Ш. Мамедов[1], Д.О. Ластков[1]

Влияние изолированного отказа от курения табака на показатели заболеваемости военнослужащих с предшествующим стажем работы в угольных шахтах

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

Резюме. *Курение и стаж предшествующей работы в угольных шахтах оказывают отрицательное влияние на показатели заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями и пневмонией у военнослужащих. Изолированный отказ от курения в течение полугода приводит к снижению количества эпизодов острых респираторных вирусных инфекций, к снижению количества осложненных форм острых респираторных вирусных инфекций, к снижению количества эпизодов внебольничной пневмонии, однако продолжительность эпизода острой респираторной вирусной инфекции и эпизода пневмонии не изменяются. Изменяется структура осложненных форм острых респираторных вирусных инфекций с преобладанием синуситов над фарингитами. Индекс адаптации по Л.Х. Гаркави до начала исследования в группе курящих отражает предельное напряжение адаптационных механизмов. Спустя 6 месяцев отмечаются достоверные различия с группой продолжающих курить, сохраняются достоверные различия с группой некурящих военнослужащих и группой военнослужащих без предшествующего стажа горнорабочих. Показатель расходов на лекарственное обеспечение военнослужащих спустя 6 месяцев различался с группой продолжавших курить, отсутствовали достоверные различия с группой некурящих военнослужащих. Изолированный отказ от курения табака в группе военнослужащих с предшествующим стажем подземных работ в угольных шахтах является недостаточно эффективным мероприятием первичной профилактики острых респираторных вирусных инфекций и пневмонии. Применение у бросающих курить военнослужащих лекарственных средств и биологически активных добавок, обладающих проадаптивным действием, является обоснованным.*

Ключевые слова*: военнослужащие, табакокурение, заболеваемость, горнорабочие, пневмония, затраты, лекарственное обеспечение, адаптогены.*

Введение. Внедрение мероприятий здорового образа жизни, в том числе отказ от курения, являются важным звеном первичной профилактики заболеваний среди военнослужащих, при этом субъективная оценка достигнутого результата (улучшение самочувствия, снижение заболеваемости), а также объективные показатели (рост показателей функциональной адаптации) являются важным мотиватором, позволяющим удерживать военнослужащих от рецидива табакокурения. Предшествующий профессиональный маршрут горнорабочих угольных шахт оказывает отрицательное влияние на показатели заболеваемости у военнослужащих [2]. Выполненные для группы юношей призывного возраста [4] исследования показали необходимость использования проадаптогенов для достижения в течение 6 месяцев показателей функциональной адаптации, сопоставимых с группой некурящих. Таким образом, изучение влияния изолированного отказа от курения табака на показатели заболеваемости в группе военнослужащих с предшествующим стажем горнорабочих является актуальным.

Цель исследования. Изучить влияние изолированного отказа от курения табака на показатели заболеваемости военнослужащих с предшествующим стажем работ в угольных шахтах, которые выполняют служебно-боевые задачи в условиях локального военного конфликта.

Материалы и методы. Были отобраны 100 военнослужащих, поступивших на военную службу в войсковую часть N внутренних войск Министерства внутренних дел Донецкой Народной Республики. До поступления на военную службу исследуемые проживали в сходных социально-бытовых и экологических условиях, имели сходные характеристики рабочего места горнорабочих угольных шахт (кроме контрольной группы 3), сопоставимые уровни дохода, пищевые пристрастия и пищевой статус.

После поступления на военную службу все исследуемые находились в сходных условиях войсковой обитаемости и выполняли одинаковые служебно-боевые задачи. Исследуемые показатели основной (ОГ) и контрольной групп (КГ) приведены в таблице 1.

Военнослужащие ОГ путем индивидуального волевого акта отказались от курения табака, при этом не применяли дополнительно лекарственные средства и пищевые добавки, обладающие проадаптивным действием. Военнослужащие КГ1 не могли достоверно изменить количество ежедневно выкуриваемых сигарет.

Таблица 1

Исследуемые показатели ОГ и КГ военнослужащих

Показатель	Группа			
	ОГ	КГ1	КГ2	КГ3
Количество обследуемых	30	30	20	20
Возраст, лет	34,2±5,1	35,1±4,4	32,2±4,7	33,6±3,7
Предшествующий стаж, лет	15,9±2,7	15,4±2,4	12,7±2,2	13,3±1,2
В т.ч. подземный, лет	8,9±3,3	9,1±3,5	7,6±2,1	0
Стаж курения табака, лет	16,3±2,9	16,5±2,5	0	0
Число выкуриваемых сигарет/день	14±2	14±2	0	0
Индекс массы тела, у. е.	25,3±1,1	25,1±1,1	25,1±0,6	25,1±1,1

Контрольную группу 2 составили 20 военнослужащих той же войсковой части, которые имели сопоставимый с военнослужащими ОГ и КГ1 стаж подземного труда в угольной шахте, при этом не курили табак системно на протяжении последних 60 месяцев.

Контрольную группу 3 составили 20 военнослужащих той же войсковой части, которые не имели стажа подземных работ в угольных шахтах и не курили табак системно на протяжении последних 60 месяцев.

Исследование проводили в четвертом квартале 2016 г. и первом квартале 2017 г. Определяли общее число обращений за медицинской помощью, число эпизодов острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) за квартал, число осложненных эпизодов ОРВИ (острый фарингит, острый тонзиллит, острый ларингит, острый трахеит, острый синусит, острый средний отит), продолжительность эпизода ОРВИ неосложненного и эпизода ОРВИ осложненного, частоту и продолжительность эпизодов пневмонии. Дополнительно определяли индекс адаптации по Л.Х. Гаркави и расходы на лекарственное обеспечение военнослужащих за квартал (все случаи обращений за медицинской помощью в связи с ОРВИ, осложнениями ОРВИ и пневмонией).

Определяли средние математические величины, достоверность оценивали при помощи t-критерия Стьюдента, зависимость определяли при помощи коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и их обсуждение. Отмечено отсутствие достоверных различий между ОГ и КГ1 в IV квартале. Спустя 6 месяцев от начала исследования

Таблица 2

Динамика заболеваемости ОРВИ ОГ и КГ военнослужащих, сл/100 военнослужащих

Группа	IV квартал			
	ОРВИ неос	ОРВИ осл	ОРВИ недл, дн	ОРВИ осдл, дн
ОГ	232,5±10,1[2,3]	144,5±9,6[3]	8,7±0,8[3,2]	14,5±1,2[3]
КГ1	230,2±9,9[2,3]	139,4±9,3[3]	8,8±0,8[3,2]	14,8±1,2[3]
КГ2	180,2±9,2[3]	128,2±8,6[3]	6,7±0,6	13,2±1,1[3]
КГ3	148,6±9,0[3]	103,2±8,7	6,1±0,7	9,8±0,8
Группа	I квартал			
	ОРВИ неос	ОРВИ осл	ОРВИ недл, дн	ОРВИ осдл, дн
ОГ	190,2±10,5[1]	126,5±9,2[3]	6,3±0,5*[1]	13,1±1,1[3]
КГ1	223,6±10,2	132,4±9,4[3]	8,7±0,7[2, 3]	14,4±1,1[3]
КГ2	185,2±11,9	127,7±8,6[3]	6,5±0,7	13,4±1,1[3]
КГ3	218,0±11,9	103,3±8,4	6,1±0,7	9,9±0,9

Примечание: ОРВИ $_{неос}$ – число случаев ОРВИ неосложненных; ОРВИ $_{осл}$ – число случаев ОРВИ осложненных; ОРВИ $_{недл}$ – длительность эпизода ОВРИ неосложненного; ОРВИ $_{ослд}$ – длительность эпизода ОРВИ осложненного; * – различия с первичным показателем; [1] – с КГ1; [2] – с КГ2; [3] – с КГ3, $p<0,05$.

Рис. 1. Динамика обращаемости за медицинской помощью в ОГ и КГ

Рис. 2. Динамика показателя индекса адаптации по Л.Х. Гаркави в ОГ и КГ

отмечаются достоверные ($p<0,05$) различия показателей в ОГ по сравнению с первичным показателем и КГ1, отсутствуют различия с группой КГ2 и сохраняются различия ($p<0,05$) с КГ3. Это свидетельствует о сохраняющемся влиянии предшествующего профессионального маршрута на показатели общей обращаемости за медицинской помощью (рис 1).

Установленная динамика изменения частоты возникновения и длительности эпизода неосложненных форм ОРВИ в ОГ (табл. 2) связана с количественными изменениями показателей местного неспецифического иммунного ответа, в первую очередь – с изменением концентрации секреторного IgA [5].

Отсутствие динамики частоты и длительности эпизодов осложненных форм ОРВИ в ОГ связано с сохраняющимся влиянием предшествующего профессионального маршрута, который ведет к перенапряжению адаптационных механизмов [7]. Для подтверждения данного положения было выполнено исследование индекса адаптации по Л.Х. Гаркави [1] в конце IV и I кварталов соответственно.

Установлено, что спустя 6 месяцев только в КГ3 показатель индекса адаптации сместился в диапазон «спокойная активация», в остальных группах показатель находится в диапазоне «напряженная активация» (рис. 2). Изначальное пребывание показателя индекса адаптации в диапазоне напряженной активации во всех группах связано с стресс-индуцирующим влиянием военной службы в условиях локального военного конфликта [1].

Дополнительно была оценена структура осложненных форм ОРВИ по нозологическим единицам. Среди осложнений ОРВИ у военнослужащих с предшествующим опытом горнорабочих преобладают формы, ассоциированные с первичным пылевым поражением бронхо-легочной системы, а также формы, ассоциированные с дезадаптозами. Выявлено, что качественное изменение структуры заболеваемости

осложненными формами ОРВИ в ОГ в виде снижения заболеваемости острым фарингитом связано с ростом уровня секреторного IgA, вызванного отказом от курения. Относительный рост заболеваемости острым тонзиллитом в КГ1 и относительный рост заболеваемости острым фарингитом и острым тонзиллитом в КГ2 при параллельном относительном росте заболеваемости острым трахеитом в ОГ позволяют предположить продолжающееся отрицательное влияние предшествующего профессионального маршрута с развитием ранних форм стойких нарушений функциональной адаптации организма военнослужащих (табл. 3).

Полученные результаты отражают рост показателей местного неспецифического иммунного ответа в ОГ, при этом сохраняется влияние предшествующего профессионального маршрута, что особенно ярко отражают показатели расходов на лекарственное обеспечение военнослужащих (табл. 4).

Изменение расходов на лекарственное обеспечение военнослужащих в связи с заболеваниями ОРВИ, осложнениями ОРВИ и пневмонией связано с изменением частоты развития эпизодов ОРВИ и пневмонии, изменением структуры осложненных форм ОРВИ. Сохраняющаяся продолжительность эпизодов пневмонии в группах военнослужащих с предшествующим стажем горнорабочих связана с профессионально обусловленными нарушениями вентиляционной функции легких, а также нарушением функции альвеолярных иммунокомпетентных клеток [3]. Для преодоления сохраняющегося влияния предшествующего профессионального маршрута горнорабочих угольных шахт военнослужащим, прекращающим курение табака, показано применение лекарственных средств и пищевых добавок, обладающих проадаптивным действием.

Таблица 3

Динамика структуры осложненных форм ОРВИ в ОГ и КГ

Нозологическая форма, %	IV квартал			
	ОГ	КГ1	КГ2	КГ3
Острый фарингит	35	37	22	21
Острый тонзиллит	16	14	12	14
Острый ларингит	16	14	16	12
Острый трахеит	12	14	22	24
Острый синусит	11	12	18	20
Острый отит	10	9	10	9
Нозологическая форма, %	I квартал			
	ОГ	КГ1	КГ2	КГ3
Острый фарингит	20*	26*	26*	22
Острый тонзиллит	12*	18*	16*	12
Острый ларингит	14	16	14	14
Острый трахеит	20*	12	22	22
Острый синусит	22*	16*	14*	22
Острый отит	12	12	8	8

Примечание: * – различия с первичным показателем, $p<0,05$.

Выводы

1. Предшествующий стаж подземного труда оказывает влияние на показатели общей обращаемости за медицинской помощью. Влияние предшествующего подземного стажа не удается нивелировать изолированным отказом от курения на протяжении 6 месяцев.

2. Изолированный отказ от курения в течение 6 месяцев позволяет добиться роста количественных показателей местной неспецифической иммунной защиты, в первую очередь секреторного IgA. При этом индекс адаптации по Л.Х. Гаркави указывает на крайне напряженную адаптацию, что может быть связано с влиянием условий обитаемости и служебно-боевой деятельности в зоне локального военного конфликта.

3. Показатель расходов на лекарственное обеспечение военнослужащих с заболеваниями ОРВИ и пневмонией спустя 6 месяцев достоверно ($p<0,05$) различается в меньшую сторону по сравнению с военнослужащими, продолжающими курить.

Литература

1. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и уровни реактивности как эффективные диагностические показатели донозологических состояний / Л.Х. Гаркави // Вестн. Южн. научн. центра РАН. – 2007. – № 1. – С. 61–66.
2. Клочкова, С.В. Распространенность и факторы риска развития хронических заболеваний легких у военнослужащих / С.В. Клочкова, Г.Л. Игнатова // Вестн. Южн-Урал. гос. ун-та. – 2011. – № 39 (256). – С. 124–126.
3. Ляшенко, Е. Г. Влияние нарушений адаптации на показатели заболеваемости шахтеров угольных шахт / Е.Г. Ляшенко // Вестн. неотложной и восстан. мед. – 2009. – № 3. – С 365–366.
4. Чуркин, Д.В. Влияние отказа от курения табака на показатели функциональной адаптации юношей призывного возраста / Д.В. Чуркин [и др.] // Акт. пробл. теор. и клин. мед.: мат. 79-го Мед. конгр. молодых ученых ДонНМУ МОЗ ДНР. – Донецк: ДонНМУ, 2016. – С 44–45.

Таблица 4

Показатели заболеваемости пневмонией, а также расходы на лекарственное обеспечение военнослужащих из государственного бюджета в связи с заболеваемостью ОРВИ и пневмонией

Группа	IV квартал		
	Пневмония сл/100 вс	Пневмония дней	ЛОВ ОРВИ+пнев рос.руб/кв
ОГ	19,4	15,7±1,2[2,3]	772,6±51,0[2,3]
КГ1	19,6	15,4±1,2[2,3]	751,3±52,2[2,3]
КГ2	16,2	12,1±1,1	535,0±33,7
КГ3	14,1	10,3±1,2	422,6±30,3
Группа	I квартал		
	Пневмония сл/100 вс	Пневмония дней	ЛОВ ОРВИ+пнев рос.руб/кв
ОГ	16,6	13,2±0,8*[1,3]	585,6±40,6*[1,3]
КГ1	18,9	15,5±1,0[2,3]	748,8±46,2[2,3]

Примечание: ЛОВ – лекарственное обеспечение военнослужащих; * – различия с первичным показателем; [1] – с КГ1; [2] – с КГ2; [3] – с КГ3, $p<0,05$.

5. Чуркин, Д.В. Анализ заболеваемости военнослужащих, имеющих опыт предшествующих работ в угольных шахтах / Д.В. Чуркин, Д.О. Ластков, М.А. Рощупкин // Вестн. здравоохран. – 2016. – Вып. 1, ч. 3. – С. 528–533.
6. Чуркин, Д.В. Особенности течения внебольничной пневмонии у военнослужащих, имеющих предшествующий стаж работ в угольной шахте / Д.В. Чуркин, Е.С. Гасендич, Д.О. Ластков // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия. – 2016. – № 3. – С 85–91.
7. Чуркин, Д.В. Результаты оценки показателей функциональной адаптации у горнорабочих, которые проходят военную службу в условиях локального военного конфликта / Д.В. Чуркин, Д.О. Ластков // Медицина в Кузбассе. – 2016. – № 3. С 44–51.

D.V. Churkin, V.Sh. Mamedov, D.O. Lastkov

Effect of isolated smoking cessation on incidence rates among military personnel with previous work experience in coal mines

Abstract. *Smoking and experience of previous work in coal mines have a negative impact on the incidence of acute respiratory viral infection and pneumonia in the servicemen. Isolated cessation for six months leads to a reduction in the numbers of acute respiratory viral infection cases, complicated forms of acute respiratory viral infection, episodes of community-acquired pneumonia, however, the duration of acute respiratory viral infection and pneumonia do not change. The structure of complicated forms of acute respiratory viral infection with a predominance of sinusitis over bronchitis changes. L.Kh. Garkavi's adaptation index before the study in the group of smokers reflects the marginal tension of adaptation mechanisms. After 6 months there were significant differences with the group continuing to smoke, significant differences remain with a group of non-smoking servicemen. Pharmaceutical expanses after 6 months were different with the smoking group and there were no reliable differences with the non-smoking group. The authors consider an isolated cessation to smoking tobacco in a group of military with previous experience of underground work in coal mines to be an insufficiently effective measure of primary prevention of acute respiratory viral infection and pneumonia, and consider it reasonable to use medicines and biologically active additives with proadaptive action.*

Key words*: military, tobacco smoking, morbidity, miners, pneumonia, costs, medicines, adaptogens.*

Контактный телефон: +380-660-139-717; e-mail: dmichur@mail.ru

УДК 616.31-08+616.314-06

*В.В. Никитенко, Э.Г. Борисова, Л.П. Полевая,
А.С. Солдаткина, А.В. Полевая*

Результаты клинической оценки применения нестероидных противовоспалительных препаратов при болевых симптомах, возникающих после эндодонтического лечения зубов

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петеб6рбург

Резюме. *Боль является одним из самых распространенных и наиболее сложных по субъективному восприятию стоматологических симптомов. Данные отечественной и зарубежной литературы констатируют, что более чем у 80% пациентов после проведения эндодонтического лечения возникает чувство «распирания» в зубе, боль при накусывании на зуб, иррадиирущая в соседние зубы или по ходу ветвей тройничного нерва. С патогенетической точки зрения указанные выше проявления называют острой токсико-травматической невропатией тройничного нерва, и они часто приводят к необоснованному удалению качественно и грамотно вылеченного зуба. Проведено сравнение анальгезирующей активности кетанова в купировании болей, возникающих после пломбирования корневых каналов, с анальгетической активностью нимесулида у 57 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет. При острой боли обезболивающий эффект при приеме кетанова наступал в течение 15–20 мин, при приеме нимесила – в течение 30–40 мин. Выявлено существенное превосходство кетанова как по анальгетическому действию, так и по переносимости. После проведенного курса лечения у пациентов, принимавших кетанов и нимесулид, значительно уменьшилась раздражительность, нормализовался сон, появилась вера в успех лечения. Снижение или значительное уменьшение болевого симптома рефлекторно ведет к улучшению в психоэмоциональной сфере пациентов, что, в свою очередь, благоприятствует длительной ремиссии.*

Ключевые слова: *болевой симптом, эндодонтическое лечение, нестероидные противовоспалительные препараты, побочные эффекты, визуальная аналоговая шкала, анальгезирующая активность.*

Введение. Одним из самых распространенных симптомов в практике любого врача является боль [1–7]. Боль – важнейший сигнал о повреждении тканей и постоянно действующий регулятор гомеостатических реакций, включая их высшие поведенческие формы [5]. Болевые симптомы находятся под постоянным вниманием врачей различных специальностей, и умение дифференцировать их составляет важный компонент врачебного искусства.

Известно, что существует два компонента болевого ощущения. Это «быстрая», то есть острая, резкая, четко локализованная боль, наступающая немедленно вслед за повреждением, а также «медленная», отсроченная на несколько секунд, приглушенная боль, способная длительно усиливаться и прогрессировать, достигая порой невыносимого уровня [5–7].

Расширение диапазона средств и методов, используемых для устранения боли и воспаления в стоматологии, с одной стороны, облегчает выбор адекватного лечения, с другой – повышает ответственность врача-стоматолога за эффективность и безопасность назначаемой фармакотерапии. Интенсивность болей является одним из показателей потребности в анальгетиках.

Установлено, что более чем у 80% пациентов после проведения эндодонтического лечения возникает чувство «распирания» в зубе, боль при накусывании, иррадиирущая в соседние зубы или по ходу ветвей тройничного нерва [1–4].

Во время пломбирования зубных каналов на нижней челюсти у пациента остро возникает очень интенсивная боль в области нижней челюсти с онемением нижней губы и подбородка, сопровождающаяся чаще всего сопутствующей неврологической симптоматикой: нарушением сна, раздражительностью, тревожностью [1–6]. Данная симптоматика соответствует так называемым постпломбировочным болям. С патогенетической точки зрения указанные выше проявления определяются как «острая токсико-травматическая невропатия тройничного нерва». Такие состояния часто приводят к необоснованному удалению качественно и грамотно вылеченного зуба [1–4].

Для устранения боли после стоматологических вмешательств чаще всего применяются анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты.

Цель исследования. Сравнение анальгезирующей активности кетанова в купировании болей, возникающих после пломбирования корневых каналов, с анальгетической активностью нимесулида.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 57 пациентов (29 мужчин и 28 женщин) в возрасте от 20 до 55 лет. Критерием включения в исследование было наличие болевого синдрома после пломбирования корневых каналов и лечения по поводу пульпита и периодонтита зубов различных групп. Критериями исключения из исследования являлись возраст моложе 18 и старше 75 лет, беременность и лактация, аллергия на нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Обязательным было наличие у пациентов подробного документированного анамнеза; отсутствие тяжелой соматической патологии, наследственных заболеваний и «больших» по-

Рис. 1. Показатели ВАШ до и после приёма кетанова (1 столбец) и нимесулида (2 столбец)

Рис. 2. Динамика снижения сопутствующей симптоматики в психоэмоциональной сфере в процессе лечения НПВП

роков развития. Объективизации клинических данных способствовало применение функциональных методов исследования. При выполнении исследования соблюдены этические принципы, получены письменные согласия пациентов на обследование.

Кетанов по механизму действия – способности ингибировать синтез простагландинов – подобен другим НПВП, но в отличие от них обеспечивает очень сильную системную аналгезию, сравнимую с таковой у морфина [5]. Вместе с тем даже при очень длительном применении он не вызывает симптомов пристрастия, характерных для опиатов. Этот препарат неселективно ингибирует циклооксигеназу, блокирует биосинтез простагландинов (медиаторы боли и воспаления). Снижает сродство болевых рецепторов к кининам (брадикинину). По эффективности обезболивания сопоставим с наркотическими анальгетиками: 30 мг кеторолака, введенного внутримышечно, примерно эквивалентны 12 мг морфина [5, 6]. Обладает антипиретическим, дезагрегантным и противовоспалительным действием. К достоинствам кетанова можно отнести способность быстро, глубоко и длительно блокировать выраженные болевые реакции, а также простоту применения его таблетированной формы [5, 6].

Методом рандомизации пациенты были распределены на 2 группы. При выраженных болях, возникших после эндодонтического лечения зуба, в первой группе пациентов (28 чел.) назначали нимесулид внутрь, по 1 пакетику 2 раза в сутки (например, в 8 ч утром и в 20 ч вечером) после еды, растворяя содержимое пакетика в 100 мл воды. Пациентам второй клинической группы (29 чел.) назначали кетанов по 1 таблетке утром и вечером (например, в 8 ч утром и в 20 ч вечером). Результаты лечения оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), где 0 баллов – полное отсутствие боли, 10 баллов – нестерпимая боль [1–5]. Кроме того, при опросе пациентов выясняли сопутствующую побочную симптоматику и заносили в специально разработанные для исследования протоколы.

Результаты и их обсуждение. Обезболивающий эффект был достигнут у всех пациентов, принимающих кетанов. При умеренной боли болевые ощущения начинали снижаться через 15–20 мин после приема 1 таблетки (10 мг) и совсем проходили через 30 мин. При нестерпимой боли обезболивающий эффект отмечался через 30–45 мин после приема препарата, при этом адекватное обезболивание продолжалось в среднем 6 ч.

В отличие от кетанова при приеме 1 пакетика нимесулида для купирования постпломбировочных болей пациенты отмечали уменьшение выраженности боли лишь через 30–40 мин, полный обезболивающий эффект достигнут у 30% пациентов через 1 ч после приема препарата. При этом у 4 (14,29%) обезболивающего эффекта не наблюдалось. Пациентам приходилось принимать по 3–4 пакетика в день для достижения адекватного обезболивания (при нестерпимой боли), длительность обезболивания составляла 2–3 ч, а реабилитационный период – в среднем 5 дней. На рисунке 1 показано снижение болевой симптоматики (по результатам ВАШ) до и после лечения при приеме кетанова и нимесулида.

Выявлено, что кетанов хорошо переносится пациентами. После его приема отмечалось улучшение общего состояния и поведения пациентов – уменьшались эмоциональное напряжение, страх, боязнь возникновения боли. Побочных реакций в виде кожной сыпи, зуда, тошноты, головокружения отмечено не было. Со слов пациентов, реабилитационный период протекал мягко и быстро, продолжался 1–2 дня. Кроме того, после проведенного курса лечения у пациентов обеих групп значительно уменьшилась раздражительность, нормализовался сон, появилась вера в успех лечения (рис. 2). Снижение или значительное уменьшение болевого синдрома рефлекторно ведет к улучшению в психоэмоциональной сфере пациентов, что, в свою очередь, благоприятствует длительной ремиссии.

У пациентов, принимающих кетанов, ни в одном случае не наблюдалось апатии, сонливости, тошноты, рвоты, боли в эпигастральной области. В группе пациентов, принимающих нимесулид, у 9 (32,14%) пациентов после 2 суток применения появились изжога и тошнота, а у 5 (17,85%) человек явления метеоризма. По нашему мнению, это явление можно объяснить тем, что таблетки кетанова не содержат хинолиновый желтый и бриллиантовый голубой.

Выводы

1. Кетанов существенно превосходит нимесулид как по анальгетическому действию, так и по переносимости.

2. Достоинствами кетанова являются простота в использовании и отсутствие нежелательного влияния на органы пищеварения.

Литература

1. Борисова, Э.Г. Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами лица и полости рта на примере специализированного стоматоневрологического центра / Э.Г. Борисова // Стоматология для всех. – 2014. – № 3. – С. 24–27.

2. Борисова, Э.Г. Состояние пародонта пациентов с невропатией альвеолярного нерва, возникшей после стоматологических манипуляций / Э.Г. Борисова, В.В. Никитенко // Пародонтология. – 2016. – № 2. – С. 26–29.

3. Борисова, Э.Г. Методологические подходы к оказанию медицинской помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами полости рта / Э.Г. Борисова, В.В. Никитенко // Международный научно-исследовательский журнал. – 2016. – № 6 (48), ч. 5. – С. 59–61.

4. Борисова, Э.Г. Хронические болевые синдромы полости рта – важная проблема современной стоматологии / Э.Г. Борисова, В.В. Никитенко // Стоматолог-практик. – 2016. – № 4. – С. 21–28.

5. Кукушкин, М.Л. Хроническая боль / М.Л. Кукушкин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2 (3). – С. 80–86.
6. Трошин, В.Д. Болевые синдромы в практике стоматолога: руководство для студентов и врачей / В.Д. Трошин, Е.Н. Жулев. – Н. Новгород: НижГМА, 2002. – 424 с.
7. Riley, J.L. Orofacial pain symptom prevalence in the elderly / J.L. Riley, G. Gilbert, M. Heft // Pain. – 1998. – Vol. 76, №. 1–2. – P. 234–238.

V.V. Nikitenko, E.G. Borisova, L.P. Polevaya, A.S. Soldatkina, A.V. Polevaya

Results clinical assessment of the application of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain symptoms occurring after endodontic dental treatment

Abstract. *Pain is one of the most common and most difficult on subjective perception of dental symptoms. These domestic and foreign literature stating a fact that more than 80% of patients after endodontic treatment there is a feeling «fullness» in the tooth, pain when biting on the tooth, radiating to neighboring teeth or along the branches of the trigeminal nerve. From the pathogenesis point of view, the above manifestations are acute toxic-traumatic neuropathy of the trigeminal nerve. This often leads to an unreasonable removal of a qualitatively and competently cured tooth. A comparison was made of the analgesic activity of ketanov in the relief of pain that occurs after root canal filling, with the analgesic activity of nimesulide in 57 patients aged 20 to 55 years. In acute pain, an analgesic effect with the administration of ketanov appeared within 15 to 20 minutes, with the administration of nimesil, the effect occurred within 30–40 minutes. After a course of treatment, patients in both groups significantly decreased irritability, sleep normalized. Patients believed in the success of treatment, because a decrease or a significant decrease in the pain syndrome reflexively leads to an improvement in the psycho-emotional sphere of patients, which in turn favors long-term remission.*

Key words: *pain symptom, endodontic treatment, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, side effects, visual analogue scale, analgesic activity.*

Контактный телефон +7-999-209-08-61; e-mail: pobedaest@mail.ru

УДК 616-009.7+616.314-06

Э.Г. Борисова, Х.О. Ягмуров, Э.С. Грига

Влияние неврологических осложнений, возникших после стоматологических вмешательств, на качество жизни пациентов

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Самым распространенным из клинических симптомов в стоматологии является боль. Врачам-стоматологам практического здравоохранения довольно часто приходится сталкиваться с симптоматикой, которую врачи-судебно-медицинские эксперты расценивают как дефект либо неврологическое осложнение после оказания стоматологического вмешательства. Довольно часто встречается острая токсикотравматическая невропатия нижнего альвеолярного и подбородочного нервов, возникающая в случае попадания пломбировочного материала в нижнечелюстной канал во время лечения пульпита премоляров нижней челюсти. Во время пломбирования зубных каналов у пациента возникает очень интенсивная острая боль в области нижней челюсти с онемением нижней губы и подбородка. В связи широким распространением и доступностью оказания населению имплантологической стоматологической помощи встречаются невропатии травматического генеза, причинами которых бывают ошибки при постановке имплантатов. Одним из самых первых проявлений указанных выше осложнений является болевой симптом, приводящий к нарушению сна, невозможности в полном объеме выполнять свои профессиональные обязанности, полноценно питаться и общаться, то есть к снижению качества жизни пациентов. С использованием неспецифического опросника для оценки качества жизни пациента (SF-36) выявлено, что у 86 пациентов стоматологических клиник, у которых, по данным медицинской документации, возникли осложнения после проведения стоматологических вмешательств с различными степенями болевых ощущений, качество жизни при увеличении болевых ощущений до 100% уменьшается в среднем до 60%.*

Ключевые слова: *болевой симптом, качество жизни пациентов, стоматологические вмешательства, имплантаты, тройничный нерв, нейропатия, осложнения, пломбирование каналов зуба.*

Введение. Боль является одним из самых распространенных клинических симптомов, встречающихся в стоматологической практике. Боль всегда окрашена эмоциональными переживаниями, что придает ей индивидуальный характер [1–6].

Нарушение функций тройничного нерва вследствие различных причинных факторов называется невропатией. Причинами невропатий в стоматологической практике чаще всего бывают травмы третьей ветви тройничного нерва (нижнего альвеолярного). Травматизация может произойти при проведении торусальной или мандибулярной анестезии, при удалении нижних моляров (в особенности третьих моляров). Довольно часто встречается острая токсикотравматическая невропатия нижнего альвеолярного и подбородочного нервов, возникающая в случае попадания пломбировочного материала в нижнечелюстной канал во время лечения пульпита премоляров нижней челюсти [1–3]. Во время пломбирования каналов у пациента возникает очень интенсивная острая боль в области нижней челюсти с онемением нижней губы и подбородка. В последнее время довольно часто встречаются невропатии травматического генеза, причинами которых бывают ошибки при постановке имплантатов [1–3, 5–7]. Довольно часто при поражении нижнего альвеолярного нерва нарушается способность к опусканию нижней челюсти и, как следствие, невозможность полноценно говорить и принимать пищу. При осмотре выявляется нарушение поверхностной чувствительности, при вертикальной перкуссии зубов отмечается тупая, ноющая боль.

Причинами возникновения нейропатии щечного нерва могут быть травматическое удаление зубов на нижней челюсти, постановка имплантатов. При этом боль возникает подостро, носит постоянный характер, интенсивность ее постепенно возрастает. Сначала она возникает на передней поверхности десны и переходной складке, а затем распространяется на всю переднюю поверхность зубов нижней челюсти и захватывает весь участок иннервации щечного нерва. При объективном исследовании определяют снижение всех видов чувствительности в области иннервации слизистой оболочки щеки и вестибулярной поверхности десен, а также кожи угла рта [2, 3, 5–7].

Перечисленные выше неврологические осложнения, возникающие после стоматологических вмешательств, приводят к нарушению сна, невозможности в полном объеме выполнять свои профессиональные обязанности, полноценно питаться и общаться, т.е. к снижению качества жизни пациентов. Страдают как физический, так и психический компоненты здоровья. Физический компонент здоровья включает в себя фи-

зическое и ролевое функционирование, боль и общее восприятие здоровья. Психический компонент здоровья включает в себя жизнеспособность, социальную активность, психическое здоровье и эмоциональное функционирование [1, 4].

Цель исследования. Изучить влияния неврологических осложнений, в частности болевого симптома, возникших после стоматологических вмешательств, на качество жизни пациентов.

Материалы и методы. Обследовано 86 пациентов стоматологических клиник, у которых, по данным медицинской документации, возникли осложнения после проведения стоматологических вмешательств с различными степенями болевых ощущений. Возраст пациентов составил 38±2,95 года. Влияние болевых ощущений на физический и психический компоненты здоровья оценивали с помощью опросника «SF-36 health status survey» – оценки качества жизни.

Ответы пациентов отражали, каким образом боль в челюстно-лицевой области, нарушение чувствительности мешали обследуемым в течение последних 6 месяцев нормально работать, заниматься повседневными делами и общаться с окружающими.

Установлено, что 3 (3,48%) пациента не жаловались на наличие сильной боли, а лишь на онемение (нарушение чувствительности подбородочной, щечной областей со стороны, где проводились стоматологические вмешательства). 52 (60,47%) пациента имели ярко выраженный болевой симптом. Оставшийся 31 (36,05%) пациент имели болевой симптом от 5 до 18% (в зависимости от проведенных стоматологических вмешательств: анестезии, эндодонтического лечения зубов, экстракции зубов, постановки имплантатов).

Выявлено, что при увеличении болевого показателя после стоматологических вмешательств от 33 до 100% физический компонент здоровья (в среднем) уменьшается на 25% (от 87 до 62%), психический компонент здоровья уменьшается на 10% (от 78 до 60%), а общее состояние здоровья уменьшается на 18% (от 78 до 60%), рисунок 1.

При увеличении степени болевых ощущений, возникших после стоматологических вмешательств, от 33% до 100% показатели ролевого функционирования уменьшаются на 27% (от 88 до 61%), жизнеспособности – на 18% (от 65 до 47%), социальной активности – на 33% (от 88 до 55%), психического функционирования – на 23% (от 75% до 52%), рисунок 2.

Рис. 1. Влияние боли на физический и психический компоненты здоровья пациентов после стоматологических вмешательств

Рис. 2. Влияние боли на психический компонент здоровья после стоматологических вмешательств

Однако нельзя не учитывать тот факт, что у людей различных возрастных групп (при одинаковом уровне боли) состояние здоровья в силу возрастных особенностей может быть различным. Следовательно, помимо болевых ощущений, на психологический компонент здоровья может влиять и общее состояние физического здоровья, вызванное возрастными особенностями.

Опросник SF-36 позволяет оценить влияние боли на качество жизни пациентов после проведенных стоматологических вмешательств.

Заключение. Боль, возникающая после стоматологических вмешательств, в значительной степени влияет на качество жизни человека. Так, при увеличении болевых ощущений до 100% качество жизни уменьшается в среднем до 60%.

Литература

1. Борисова, Э.Г. Диагностика и лечение болевых синдромов лица и полости рта в амбулаторных условиях / Э.Г. Борисова. – Воронеж: Издательско-полиграфический центр ВГУ, 2011. – 128 с.
2. Борисова, Э.Г. Оказание специализированной помощи больным с болевыми синдромами лица и полости рта / Э.Г. Борисова // Росс. журн. боли. – 2012. – № 1. – С. 9–10.
3. Борисова, Э.Г. Клинические результаты изучения качества жизни больных глоссалгией / Э.Г. Борисова // Клин. стоматология. – 2012. – № 1. – С. 20–21.
4. Борисова, Э.Г. Последствия ненадлежащего оказания стоматологической помощи / Э.Г. Борисова, Х.О. Ягмуров, Э.С. Грига // Вестн. научных конференций. – 2017. – № 9 – 1 (25). – С. 27–29.
5. Владыченкова, Н.Д. Анализ ошибок и осложнений при лечении стоматологических больных (клинико-правовые аспекты проблемы): автореф. дисс ... канд. мед наук. – М.: МГСУ, 2010. – 23 с.
6. Кукушкин, М.Л. Хроническая боль. / М.Л. Кукушкин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2 (3). – С. 80–86.
7. Толмачев, И.А. Экспертный анализ дефектов и неблагоприятных исходов при оказании стоматологической имплантации / И.А. Толмачев, Э.Г. Борисова, Х.О. Ягмуров // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – № 10. – С. 282–284.

E.G. Borisova, H.O. Yagmurov, E.S. Griga

Influence neurological complications that arose after the dental treatment on the quality of life of patients

***Abstract**. The most common clinical symptom in dentistry is pain. Doctors-dentists of practical health care have to face symptoms that doctors-forensic experts regard as a defect or neurological complication after dental treatment. Quite often there is acute toxic-traumatic neuropathy of the lower alveolar and chin nerve, which occurs when a filling material enters the mandibular canal during treatment of pulpitis or periodontitis of the premolars of the lower jaw [1–3]. During the filling of the canals, the patient has a very intense acute pain in the area of the lower jaw with numbness of the lower lip and chin. In connection with the wide spread and availability of implantological dental care to the population, neuropathies of traumatic genesis occur, the causes of which are mistakes in the setting of implants. One of the earliest manifestations of the above complications is a painful symptom leading to sleep disruption, the inability to fully fulfill their professional duties, fully eat and communicate, that is, to reduce the quality of life of patients. Using the short form (SF-36) as a questionnaire, 86 patients of dental clinics, who according to the medical documentation, had complications after performing dental interventions with different degrees of pain, found that the quality of life in general, with an increase in pain up to 100%, decreases to an average of 60%.*

***Key words:** pain symptom, quality of life, dental interventions, implants, trigeminal nerve, neuropathy, complications, filling of root canals.*

Контактный телефон: +7-999-209-08-61; e-mail: pobedaest@mail.ru

УДК 616.36-003.826-057.36-055.1:616.13/.16-06

А.В. Гордиенко, И.И. Жирков, Д.Ю. Сердюков

Состояние липидного обмена и сосудистого русла у военнослужащих-мужчин с начальными стадиями фиброза печени

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Оценены частота нарушений алиментарного статуса, липидного обмена, состояние сердца, структура эндотелия и показатели ригидности крупных артериальных сосудов у военнослужащих-мужчин с жировой дистрофией печени и при ее начальном фиброзе. Выявлено, что распространенность печеночной патологии дисметаболического генеза в этой категории военнослужащих колеблется от 41 до 67%, увеличиваясь при сочетании с субклиническим атеросклерозом. Установлено, что начальные фибротические изменения в печени у военнослужащих-мужчин ассоциированы с более высокой частотой абдоминального ожирения (повышение индекса массы тела и окружности талии), атерогенной дислипидемии и структурными изменениями комплекса интима-медиа общих сонных артерий по типу субклинического атеросклероза. Определено, что нарушение эластичности печени, выявленное при проведении транзиентной эластографии, у военнослужащих с начальными стадиями фиброза соответствует его I–II стадиям. У этих же больных выявлено повышение биохимических показателей печеночного цитолиза и холестаза, что в целом может свидетельствовать об активации некровоспалительных реакций и переходе жирового гепатоза в более тяжелую стадию стеатогепатита. Предложен возможный механизм взаимосвязи абдоминального ожирения, печеночного фиброза и атеросклеротических изменений комплекса интима-медиа эндотелия общих сонных артерий. Установлена роль начальной стадии фиброза при неалкогольной жировой болезни печени в качестве фактора риска прогрессирования печеночной и сердечно-сосудистой патологии у молодых мужчин.*

Ключевые слова: *эластичность печени, неалкогольная жировая болезнь печени, стеатогепатит, дислипидемия, начальный атеросклероз, эластография, военнослужащие-мужчины, ультразвуковое исследование сонных артерий.*

Введение. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), по данным Всероссийского эпидемиологического исследования DIREG 1 (2007–2008 гг.), составила от 25 до 35%. Ее прогрессирование в течение 10 лет у 30% пациентов может вести к развитию цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Недавно завершившееся исследование DIREG 2 (2013–2014 гг.) продемонстрировало увеличение общей заболеваемости НАЖБП, доля которой составила 37,3% от общероссийской популяции [3]. По данным, полученным нами в период с 2014 по 2017 г. при обследовании военнослужащих-мужчин до 55 лет, распространенность НАЖБП без сердечно-сосудистых заболеваний находилась на уровне 41%, при наличии субклинического атеросклероза – 67% [4]. Заболевание представлено 2 формами: жировой гепатоз (жировая дистрофия печени без воспаления) и неалкогольный стеатогепатит (жировая инфильтрация с морфологическими признаками воспаления). Особого внимания заслуживает доказанная ассоциация НАЖБП с коронарным и церебральным атеросклерозом, а также сахарным диабетом (СД) 2 типа [2, 7, 12]. В ряде отечественных [1, 3] и зарубежных [5, 9, 11] публикаций наличие жировой дистрофии печени и поджелудочной железы в сочетании с абдоминальным ожирением является одним из критериев метаболического синдрома, определяющего высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у этой категории пациентов.

Клиническая картина НАЖБП скудная и неспецифичная, в связи с чем основную диагностическую ценность представляют результаты визуализирующих методик (ультразвуковое исследование – УЗИ, компьютерная и магнитно-резонансная томография) и применение панелей комплекса биохимических маркеров. Математическая обработка полученных данных дает представление о возможной некровоспалительной активности, инсулинорезистентности, стадии фиброза и стеатоза, позволяет провести дифдиагностику между алкогольным и неалкогольным поражением печени [3, 6, 11].

В настоящее время появилась дополнительная возможность неинвазивной оценки степени фиброза и стеатоза печени – определение ее эластичности [8]. Изменение структуры печени за счет увеличения жирового и/или соединительнотканного компонентов повышает ее жесткость, что можно оценить при использовании механоэластографии. Данное исследование уже успешно применяется у пациентов с циррозом печени для контроля эффективности проводимой комплексной терапии, что позволило отказаться от дорогостоящей и инвазивной тонкоигольной аспирационной биопсии. Внедрение этой методики у пациентов с НАЖБП позволит сделать

предварительное заключение о морфологических изменениях печеночной паренхимы, определить стадию заболевания, скорректировать проводимую терапию и дальнейший прогноз.

Цель исследования. Выявить характерные особенности обмена холестерина и состояния системы кровообращения у военнослужащих-мужчин с начальным фиброзом на фоне неалкогольной жировой болезни печени.

Материалы и методы. В клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМА) при проведении углубленного медицинского обследования у 102 военнослужащих-мужчин в возрасте 41±5,5 лет были выявлены ультразвуковые и дополнительные признаки НАЖБП. По результатам выполненной транзиентной эластографии были сформированы 2 группы: I – 39 мужчин с начальными стадиями фиброза (F1–F2 стадии по критериям международной группы по изучению гепатитов (METAVIR)) в возрасте 40±6,5 лет; II группа – 63 человека с нормальной эластичностью печени в возрасте 42,2±5,3 лет.

У обследованных оценивались жалобы, наличие в анамнезе гепатобилиарных заболеваний, объективный статус (включая антропометрию – расчет индекса массы тела (ИМТ) и измерение окружности талии (ОТ)). Проводилось биохимическое исследование крови: общий холестерин и липопротеиды низкой (ЛПНП), очень низкой (ЛПОНП), высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГЛ), коэффициент атерогенности (КА), аполипопротеиды А1, В и их соотношение (апо А1, апо В, апо В/апо А1), аспарагиновая (АСТ) и аланиновая аминотрансферазы (АЛТ), гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП), общий билирубин, щелочная фосфатаза (ЩФ). Для оценки структуры камер и функции сердца определялся индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ), объем левого предсердия (ЛП), систолическая и диастолическая функции. С помощью соответствующих ультразвуковых методов оценивалась толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) общих сонных артерий (ОСА), а также наличие жировой дистрофии печени. Эластичность паренхимы печени определяли на аппарате «FibroScan 502», ригидность сосудистого русла исследовалась на сфигмографе «VaSera 1500» с расчетом скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), сердечно-лодыжечно-сосудистого (СЛСИ) и лодыжечно-плечевого индексов (ЛПИ). Все обследуемые давали информированное согласие. В исследование не включались пациенты с ассоциированными клиническими состояниями, СД 2 типа, инфекционным поражением печени, болезнями накопления, употребляющие алкоголь в токсических дозах. Клиническое исследование было одобрено этическим комитетом ВМА (протокол № 169 от 22.12.2015 г.) и выполнялось в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации [13].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 10 for Windows. Оценка соответствия распределения количественных признаков нормальному закону распределения или близкому к нему осуществлялась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Результаты являлись показателями среднего значения признака (M) и его среднего квадратического отклонения (СКО). При сравнении количественных показателей в группах использовался параметрический t-критерий Стьюдента. Связь между качественными признаками оценивалась с помощью критерия χ^2-квадрат Пирсона.

Результаты и их обсуждение. У большинства обследуемых с НАЖБП отсутствовала ее выраженная клиническая симптоматика (диспептический, болевой абдоминальный синдром), что в целом является характерной чертой начальных стадий этого заболевания. Абдоминальное ожирение как один из факторов риска НАЖБП было более характерно для военнослужащих I группы (50%) при сравнении с мужчинами II группы (33%, p>0,05). У обследуемых с начальным фиброзом печени по сравнению со II группой также отмечалось некоторое недостоверное превышение таких показателей алиментарного статуса, как ИМТ и ОТ (29,9±3,6 кг/м^2 и 95±11 см; 27,5±3,6 кг/м^2 и 91±13,5 см соответственно, p>0,05). Наличие в анамнезе НАЖБП было выявлено у 50 и 33% мужчин I и II групп соответственно (p>0,05). Пониженная физическая активность определялась в группах у 27–28 % военнослужащих; недостаточное употребление в пищу сырых овощей и фруктов наблюдалось у 60% мужчин обеих групп. У пациентов с начальными стадиями печеночного фиброза выявлены более высокие значения общего холестерина и его атерогенных фракций (ЛПНП, ТГЛ, ЛПОНП) и КА при сохранении адекватного количества белков-переносчиков (табл. 1).

В целом нарушения липидного спектра были диагностированы у 71% мужчин I группы и 55% военнослужащих II группы (p>0,05). Наиболее частым видом дислипидемии в I группе оказался II B тип по Фредериксону (57%), во II группе – 18% (χ^2=3,5; p=0,01); II A тип встречался у 14 и 36% пациентов соответственно (p>0,05).

Таблица 1

Особенности липидного обмена в группах, M±СКО

Показатель	I группа	II группа	p
Общий холестерин, ммоль/л	5,8±0,7	5,5±0,7	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,3	1,6±0,25*	=0,03
ЛПНП, ммоль/л	3,7±0,9	3,4±1,2	>0,05
ЛПОНП, ммоль/л	1,0±0,4	0,65±0,3*	=0,05
ТГЛ, ммоль/л	2,0±0,7	1,3±0,6*	=0,04
КА, у. е.	3,5±1,1	2,7±0,8	>0,05
апо А1, мг/дл	173±57	157±30	>0,05
апо В, мг/дл	127±17	108±20	=0,05
апо В/апо А1	0,85±0,27	0,7±0,26	>0,05

Примечание: * – p<0,05.

По результатам ультразвукового исследования сердца в целом у военнослужащих обеих групп определялась нормальная эхоструктура его камер и удовлетворительные параметры систолической и диастолической функции. Показатели, характеризующие ригидность артериального русла – СРПВ, СЛСИ, ЛПИ, – в выборке находились в пределах референтных интервалов. При начальном фиброзе печени у военнослужащих-мужчин отмечались большие значения ТИМ при сравнении со II группой (p=0,01). При этом частота выявляемого субклинического атеросклероза ОСА в I группе составила 65%, а во II группе – 35 % (χ^2=2,2; p=0,04), таблица 2.

Таблица 2

Оценка состояния сердца и сосудистого русла в группах, M±СКО

Показатель	I группа	II группа	p
ИММ ЛЖ, г/м^2	105±14	107±14	>0,05
Индекс объема ЛП, мл/м^2	22,4±7,8	24,7±5,5	>0,05
ОТС, ед	0,40±0,04	0,39±0,07	>0,05
ФВ, %	65,0±6,6	65,5±5,5	>0,05
Е/А	1,1±0,06	1,2±0,1	>0,05
ТИМ, мм	1,22±0,5	0,78±0,27*	=0,01
ОСА, мм	5,4±0,6	5,2±0,8	>0,05
СРПВ, м/с	7,45±0,5	7,49±0,3	>0,05
СЛСИ, ед	7,5±0,8	7,7±1,1	>0,05
ЛПИ, ед	1,1±0,07	1,1±0,1	>0,05

Примечание: ОТС – относительная толщина стенок, ФВ – фракция выброса ЛЖ, Е/А – диастолическая функция ЛЖ; * – p<0,01.

У пациентов с начальным фиброзом печени отмечались несколько больший уровень цитолитической активности (АЛТ; p=0,03) и холестатические проявления (ГГТП; p=0,02) по сравнению с военнослужащими с нормальной эластичностью печени (табл. 3). Указанные в таблице 3 биохимические изменения в сочетании с данными механоэластографии (рисунок) могли свидетельствовать о переходе НАЖБП у обследуемых I группы в стадию стеатогепатита, развитии некробиотического поражения печеночной паренхимы и ее фиброзирования.

Таким образом, у военнослужащих-мужчин с начальным фиброзом на фоне НАЖБП был выявлен ряд характерных клинических и лабораторно-инструментальных особенностей. Абдоминальное ожирение через активацию адипокинового каскада способствует развитию инсулинорезистентности, в том числе и печеночной. Вследствие этого явления повышается уровень свободных жирных кислот в периферической крови, а их конверсия ведет к увеличению концентрации триглицеридов в кровеносном русле и в

Таблица 3

Биохимические показатели печени в группах, M±СКО

Показатель	I группа	II группа	p
АЛТ, Ед/л	70,5±24	52±15*	=0,03
АСТ, Ед/л	36,2±10,1	22,5±5,3	>0,05
Общий билирубин, мкмоль/л	15,1±8,5	11,3±4,2	>0,05
ЩФ, ммоль/л	81,0±9,0	91,3±16	>0,05
ГГТП, ммоль/л	72,8±22,4	37,6±6,7*	=0,02

Примечание: * – p<0,05.

Рис. Оценка упругоэластических свойств печеночной паренхимы в группах

самой печени. Этот факт подтверждается высокой частотой дислипидемии II B типа в I группе и другими атерогенными изменениями липидного спектра [2]. В свою очередь, наличие атерогенной дислипидемии в сочетании с печеночной дисфункцией и инсулинорезистентностью создает все предпосылки для повреждения эндотелия и развития атеросклероза [10]. Взаимодействием этих факторов объясняется практически двукратное превышение частоты начальных атеросклеротических изменений ОСА при начальном фиброзе печени.

Разрастание соединительной ткани в печени наиболее часто является результатом некровоспалительных реакций [3]. При условии отсутствия вирусной инвазии, болезней накопления, сосудистых аномалий и лекарственного повреждения основной причиной может служить переход НАЖБП от жировой дистрофии (гепатоз) в стадию воспаления (стеатогепатит). Таким образом, нарушение эластичности печени в сочетании с клиническими признаками ожирения, ультразвуковой картиной жировой печеночной дистрофии, а также дислипидемией может рассматриваться в качестве дополнительного критерия стеатогепатита. В свою очередь, фиброз печени метаболической этиологии ассоциирован с начальным атеросклеротическим ремоделированием, что позволяет расценивать его в качестве фактора риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом.

Выводы

1. Нарушение эластичности печени ассоциировано с абдоминальным ожирением, дислипидемией и повреждением сосудистой стенки, что указывает на взаимосвязь и общность данных заболеваний. Наиболее вероятным связующим звеном перечисленных состояний является инсулинорезистентность.

2. Выявление фиброза при неалкогольной жировой болезни печени следует рассматривать в качестве фактора риска прогрессирования как печеночной, так и сердечно-сосудистой патологии.

Литература

1. Бацков, С.С. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы как дигестивный маркер метаболического синдрома / С.С. Бацков, Г.А. Пронина, Д.И. Инжеваткин // Мед.-биол. и соц.-психол. проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2012. – № 4. – С. 50–55.
2. Денисов, Н.Л. Неалкогольная жировая болезнь печени как новая компонента метаболического синдрома в свете современных методов диагностики / Н.Л. Денисов [и др.] // Вестн. Сев.-Зап. гос. мед. университета им. И.И. Мечникова. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 34–41.
3. Ивашкин, В.Т. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования DIREG 2 / В.Т. Ивашкин [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2015. – № 6. – 31–41.
4. Сердюков, Д.Ю. Основные и дополнительные маркёры риска сердечно-сосудистых заболеваний у военнослужащих-мужчин молодого и среднего возраста с начальными атеросклеротическими изменениями сосудистой стенки / Д.Ю. Сердюков // Тихоокеан. мед. журн. – 2017. – № 2. – С. 65–69.
5. Catanzaro, R. Exploring the metabolic syndrome: nonalcoholic fatty pancreas disease / R. Catanzaro [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – № 22 (34). – P. 7660–7675.
6. Chalasani, N. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the study of liver diseases, and American College of Gastroenterology / N. Chalasani [et al.] // Gastroenterology. – 2012. – № 142. – P. 1592–1609.
7. Farca , A.D. Nonalcoholic fatty liver disease, bulb carotid intima-media thickness and obesity phenotypes: results of a prospective observational study / A.D. Farca 1, C.L. Vonica, A.C. Golea // Med. Ultrason. – 2017. – Vol. 19, № 3. – P. 265–271.
8. Huh, J.H. Obesity is more closely related with hepatic steatosis and fibrosis measured by transient elastography than metabolic health status / J.H. Huh [et al.] // Metabolism. – 2017. – Vol. 66. – P. 23–31.
9. IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome // International Diabetes Federation. – Brussels, Belgium. – 2006. – 24 p.
10. Kitade, H. Nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance: new insights and potential new treatments / H. Kitade [et al.] // Nutrients. – 2017. – № 9. – P. 2–13.
11. Mikolasevic, I. Nonalcoholic fatty liver disease - a multisystem disease? / I. Mikolasevic [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22, № 43. – P. 9488–9505.
12. Patil, R. Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk / R. Patil, G.K. Sood // World J. Gastrointest. Pathophysiol. – 2017. – № 8 (2). – P. 51–58.
13. WMA Declaration of Helsinki – Ethical principles for research involving human subjects. – Brasil, 2013. – 21 p.

A.V. Gordienko, I.I. Zhirkov, D.Yu. Serdyukov

Lipid status and vascular bloodstream of servicemen with initial liver fibrosis

Abstract. *Frequency of violations of nutritional status, lipid metabolism, cardiovascular status and large vessels endothelium changes in servicemen with fatty liver dystrophy and early fibrosis are assessed. It is revealed that the prevalence of hepatic pathology with dysmetabolic aetiology in this category has vary from 41 to 67%, increasing in combination with subclinical atherosclerosis. According to the results of the study, it is found out that the fibrotic changes in the liver of servicemen associated with a higher frequency of abdominal obesity (higher body mass index and waist circumference), dyslipidemia and structural atherogenic changes of common carotid arteries intima-media complex by type of subclinical atherosclerosis. Have been determined that a violation of the liver elasticity revealed during conducting of transient elastography on servicemen with initial fibrosis meets I–II stage. In the same group with biochemical study increased hepatic biochemical parameters of cytolysis and cholestasis that may indicate activation of inflammatory reactions and transition from fatty hepatosis to more severe stage of steatohepatitis are revealed. A possible mechanism of relationship of obesity, liver fibrosis and atherosclerotic changes of endothelium is proposed. A primary role of fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease as a risk factor for the progression of hepatic and cardiovascular pathology in young men was determined.*

Key words: *liver elasticity, nonalcoholic fatty liver disease, steatohepatitis, dyslipidemia, atherosclerosis, elastography, servicemen, ultrasound carotid examination.*

Контактный телефон: +7-921-363-86-36; e-mail: serdukovdu@yandex.ru

УДК 616.5–001.22

Н.А. Шанина, А.В. Патрушев,
А.В. Самцов, Н.С. Кравцова

Оценка состояния кожи современными неинвазивными методами в процессе коррекции возрастных изменений с использованием эрбиевого и неодимового лазеров

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Гистологический метод исследования является «золотым стандартом» при оценке возрастных изменений кожи, однако выполнение биопсии в большинстве случаев является неприемлемым вариантом по этическим соображениям. Альтернативной возможностью являются неинвазивные методы диагностики, при которых оценка изменений может проводиться в режиме реального времени без повреждения кожи. На сегодняшний момент используются такие методы, как высокочастотное ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография, лазерная сканирующая конфокальная микроскопия, магнитно-резонансная томография. В дополнение к вышеуказанным методам необходимо проводить стандартизованную клиническую оценку и определение физиологических параметров кожи. Проведена оценка возрастных изменений кожи лица и шеи до и после применения комбинированного эрбиевого и неодимового лазерного воздействия на аппарате «Fotona» с применением методики «Fotona 4D». Обследовано 80 пациентов в возрасте от 32 до 66 лет, которым после комплексного клинического обследования проведены 2 процедуры по методике «Fotona 4D» с интервалом в 1 месяц. Индекс оценки возрастных изменений кожи лица в процессе коррекции существенно снизился, что свидетельствует о выраженной клинической эффективности предлагаемой методики (27 баллов на этапе скрининга и 12 баллов через 2 месяца после коррекции). Также нормализовалась влажность кожи, улучшился рельеф, уменьшились диаметр пор и площадь пигментации. Анализ данных высокочастотного ультразвукового исследования показал статистически значимое увеличение толщины кожи преимущественно за счет дермы.*

Ключевые слова: *старение, возрастные изменения кожи, лазерная терапия, эрбиевый и неодимовый лазеры, индекс оценки возрастных изменений кожи лица, «Fotona 4D», омоложение, высокочастотное ультразвуковое исследование, физиологические параметры кожи, влажность кожи, пигментация и рельеф кожи.*

Введение. Причины старения кожи являются многообразными и включают такие внешние и внутренние факторы, как солнечная радиация, курение, стресс и питание [4, 9]. Старение кожи характеризуется появлением морщин, телеангиэктазий, снижением эластичности и неоднородностью пигментации, в основе которых лежат изменения в эпидермисе и дерме. Эпидермальные изменения включают истончение эпидермиса, гиперкератоз, тогда как изменения в дерме связаны с уменьшением количества эластических волокон и объема соединительной ткани за счет снижения синтеза гликозаминогликанов (GAG) [5, 11].

Старение кожи встает на пути стремления людей к молодости [10]. Растущий спрос на коррекцию возрастных изменений кожи популяризует неинвазивные эстетические процедуры, которые все чаще становятся предметом внимания. Лицо является наиболее заметной частью нашего тела и поэтому методики коррекции возрастных изменений именно этой зоны приобрели большую популярность во всем мире. При этом наряду с различными инъекционными процедурами и пилингами все большее значение приобретают лазерные технологии [7]. В настоящее время разработаны такие лазерные системы, которые могут обеспечить удовлетворительные косметические результаты при минимальном количестве побочных эффектов [14]. Перспективным направлением в этой области считается применение комбинированного эрбиевого и неодимового лазеров (Er:YAG и Nd:YAG). Комплексное воздействие лазерного излучения используется для выполнения многоуровневых процедур, влияющих на все слои дермы. Такой комплекс методов направлен на изменение структуры эпидермиса, реструктуризацию дермы и восстановление нейрогуморальной регуляции кожи [2, 6].

До сих пор остаются малоизученными объективные изменения состояния кожи после проведения лазерного воздействия. В связи с этим очень актуален вопрос неинвазивных методов исследования для оценки функционального состояния кожи. Различные методы исследования дают возможность получить количественные критерии параметров кожи для определения эффективности процедур, обосновать и документально подтвердить диагноз.

Активный интерес исследователей к неинвазивным методам обусловлен их доступностью, многократностью проведения на одном и том же участке кожи, информативностью и возможностью статистической обработки результатов [3, 6]. Самым простым и по-

казательным при выполнении различных лечебных процедур, исследовательских работ и оценки динамики изменений до сих пор остается метод фотодокументирования. При фотофиксации необходимо применять правильное стандартное освещение кожи, использовать однородный фон, делать фасные и боковые снимки пациента. В настоящее время доступны и стандартизованные комплексы с программным обеспечением, которые позволяют делать цветные, ультрафиолетовые и кросс-поляризованные фотографии для автоматической оценки таких показателей, как количество морщин, диаметр пор, дисхромия, текстура кожи и др.

Физиологические параметры кожи лица и шеи можно оценить с помощью аппаратов (например, «VISIA» (Соединенные Штаты Америки) и «ARAMO SG» (Южная Корея)). Основными измеряемыми показателями являются: увлажненность (уровень гидратации рогового слоя); биомеханические свойства кожи (вязкоэластические свойства, упругость, прочность на разрыв); микрорельеф, цветовые характеристики (пигментация, эритема); поверхностный pH; трансэпидермальная потеря воды; жирность [1].

Из неивазивных инструментальных методов на сегодняшний день наиболее современными и информативными в плане диагностике заболеваний кожи являются следующие: магнитно-резонансная томография (МРТ), высокочастотное ультразвуковое исследование (ВУЗИ), оптическая когерентная томография и конфокальная лазерная сканирующая микроскопия. Они позволяют проводить оценку необходимых параметров непосредственно в режиме реального времени.

Цель исследования. Оценить эффективность применения Er:YAG/Nd:YAG-лазера для коррекции возрастных изменений кожи лица и шеи.

Материалы и методы. Обследовано 80 практически здоровых лиц с признаками старения кожи лица и шеи в возрасте 32–66 лет, из них мужчин – 9, женщин – 71. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено независимым этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (№ 189 от 23.05.2017 г.).

Всем пациентам проведено две процедуры комбинированного лазерного воздействия с использованием системы «Fotona SP Dynamis» по методике «Fotona 4D» с интервалом в 1 месяц. Выполнение контрольных обследований проводилось до и после (через 1 месяц) выполнения процедур коррекции. Контрольные обследования – фотографирование лица и подбородочной области, индекс оценки возрастных изменений кожи лица, измерение физиологических параметров, ВУЗИ кожи.

Фотографирование. Фотографии всех пациентов сделаны фотоаппаратом «Canon EOS 1200D» на штативе, в стандартных условиях, при одинаковом освещении, в 5 проекциях.

Для объективной клинической оценки возрастных изменений кожи лица нами был разработан специальный показатель – индекс оценки возрастных изменений кожи лица (ИОВИКЛ). При расчете данного показателя учитывались наличие и выраженность пигментных пятен, количество морщин, глубина морщин, размеры и выраженность пор.

Оценка производилась по 4-балльной шкале в 3 зонах (верхняя, средняя и нижняя треть лица). Полученные баллы суммировались. Максимальный балл составлял 36, минимальный – 0. Согласно результату, определялась степень тяжести возрастных изменений кожи лица: 1–12 баллов – легкая степень, 13–24 балла – средняя и от 25 до 36 баллов – тяжелая степень.

Для оценки физиологического состояния кожи использовался неинвазивный метод исследования с помощью аппарата «ARAMO SG» с программным обеспечением SkinXPPRO, который позволяет измерить влажность, эластичность, тип кожи (по выделению кожного сала), рельеф кожи, размер пор, пигментацию, чувствительность, глубину и ширину морщин.

Методика измерения влажности (корнеометрия) основана на определении суммарного содержания воды в роговом слое и позволяет оценить влажность поверхности кожи [8]. При определении влажности корнеометром («Aramo SG», Южная Корея) в зависимости от количества воды, содержащейся в роговом слое, диэлектрические свойства кожи меняются – это так называемый принцип конденсаторной емкости, при котором смещение диэлектрической постоянной вследствие колебаний содержания влаги поверхностных слоев кожи приводит к изменению емкостных характеристик измерительной системы.

Данные результатов исследования оценивались в процентах от 0 до 99,9 (табл. 1). При более влажной коже показатель корнеометрии был выше.

Таблица 1

Градация и интерпретация результатов влажности кожи

Значение	Уровень влажности	Уточнения	
45–99,9	Очень высокий	45–99,9	Очень высокий
30–44,9	Нормальный	40,1–44,9	Высокий нормальный
		35,1–40	Средний нормальный
		30–35	Низкий нормальный
0–29,9	Низкий	20,1–29,9	Низкий
		Ниже 20	Очень низкий

С целью характеристики состояния поверхности кожи шеи определяли рельеф кожи, размер устьев сально-волосяного аппарата, ширину и глубину морщин.

Рельеф кожи и размеры устьев сально-волосяного аппарата оценивался фотографированием участков кожи лица и шеи с помощью аппарата Aramo SG с использованием камеры с линзой 60 в синем спектре. При этом на экране появлялось изображение участков кожи лица и шеи, а также графическое изображение, отображающее состояние рельефа кожи и его числовой результат (в условных единицах).

Выраженность пигментации кожи лица и шеи оценивали с помощью аппарата «Aramo SG» линзой 60 в оранжевом спектре. Уровень пигментации измерялся в пяти разных точках, программа аппарата автоматически вела подсчет среднего значения пигментации, выраженного в условных единицах.

Высокочастотное ультразвуковое сканирование проводилось на аппарате «GE Voluson® E8 expert» датчиком «11L-D/SM P» с частотой 17 МГц, глубина сканирования до 1 см (рис. 1). ВУЗИ кожи лица и шеи выполнялось в нескольких зонах: надбровной области, в области скуловых дуг, носогубных складок, подбородочной области.

Эхо-структура слоев кожи зависит от ее основных компонентов (эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки). В случае эпидермиса на его эхогенность влияет присутствие кератина, у дермы – содержание коллагена, у подкожной клетчатки – объем жировой ткани. При ВУЗИ эпидермис проявляется как гиперэхоксическая линия на коже лица и шеи. Дерма появляется как гиперэхогенная полоса, обычно менее яркая, чем эпидермис, а подкожная ткань появляется как гипоэхогенный жировой слой с гиперэхогенными волокнистыми перегородками между ними (рис. 2) [12, 13].

Результаты и их обсуждение. Индекс оценки возрастных изменений кожи лица в процессе коррекции существенно снизился, что свидетельствует о выраженной клинической эффективности методики «Fotona 4D». Так, медиана индекса на этапе скрининга составила 27 баллов, через 1 месяц – 20,5 балла, а через 2 месяца – 12 баллов. При этом различия оказались статистически значимыми между всеми связанными группами (рис. 3).

Наглядно изменения кожи в виде уменьшения глубины носогубных складок, складок «марионеток»,

Рис. 1. Зависимость глубины проникновения ультразвуковой волны от частоты датчика аппарата ВУЗИ

Рис. 2. Нормальная ультразвуковая анатомия кожи лица (область скуловой дуги справа): 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – подкожная клетчатка

Рис. 3. Динамика ИОВИКЛ в процессе коррекции

Рис. 5. Динамика физиологических показателей кожи лица в процессе коррекции

сглаживания глубоких и мелких морщин в области лба и переносицы представлены на рисунке 4.

У пациентов в процессе коррекции отмечалось повышение влажности кожи с 28,5% в начале исследования до 32% через 2 месяца. Медиана значений рельефа кожи уменьшилась с 37,5 до 29,5 условных единиц (у. е.). Размер пор уменьшился с 48,5 до 38,5 у. е. Медиана показателя пигментации уменьшилась с 54,5 до 30,5 у. е. (рис. 5). Все изменения до и через 2 месяца после лазерного воздействия были статистически значимыми ($p<0,001$).

Результаты ВУЗИ кожи пациентов до и после проведения 2 процедур с интервалом в один месяц показали положительную динамику во всех исследованных зонах кожи лица и шеи. Так, зафиксировано увеличение общей толщины кожи и дермы в области скуловых дуг, носогубных складок, надбровной и подбородочной областях. Общая толщина кожи в области скуловых дуг возросла в среднем на 7,7%, дермы – на 25%; в зоне носогубных складок толщина кожи увеличилась на 8,9%, дермы – на 22,9%; в скуловых областях – на 13,2 и 27,3%, а в подбородочной области – на 12,5 и 22,5% соответственно. При использовании непараметрического критерия Вилкоксона при сравнении значений в группах до и после курса коррекции данные изменения оказались статистически значимыми. Значимых различий в толщине эпидермиса во всех исследованных зонах получено не было (табл. 2).

Результаты оценки возрастных изменений кожи лица и шеи с применением ВУЗИ показали высокую эффективность предлагаемой методики лазерной коррекции с применением Er: YAG/Nd: YAG-лазеров. При этом не зафиксировано значимого изменения толщины эпидермиса, что может свидетельствовать о недостаточной разрешающей способности выбранного частотного режима сканирования. Для оценки изменений эпидермиса необходимо использовать гистологические методики исследования.

Выводы

1. Показана высокая клиническая эффективность методики комбинированной лазерной коррекции возрастных изменений кожи лица и шеи с применением ER:YAG и ND:YAG-лазеров.

2. На фоне коррекции происходила нормализация влажности кожи, а также улучшение рельефа, уменьшение диаметра пор и площади пигментации.

Рис. 4. Состояние кожи лица и шеи при контрольных осмотрах в процессе коррекции: а – 0 неделя; б – 4 неделя; с – 8 неделя

Таблица 2

Толщина отделов кожи в различных областях лица и шеи до и после проведенной коррекции, мм; Me (25%; 75%)

Слои кожи	Время измерения	Значение, мм	p
Область скуловых дуг			
Кожа (дерма + эпидермис)	0 неделя справа	1,8 (1,5; 2)	p<0,001
	8 неделя справа	1,9 (1,8; 2,2)	
	0 неделя слева	1,8 (1,6; 1,9)	p<0,001
	8 неделя слева	2 (1,8; 2,2)	
Эпидермис	0 неделя справа	0,85 (0,7; 1,1)	p=0,15
	8 неделя справа	0,8 (0,7; 0,9)	
	0 неделя слева	0,85 (0,7; 1)	p=0,75
	8 неделя слева	0,8 (0,7; 1)	
Дерма	0 неделя справа	0,9 (0,8; 1,1)	p<0,001
	8 неделя справа	1,2 (1,1; 1,3)	
	0 неделя слева	0,9 (0,8; 1,1)	p<0,001
	8 неделя слева	1,2 (1,1; 1,3)	
Носогубные складки			
Кожа (дерма + эпидермис)	0 неделя справа	2 (1,8; 2,3)	p<0,001
	8 неделя справа	2,3 (2,1; 2,5)	
	0 неделя слева	2,1 (1,8; 2,2)	p<0,001
	8 неделя слева	2,2 (2; 2,4)	
Эпидермис	0 неделя справа	1,1 (0,9; 1,2)	p=0,09
	8 неделя справа	1 (0,9; 1,2)	
	0 неделя слева	1 (0,9; 1,3)	p=0,96
	8 неделя слева	1 (0,8; 1,2)	
Дерма	0 неделя справа	0,9 (0,8; 1,2)	p<0,001
	8 неделя справа	1,2 (1,1; 1,4)	
	0 неделя слева	0,95 (0,8; 1,1)	p<0,001
	8 неделя слева	1,2 (1,1; 1,3)	
Надбровная область			
Кожа (дерма + эпидермис)	0 неделя справа	1,7 (1,5; 1,9)	p<0,001
	8 неделя справа	1,9 (1,7; 2,2)	
	0 неделя слева	1,6 (1,5; 1,8)	p<0,001
	8 неделя слева	1,9 (1,7; 2,1)	
Эпидермис	0 неделя справа	0,85 (0,7; 1)	p=0,99
	8 неделя справа	0,8 (0,6; 1)	
	0 неделя слева	0,8 (0,7; 0,9)	p=0,27
	8 неделя слева	0,8 (0,7; 0,9)	
Дерма	0 неделя справа	0,8 (0,7; 1)	p<0,001
	8 неделя справа	1,1 (1; 1,2)	
	0 неделя слева	0,8 (0,7; 1)	p<0,001
	8 неделя слева	1,1 (1; 1,2)	
Подбородочная область			
Кожа (дерма + эпидермис)	0 неделя	1,4 (1,2; 1,5)	p<0,001
	8 неделя	1,6 (1,4; 1,7)	
Эпидермис	0 неделя	0,7 (0,6; 0,8)	p=0,56
	8 неделя	0,7 (0,5; 0,8)	
Дерма	0 неделя	0,7 (0,6; 0,8)	p<0,001
	8 неделя	0,9 (0,8; 1,1)	

3. Оценка структуры кожи в процессе лазерной коррекции с помощью высокочастотного ультразвукового исследования показала значимое увеличение толщины кожи преимущественно за счет дермы.

Литература

1. Аравийская, Е.Р. Руководство по дерматокосметологии / Е.Р. Аравийская. – СПб.: Фолиант, 2008. – С. 110–291.
2. Пономаренко, Г.Н. Высокоинтенсивные лазерные технологии в дерматокосметологии / Г.Н. Пономаренко, Л.Б. Спокойный, С.В. Ключарева. – СПб., 2012. – С. 94.
3. Согомонян, А.В. Фибробласты – основные клетки дермы / А.В. Согомонян // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2008. – № 5. – С. 59–62.
4. Agache, P.G. Mechanical properties and Young's modulus of human skin in vivo / P.G. Agache [et al.] // Arch Dermatol Res. – 1980. – Vol. 269, № 3. P. 221–232.
5. Barton, J.K. Investigating sun-damaged skin and actinic keratosis with optical coherence tomography: a pilot study / J.K. Barton [et al.] // Technol Cancer Res Treat. – 2003. – Vol. 2, № 6. – P. 525–535.
6. Becker, W.D. Measurement of Human Surface Sebum Levels / W.D. Becker [et al.] // Journal of Dermatological Science. – 1998. – Vol. 16, № 1. – P. 214.
7. Been, M.J. Laser and face peel procedures in non- Caucasians / M.J. Been, D.S. Mangat // Facial Plast Surg Clin North Am. – 2014. – Vol. 22, № 3. – P. 447–452.
8. Bernengo, J.C. Physical methods of measuring stratum corneum water content / J.C. Bernengo, J. Rigal // Measuring the skin. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. – 2004. – P. 112–117.
9. Krutmann, J. The skin aging exposome / J.Krutmann [et al.] // J Dermatol Sci. – 2017. – Vol. 85, № 3. – P. 152–161.
10. Rhie, J.W. A pilot study of skin resurfacing using the 2790-nm erbium: YSGG laser system / J.W. Rhie, J.S. Shim, W.S. Choi // Arch. Plast Surg. – 2015. – Vol. 42, № 1. – P. 52–58.
11. Rock, K. Role of the extracellular matrix in extrinsic skin aging / K. Rock, J.W. Fischer // Hautarzt. – 2011. – Vol. 62, № 8. P. 591–597.
12. Sakai, S. Relationship between dermal birefringence and the skin surface roughness of photoaged human skin / Sakai S. [et al.] // J. Biomed Opt. – 2009. – Vol. 14, № 4. – P. 14.
13. Schmid-Wendtner, MH. Ultrasound scanning in dermatology / MH Schmid-Wendtner, W. Burgdorf // Arch. Dermatol. – 2005. – Vol. 141, № 2. – P. 217–224.
14. Zachary, C.B., Facial rejuvenation: 40th anniversary review / C.B. Zachary // Semin Cutan Med Surg. – 2016. – Vol. 35, (6 Suppl). – P. 122–124.

N.A. Shanina, A.V. Patrushev, A.V. Samtsov, N.S. Kravtsova

Assessment of skin condition by the modern non-invasive methods in the process of age-related changes correction using the erbium and neodymium lasers

Abstract. *The histological examination method is the «gold standard» in evaluating of age-related skin changes, however in most cases biopsy is an unacceptable option by ethical reasons. An alternative option are non-invasive diagnostic methods, in which the evaluation of changes can be carried out in real time without damaging the skin. Nowadays, such methods as high-frequency ultrasound, optical coherence tomography, laser scanning confocal microscopy, magnetic resonance imaging are used. In addition to the above-mentioned methods, it is necessary to hold a standardized clinical evaluation and determination of the physiological parameters of the skin. The evaluation of age-related skin changes of face zone and neck zone before and after the application of the combined erbium and neodymium laser exposure on the «Fotona» apparatus using the «Fotona 4D» technique has been held. There were 80 examined patients aged from 32 to 66 who, after a comprehensive clinical examination, conducted 2 procedures using the «Fotona 4D» method with an interval of 1 month. There was a significant decrease in the index of evaluation of age-related facial skin changes in the process of correction, which indicates a pronounced clinical effectiveness of the proposed technique (27 points at the screening stage and 12 points at 2 months after correction). There was also a normalization of skin moisture and an improvement in relief, reduction of pore diameter and pigmentation area. Analysis of high-frequency ultrasound data showed a statistically significant increase in skin thickness, mainly due to the dermis.*

Key words: *aging, age-related skin changes, laser therapy, erbium-doped yttrium aluminum garnet / neodymium-doped yttrium aluminum garnet laser, facial age change index, «Fotona 4D», rejuvenation, high-frequency ultrasound research, physiological skin parameters, skin moisture, pigmentation, skin relief.*

Контактный телефон: +7-911-916-86-79; e-mail: shanina_n@mail.ru

УДК 612.015+796.91

К.А. Стрелычева, Т.М. Брук, Н.В. Осипова

Оценка некоторых биохимических показателей крови у высококвалифицированных шорт-трековиков при сочетанном действии специфической физической нагрузки и низкоинтенсивного лазерного излучения

Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма, Смоленск

Резюме. *Мониторинг биохимических параметров крови позволяет определить индивидуальные особенности организма спортсменов и оценить эффективность построения тренировочного процесса. Возрастающий объем физических нагрузок в подготовительный период вынуждает вести поиск средств быстрого повышения уровня функционального состояния и физиологических резервов организма. В этом плане в качестве одного из методов может использоваться физиотерапевтическое курсовое воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения. Выявлено, что специфическая физическая нагрузка приводит к достоверному повышению лактата и общего белка крови. Так, у шорт-трековиков в состоянии относительного физиологического покоя концентрация лактата равнялась 2,77±0,24 ммоль/л, что значительно выше нормы (норма – 1,3±0,35 ммоль/л). После проведенного курса низкоинтенсивного лазерного излучения уровень лактата незначительно уменьшился (2,52±0,19 ммоль/л), но не достиг нормальных значений. После действия на организм специфической физической нагрузки концентрация лактата значительно возросла, достигнув уровня, равного 9,24±0,43 ммоль/л. Проведенная курсовая лазеротерапия позволила достоверно (p<0,05) снизить его уровень до 6,25±0,32 ммоль/л. При этом мочевина и креатинин имели лишь тенденцию к увеличению. Таким образом, низкоинтенсивное лазерное излучение на фоне действия специфической физической нагрузки позволяет привести исследуемые показатели близко к границе физиологической нормы.*

Ключевые слова: *биохимические показатели крови, специфическая физическая нагрузка, высококвалифицированные шорт-трековики, низкоинтенсивное лазерное излучение, функциональное состояние организма, физиологические резервы организма.*

Введение. Биохимические изменения, происходящие в организме спортсменов под влиянием мышечной деятельности, исследуются уже более века. Известно, что физические нагрузки способствуют мобилизации ресурсов аэробно-анаэробного обмена, а также могут служить маркерами процессов утомления и восстановления [5]. Кроме этого, мониторинг биохимических параметров крови до и после специфической физической нагрузки позволяет тренеру изучить индивидуальные особенности организма спортсменов и оценить эффективность построения тренировочного процесса [3, 4, 6, 7, 10].

В связи с возрастанием объема и интенсивности физических нагрузок у высококвалифицированных спортсменов в подготовительный период, приводящих в некоторых случаях к переутомлению, ведется поиск средств быстрого повышения уровня функционального состояния и физиологических резервов организма. В качестве одного из методов коррекции влияния специфической физической нагрузки может использоваться физиотерапевтическое курсовое воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) [1, 2, 9].

Цель исследования. Оценить некоторые биохимические показатели крови у высококвалифицированных шорт-трековиков при сочетанном действии специфической физической нагрузки и НИЛИ.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе научно-исследовательской лаборатории кафедры биологических дисциплин Смоленской государственной академии физической культуры, спорта и туризма, а также в условиях учебно-тренировочного сбора. В нем приняли участие 20 высококвалифицированных шорт-трековиков мужского пола в возрасте от 19 до 25 лет, имеющих квалификацию «мастер спорта» и «мастер спорта международного класса».

Биохимические параметры крови исследовались в состоянии относительного физиологического покоя, сразу после специфической физической нагрузки и после курсового воздействия НИЛИ. Анализ крови проводили на биохимическом анализаторе «StatFax 300» (Германия) с использованием наборов реактивов «VitalDiagnostics» (Санкт-Петербург). Курс лазеропроцедур выполнялся с использованием терапевтического аппарата «Узор-3КС» ежедневно в утренние часы. Воздействие проводилось чрескожно на область кубитальных вен в импульсном режиме, с мощностью на выходе 3,8 Вт и экспозицией 8 мин в течение 7 дней в присутствии врача функциональной диагностики.

Специфическая физическая нагрузка представляла собой анаэробную нагрузку гликолитической направленности, выполненную в основной части учебно-тренировочного занятия: раскатка аэробно-анаэробного характера (15 кругов, скорость 15 м/с, частота сердечных сокращений (ЧСС) 140–160 уд/мин, отдых 5 мин); анаэробно-гликолитическая раскатка (9 кругов, скорость 11,5 м/с, ЧСС более 180 уд/

мин, отдых 6–8 мин); заключительное катание переменной аэробной мощности (3 раза по 5 кругов через круг отдыха, скорость 10 м/с, ЧСС 150–170 уд/мин).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью непараметрической статистики с использованием знакового рангового теста Вилкоксона (p≤0,05).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что концентрация лактата у шорт-трековиков в состоянии относительного физиологического покоя равнялась 2,77±0,24 ммоль/л, что значительно выше нормы (норма – 1,3±0,35 ммоль/л) [3]. После проведенного курса НИЛИ уровень лактата незначительно уменьшился (2,52±0,19 ммоль/л), но не достиг нормальных значений. После действия на организм специфической физической нагрузки концентрация лактата значительно возросла, достигнув уровня, равного 9,24±0,43 ммоль/л. Проведенная курсовая лазеротерапия позволила достоверно (p 0,05) снизить концентрацию лактата до уровня 6,25±0,32 ммоль/л (табл.). Однако полного восстановления физической работоспособности у обследованных спортсменов не произошло.

Уровень глюкозы, мочевины и креатинина в состоянии физиологического покоя у испытуемых составил 5,01±0,1; 5,82±0,83; 78,16±2,09 ммоль/л и соответствовал нормам незначительной гликемии (4,1–5,9 ммоль/л) и диапазону нормы (3,5 9 и 71 115 мкмоль/л для мочевины и креатинина соответственно).

Известно, что интенсивная физическая нагрузка приводит к существенным изменениям как физиологических, так и биохимических показателей [7, 8]. Так, у высококвалифицированных шорт-трековиков после учебно-тренировочного занятия уровень молочной кислоты достоверно (p≤0,05) вырос и превысил более чем в 2 раза «анаэробный порог» (4 ммоль/л), содержание общего белка повысилось на 18% (p≤0,05), наблюдалась тенденция к увеличению концентрации мочевины и креатинина (p 0,05). Вместе с тем содержание глюкозы в крови осталось в пределах нормы. Данные биохимические параметры крови соответствуют влиянию на организм спортсменов анаэробно-аэробной нагрузки и свидетельствуют об экономизации анаэробного обмена [11].

Индивидуальный анализ показал, что у одного спортсмена уровень лактата превышал «анаэробный порог» в 2,9 раза, что, возможно, отражает недостаточный уровнь тренированности либо свидетельствует о недовосстановлении организма атлета.

Курсовое применение НИЛИ у шорт-трековиков выявило лишь тенденцию к снижению лактата на 9,9% (p>0,05). При индивидуальном анализе выяснилось, что наибольшее снижение данного параметра крови отмечено у 5 спортсменов, а наименьшее – у трех. В целом влияние курсового лазерного излучения существенным образом не изменило содержание глюкозы (p>0,05), однако имелась небольшая тенденция к повышению её концентрации в крови. Кроме того, установлено, что у семи человек отмечено максимальное увеличение глюкозы на 13,3–26,9%, в то же время у трех спортсменов наблюдалось снижение данного показателя на 5,8–9,9%. Курс НИЛИ также не привел к сколько-нибудь существенному изменению уровня общего белка (p 0,05) в крови и креатинина, в большинстве случаев отмечалась лишь тенденция к снижению последнего.

После сочетанного действия НИЛИ и специфической физической нагрузки выяснилось, что среднегрупповая величина лактата стала достоверно меньше на 47% (p<0,05), по сравнению с данными, полученными после специфической физической нагрузки. Однако выявленный уровень также превышал «анаэробный порог». Вместе с тем наибольшее снижение концентрации лактата (на 47–50%) было зарегистрировано у 6 спортсменов, а наименьшее – у трех (на 5–12,1%). Влияние сочетанного действия НИЛИ и специфической нагрузки не вызывало существенных изменений концентрации глюкозы (во всех случаях p>0,05). У трех атлетов был зафиксирован максимальный рост концентрации глюкозы (на 6,9–12,8%), а у семи спортсменов, наоборот,

Таблица

Биохимические параметры крови высококвалифицированных шорт-трековиков при сочетанном действии специфической физической нагрузки и НИЛИ, M±m

Показатель	ФП (1)	После курса НИЛИ (2)	После СФН (3)	После курса НИЛИ и СФН (4)	p
Лактат, ммоль/л	2,77±0,24	2,52±0,19	9,24±0,43	6,25±0,32	1, 3≤0,05 1, 4≤0,05 2, 3≤0,05 2, 4≤0,05 3, 4≤0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,01±0,10	5,26±0,11	5,24±0,18	5,39±0,10	>0,05
Общий белок, г/л	69,07±1,37	69,89±1,32	81,44±1,30	80,74±1,05	1, 3≤0,05 1, 4≤0,05 2, 3≤0,05 2, 4≤0,05
Креатинин, мкмоль/л	78,16±2,09	75,13±2,16	84,94±3,26	82,20±2,70	>0,05
Мочевина, ммоль/л	5,82±0,83	5,75±0,23	6,22±0,17	5,71±0,15	3, 4≤0,05

Примечание: ФП – уровень физиологического покоя, СФН – уровень после специфической физической нагрузки.

снижение содержания глюкозы в крови на 3,4–11,2%. Сочетанное влияние курса процедур НИЛИ и нагрузки приводило к достоверному (p<0,05) повышению общего белка на 15,5% по сравнению с исходным уровнем. В целом у большинства обследованных шорт-трековиков различия в концентрации общего белка находились в пределах 9,1–29,8%. В этом случае специфическая физическая нагрузка, выполненная после курса НИЛИ, не способствовала чрезмерному возрастанию концентрации белка, которое могло бы привести к ухудшению реологических свойств крови, увеличению ее вязкости и затруднению работы системы кровообращения. После сочетанного действия НИЛИ и специфической нагрузки выявлено достоверное (p<0,05) снижение содержания мочевины на 8,9%.

Заключение. У высококвалифицированных шорт-трековиков как в состоянии относительного физиологического покоя, так и после тренировочной физической нагрузки, а также сочетанного действия её и НИЛИ наблюдалось увеличенное содержание лактата, превышающее «анаэробный порог». При этом курсовое НИЛИ привело к снижению концентрации молочной кислоты и приближению данного параметра крови к нижней границе нормы. Уровень глюкозы на всех этапах исследования находился в пределах физиологической нормы.

Специфическая физическая нагрузка привела к увеличению концентрации белка в плазме. Однако курсовое НИЛИ на фоне выполнения физической нагрузки способствовало некоторому снижению данного параметра крови, что не ухудшило реологические свойства крови, не увеличило ее вязкости и, как следствие, не привело к затруднению работы системы кровообращения.

Таким образом, использование биохимического контроля в спорте позволяет оценить текущее функциональное состояние спортсмена. Применение курса НИЛИ может в некоторой степени нивелировать негативное действие чрезмерных физических нагрузок.

Литература

1. Брук, Т.М. Влияние курсового низкоинтенсивного лазерного излучения на функциональное состояние кардиореспираторной системы высококвалифицированных шорт-трековиков во время выполнения нагрузочного теста «до отказа» от работы / Т.М. Брук [и др.] // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2016. – № 2. – С. 12–17.
2. Брук, Т.М. Механизм влияния низкоинтенсивного лазерного излучения на анаэробную работоспособность спортсменов различных видов спорта / Т.М. Брук, П.А. Терехов // Теория и практика физической культуры. – 2012. – № 11. – С. 16–19.
3. Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности: учебник / Н.И. Волков. – Киев: Олимпийская литература, 2013. – 503 с.
4. Земцова, И.И. Спортивная физиология: Учебное пособие для студентов вузов / И.И. Земцова. – Киев: Олимпийская литература, 2010. – 219 с.
5. Исаев, А.П. Системный анализ тренировки и моделирования долговременных адаптационных процессов спортсменов высокой квалификации в условиях интегральной подготовки / А.П. Исаев, В.В. Эрлих, Ю.Б. Хусайнова // Человек. Спорт. Медицина. – 2013. – № 3. – С. 23–35.
6. Костюнина, Л.И. Особенности адаптации спортсменов к тренировочным нагрузкам / Л.И. Костюнина // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2011. – № 4 (21). – С. 55–60.
7. Лопатина, А.Б. Теоретические аспекты изменения биохимических показателей крови организма спортсменов как показатель адаптационных процессов / А.Б. Лопатина // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2014. – № 2 (31). – С. 115–120.
8. Михайлов, С.С. Спортивная биохимия: учебник для вузов и колледжей физической культуры / С.С. Михайлов. М.: Советский спорт, 2013. – 348 с.
9. Никитин, А.В. Эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения в клинической практике с позиции доказательной медицины / А.В. Никитин [и др.] // Вестн. новых мед. технологий. – 2012. – Т. 19, №2. – С. 371–373.
10. Павлов, С.Е. Физиологические основы и педагогические принципы подготовки квалифицированных спортсменов / С.Е. Павлов [и др.] // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2014. – № 1 (30). – С. 115–124.
11. Рыбина, И.Л. Определение диагностической информативности биохимических показателей, наиболее актуальных для спортивной практики / И.Л. Рыбина, Е.А. Ширковец // Вестник спортивной науки. – 2013. – № 2. – С. 31–35.

K.A. Strelycheva, T.M. Bruk, N.V. Osipova

Evaluation of some biochemical indicators of blood of high-qualified short-track sportsmen under the combined influence of specific physical load and low-intensive laser radiation

Abstract. *Monitoring of biochemical parameters of blood allows to determine the individual characteristics of athletes' body and evaluate the effectiveness of building a training process. The increasing volume of physical activity during the preparatory period forces us to search for means of rapid increase in the functional level state and physiological reserves of an organism. In this regard, as one of the methods, the physiotherapeutic course effect of low-intensity laser radiation can be used. It was revealed that a specific physical load leads to a significant increase in lactate and total blood protein levels. So, in short-trackers in a state of relative physiological rest, the concentration of lactate was 2,77±0,24 mmol/l, which is much higher than the norm (the norm is 1,3±0,35 mmol/l). After the course of low-intensity laser radiation, the lactate level decreased insignificantly (2,52±0,19 mmol/l), but did not reach normal values. After the action on the body of a specific physical load, lactate concentration increased significantly, reaching a level equal to 9,24±0,43 mmol/l. The conducted course laser therapy allowed to reliably (p 0,05) lower its level to 6,25±0,32 mmol/l. In this case, urea and creatinine had only a tendency to increase. Thus, low-intensity laser radiation against the background of a specific physical load makes it possible to bring the investigated parameters close to the boundary of the physiological norm.*

Key words: *biochemical blood indicators, specific physical load, highly qualified short-track sportsmen, low-intensity laser radiation, organism's functional state, physiological reserves.*

Контактный телефон: 8-915-658-47-64; e-mail: bryktmcenter@rambler.ru

УДК 616.827:616.334–002–031.84

И.А. Соловьев[1], А.М. Першко[2], Д.П. Курило[1],
М.В. Васильченко[1], Е.С. Сильченко[1], П.Н. Румянцев[1]

Тактика хирургического лечения осложнений болезни Крона

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Елизаветинская больница, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматриваются возможности и варианты хирургического лечения осложнений болезни Крона в общехирургическом стационаре. Пациентам выполнялись различные оперативные вмешательства: резекция подвздошной кишки с анастомозом «бок-в-бок» (4 пациента), резекция илеоцекального отдела с формированием илеоасцендоанастомоза (2 пациента), тотальная колпроктэктомия с формированием илеостомы (2 пациента), правосторонняя гемиколэктомия (1 пациент), обструктивная резекция поперечно-ободочной кишки (1 пациент), обструктивная резекция сигмовидной кишки (2 пациента). Послеоперационные осложнения развились у 3 пациентов (25%), из них нагноение послеоперационной раны – у 2, несостоятельность анастомоза – у 1 пациента, что привело к формированию внутренних кишечных свищей и летальному исходу. Установлено, что при ограниченном поражении толстой кишки при болезни Крона (менее трети толстой кишки) можно ограничиться резекцией пораженного сегмента с формированием кишечного анастомоза в пределах здоровых тканей. При наличии поражения в восходящем отделе ободочной кишки проксимальная граница резекции должна располагаться на уровне средних ободочных сосудов с сохранением последних. При протяженной болезни Крона толстой кишки с тяжелыми клиническими проявлениями операцией выбора является субтотальная резекция ободочной кишки с наложением одноствольной илеостомы. Хирургическое лечение осложненных форм болезни Крона проводится во всех случаях и выполняется в стационарах общехирургического профиля, принимающих больных по «скорой» медицинской помощи. Наиболее часто пациенты имеют отсроченные показания к операциям, что дает возможность для проведения комплексной предоперационной подготовки. Во всех случаях осложнений болезни Крона необходим индивидуальный подход, который сочетает в себе консервативное и хирургическое лечение. Тактика хирургического вмешательства определяется формой и особенностями течения осложнений болезни Крона.*

Ключевые слова: *болезнь Крона, стриктуры кишечника, инфильтрат/абсцесс брюшной полости, внутренние или наружные кишечные свищи, терминальный илеит, колит, илеоколит.*

Введение. Актуальность проблемы лечения болезни Крона (БК) обусловлена неуклонным ростом в последнее десятилетие её заболеваемости, увеличением тяжелых и осложненных форм [21]. Это увеличивает хирургическую активность в лечении данной болезни. Опыт лечения БК показал, что данное заболевание не может быть окончательно излечено ни терапевтическими, ни хирургическими методами лечения [4]. Безусловно, такие пациенты должны лечиться в специализированных хирургических стационарах, в которые они попадают с «хроническими» осложнениями, такими как стриктуры различных участков кишечника, инфильтрат/абсцесс брюшной полости, внутренние или наружные кишечные свищи, неоплазия. Им выполняются плановые хирургические вмешательства [5]. Данная проблема актуальна и для хирургов неотложных хирургических стационаров, в которые поступают пациенты с «острыми» осложнениями болезни Крона, такими как кишечные кровотечения, перфорация, острая кишечная непроходимость и токсическая дилатация ободочной кишки [15]. Нередко при поражении илеоцекального отдела кишечника пациенты оперируются по срочным показаниям с предварительным диагнозом «острый аппендицит» [6].

Большинство пациентов с БК в течение жизни переносят хотя бы одно хирургическое вмешательство на органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [20]. Невозможность радикального излечения пациентов с БК нередко приводит к рецидиву заболевания и к повторным операциям, при этом увеличивает риск развития послеоперационных осложнений, в том числе синдрома короткой кишки при её резекции [3]. В настоящее время современная концепция хирургического вмешательства БК направлена на выполнение ограниченных (экономных) резекций с последующим проведением консервативного лечения совместно с гастроэнтерологом [2].

Таким образом, БК является одной из самых сложных патологий в гастроэнтерологии, а вопросы хирургического лечения осложненных форм БК по-прежнему далеки от окончательного решения.

Цель исследования. Показать возможности и варианты хирургического лечения осложнений болезни Крона в общехирургическом стационаре.

Материалы и методы. В клинике военно-морской хирургии с 2010 по 2017 г. с различными осложнениями болезни Крона находились на лечении 12 пациентов. Для описания локализации поражения у пациентов с БК применяли Монреальскую классификацию [2]. Выделены следующие формы: терминальный илеит (4 пациента), колит (6), илеоколит (2). У одного пациента было сочетанное поражение толстой и прямой кишки в виде колита, проктита с параректальными свищами (рис. 1).

Средний возраст больных составил 41,2±4,8 года (от 23 до 54 лет). Женщин было 8 (66,6%), мужчин – 4

(33,4%). Пациентам проводили комплексное обследование: 1) сбор анамнеза и клинический осмотр с определением индекса массы тела; 2) лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма, исследование крови на С-реактивный белок; 3) ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства; 4) эндоскопические исследования (фиброгастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, по показаниям – цистоскопия); 5) рентгенологические исследования (ирригография, рентгенография ЖКТ с барием, фистулография, компьютерная томография органов брюшной полости с двойным контрастированием [11]); 6) гистологическое исследование биопсийного материала и макропрепарата.

Перечень выполненных хирургических вмешательств представлен в таблице 1.

Заметим, что три пациента ранее уже перенесли различные хирургические вмешательства на разных этапах лечения БК: однократно оперированы 2 пациента, двукратно – 1.

Результаты и их обсуждение. Средняя продолжительность пребывания пациентов в стационаре составила 13,2±4,8 суток (от 9 до 28, медиана 14). Отмечались статистически достоверные различия в показателях средней продолжительности пребывания пациентов в стационаре в зависимости от развития осложнений в послеоперационном периоде. Средняя продолжительность нахождения пациента в стационаре с гладким течением послеоперационного периода составила 9,6±2,5 (от 8 до 12, медиана 9), при развитии осложнений – 19,9±3,3 суток (от 16 до 28, медиана 21 день), $p<0,01$.

В раннем послеоперационном периоде осложнения развились у 3 (25%) пациентов.

Нагноения послеоперационных ран наблюдались у 2 пациентов (табл. 2). Снятие швов с послеоперационной раны было достаточным для эвакуации гноя и её санации. По результатам посевов содержимого раны выявлено сочетание *Escherichia coli* + *Acinetobacter* (1 пациент), *Escherichia coli* + *Enterococcus faecium* (1 пациент). Рану вели открыто с ежедневной обработкой раствором антисептика и последующим наложением вторичных швов в фазе регенерации.

Одним из грозных осложнений после передней резекции прямой кишки являлась несостоятельность илеотрансверзоанастомоза: на 7 сутки после правосторонней гемиколэктомии (дренажи были удалены на 4 сутки после операции) появились сильные боли в животе, признаки эндогенной интоксикации, повышение уровня лейкоцитов и положительные симптомы раздражения брюшины. Пациентке проводилась релапаротомия и ушивание зоны несостоятельности. В последующем у пациентки в зоне ушитого дефекта развился каскад несостоятельности швов. Было выполнено 9 релапаротомий. Однако процесс принял «неуправляемый» характер, что потребовало формирования лапаростомы и открытого ведения послеоперационной раны. Несмотря на весь комплекс проводимых мероприятий, на фоне общего истощения наступил летальный исход на 103 сутки после операции.

По данным Т.Н. Кузьмина и др. [7], поражение тонкой кишки и илеоцекальной зоны имеется приблизительно у 1/3 всех пациентов, страдающих БК, и часто осложняется формированием стриктуры подвздошной кишки или илеоцекального клапана. При изолированном поражении тонкой кишки выполняется «экономная» резекция (в пределах здоровых тканей, рис. 2) и формируется анастомоз «бок-в-бок», что уменьшает вероятность его несостоятельности и последующего развития стриктуры [13].

В нашем случае пациентке выполнена резекция 40 см подвздошной кишки с формированием тонкокишечного анастомоза «бок-в-бок». Макропрепарат резецированной кишки представлен на рисунке 3.

В случаях патологического поражения подвздошной кишки около илеоцекальной зоны операцией выбора является резекция этого участка в пределах

Таблица 1

Распределение пациентов по объему операций

Объем хирургического вмешательства	Количество пациентов	
	абс.	%
Резекция подвздошной кишки с анастомозом «бок-в-бок»	4	33,3
Резекция илеоцекального отдела с формированием илеоасцендоанастомоза	2	16,7
Тотальная колпроктэктомия с формированием илеостомы	2	16,7
Правосторонняя гемиколэктомия	1	8,3
Обструктивная резекция поперечно-ободочной кишки	1	8,3
Обструктивная резекция сигмовидной кишки	2	16,7

Таблица 2

Распределение хирургических осложнений согласно классификации по Clavien-Dindo [21]

Степень	Осложнения	Количество пациентов	
		абс.	%
I	Нет осложнений	9	69,2
II	Отклонения, требующие активного медикаментозного вмешательства	–	–
III	а – отклонения, требующие вмешательства без наркоза	2	15,4
III	б – отклонения, требующие вмешательства под наркозом	1	7,7
IV	а – жизнеугрожающие осложнения, требующие интенсивных мер реанимации (дисфункция органа)	–	–
IV	б – жизнеугрожающие осложнения, требующие интенсивных мер реанимации (полиорганная недостаточность)	–	–
V	Смерть пациента	1	7,7

Рис. 1. Болезнь Крона в форме колита с поражением восходящей, поперечно-ободочной, нисходящей, сигмовидной и прямой кишки, хроническое непрерывное течение, тяжелая форма, осложненная параректальными свищами

здоровых тканей и формирование илеоасцендоанастомоза [10].

Клинический пример. Больная И., 36 лет. Болезнь Крона в форме терминального илеита, хроническое непрерывное течение, тяжелая форма, осложненная перфорацией терминального отдела подвздошной кишки и формированием межпетельного абсцесса (рис. 4).

Пациентке выполнена резекция 60 см подвздошной кишки с формированием илеоасцендоанастомоза. Макропрепарат резецированной кишки представлен на рисунке 5.

Ограниченное поражение толстой кишки при БК (менее трети толстой кишки) не требует колэктомии. В этом случае можно ограничиться резекцией пораженного сегмента с формированием кишечного анастомоза в пределах здоровых тканей [9]. При наличии поражения в восходящем отделе ободочной кишки проксимальная граница резекции должна располагаться на уровне средних ободочных сосудов с

Рис 2. Болезнь Крона с поражением подвздошной кишки, хроническое непрерывное течение, среднетяжелая форма, осложненная стриктурой подвздошной кишки с нарушением кишечной проходимости: а – приводящий конец кишки увеличен в диаметре до 5 см (1), отводящий – спавшийся (2); б – этап выполнения резекции 40 см подвздошной кишки

Рис. 3. Макропрепарат участка пораженной болезнью Крона подвздошной кишки со стриктурой протяженностью 3 см (стрелка)

Рис. 4. Перфорация терминального отдела подвздошной кишки с формированием межпетельного абсцесса (стрелка)

сохранением последних. Правосторонняя гемиколэктомия показана при локализации патологического процесса в восходящей и (или) поперечной ободочной кишке. В этой ситуации также возможно выполнение расширенной правосторонней гемиколэктомии [12]. При левостороннем поражении выполняется резекция левых отделов с формированием колоректального анастомоза. При вовлечении в воспалительный процесс поперечной ободочной кишки возможно формирование асцендоректального анастомоза. При протяженной БК толстой кишки с тяжелыми клиническими проявлениями операцией выбора является субтотальная резекция ободочной кишки с наложением одноствольной илеостомы [16].

Наиболее сложной категорией больных БК остаются пациенты с поражением толстой и прямой кишок

Рис. 5. Болезнь Крона в форме терминального илеита: а – макропрепарат участка удаленной подвздошной кишки протяженностью 60 см; б – на разрезе визуализируются утолщенные стенки кишки с зоной стеноза протяженностью 6 см (стрелка)

Рис. 6. Болезнь Крона в форме колита с поражением восходящей, поперечно-ободочной, нисходящей, сигмовидной и прямой кишки, хроническое непрерывное течение, тяжелая форма. Макропрепарат после тотальной колпроктэктомии

Рис. 7. Болезнь Крона в форме илеоколита с поражением подвздошной и тощей кишки: а – наружные кишечные свищи (стрелка); б – внутренний кишечный свищ (стрелка)

[14]. Им выполняется колпроктэктомия с формированием концевой одноствольной илеостомы (рис. 6).

Данное вмешательство выполняется только у пациентов с выраженной активностью воспалительного процесса в прямой кишке или тяжелыми перианальными проявлениями, поскольку делает невозможным дальнейшее восстановление анальной дефекации [1].

При отсутствии тяжелых клинических проявлений у пациентов с тотальным поражением толстой кишки при минимальной активности воспалительных изменений в прямой кишке, адекватной функции держания кишечного содержимого и отсутствии перианальных поражений операцией выбора является колэктомия с формированием илеоректального анастомоза [19]. Всем больным через 2 недели после операции гастроэнтерологом назначалась противорецидивная терапия:

– низкий риск – месалазин (4 г) или сульфасалазин (4 г);

– промежуточный риск – азатиоприн (2,5 мг/кг/сут) или 6-меркаптопурин (1,5 мг/кг/сут);

– высокий риск – курс биологической терапии препаратами группы антител к фактору некроза опухолей (анти-ФНО-препараты) (инфликсимаб, адалимумаб, цертолизумаб пегол).

Y-Z. Zhang, Y-Y. Li [22] отмечают, что даже при полном удалении всех макроскопически измененных отделов кишечника хирургическое вмешательство не приводит к полному исцелению. В течение 5 лет клинически значимый рецидив отмечается у 28–45% пациентов, а в течение 10 лет – у 36–61%, что диктует необходимость продолжения противорецидивной терапии после операции по поводу БК [18].

Ярким примером вышеизложенного является клинический случай пациентки Л., 77 лет, прооперированной в клинике военно-морской хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова по поводу прогрессирования болезни Крона. Из анамнеза заболевания: в одном из стационаров города 6 августа 2015 г. выполнена резекция 20 см терминального отдела подвздошной и слепой кишки с формированием илеоасцендоанастомоза по поводу болезни Крона. Хроническое непрерывное течение, тяжелая форма, осложненная стриктурой подвздошной кишки с развитием острой кишечной непроходимости. Течение позднего послеоперационного периода осложнилось развитием стеноза зоны анастомоза, в связи с этим 09.10.2015 г. выполнена правосторонняя гемиколэктомия. Течение послеоперационного периода осложнилось несостоятельностью илеотрансверзоанастомоза. 14.10.2015 г. выполнено ушивание дефекта. 15.10.2015 г. выполнены энтеролизис, интубация тонкой кишки по поводу острой спаечной кишечной непроходимости. Пациентка выписана 10.11.2015 г. Проводилась комплексная противорецидивная терапия. 10.02.2017 г. больная поступила в клинику военно-морской хирургии, где после обследования установлен диагноз «Болезнь Крона в форме илеоколита с поражением подвздошной и тощей кишки, хроническое рецидивирующее течение, тяжелая форма, осложненная наружными и внутренним кишечными свищами и межпетельными абсцессами с прорывом на переднюю брюшную стенку». Выполнены лапаротомия, рассечение спаек, резекция 1,5 м тонкой кишки и зоны илеотрансверзоанастомоза, правосторонняя тубаднексэктомия, формирование еюнотрансверзоанастомоза, санация и дренирование брюшной полости (рис. 7).

Таким образом, болезнь Крона характеризуется прогрессирующим поражением кишечника. На момент установления диагноза осложнения (стриктуры, свищи) обнаруживаются у 10–20% пациентов, в то время как в течение 10 лет подобные осложнения развиваются у более 90% пациентов. В течение 10 лет хирургическое вмешательство в связи с осложнениями и/или неэффективностью консервативной терапии выполняется у половины пациентов, страдающих БК, а у 35–60% пациентов в течение 10 лет после операции развивается рецидив заболевания.

Заключение. Во всех случаях осложненных форм болезни Крона хирургическое лечение выполняется

в стационарах общехирургического профиля, принимающих больных по «скорой» медицинской помощи. Наиболее часто пациенты имеют отсроченные показания к операциям, что дает возможность для проведения комплексной предоперационной подготовки [8]. Во всех случаях осложнений БК необходим индивидуальный подход, который сочетает в себе консервативное и хирургическое лечение [17]. Тактика хирургического вмешательства определяется формой и особенностями течения осложнений БК.

Литература

1. Артамонов, Р.Г. Язвенный колит или болезнь Крона?/ Р.Г.Артамонов [и др.] // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2014. – Т. 59. – № 1. – С. 98–101.
2. Гастроэнтерология. Национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – 754 с.
3. Голышева, С.В. О качестве жизни больных язвенным колитом и болезнью Крона после хирургического лечения / С.В. Голышева, П.С. Ветшев, Г.А. Григорьева // Вест. Нац. мед.-хир. центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. – Т. 8, № 2. – С. 97–101.
4. Ивашкин, В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона. / В.Т. Ивашкин [и др.] // Колопроктология. – 2017. – № 2 (60). – С. 7–29.
5. Корой, П.В. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения болезни Крона / П.В Корой // Вестн. молодого ученого. – 2017. – № 2 (17). – С. 26–34.
6. Костенко, Н.В. Дифференциальный диагноз и хирургическая тактика при инфильтратах брюшной полости: болезнь Крона, болезнь Ормонда, дивертикулярная болезнь, аппендицит? / Н.В. Костенко [и др.] // Колопроктология. – 2016. – № 1. – С. 96.
7. Кузьмина, Т.Н. Оптимизация нутриционной коррекции при последствиях резекции кишечника по поводу осложненного течения болезни Крона / Т.Н. Кузьмина [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2016. – Т. 5, № 1. – С. 3–8.
8. Маев, И.В. Гастродуоденальная форма болезни Крона / И.В. Маев, Д.Н. Андреев, Ю.А. Кучерявый // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2015. – № 5. – С. 5–9.
9. Наврузов, С.Н. Хирургическая тактика при тяжелой, тотальной болезни Крона толстой кишки / С.Н Наврузов [и др.] // Колопроктология. – 2015. – № 1 (51). – С. 77–81.
10. Поддубный, И.В. Опыт лапароскопических резекций кишечника у детей с осложненной болезнью Крона. / И.В. Поддубный [и др.] // Колопроктология. – 2016. – № 1. – С. 102.
11. Тихонов, А.А. Мультиспиральная компьютерная томография как эффективный метод диагностики болезни Крона. / А.А. Тихонов [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2015. – Т. 25, № 2. – С. 79–83.
12. Чашкова, Е.Ю. Болезнь Крона / Е.Ю. Чашкова, О.А Гольдберг, В.Е. Пак // Лекции по госпитальной хирургии. – Иркутск, 2016. – С. 291–309.
13. Щербакова, О.В. Практические рекомендации по хирургическому лечению осложненной болезни Крона у детей / О.В. Щербакова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – № 1 (113). – С. 78–83.
14. Щербакова, О.В. Хирургическое лечение детей с осложненной болезнью Крона / О.В. Щербакова [и др.] // Росс. вестн. детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – Т. 5, № 2. – С. 116–119.
15. Щукина, О.Б. Показания к хирургическому лечению болезни Крона / О.Б. Щукина [и др.] // Колопроктология. – 2016. – № 51. – С. 107.
16. Boyapati, R. Pathogenesis of Crohn's disease / R. Boyapati, J. Satsangi, G.-T. Ho // F1000 Prime Reports. – 2015. – Vol. 7. – P. 44.
17. Chen, M. Endoscopic therapy in Crohn's disease: principle, preparation, and technique / M. Chen, B. Shen // Inflammatory Bowel Diseases. – 2015. – Vol.21, № 9. – P. 2222–2240.
18. Kostrejov , M. Long-term functional outcomes and quality of life after restorative proctocolectomy and ileal pouch-anal anastomosis. / M. Kostrejov [et al.] // Gastroenterologie a Hepatologie. –2016. – Vol. 70, № 1. – С. 38–44.
19. Kunovsk , L. Possibilities of minimally invasive surgery in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis / L. Kunovsk [et al.] // Gastroenterologie a Hepatologie. – 2017. – Vol. 71, № 1. – С. 29–35.
20. Mosli, M. Advances in the diagnosis and management of inflammatory bowel disease: Challenges and uncertainties / M Mosli [et al.] // Saudi J. Gastroenterol – 2014. – Vol. 20, № 2. – P. 81–101.
21. Yamamoto-Furusho, J.K. Diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease: first Latin American Consensus of the Pan American Crohn's and Colitis Organisation / J.K. Yamamoto-Furusho [et al.] // Revista de Gastroenterologia de Mexico. – 2017. – Vol. 82, № 1. – С. 46–84.
22. Zhang, Y-Z. Inflammatory bowel disease: Pathogenesis / Y-Z. Zhang, Y-Y Li // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20, № 1. – P. 91–99.

I.A. Solovev, A.M. Pershko, D.P. Kurilo, M.V. Vasilchenko, E.S. Silchenko, P. N. Rumyantsev

Surgical treatment of complications of Crohn's disease

***Abstract**. Possibilities and options of surgical treatment of complications of Crohn's disease in the general surgical hospital are considered. Patients underwent various surgical interventions: ileum resection with «side-to-side» anastomosis (4 patients), resection of ileocecal department with the formation of ileoascendoanastomosis (2 patients), total coloproctectomy with the formation of ileostomy (2 patients), right-sided hemicolectomy (1 patient), obstructive resection of transverse colon (1 patient), obstructive resection of sigmoid colon (2 patients). Postoperative complications developed in 3 patients (25%), among them: postoperative wound suppuration – 2, dehiscence of anastomosis in 1 patient, which led to the formation of internal intestinal fistula and death. It was found that with limited lesions of colon in Crohn's disease (less than a third of the colon) can be limited to resection of the affected segment with formation of intestinal anastomosis in the limits of healthy tissues. In the presence of lesions in the ascending department of colon proximal border of resection should be at the level of middle colic vessels with preservation of the latter. In long Crohn's disease of colon with severe clinical manifestations of the operation of choice is a subtotal resection of colon with the imposition of single-barrel ileostomy. Surgical treatment of complicated forms of Crohn's disease is in all cases performed in surgical profile hospitals, taking patients by ambulance. Most often, patients have delayed indications for operations, which gives the opportunity to carry out a comprehensive preoperative preparation. In all cases, complications of Crohn's disease requires an individual approach, which combines conservative and surgical treatment. Surgical intervention is determined by the shape and characteristics of the course of complications of Crohn's disease.*

***Key words:** Crohn's disease, strictures of the bowel, infiltration/abscess of the abdominal cavity, internal or external intestinal fistulas, terminal ileitis, colitis, ileocolic.*

Контактный телефон: 8-981-739-25-28; e-mail: kurildns@yandex.ru

УДК 612.176.4

*А.Н. Кучмин, Е.П. Галова, Д.А. Галактионов,
А.А. Казаченко, М.Ю. Ярославцев, К.Б. Евсюков,
А.О. Гергель, А.А. Шевелев*

Оценка продольной сократимости миокарда левого желудочка у здоровых лиц

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматриваются актуальные вопросы оценки и практического применения показателей продольной сократимости (деформации) миокарда левого желудочка в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. С помощью методики спекл-трекинг эхокардиографии посегментно оценивались референтные значения продольной деформации миокарда левого желудочка у здоровых лиц среднего возраста. Закодированные участки миокарда (спеклы) отслеживались в серошкальном изображении с последующей автоматической обработкой данных специальным программным обеспечением. Полученные данные представляются в виде графиков и полярных диаграмм. Данная методика имеет преимущества перед тканевой допплерографией, поскольку является более объективной, чувствительной и требующей меньшего количества времени для обработки и анализа данных. В то же время спекл-трекинг имеет ряд ограничений. Для оценки деформации необходима хорошая визуализация изображения, регулярный ритм, а главное – отсутствуют общепринятые нормативы, поскольку каждый производитель эхокардиографического оборудования применяет различные фильтры, противодействующие рассеиванию ультразвукового луча. Влияние этих фильтров на получаемые результаты неизвестно, и, следовательно, невозможно сравнивать данные, полученные на разных аппаратах. Выявлены корреляционные связи между структурно-функциональным состоянием миокарда и показателями продольной деформации сегментов левого желудочка. Данные результаты раскрывают физиологические особенности процессов сократимости миокарда левого желудочка, происходящие в сердце как в норме, так и при патологии.*

Ключевые слова: *эхокардиография, система кровообращения, спекл-трекинг, продольная деформация миокарда, эхокардиографические системы, сегменты миокарда, функциональная диагностика, сократимость миокарда.*

Введение. Эхокардиография (Эхо-КГ) является одним из наиболее комплексных и монументальных исследований в кардиологии, позволяющим оценить как структурные, так и функциональные особенности сердца, а также, что немаловажно, проследить динамику происходящих процессов в любой момент времени. Эхо-КГ может предоставить информацию для определения патогенеза, коррекции терапии, установки и настройки внутрисердечных имплантируемых устройств и многого другого. Однако сама методика оценки сократительной функции миокарда (особенно сегментарной) изначально обладала большой долей субъективизма, что являлось камнем преткновения в исходной оценке и динамике развития заболеваний и преемственности ведения пациентов. Это, в свою очередь, послужило предпосылкой для создания методик количественной оценки сократительной функции миокарда.

По мере развития технического прогресса развивалось и эхокардиографическое оборудование, что позволило не только более детально оценивать функцию миокарда, но и расширить знания в области физиологии сердца.

В начале 90-х годов XX в. в клиническую практику внедрена тканевая допплерография [6], позволившая оценивать степень изменения толщины или длины определенного участка миокарда в процентах, известную как «деформация», или «стрейн». Производной от этой величины является скорость деформации, отражающая скорость укорочения или утолщения миокардиального волокна в заданный период [8]. Однако данная методика имеет ряд ограничений: возможна адекватная оценка лишь волокон, направленных параллельно ультразвуковому лучу, а конкретный участок миокарда отследить невозможно в связи со сложным физиологическим движением сердца, что в свою очередь ведет к погрешностям в измерениях, поскольку в зону «интереса» попадают смежные участки миокарда.

В 2009 г. представлена новая методика «speckle-tracking» для оценки деформации и её скорости, решающая вышеописанные проблемы [9]. Суть методики заключается в отслеживании закодированных участков миокарда (спеклов) в серошкальном изображении с последующей автоматической обработкой данных специальным программным обеспечением [1]. Полученные данные представляются в виде графиков и полярных диаграмм. Данная методика имеет ряд преимуществ, поскольку не зависит от угла сканирования ультразвукового луча, не требует высокой частоты смены кадров, увеличивая пространственное разрешение; методика более доступна по сравнению

с позитронно-эмиссионной томографией и магнитно-резонансной томографией, которые являются «золотым стандартом» в оценке деформации миокарда, хотя имеют схожие результаты. Эта методика при необходимости может быть выполнена в палате пациента, имеет низкую внутри- и межисследовательскую вариабельность, а также требует меньшего количества времени для обработки и анализа, что имеет решающее значение при ургентных состояниях [3, 5].

На сегодняшний день в эхокардиографической практике для описания продольной сократимости миокарда используется термин «продольная деформация», с которым всё-таки соглашаются не все физиологи. Однако данное понятие широко используется врачами функциональной диагностики и специалистами-кардиологами. Поэтому мы также использовали термин «продольная деформация» миокарда.

В медицинском сообществе широко известно такое понятие, как ишемический каскад. До недавнего времени Эхо-КГ могла диагностировать ишемические процессы лишь с этапа диастолической дисфункции, более ранние этапы были доступны лишь при помощи радионуклидных методов. С учётом пространственного расположения волокон миокарда логично утверждать, что продольные волокна, расположенные субэндокардиально, наиболее уязвимы и первыми страдают при развитии ишемического процесса. Это подтверждается J. Choi et al. [4], которые доказали, что у пациентов с нарушенной продольной деформацией с сохраненной фракцией выброса и без нарушений сократимости в покое имеются значимые стенозы, выявленные при помощи коронарографии. Кроме того, доказано, что циркулярные волокна, расположенные в толще миокарда, как правило, еще длительное время сохраняют свою функцию и этим поддерживают сократительную функцию миокарда в целом. В этом, собственно, и заключаются различия между визуальной оценкой сократимости и оценкой деформации.

Методика спекл-трекинг имеет ряд ограничений. Во-первых, для оценки деформации необходима хорошая визуализация, регулярный ритм, а также общепринятые нормативы, поскольку каждый производитель эхокардиографического оборудования применяет различные фильтры, противодействующие рассеиванию ультразвукового луча. Влияние этих фильтров на получаемые результаты неизвестно, и, следовательно, невозможно сравнивать данные, полученные на разных аппаратах.

Необходимость выполнения эхокардиографии с применением спекл-трекинг-ЭХО КГ обусловлена прежде всего попыткой определить референтные значения уровня деформации миокарда у здоровых лиц средней возрастной группы.

Материалы и методы. Исследование проводилось среди военнослужащих, проходящих действительную военную службу по контракту в Вооруженных силах Российской Федерации, поступивших в клинику пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в рамках ежегодного углубленного медицинского обследования.

Обследовано 56 пациентов, из них 48 мужчин и 8 женщин. Средний возраст составил 33,6±9,3 года. В исследование включались лица, у которых не было выявлено патологии со стороны системы кровообращения. Всем пациентам выполнялось ЭХО-КГ исследование на аппарате GE «Vivid E95», (Соединенные Штаты Америки) в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации и Американского эхокардиографического общества [7].

Оценивали конечный диастолический (КДР ЛЖ) и систолический (КСР ЛЖ) размеры левого желудочка, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) левого желудочка в диастолу. Рассчитывали массу миокарда (ММ) ЛЖ, относительную толщину миокарда (ОТМ), индекс ММЛЖ, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, ударный объем (УО), фракцию выброса ЛЖ (по биплановому методу Симпсона) [7], фракцию укорочения.

Определяли толщину свободной стенки правого желудочка (ПЖ), размеры ПЖ (диаметр основания ПЖ, диаметр ПЖ на уровне средней трети, а также размер ПЖ по длинной оси), диаметр легочной артерии (ЛА). Также оценивали размеры и объемы предсердий. Измеряли переднезадний, поперечный и вертикальный размеры левого предсердия (ЛП), поперечный и вертикальный размеры правого предсердия (ПП), а также площадь в четырехкамерном сечении и объемы каждого из предсердий биплановым методом Симпсона.

Затем анализировали продольную деформацию миокарда, которая определялась процентом укорочения волокон в каждом сегменте ЛЖ и визуализировалась на приборе с помощью методики «бычий глаз» (рис.).

Статистический анализ и описание результатов осуществлялись с учетом существующих требований к анализу медико-биологических исследований [2]. Для анализа показателей была создана матрица данных с использованием пакета прикладных программ «Statistica 5.5 for Windows». Различие считалось статистически достоверным при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у пациентов средней возрастной группы, не имеющих в анамнезе сердечно-сосудистой патологии, КСР и КДР ЛЖ составили 3,2±0,25 и 4,9±0,29 см соответственно; толщина межжелудочковой перегородки – 1,02±0,14 см, толщина задней стенки ЛЖ – 0,95±0,1 см; индекс массы миокарда ЛЖ – 102,0±17,46 г/м^2, при средней массе миокарда – 203,2±41,19 г; средние значения для фракции выброса ЛЖ (по Симпсону) – 64,07±4,77%.

Размеры левого предсердия составили: переднезадний (ПЗР ЛП) – 3,4±0,39 см, поперечный (ПР ЛП) – 3,7±0,26 см, вертикальный (ВР ЛП) – 4,7±0,51 см. Размеры правого предсердия составили: по-

Сегменты: 1 – переднебазальный, 2 – базальный переднеперегородочный, 3 – базальный нижнеперегородочный, 4 – нижнебазальный, 5 – базальный нижнелатеральный, 6 – базальный переднелатеральный, 7 – переднемедиальный, 8 – медиальный переднеперегородочный, 9 – медиальный нижнеперегородочный, 10 – нижнемедиальный, 11 – медиальный нижнелатеральный, 12 – медиальный переднелатеральный, 13 – переднеапикальный, 14 – апикальный перегородочный, 15 – нижнеапикальный, 16 – апикальный латеральный, 17 – верхушка.

Рис. Схематическое изображение 17-сегментной модели (система координат «бычий глаз»)

перечный (ПР ПП) – 3,8±0,26 см, вертикальный (ВР ПП) – 4,6±0,32 см. Среднее значение переднезаднего размера правого желудочка составило (ПЗР ПЖ) 2,8±0,25 см, а толщины его передней стенки (ТПС ПЖ) – 0,45±0,05 см.

Выявлено, что у здоровых лиц наибольшей деформации подвергаются 8, 9 и 10 сегменты, являющиеся срединными переднеперегородочным, нижнеперегородочным и нижним соответственно, а также все верхушечные сегменты с 13 по 17 (табл.).

Таблица

Процент продольной сегментарной деформации ЛЖ у здоровых лиц, м±

Сегмент ЛЖ	Деформация, %	Рассчитанные референтные значения
1	17,1±2,9	11,3–22,9
2	16,9±2,1	12,7–21,1
3	15,2±1,8	11,6–18,8
4	16,9±2,0	12,9–20,9
5	16,3±2,6	11,1–21,5
6	15,3±2,2	10,9–19,7
7	19,7±2,3	15,1–24,3
8	20,3±2,2	15,9–24,7
9	19,7±2,1	15,5–23,9
10	19,8±2,1	15,6–24,0
11	17,6±2,8	12,0–23,2
12	16,9±2,1	12,7–21,1
13	24,2±3,4	17,4–31,0
14	25,2±2,3	20,6–29,8
15	24,3±3,3	17,7–30,9
16	22,3±3,2	15,9–28,7
17	23,9±2,7	18,5–29,3

Наибольшее количество корреляционных связей выявлено между структурами миокарда и нижнеперегородочными (3-м, 9-м), а также верхушечно-перегородочными (14-м) сегментами. Величина продольной деформации в 3-м и 9-м сегментах отрицательно коррелировала с размерами ТМЖП ($r = -0,46$; $-0,44$ соответственно, $p<0,05$), ТЗС ($r = -0,45$; $p<0,05$), индексом массы миокарда ($r = -0,41$; $-0,44$ соответственно, $p<0,05$), а также переднезадним размером ЛП ($r = -0,4$; $-0,48$ соответственно, $p<0,05$). Кроме того, величина продольной деформации в 14 сегменте (верхушечно-перегородочный) в дополнение к указанным связям коррелировала с переднезадним размером ПЖ ($r = -0,42$; $p<0,05$).

Отрицательная корреляционная связь была выявлена между величинами продольной деформации во 2–5-м, 9-м и 10-м сегментах и фракцией выброса ЛЖ. Также коррелировали между собой показатели, отражающие диастолическую функцию (E', E/E') ЛЖ с величинами продольной деформации во 2-м, 3-м, 4-м, 9-м, 10-м сегментах. При этом если для показателя E' корреляция была положительной ($r = +0,56$; $p<0,05$), то для E/E' связь была отрицательной ($r = -0,52$; $p<0,05$).

Заметим, что почти все сегменты (кроме 2-го) составляют участок сердца, кровоснабжающийся из системы правой венечной артерии.

Таким образом, не все сегменты миокарда ЛЖ оказывают одинаковое влияние на насосную функцию сердца. Наименьшее значение у здоровых лиц имеют сегменты нижнеперегородочных отделов ЛЖ, кровоснабжаемые правой коронарной артерией. Это объясняет тот факт, что развитие тромбозов правой коронарной артерии, развитие инфаркта миокарда

и, как следствие, выпадение данных участков из целостной работы ЛЖ не приводят к таким катастрофическим снижениям УО ЛЖ, как в случае нарушения сократительной способности сегментов переднебоковой стенки ЛЖ, развивающегося при поражении передненисходящей и огибающей ветви левой коронарной артерии.

Выявленные корреляционные связи между показателем продольной деформации и параметрами диастолической функции сердца еще раз подтверждают взаимосвязь процессов сокращения и расслабления миокарда.

Заключение. Спекл-трекинг и, в частности, оценка продольной деформации на сегодняшний день признаны достоверной, воспроизводимой и высокоинформативной методикой в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний не только среди европейских кардиологов, но и Американского эхокардиографического общества и рекомендованы к применению в повседневной клинической практике. Вместе с тем ограничивающим фактором для широкого использования методики является отсутствие признанных посегментных норм продольной деформации миокарда ЛЖ.

На сегодняшний день существует лишь ориентировочная цифра – 20%, которая является пограничным значением для продольной деформации миокарда в каждом из сегментов. Посегментные нормы существуют лишь для аппаратов «Vivid 7», однако, как указывалось выше, они не могут быть применены к другим аппаратам.

Полученные нами результаты могут быть использованы как референтные значения при проведении сравнительной оценки изменений продольной деформации при различной кардиоваскулярной патологии на аппаратах GE «Vivid E95». Они также позволяют раскрыть физиологические особенности сократительной способности миокарда левого желудочка, происходящие в сердце как в норме, так и при патологии.

Литература

1. Никифоров, В.С. Эхокардиографическая оценка деформации миокарда в клинической практике / В.С. Никифоров, О.А. Марсальская, В.И. Новиков. – СПб.: КультИнформПресс, 2015. – 28 с.
2. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований, 3-е изд., доп. / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев, М.В. Резванцев. – СПб.: ВМА, 2011. – 318 с.
3. Becker, M. Analysis of myocardial deformation based on pixel traking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function / M. Becker [et al.] // Heart – 2006. – Vol. 92 (8). – P. 1102–1108.
4. Choi, J.O. Longitudinal 2D strain at rest predict the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality / J.O. Choi [et al.] // Eur. J. Echocardiogr – 2009. – Vol. 10 (2). – P. 695–701.
5. Ingul, C.B. Automated strain and strain rate in myocardial Imaging: tissue Doppler and speckle tracking / C.B. Ingul // BlackwellPublishing – 2007. – Vol. 56 (2). – P. 278–287.
6. Kadappu, K.K. Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations / K.K. Kadappu, L. Thomas // Heart Lung Circ – 2015. – Vol. 24 (3). – P. 224–233.
7. Lang, R.M. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of American Society of Echocardiography. – 2015. – Vol. 28 (1). – P. 1–39.
8. Mor-Avi, V. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography / V. Mor-Avi [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. – 2011. – Vol. 12 (3). – P. 167–205.
9. Roes, S.D. Validation of echocardiographic two-dimensionalspeckle-tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging / S.D. Roes [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 104 (3). – P. 312–317.

A.N. Kuchmin, E.P. Galova, D.A. Galaktionov, A.A. Kazachenko, M.Yu. Yaroslavtsev, K.B. Evsyukov, A.O. Gergel, A.A. Shevelev

Longitudinal contractility evaluation of left ventricular myocardium in healthy individuals

Abstract. *Topical issues of evaluation, as well as practical application of longitudinal deformities of left ventricular myocardium in the diagnosis of cardiovascular diseases are considered. A study was conducted with an estimation of the segmented reference values for longitudinal deformation of the left ventricular myocardium in healthy middle-aged people using the technique of speckle tracking echocardiography. The essence of the methodic is to track coded areas of the myocardium (speckles) in the gray-scale image with subsequent automatic processing of data by special software. The data obtained are presented in the form of graphs and polar diagrams. This methodic has advantages over the method of tissue dopplerography, because it is more objective, sensitive and requires less time for data processing and analysis. At the same time speckle tracking has a number of limitations. To assess deformation, a good visualization of the image and a regular rhythm are required, and, most importantly, there are no generally accepted standards, since each manufacturer of echocardiographic equipment applies various filters that counteract the scattering of an ultrasonic beam. The effect of these filters on the results is unknown and, therefore, it is impossible to compare the data obtained on different devices. In addition, in the present work, correlation links between the structural and functional state of the myocardium and indices of longitudinal deformation of segments of the left ventricle are revealed. These results reveal the physiological features of the process in myocardial contractility occurring in the heart, both in norm and pathology.*

Key words: *echocardiography, circulatory system, speckle tracking, longitudinal deformation of the myocardium, echocardiographic systems, the myocardial segments, functional diagnostics, myocardial contractility.*

Контактный телефон: 8-981-840-75-34; e-mail: galova.elena@gmail.com

УДК 616.4-001.3-086.84

Н.В. Коровин[1], Г.А. Гребнев[1], А.К. Иорданишвили[1, 2]

Возрастные особенности прорезывания зубов мудрости у лиц призывного возраста

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Резюме. *Для военной стоматологии патология прорезывания зубов мудрости имеет большое значение потому, что возраст подавляющего большинства представителей воинских контингентов совпадает со временем физиологического их прорезывания (16–40 лет). На основании клинико-лучевых методов исследованы особенности прорезывания зубов мудрости у молодых людей призывного возраста. Проанализированы 3D-томограммы и ортопантомограммы 325 военнослужащих-мужчин в возрасте от 18 до 27 лет. Оценивали наличие зубов мудрости на верхней и нижней челюстях, степень их прорезывания, наличие ретенции (или дистопии), а также адентию или потерю зубов мудрости. Установлено, что наиболее часто прорезывание третьих моляров челюстей у призывников наступает в возрасте 23–27 лет и нередко сопровождается такими осложнениями, как перикоронит, острый гнойный периостит нижней челюсти, ложный «острый периодонтит» нижнего второго моляра. Это наблюдается при мезиальном смещении зуба мудрости и плотном соприкосновении его коронковой части с дистальным корнем второго моляра. Существенное значение для полноценного прорезывания зубов мудрости имеет их положение в альвеолярном отростке (части) челюсти, а в дальнейшем – в зубном ряду. Это во многом определяет клиническую картину проявляющихся осложнений прорезывания, а также тактику стоматологического лечения – ортодонтическое лечение, хирургическое лечение или их сочетание. Причиной удаления зубов мудрости послужили инфекционно-воспалительные осложнения, связанные с затруднённым их прорезыванием (85,93% случаев). В 14,07% случаев зубы мудрости на обеих челюстях были удалены в плановом порядке в связи с предстоящим ортодонтическим лечением по устранению зубочелюстных аномалий. Таким образом, сроки и особенности прорезывания зубов мудрости у призывников необходимо учитывать в клинической практике военной стоматологии, поскольку их последующая воинская служба может проходить в специфических условиях жизни и деятельности войск и медицинской службы. При осложнениях прорезывания зубов мудрости в большинстве случаев необходима неотложная стоматологическая хирургическая помощь, в том числе стационарная.*

Ключевые слова: *зубы мудрости, военнослужащие по призыву, военнослужащие по контракту, патология прорезывания зубов мудрости, дистопия, ретенция, перикоронит, военная медицина, стоматология.*

Введение. Среди стоматологических заболеваний, по поводу которых молодые люди часто обращаются к врачу-стоматологу за неотложной медицинской помощью, важное место занимает патология прорезывания зубов мудрости, особенно нижних третьих моляров, а также осложнения, связанные с затруднённым их прорезыванием, – перикорониты, гнойные периоститы челюстей и другие острые инфекционно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области [1, 4, 17]. У пятой части практически здоровых людей в молодом возрасте встречаются аномалии положения зубов мудрости, прорезывание которых осложняется не только перикоронитом, но и тяжёлыми инфекционно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области и шеи: одонтогенными абсцессами и флегмонами [2, 6, 7, 15]. По данным статистической отчетности многопрофильных стационаров больших городов, у 15–18% взрослых больных, госпитализированных в специализированные отделения челюстно-лицевой хирургии и стоматологии по поводу острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, эта патология обусловлена именно осложнениями при затруднённом прорезывании зубов мудрости [3, 11].

Для военной медицины и стоматологии патология прорезывания зубов мудрости, особенно перикоронит как нозологическая форма, имеет значение потому, что возраст подавляющего большинства представителей воинских контингентов совпадает со временем физиологического прорезывания нижних зубов мудрости (16–40 лет). Так, в армиях стран Скандинавии осложнения прорезывания зубов мудрости являются наиболее частой причиной обращаемости молодых военнослужащих за неотложной помощью к врачам-стоматологам [5].

Сведения о патологии зубов мудрости среди военнослужащих представлены весьма скудно [12–14]. Основное внимание уделено лечению осложнений, связанных с патологией их прорезывания [9, 16] или лечению осложнений, возникающих после удаления зубов мудрости (альвеолит, абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области) [4, 8, 10]. Только в единичных публикациях рассматриваются возрастные аспекты прорезывания зубов мудрости. С учётом сказанного исследование особенностей прорезывания зубов мудрости у лиц призывного возраста представляет теоретический прикладной интерес для военной стоматологии.

Цель исследования. На основании клинико-лучевых методов исследовать особенности прорезывания зубов мудрости у молодых людей призывного возраста.

Материалы и методы. Проведён стоматологический осмотр 325 мужчин – военнослужащих по призыву

или контракту в возрасте от 18 до 27 лет. Изучены их 3D-томограммы челюстей и ортопантомограммы. Распределение обследованных военнослужащих с учётом возраста представлено на рисунке 1. При изучении 3D-томограмм челюстей и ортопантомограмм оценивали наличие зубов мудрости на верхней и нижней челюстях, степень их прорезывания, наличие ретенции (или дистопии), а также адентию или потерю зубов мудрости.

Полученный в результате клинического исследования цифровой материал обработан на ПК с помощью специализированного пакета для статистического анализа «Statistica for Windows, v. 6.0» с использованием параметрических и непараметрических методов оценки гипотез. Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при $p \leq 0{,}05$. Случаи, когда значения вероятности показателя «p» находились в диапазоне от 0,05 до 0,1 – расценивали как «наличие тенденции».

Результаты и их обсуждение. Установлено, что наиболее часто прорезывание третьих моляров челюстей у призывников наступает в возрасте 23–27 лет ($p \leq 0{,}01$). В этом возрасте на верхней челюсти прорезывается 40–75% зубов мудрости, на нижней челюсти – 46–73% нижних третьих моляров независимо от стороны зубных рядов ($p \geq 0{,}05$), рисунок 2.

Существенное значение для полноценного прорезывания зубов мудрости имеет их положение в альвеолярном отростке (части) челюсти, а в дальнейшем – в зубном ряду. Для полноценного прорезывания, кроме правильного положения зачатка зуба мудрости, а также необходимой длины альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти, важное значение имеет отсутствие утраты высоты и объема (рис. 3) этих образований челюстей [7]. Это во многом определяет возникновение ретенции (задержки прорезывания) и (или) дистопии (неправильного положения зачатка) третьих моляров челюстей. Выявлено, что как на верхней, так и на нижней челюстях отсутствие прорезывания зубов мудрости у лиц призывного возраста отмечается вследствие

Рис. 1. Распределение обследованных военнослужащих с учётом возраста

Рис. 2. Сведения о прорезавшихся верхних и нижних зубах мудрости у военнослужащих с учётом их возраста

ретенции и (или) дистопии чаще в возрасте 18–21 года (p≤0,01), рисунок 4.

У обследованных военнослужащих в соответсвии с классификацией А.В. Конопкене [8] выявлены следующие клинические варианты аномалии положения, величины зубов мудрости при их прорезывании и ретенции, рисунок 5.

Хронические периапикальные воспалительные процессы выявлены у 23 (12,36%) человек только в области нижних третьих моляров, что связано с молодым возрастом обследуемых, рисунок 6.

Ретенция и (или) дистопия зубов мудрости определяет клиническую картину осложнений прорезывания третьих моляров челюстей, а именно инфекционно-воспалительных (перикоронит, периостит или остеомиелит челюстей) и других (ложный периодонтит второго моляра челюсти, скученность зубов и т. п.) осложнений, а также тактику стоматологического лечения: удаление зуба мудрости, ортодонтическое лечение или его сочетание с хирургическим зубосохраняющим лечением [10].

На основании анамнеза и изучения 3D-томограмм челюстей установлено количество удалённых зубов мудрости (рис. 7), а также адентии (отсутствия зачатков) этих зубов (рис. 8) у всего обследованного призывного контингента. Утрату зубов мудрости независимо от челюсти наиболее часто выявляли у военнослужащих в возрасте 20–22 лет (p≤0,01). Причиной удаления зубов мудрости (152 – на верхней челюсти; 175 – на нижней челюсти) послужили инфекционно-воспалительные осложнения, связанные с затруднённым их прорезыванием (85,93% случаев, 281 зуб). В 14,07% случаев (46 зубов) зубы мудрости на обеих челюстях были удалены в плановом порядке в связи с предстоящим ортодонтическим лечением по устранению зубочелюстных аномалий.

Рис. 3. Фрагмент 3D – томограммы челюстей: прорезавшиеся верхние третьи моляры и их инфраокклюзия; горизонтальное положение ретинированного зуба мудрости на нижней челюсти справа и мезиальное положение ретинированного зуба мудрости нижней челюсти слева

Рис. 4. Частота встречаемости ретенции (дистопии) верхних и нижних зубов мудрости у военнослужащих с учётом их возраста

Рис. 5. Частота встречаемости клинических вариантов аномалии положения и величины зубов мудрости у военнослужащих по призыву и контракту: а – прорезавшихся; б – ретинированных

Рис. 6. Варианты аномалии положения и величины прорезавшихся и ретинировованных и (или) дистопированных зубов мудрости у военнослужащих по призыву и контракту: а – медиальное положение верхнего зуба мудрости слева; б – супраокклюзия верхнего зуба мудрости справа; в – горизонтальное положение ретинированного зуба мудрости слева; г – ретенция зуба мудрости на верхней челюсти и инфраокклюзия зуба мудрости нижней челюсти справа; д – рудиментарный ретинированный и дистопированный зуб мудрости верхней челюсти слева и горизонтальное положение ретинированного нижнего зуба мудрости слева

Учитывая, что удаление зуба мудрости, особенно на нижней челюсти, в некоторых случаях является самой трудной операцией в условиях амбулаторно-поликлинического хирургического стоматологического приёма, врачам-стоматологам войсковых частей и военно-медицинских организаций при выявлении аномалий положения зубов мудрости, а тем более при наличии хронических периапикальных очагов одонтогенной инфекции и (или) осложнений прорезывания, при наличии показаний к операции удаления зуба нецелесообразно осуществлять консервативное лечение, приводящее лишь к развитию серьёзных инфекционно-воспалительных осложнений (перикоронит, периостит, остеомиелит челюстей, в том числе

Рис. 7. Количество удалённых верхних и нижних зубов мудрости у обследованных военнослужащих в различном возрасте

Рис. 8. Адентии зубов мудрости у обследованных военнослужащих

осложненный околочелюстными абсцессами и флегмонами), а необходимо выполнить удаление таких зубов. Принимая во внимание возможные технические и мануальные трудности при удалении особенно нижних зубов мудрости, до хирургического вмешательства надлежит клинически и рентгенологически изучить положение зуба мудрости, оценить состояние окружающей его костной ткани, а также количество и направление корней зуба, соотношение последних с нижнечелюстным каналом или верхнечелюстной пазухой, а также со вторым моляром челюсти, оценив состояние его коронки для исключения её повреждений при удалении зуба мудрости с помощью элеватора. Только после полного освобождения коронковой части зуба мудрости и его корней от окружающей его костной ткани (при помощи бормашины) и слизистой оболочки можно осуществлять его вывихивание, которое будет выполнено мануально просто, без особых усилий со стороны врача и при минимальной травме окружающих тканей. При удалении нижних зубов мудрости не следует ушивать рану в ретромолярном пространстве, а после наложения швов на мягкие ткани надлежит обязательно оставлять в ране резиновый выпускник для профилактики развития гематомы крыловидно-челюстного пространства, а также других инфекционно-воспалительных осложнений, которые всегда со-

провождаются контрактурой нижней челюсти. После удаления ретинированного зуба пациента необходимо осматривать стоматологом ежедневно в первые трое суток после хирургического вмешательства.

Заключение. Установлено, что прорезывание третьих моляров челюстей у призывников наступает в возрасте 23–27 лет, когда на верхней челюсти прорезываются 40–75% зубов мудрости, а на нижней челюсти – 46–73% нижних третьих моляров независимо от стороны зубных рядов. Отсутствие прорезывания зубов мудрости у лиц призывного возраста вследствие ретенции и (или) дистопии чаще бывает в возрасте 18–21 года. Примерно в этот же возрастной период (20–22 года) происходит утрата зубов мудрости из-за осложнений затруднённого прорезывания или в связи с предстоящим ортодонтическим лечением. Сроки и особенности прорезывания зубов мудрости у призывников необходимо учитывать в клинической практике военной стоматологии, ведь их последующая воинская служба может проходить в специфических условиях профессиональной деятельности войск и медицинской службы. При осложнениях прорезывания зубов мудрости в большинстве случаев необходима неотложная стоматологическая хирургическая помощь, в том числе стационарная.

Литература

1. Андреищев, А.Р. Осложнения прорезывания зубов / А.Р. Андреищев, Т.Д. Федосенко // Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области. – СПб.: СпецЛит, 2007. – С. 115–146.
2. Васильченко, Г.А. Анатомические предпосылки затруднённого прорезывания нижних третьих моляров (краниологическое и клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.А. Васильченко. – СПб.: ВМА, 2011. – 20 с.
3. Васильченко, Г.А. Анализ теорий затруднённого прорезывания зубов / Г.А. Васильченко, А.К. Иорданишвили // Экология и развитие общества. – 2015. – № 2 (13). – С. 101–102.
4. Гребнев, Г.А. Перикоронит / Г.А. Гребнев // Военная стоматология: учебник. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – С. 139–141.
5. Иорданишвили А.К. Анализ и структура стоматологической заболеваемости военнослужащих // Воен.-мед. журн. – 1995. – Т. 313, № 1. – С. 68.
6. Иорданишвили, А.К. Профессиональные ошибки и дефекты оказания медицинской помощи при стоматологической реабилитации взрослых пациентов / А.К. Иорданишвили, И.А. Толмачев, М.И. Музыкин // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 1(55). – С. 50–55.
7. Иорданишвили, А.К. Стоматологическое здоровье военнослужащих и их нуждаемость в зубопротезной и ортодонтической помощи / А.К. Иорданишвили, Л.Н. Солдатова // Вест. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 4 (56). – С. 36–38.
8. Конопкене, А.В. Материалы по изучению патологии зубов мудрости: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Конопкене. – Каунас: Б.и., 1966. – 27 с.
9. Костур, Б.К. Функциональные особенности жевательного аппарата у детей / Б.К. Костур. – Л.: Медицина, 1972. – 200 с.
10. Лукьяненко, В.И. О роли ортодонтических методов в комплексном лечении затруднённого прорезывания зубов мудрости: методические рекомендации / В.И. Лукьяненко, Б.К. Костур. – Л.: 1-й ЛМИ им. акад. И.П. Павлова, 1975. – 9 с.
11. Медицинские, социальные и экономические аспекты затрудненного прорезывания зубов «мудрости» / А.К. Иорданишвили, [и др.] // Институт стоматологии. – 2011. – № 1 (50). – С. 28 – 29.
12. Руденко, А.Т. Перикоронарит / А.Т. Руденко // Военная стоматология: учебник. – Л.: ВМА, 1987. – С. 108–113.
13. Солдатова, Л.Н. Характеристика тревожности молодых людей, страдающих зубочелюстными аномалиями и проходящими ортодонтическое лечение / Л.Н. Солдатова, А.К. Иорданишвили // Якутский мед. журн. – 2016. – № 3 (55). – С. 23–25.
14. Танфильев, Д.Е. К вопросу о затруднённом прорезывании нижних зубов мудрости / Д.Е. Танфильев // Тр. Воен.-мор. мед. акад. – 1952. – Т. 35. – С. 120–148.
15. Bui, C.H. Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction / C.H. Bui, E.B Seldin, T.B. Dodson //J. Oral Maxillofac. Surg. – 2003. – Vol. 61. – P. 1379–1389.
16. Moore, A. Bandoliers Little Book of Pain / A. Moore, J. Edwards, J. Barden. – Oxford: Oxford Universiti Press, 2003. – 279 p.
17. Malmstrom, K. Etoricoxib in acute pain associated with dental surgery: a randomized, double-blind, placebo- and comparator-controlled dose-ranging stady / K. Malmstrom // Clin. Ther. – 2004. – № 26 (5). – P. 667–679.

N.V. Korovin, G.A. Grebnev, A.K. Iordanishvili

Age features of the teething of wisdom at persons of military age

Abstract. *Pathology of an eruption of wisdom teeth is importance for a military odontology because the vast majority of the military contingents on age coincides with time of their physiological eruption (16–40 years). In work, on the basis of clinic-radial methods of a research, features of a teething of wisdom at young people of military age are studied and analyzed 3D-tomograms and orthopantomograms of 325 servicemen aged from 18 up to 27 years. During work estimated existence of wisdom teeth on top and lower jaws, extent of their eruption, existence of a retention (or dystopias) and also an adentia or loss of wisdom teeth. It was established that most often eruption of the third molar teeth of jaws at recruits occurs at the age of 23–27 years, at the same time at a series of recruits eruption of the lower wisdom teeth usually is followed by various complications, such as pericoronitis, an acute purulent periostitis of a mandible, a false «acute periodontitis» of the lower second molar tooth that becomes perceptible at mesial shift of a wisdom tooth and dense contact of its coronal part with a distal root of the second molar tooth. The essential value for a full-fledged teething of wisdom has their situation in an alveolar process (part) of a jaw, and further – in dentition. It in many respects defines a clinical picture of the shown eruption complications and also tactics of stomatologic treatment – orthodontic treatment, surgical treatment or their combinations. The infectious and inflammatory complications bound to the complicated their eruption (85,93% of cases) served as the reasons of an exodontia of wisdom. In 14,07% of cases wisdom teeth on both jaws were extracted in a planned order in connection with the forthcoming orthodontic treatment on elimination of dentoalveolar anomalies. Thus, terms and features of a teething of wisdom at recruits need to be considered in clinical practice of a military odontology as their military service can pass in specific living conditions and activity of troops and health service, and at complications of a teething of wisdom the acute stomatologic surgical management, including stationary is in most cases necessary.*

Key words: *wisdom teeth, the military personnel at the call of, contract servicemen, wisdom teething pathology, a dystopia, a retention, a pericoronitis, military medicine, an odontology.*

Контактный номер: 8-911-005-96-37; e-mail: nipakorovin@mail.ru

УДК 616.145–007.64–084

С.Я. Ивануса, И.Е. Онницев,
А.В. Хохлов, А.В. Янковский

Коррекция осложнений синдрома портальной гипертензии

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматриваются результаты новой методики одномоментной коррекции осложнений портальной гипертензии эндовидеохирургическим методом. Оперативное вмешательство 4 больным, страдающим портальной гипертензией, выполнялось лапароскопическим доступом в объеме деваскуляризации желудка с лигированием и пересечением левой желудочной и коротких вен желудка, лигирования селезеночной артерии, резекции париетальной брюшины, забрюшинной клетчатки, поясничных мышц в области поясничного треугольника. Установлено, что средняя продолжительность операции составила 120±22 мин. Максимальный объем кровопотери – 150±35 мл. Интраоперационных осложнений не отмечено. Время нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии составило 14±4,2 ч. На следующий день после операции все больные вставали, самостоятельно ходили, был разрешен прием жидкой пищи. Одной больной в предоперационном периоде, трем другим интраоперационно с целью эрадикации варикозных вен пищевода выполнено по одному сеансу эндоскопического лигирования с наложением от 5 до 8 лигатур фирмы «Cook». У всех больных стационарный послеоперационный период протекал благоприятно и составил 10±2,3 суток. Общее время нахождения в стационаре составило 22±3 дня. Всем больным выполнено по два сеанса реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости. Результаты повторно выполненной после операции компьютерной спиральной томографии и субтракционной дигитальной ангиографии свидетельствовали об эффективности разобщения сосудов гастроэзофагеального бассейна. Кровоток в селезеночной артерии не определялся, по данным ультразвукового исследования отмечено уменьшение размеров селезенки. Максимальный срок наблюдения после операции составил 10 месяцев. Эпизодов рецидива кровотечения не отмечено, признаков асцита нет. Больные трудоспособны, социально адаптированы, жалоб при контрольных осмотрах не предъявляют.*

Ключевые слова: *цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, асцит, гиперспленизм, деваскуляризация желудка, перевязка селезеночной артерии, операция Кальба.*

Введение. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) – осложнение синдрома портальной гипертензии, развивающееся у 80% больных [7, 11] и являющееся основной причиной смерти при циррозе печени (ЦП) [10, 12]. У 40% больных происходит рецидив кровотечения в течение 6 недель, причем в 40–60% случаев он заканчивается летальным исходом [13]. Летальность от первого кровотечения составляет 20–50% случаев [2, 14], а при рецидиве кровотечения – до 70% [8]. Общая летальность при ЦП, осложненном кровотечениями, колеблется от 39,3 до 100% случаев [1, 21].

Асцит – один из вариантов осложнений ЦП, встречающийся более чем у 50% больных [4, 8]. В течение первого года от момента появления асцита выживает от 45 до 82% больных, в течение 5 лет – менее 50% [20]. От 10 до 20% больных циррозом печени и асцитом не восприимчивы к назначению бессолевой диеты и мочегонных препаратов. У многих больных в сроки от 2 до 6 месяцев после начала лечения асцит также становится нечувствительным к мочегонной терапии. Продолжение лечения и дальнейшее устранение асцита с помощью диуретиков достигается дорогой ценой: нарушением функции почек, водноэлектролитного баланса, обезвоживанием и значительным увеличением продолжительности госпитализаций [16].

Вследствие увеличения объемного кровотока по селезеночной артерии развивается синдром гиперспленизма, ведущий к развитию хронической анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Этот патологический синдром приводит к коагулопатии и резко ухудшает прогноз выживаемости при развитии кровотечения из вен пищевода и желудка [3, 5, 9]. Более чем у 50% пациентов с диуретикорезистентным асцитом имеются сопутствующие осложнения синдрома портальной гипертензии в виде варикозного расширения вен желудка, пищевода с высоким риском кровотечения и гиперспленизма [13–15].

Цель исследования. Апробировать новую методику одномоментной коррекции осложнений портальной гипертензии эндовидеохирургическим способом.

Материалы и методы. В клинике общей хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова четырем больным, страдающим портальной гипертензией, в качестве основного хирургического метода выполнено эндовидеохирургическое вмешательство. У трех больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени, у одной пациентки установлено

наличие подпеченочного блока вследствие тромбоза селезеночной, верхней брыжеечной и воротной вен.

Одна пациентка, страдающая циррозом печени, по степени печеночной недостаточности была отнесена к группе В по классификации Child-Pugh [6], 3 пациента – к группе С. У 2 больных с выраженной печеночной недостаточностью имелась желтуха, признаки печеночной энцефалопатии. У всех пациентов имел место резистентный к мочегонной терапии напряженный асцит. Всем пациентам выполнялись процедуры эвакуации асцитической жидкости (АЖ) с последующей экстракорпоральной обработкой и реинфузией. Рецидив напряженного асцита возникал через 30 суток, в связи с чем реинфузия асцитической жидкости являлась эффективной процедурой, но с непродолжительным эффектом.

При изучении анамнеза установлено, что у двух пациентов имелись эпизоды пищеводного кровотечения: у одного – 3 кровотечения, у другой – два эпизода. Этим больным ранее выполнялись сеансы эндоскопического лигирования вен пищевода в разных стационарах Санкт-Петербурга, в обоих случаях развились рецидивы кровотечения. Всем больным, страдающим синдромом портальной гипертензии, было проведено комплексное обследование, включавшее, кроме традиционных методов, выполнение дуплекссонографии, компьютерной спиральной томографии в сосудистом режиме и субтракционной дигитальной ангиографии. У всех больных при фиброгастродуоденоскопии выявлено варикозное расширение вен пищевода 3–4 степени с эндоскопическими признаками, указывающими на высокий риск кровотечения (наличие супервариксов, красных пятен, эрозивного эзофагита, портальной гастропатии). Также отмечена спленомегалия, осложненная синдромом гиперспленизма, проявлявшимся анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Показанием к операции во всех случаях послужила реальная угроза повторных пищеводных кровотечений, синдром гиперспленизма, диуретикорезистентный асцит.

Оперативное вмешательство выполнялось лапароскопическим доступом в объеме деваскуляризации желудка с лигированием и пересечением левой желудочной и коротких вен желудка, лигирования селезеночной артерии, резекции париетальной брюшины, забрюшинной клетчатки, поясничных мышц в проекции поясничного треугольника.

Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Положение больного – на спине с приподнятым головным концом операционного стола (20°) и поворотом на правый бок (10°), ноги максимально разведены в стороны. Схема расположения хирургов указана на рисунке 1. Осуществлялся доступ по Хассену с последующей эвакуацией асцитической жидкости и установлением 2 троакаров диаметром 10 мм и 3 троакаров диаметром 5 мм (рис. 2). Инсуффляция углекислого газа производилась под давлением 12 мм рт. ст.

Рис. 1. Расположение хирургов у перационного стола: 1 – хирург; 2 – ассистент; 3 – оператор камеры; 4 – операционная сестра

Рис. 2. Схема расположения троакаров: 1 – место установки лапароскопа (диаметр 10 мм); 2 – троакар для печеночного ретрактора (диаметр 5 мм); 3,5 – троакары для введения инструментов (диаметр 5 мм), 4 – троакар для введения клипсаппликатора и ультразвукового диссектора (диаметр 10 мм)

После ревизии органов брюшной полости, оценки состояния печени и селезенки, степени изменения сосудов системы воротной вены выполняли краевую биопсию печени для гистологической верификации диагноза и определения прогноза дальнейшего течения основного заболевания.

Далее с применением ультразвуковых ножниц производили мобилизацию желудка по малой кривизне с клипированием и пересечением варикозно трасфор-

Рис. 3. Деваскуляризация желудка. Пересечение левой желудочной вены, желудочно-сальниковой вены и ее притоков, коротких вен

мированных сосудов от печеночно-двенадцатиперстной связки до пищеводно-желудочного перехода. По заднебоковой стенке желудка производили выделение левой желудочной вены на протяжении 3–4 см и прошивали с помощью сшивающего аппарата (рис. 3). Также поступали и с ветками левой желудочной артерии, проходящими в непосредственной близости к одноименной вене.

Затем выполняли мобилизацию желудка по большой кривизне от пилорического отдела с клипированием и пересечением желудочно-сальниковой вены и ее притоков до левой ножки диафрагмы с тщательным лигированием всех коротких сосудов в толще желудочно-селезеночной связки.

Следующий этап операции предусматривал лигирование селезеночной артерии. Мобилизованный желудок с помощью ретрактора перемещали кпереди и влево, при этом открывалась капсула поджелудочной железы в области тела и хвоста. Расположение селезеночной артерии определялось по заметной пульсации по передневерхнему краю поджелудочной железы. После рассечения брюшины артерия выделялась по всей окружности на протяжении 2–3 см сразу после отхождения ее от чревного ствола, накладывалась лигатура (рис. 4).

Последним этапом выполняли операцию типа Kalb – резекцию париетальной брюшины, забрюшинной клетчатки, поясничных мышц в проекции поясничного треугольника (trigonum lumbale, петитов треугольник). Сигмовидная кишка и нижняя треть нисходящей ободочной кишки после мобилизации отводились латерально. В области левого бокового канала выполнялась резекция участка париетальной брюшины, забрюшинной клетчатки овальной формы диаметром 7 см, в проекции поясничного треугольника резецировали фрагмент поясничной мышцы до подкожной жировой клетчатки диаметром 5 см (рис. 5).

Операция заканчивалась установкой дренажей по ходу большой кривизны желудка и в полость малого таза. Дренажи, как правило, удалялись на 2-е сутки после операции.

Рис. 4. Лигирование селезеночной артерии: 1 – клипирование левой желудочной вены; 2 – перевязка селезеночной артерии

Рис. 5. Резекция париетальной брюшины, забрюшинной клетчатки, поясничных мышц: 1 – забрюшинная клетчатка; 2 – поясничные мышцы; 3 – подкожно-жировая клетчатка; 4 – сигмовидная кишка

Таблица

Основные показатели пред- и послеоперационного периодов

№ операции	Продолжит. операции, мин	Объем кровопотери, мл	Интраоперационные осложнения	Время нахождения в ОРИТ, ч.	Стационарный послеоперационный период, сут.	Стационарный период, сут.	Предоперационная реинфузия ЭМАЖ
1	98	115	нет	18,2	7,7	23	2 сеанса
2	120	185	нет	9,8	9,5	16	2 сеанса
3	134	160	нет	11,5	12,3	17	2 сеанса
4	142	150	нет	14	10,5	21	2 сеанса

Результаты и их обсуждение. Средняя продолжительность операции составила 120±22 минут. Максимальный объем кровопотери составил 150±35 мл. Интраоперационных осложнений не отмечено. Время нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) составило 14±4,2 часа. На следующий день после операции все больные вставали, самостоятельно ходили, был разрешен прием жидкой пищи.

Продолжительность операции, объем кровопотери, осложнения и ряд других показателей, характеризующих пред- и послеоперационный периоды, представлены в таблице.

Одной больной в предоперационном периоде, трем другим интраоперационно с целью эрадикации варикозных вен пищевода выполнено по одному сеансу эндоскопического лигирования с наложением от 5 до 8 лигатур фирмы «Cook».

У всех больных стационарный послеоперационный период протекал благоприятно и составил 10±2,3 суток. Общее время нахождения в стационаре составило 22±3 дня, что было связано с необходимостью подготовки к операции и выполнением лапароцентеза с фракционной эвакуацией и реинфузией АЖ. Всем больным выполнено по два сеанса реинфузи ЭМАЖ.

Результаты повторно выполненной после операции компьютерной спиральной томографии и субтракционной дигитальной ангиографии свидетельствовали об эффективности разобщения сосудов гастроэзофагеального бассейна. Кровоток в селезеночной артерии был редуцированым, по данным ультразвукового исследования отмечено уменьшение размеров селезенки. По данным контрольных лабораторных методов исследования, проведенных через три месяца после операции, уровень тромбоцитов в среднем повысился на $50±7,4×10^9$/л.

Максимальный срок наблюдения после операции составил 10 месяцев. Эпизодов рецидива кровотечения не отмечено, признаков асцита нет. Больные трудоспособны, социально адаптированы, жалоб при контрольных осмотрах не предъявляют.

Заключение. Первый опыт использования эндовидеохирургических вмешательств у больных, страдающих синдромом портальной гипертензии, показал, что пациенты удовлетворительно переносят лапароскопические операции даже на фоне цирроза печени и печеночной недостаточности. Лапароскопическая деваскуляризация желудка с пересечением основных притоков к варикозным венам пищевода является малотравматичным и эффективным методом профилактики пищеводных кровотечений, особенно в тех случаях, когда не применимы шунтирующие операции. Резекция париетальной брюшины, забрюшинной клетчатки, поясничных мышц в области поясничного треугольника способствовала переходу диуретикорезистентного асцита в транзиторный.

Литература

1. Бойко, В.В. К вопросу о тактике лечения острых пищеводно-желудочных кровотечений у больных с синдромом портальной гипертензи / В.В. Бойко [и др.] // Анналы хир. гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 212.
2. Гарбузенко, Д.В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение / Д.В. Гарбузенко. – Челябинск: Восточные Ворота, 2004. – 68 с.
3. Гранов, А.М. Эндоваскулярная хирургия печени / А.М. Гранов, А.Е. Борисов. – Л.-М., 1986. – 224 с.
4. Ерамищанцев, А.К. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией / А.К. Ерамищанцев, В.М. Лебезев, Р.А. Мусин. – СПб., 2003. – 48 с.
5. Зубарев, П.Н. Развитие идеи хирургического лечения больных портальной гипертензией в Военно-медицинской академии / П.Н. Зубарев. – СПб.: ВМА, 2000. – 24 с.
6. Ивашкин, В.Т. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская, Ч.С. Павлов // Hepatology. – 2016. – Т. 26, № 4. – С. 71–102.
7. Кузин, Н.М. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при внутрипеченочной портальной гипертензии / Н.М. Кузин, Е.Г. Артюхина // Хирургия. – 1998. – № 2 – С. 51–56.
8. Лебезев, В.М. Хирургическое лечение диуретикорезистентного асцита у больных с портальной гипертензией / В.М. Лебезев [и др.] // Анналы хир. гепатологии. – 2007. – № 2 – С. 22–25.
9. Майер, К.П. Гепатит и последствия гепатита: практическое руководство / К.П. Майер. – М.: ГЭОТАР, 2000. – 432 с.
10. Пациора, М.Д. Хирургия портальной гипертензии / М.Д. Пациора. – Ташкент: Медицина, 1984. – 319 с.
11. Хамидов, П.М. Хирургическое лечение больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии / П.М. Хамидов, И.А. Рябухин // Хирургия. – 1983. – № 3 – С. 73–76.
12. Шалимов, А.А. Выбор метода хирургического лечения пищеводно-желудочного кровотечения при синдроме портальной гипертензии / А.А. Шалимов [и др.] // Клин. хирургия. – 1987. – № 4. – С. 10–13.
13. Danis, J. Novel technique of laparoscopic azygoportal disconnection for treatment of esophageal varicosis: preliminary

experience with five patients / J. Danis [et al.] // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18, № 4. – P. 702–705.

14. Hashizume, M. Laparoscopic gastric devascularization and splenectomy for sclerotherapy-resistant esophagogastric varices with hypersplenism / M. Hashizume [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 1998. – Vol. 187, № 3 – P. 263–270.
15. Helmy, A. Laparoscopic esophagogastric devascularization in bleeding varices / A. Helmy [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17. – P. 1614–1619.
16. Gerbes, A.L. Diagnosis and treatment of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis' of the German Society for Digestive and Metabolic Diseases (DGVS) / A.L. Gerbes // Dig Dis. -2010. – Vol. 1. – P.830– 837.
17. Kitano, S. Laparoscopy-assisted devascularisation of the lower esophagus and upper stomach in the management of gastric varices / S. Kitano [et al.] // Endoscopy. – 1994. – Vol. 26, № 5 – P. 486–487.
18. Neri, S. Terlipressin and albumin in patients with cirrhosis and type I hepatorenal syndrome / S. Neri [et al.] // Dig Dis. – – 2008. – Vol. 53. – P. 830–835.
19. Salama, I.A. Laparoscopic devascularization of the lower esophagus and upper stomach: Experimental study in the pig / I.A. Salama [et al.] // J. Laparoendos. Adv. Surg. Tech. – 2003. – Vol. 13, № 1. – P. 59–63.
20. Rochling, F.A. Management of ascites / F.A. Rochling, R.K. Zetterman // Drugs. – 2009. – Vol. 69, № 13. – P. 1739–1760.
21. Zilberstein, B. Video laparoscopy for the treatment of bleeding esophageal varices / B. Zilberstein [et al.] // Surg. Laparosc. Endos. – 1997. – Vol. 7, № 3. – P. 185–191.

S.Ya. Ivanusa, I.E. Onnicev, A.V. Khokhlov, A.V. Yankovsky

Correction of complications portal hypertension syndrome

Abstract. *The results a new approach of simultaneous correction of complications of portal hypertension with endovideosurgical method are considered. Surgeries of 4 patients, suffering from portal hypertension, were performed by laparoscopic access and included gastric devascularization with ligation and the transection of the left gastric and short gastric veins; ligation of the splenic artery; resection of the parietal peritoneum, retroperitoneal tissue, and lumbar muscles in the lumbar triangle. Average duration of one surgery was 120±22 minutes. The highest volume of blood loss was 150±35 ml. There were no intraoperative complications. The average time spent in the IC unit was 14±4,2 hours. On the day following the surgery, all patients were able to get out of the bed, walked on their own and were allowed to have liquid food. Each patient had one session of endoscopic ligation with an overlay of 5 to 8 Cook ligatures to eradicate varicose veins of the esophagus. The postoperative period of hospital treatment was 10±2,3 days, treatment responses were favorable in all patients. The total time of inpatient stay was 22±3 days. All patients underwent two sessions of reinfusion of externally modified ascitic fluid. The postoperative spiral computer tomographies and subtraction digital angiographies showed effectiveness of disconnection of vessels in the gastroesophageal system. Blood flow in the splenic artery is not detected, ultrasound shows shrinkage of spleen. The maximum follow-up after the operation was 10 months. There were no episodes of bleeding recurrence and no signs of ascites. All patients are socially adapted and able to work, and do not present any complaints during follow-up examinations.*

Key words: *cirrhosis, portal hypertension, esophageal and gastric varices, ascites, hypersplenism, gastric devascularization, ligation of the splenic artery, Kalb operation.*

Контактный телефон: 8-967-342-54-63; email: yankovskii-aleks@mail.ru

УДК 616.12-007-053.1-008.3-073.756.8

Г.К. Садыкова, И.С. Железняк,
В.В. Ипатов, В.В. Рязанов

Возможности применения многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, в диагностике общего артериального ствола при рентгеновской компьютерной томографии

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Обосновывается возможность применения многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, в диагностике общего артериального ствола при рентгеновской компьютерной томографии. В исследование включено 140 пациентов с конотрункальными пороками. Из общего числа у 7 пациентов (4 мальчика и 3 девочки) массой тела от 3030 до 3890 г в возрасте от 1 до 19 дней жизни выявлен общий артериальный ствол. При этом у 5 (72%) пациентов он отходил преимущественно от морфологически правого желудочка, у 1 (14%) – полностью от морфологически правого желудочка, ещё у 1 (14%) – равномерно располагался над желудочками. В 4 (57%) случаях трункальный клапан имел три створки, в 2 (28,5%) случаях – две, в одном (14,5%) случае – четыре. У всех пациентов сохранялось митрально-полулунное фиброзное продолжение, наблюдался дефект межжелудочковой перегородки, определялась двухкоронарная система, лёгочные артерии отходили от восходящего отдела общего артериального ствола. Также отмечены отхождение лёгочных артерий единым стволом (n=4, 57%) и раздельными устьями (n=3, 43%); аномалии дуги аорты: праволежащая дуга аорты (n=2); перерыв дуги аорты (n=1); перерыв четвёртой аортальной дуги с персистирующей пятой левой аортальной дугой (n=2). В целом анализ данных КТ-ангиокардиографии с помощью многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, позволяет дать полную анатомическую характеристику сердца и магистральных сосудов.*

Ключевые слова: *врождённый порок сердца, конотрункальные пороки, общий артериальный ствол, рентгеновская компьютерная томография, компьютерно-томографическая ангиокардиография, многоплоскостные реформации, ориентированные на оси сердца.*

Введение. В настоящее время проблема диагностики врождённых пороков развития сердца сохраняет свою актуальность. Врождённые пороки сердца и магистральных сосудов занимают лидирующее место по распространенности в сравнении с другими пороками развития у детей [13–15, 17] и являются частой причиной смерти и инвалидизации новорождённых и детей первого года жизни [9, 12]. Современные достижения в кардиологии и неонатальной кардиохирургии сделали возможным выживание детей с врождёнными пороками сердца благодаря ранней хирургической коррекции порока.

Общий артериальный ствол (ОАС) – это врождённый порок сердца, характеризующийся наличием единого сосуда, который обеспечивает системное, лёгочное, коронарное кровообращение. Синонимами ОАС являются персистирующий артериальный ствол, общий аортопульмональный ствол, общий ствол, открытый артериальный ствол [6, 12]. Р.Г. Андерсон и др. [1] при отсутствии интраперикардиального сегмента лёгочной артерии предлагают вместо термина «общий артериальный ствол» использовать в отношении оставшегося ствола магистральных артерий термин «единственный артериальный ствол».

Анатомические варианты порока определяются типом соединения ОАС с желудочковым сегментом, строением трункального клапана, морфологией межжелудочкового сообщения, состоянием коронарных и лёгочных артерий, конкордантными предсердно-желудочковыми соединениями, сопутствующими аномалиями [1, 2, 6, 9, 12].

Характерным признаком порока является отхождение от желудочков единого магистрального сосуда, содержащего единый полулунный клапан. Наличие трункального клапана отличает эту аномалию от других одноотточных желудочково-артериальных соединений, например от атрезии аорты, атрезии лёгочной артерии [2, 4]. Трункальный клапан может полностью поддерживаться мышечным инфундибулом, начинающимся от правого желудочка, а межжелудочковое сообщение чаще бывает юкстаартериальным. Фиброзный контакт между трункальным и митральным клапанами встречается чаще, чем фиброзный контакт между створками трункального и трёхстворчатого клапана; в последнем случае межжелудочковое сообщение является перимембранозным. Трункальный клапан имеет единое клапанное кольцо и различное количество створок – от одной

до шести. Наиболее часто встречаются 3 створки (~ 70%), 4 створки – ~ в 20% случаев, реже – 2, 5, 6 створок [2–4]. Полулунные створки трункального клапана чаще структурно не изменены, могут быть утолщенными и дисплазированными; размеры створок часто неодинаковые.

Существует две классификации: по R.W. Collett, J.E. Edwards и по Van Praagh et al. [1]. В соответствии с классификацией R.W. Collett, J.E. Edwards выделяют:

Тип 1. ОАС после выхода из сердца разделяется на восходящую аорту и короткий лёгочный ствол, разветвляющийся на правую и левую лёгочные артерии.

Тип 2. Лёгочный ствол отсутствует, правая и левая лёгочные артерии отходят отдельно непосредственно от левой задней стенки ОАС.

Тип 3. Лёгочный ствол отсутствует, правая и левая лёгочные артерии отходят отдельно от разных стенок ОАС.

Тип 4. «Псевдотрункус». От ОАС лёгочные артерии не отходят, кровоснабжение осуществляется через бронхиальные артерии, отходящие от нисходящей части грудной аорты.

Van Praagh et al. классифицировали сердца с общими артериальными стволами на две группы: с межжелудочковым сообщением (тип А) и без межжелудочкового сообщения (тип В). Кроме того, они отметили, что больных с ОАС можно разделить по степени доминатности аортальной и лёгочной частей внутри ОАС [1]. Чаще доминирует аортальная часть ОАС. Реже наблюдаются практически одинаковые аортальная и лёгочная части ОАС внутриперикардиально. Реже всего встречаются случаи с доминирующей лёгочной частью ОАС у пациентов с гипоплазией аортальной части ОАС при коарктации или перерыве дуги аорты.

В своей классификации Van Praagh et al. выделяют 4 типа ОАС:

Тип 1. ОАС после выхода из сердца разделяется на восходящую аорту и короткий лёгочный ствол, разветвляющийся на правую и левую лёгочные артерии.

Тип 2. Лёгочный ствол отсутствует, правая и левая лёгочные артерии отходят отдельными устьями непосредственно от ОАС.

Тип 3. Лёгочный ствол отсутствует, правая и левая лёгочные артерии отходят отдельно, при этом одна из артерий отходит от ОАС, а другая наполняется через артериальный проток, который может закрыться.

Тип 4. Сердце с ОАС и обструкцией системного кровотока от гипоплазии до перерыва дуги аорты.

Установлено, что ОАС чаще локализуется над гребнем межжелудочковой перегородки, равномерно распределяясь над правым и левым желудочками, или отходит преимущественно или полностью от морфологически правого желудочка (более 80% случаев). Гораздо реже ОАС отходит преимущественно или полностью от морфологически левого желудочка (менее 20% случаев) [1, 2, 4, 16]. Кроме того, ОАС сопровождается другими сердечно-сосудистыми аномалиями, среди которых – отсутствие артериального протока (50% случаев), праволежащая дуга аорты (до 35% случаев), коарктация аорты, аномальный дренаж лёгочных вен [1, 2, 4, 6, 16].

На дооперационном этапе важно определить места отхождения коронарных артерий, так как часты аномальные локализации устьев коронарных артерий (~ 50% случаев) [2]. Если трункальный клапан имеет четыре синуса, то артерии обычно отходят от правого и левого синусов. Чаще в корне ОАС три синуса, тогда отхождение коронарных артерий атипичное. Часто присутствует единственная коронарная артерия [4]. Если есть две коронарные артерии, то устье левой коронарной артерии часто расположено выше синотубулярного соединения с интрамуральным ходом в стенке ОАС. Левая коронарная артерия может начинаться вблизи устьев лёгочных артерий.

Для коррекции данного порока необходимо оперативное вмешательство в специализированном кардиохирургическом стационаре. При планировании эффективного хирургического вмешательства следует детально установить все вышеописанные анатомические особенности сердца и общего ствола. В настоящее время компьютерно-томографическая (КТ) коронарография является наиболее перспективной неинвазивной лучевой методикой для достижения данной цели [8, 11].

Цель исследования. Обосновать возможность анализа данных КТ-кардиоангиографии путём построения многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца.

Материалы и методы. В исследование были включены 140 пациентов в возрасте от 1 до 19 дней жизни массой тела от 3030 до 3890 г с конотрункальными пороками, которым были выполнены трансторакальная эхокардиография, КТ-ангиокардиография без электрокардиографической (ЭКГ) синхронизации, оперативное лечение. Из общего числа пациентов с конотрункальными пороками 7 пациентов были с ОАС.

На основе данных КТ-ангиокардиографии были построены многоплоскостные реформации, ориентированные на оси сердца. При анализе реформаций определяли место отхождения общего артериального ствола, лёгочных артерий, наличие дефекта межжелудочковой перегородки, количество створок трункального клапана, уточняли количество и место отхождения коронарных артерий, оценивали митрально-полулунное фиброзное продолжение, соотношение камер сердца. Результаты, полученные при анализе многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, на основе данных КТ-ангиокардиографии сравнивались с данными трансторакальной эхокардиографии, а также с

Рис. 1. Варианты отхождения ОАС в реформации по длинной оси левого желудочка: а – преимущественно от правого желудочка; б – полностью от морфологически правого желудочка; в – от обоих желудочков. ВАо – восходящая аорта; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; ЛС – лёгочный ствол; ОАС – общий артериальный ствол; ПЖ – правый желудочек

Рис. 2. Реформация по короткой оси сердца на уровне магистральных сосудов: а – трёхстворчатый трункальный клапан, б – двухстворчатый трункальный клапан, в – четырёхстворчатый трункальный клапан

Рис. 3. Сложная аномалия дуги аорты в виде перерыва четвёртой аортальной дуги дистальнее левой подключичной артерии и наличия персистирующей пятой левой аортальной дуги: а – реформация по длинной оси сосуда, б – трёхмерное изображение. ВАо – восходящая аорта; перерыв – уровень прерывания четвёртой аортальной дуги

Рис. 4. Сложная аномалия дуги аорты в виде перерыва четвёртой аортальной дуги дистальнее левой подключичной артерии и наличия персистирующей пятой левой аортальной дуги: а – реформация по длинной оси сосуда; б – трёхмерное изображение. ВАо – восходящая аорта; перерыв – уровень прерывания четвёртой аортальной дуги; ОАС – общий артериальный ствол; ПклА – подключичная артерия

Рис. 5. Реформация по короткой оси сердца на уровне магистральных сосудов: а – лёгочный ствол отходит от левой заднебоковой стенки ОАС; б – от левой боковой стенки; в – от правой заднебоковой стенки. ЛС – лёгочный ствол; лЛА – левая лёгочная артерия; пЛА – правая лёгочная артерия; ОАС – общий артериальный ствол. Между штрих-линиями обозначена протяжённость лёгочного ствола

Рис. 6. Реформация по короткой оси сердца: а – на уровне магистральных сосудов; б – трёхмерное изображение, вид сзади. Лёгочные артерии отходят раздельными устьями от левой заднебоковой стенки общего ОАС. ОАС – общий артериальный ствол; лЛА – левая лёгочная артерия; пЛА – правая лёгочная артерия

Рис. 7. Реформация по короткой оси сердца на уровне магистральных сосудов (а–в): во всех стучаях лёгочные артерии отходят раздельными устьями от правой боковой стенки общего артериального ствола. ОАС – общий артериальный ствол; лЛА – левая лёгочная артерия; пЛА – правая лёгочная артерия

данными, полученными при анализе результатов КТ-ангиокардиографии в аксиальной плоскости и реформаций стандартной и произвольной ориентаций, интраоперационной ревизии.

Результаты и их обсуждение. Из 7 пациентов с ОАС у 5 (72%) пациентов он отходил преимущественно от морфологически правого желудочка (рис. 1а), у 1 (14%) больного – полностью от морфологически правого желудочка (рис. 1б), ещё у 1 больного (14%) – был равномерно расположен над обоими желудочками (рис. 1в).

В 4 случаях (57%) трункальный клапан имел три створки (рис. 2а), в 2 случаях (28,5%) – две (рис. 2б), в 1 случае (14,5%) – четыре (рис. 2в). У всех пациентов сохранялось митрально-полулунное фиброзное продолжение. Во всех случаях определялся дефект межжелудочковой перегородки.

ОАС у 5 пациентов сопровождался аномалией дуги аорты: у двух пациентов определялась праволежащая дуга аорты, у одного – обнаружен перерыв дуги аорты после отхождения левой подключичной артерии, при этом трункус продолжался в артериальный ствол, переходящий в нисходящую аорту. У двух пациентов наблюдалась редко встречающаяся сложная аномалия дуги аорты: перерыв четвёртой аортальной дуги (в одном случае дистальнее левой подключичной артерии (рис. 3а, б), в другом – дистальнее левой общей сонной артерии (рис. 4а, б)) и наличие персистирующей пятой левой аортальной дуги с коарктацией. Типичное отхождение ветвей дуги аорты отмечалось у 2 пациентов, у остальных наблюдались анатомические варианты отхождения.

У всех пациентов определялась двухкоронарная система, при этом у одного – отмечалось высокое отхождение правой коронарной артерии.

Лёгочные артерии у всех пациентов отходили от восходящего отдела ОАС. Отхождение лёгочных артерий единым стволом отмечалось у 4 больных, раздельными устьями – у 3. Лёгочный ствол в 2 случаях отходил от левой заднебоковой стенки трункуса (рис. 5а), в одном случае – от левой боковой стенки (рис. 5б), ещё в одном – от правой заднебоковой стенки (рис. 5в).

При отхождении лёгочных артерий раздельными устьями у 2 пациентов устья располагались близко друг к другу (по задней стенке и по левой заднебоковой стенке трункуса (рис. 6а, б), у одного пациента устья располагались на расстоянии друг от друга (по правой боковой стенке) (рис. 7 а–в).

Таким образом, ведущими в диагностике врождённых пороков сердца являются неинвазивные методики визуализации. В настоящее время самым доступным и распространенным методом, позволяющим в реальном режиме времени получить важную информацию о внутрисердечных структурах, остаётся эхокардиография [5, 7, 8, 10, 11]. При трансторакальной эхокардиографии плоскости сечений ориентируются на основные оси сердца, а не по отношению к осям тела пациента. В двухмерном режиме трансторакальной эхокардиографии базой для получения стандартных сечений являются основные плоскости сердца. Эта характерная особенность эхокардиографии позволяет индивидуально подбирать сечения, которые учитывают различные повороты и смещения сердца [7].

Можно поспорить с утверждением, что результаты ультразвуковых исследований и их надёжность в значительной степени зависят от того, кто их получает. На самом деле все визуализационные методы зависят от умения и опыта врача. При КТ-кардиоангиографии важно не только грамотно провести сканирование, но и проанализировать полученные изображения. Поиск сонографистом оптимальной проекции – это самое важное, трудное и интересное («операторозависимость»). Построение на рабочей станции оптималь-

ных, информативных реформаций – не менее важный и трудоёмкий процесс для врача-рентгенолога.

При КТ-кардиоангиографии получают изображения в аксиальной плоскости, реформации во фронтальной и корональной плоскости. При КТ срезы ориентированы на оси тела: аксиальную, сагиттальную и фронтальную, однако они не совпадают с собственными осями сердца. Даже в норме положение сердца в грудной клетке подвержено значительным анатомическим отклонениям, не говоря уже об аномалиях расположения сердца, что при анализе данных КТ-коронарографии может явиться причиной неправильной оценки сердечных структур, а следовательно, неприемлемо при ряде пороков. В отличие от вышеуказанного, построение реформаций, ориентированных на собственные оси сердца, позволяет получать изображения, аналогичные эхокардиографическим, в результате чего появляется возможность их непосредственного сравнения, а также более привычного и доступного восприятия врачами-кардиологами и сердечно-сосудистыми хирургами, при этом достоверность визуализации структур самого сердца повышается за счёт соответствия их истинной анатомической ориентации.

Из всего перечня многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, нам потребовалось только три, на которых были выявлены признаки, характерные для общего артериального ствола:

1. Наличие единого широкого сосуда (трункуса), отходящего от обоих желудочков.
2. Обнаружение лёгочного ствола или лёгочных артерий, отходящих от общего артериального ствола.
3. Наличие дефекта межжелудочковой перегородки.
4. Отсутствие септально-аортального продолжения, наличие митрально-полулунного продолжения.
5. Дополнительный признак – оценка морфологии трункального клапана (количество створок, признаки дисплазии), анатомии устьев коронарных артерий.

Выбор оптимальных сечений при ультразвуковом исследовании и построение реформаций при КТ-кардиоангиографии имеют много общего. При трансторакальной эхокардиографии можно получить множество сечений, как и при КТ-кардиоангиографии – построить множество мультипланарных реконструкций. Вопрос в том, насколько информативны полученные изображения в оценке анатомических структур.

Заключение. Общий артериальный ствол является редко встречающимся, однако клинически и гемодинамически значимым врождённым пороком сердца, требующим незамедлительного кардиохирургического вмешательства. Для планирования хирургического лечения важна точная информация об анатомическом строении внутрисердечных и внесердечных структур. Данные, получаемые при КТ-ангиографии в аксиальной плоскости и при анализе реформаций стандартной и произвольной ориентации, не позволяют однозначно дифференцировать количество створок в трункальном клапане, количество и место отхождения коронарных артерий, точно локализовать место отхождения лёгочных артерий, правильно охарактеризовать аномалии дуги аорты, определить отхождение трункуса от конкретных желудочков, визуализировать митрально-полулунное фиброзное продолжение. Анализ компьютерно-томографических данных с помощью многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, позволяет выявить указанные изменения и, как следствие, дать полную анатомическую характеристику сердца и магистральных сосудов.

Литература

1. Андерсон, Р.Г. Хирургическая анатомия сердца по Уилкоксу: пер. с англ. / Р.Г. Андерсон [и др.]. – М.: Логосфера, 2015. – 456 с.
2. Банкл, Г. Врождённые пороки сердца и крупных сосудов; пер. с англ. / Г. Банкл. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
3. Бокерия, Л.А. Хирургическая анатомия сердца. 2-е изд., испр. и доп. / Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили. – М.: НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2009. – Т. 1. – 406 с.
4. Бокерия, Л.А. Хирургическая анатомия сердца. 2-е изд., испр. и доп. / Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили. – М.: НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2009. – Т. 3. – 312 с.
5. Воробьев, А.С. Амбулаторная эхокардиография у детей: руководство для врачей / А.С. Воробьёв. – СПб.: СпецЛит, 2010. – 543 с.
6. Зиньковский, М.Ф. Врождённые пороки сердца / М.Ф. Зиньковский. – К.: Книга плюс, 2008. – 1168 с.
7. Митина, И.Н. Неинвазивная ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца / И.Н. Митина, Ю.И. Бондарев. – М.: Видар-М, 2004. – 304 с.
8. Рентгеновская компьютерная томография / под ред. проф. Г.Е. Труфанова [и др.]. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2008. – 1200 с.
9. Саперова, Е.В. Врождённые пороки сердца у детей: распространённость, факторы риска, смертность / Е.В. Саперова, И.В. Вахлова // Вопросы современной педиатрии. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 126–133.
10. Сухарева, Г.Э. Опыт применения магнитно-резонансной томографии в детской кардиологической практике / Г.Э. Сухарева [и др.] // Здоровье ребёнка. – 2010. – № 4. – С. 30–37.
11. Сухарева, Г.Э. Роль современных методов визуализации в диагностике сложных врождённых пороков сердца у детей / Г.Э. Сухарева [и др.] // Здоровье ребёнка. – 2010. – № 1. – С. 22–28.
12. Шарыкин, А.С. Врождённые пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов, 2-е изд. / А.С. Шарыкин. – М.: БИНОМ, 2009. – 394 с.
13. Gilboa, S.M. Mortality resulting from congenital heart disease among children and adults in the United States, 1999 to 2006 / S.M. Gilboa [et al.] // Circulation. – 2010. – Vol. 122, № 22. – P. 2254–2263.
14. Jenkins, K.J. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics / K.J. Jenkins [et al.] // Circulation. –2007. – Vol. 115, № 23. – P. 2995–3014.
15. Krasuski, R.A. Congenital heart diseaseepidemiology in the United States: blindly feeling for the charging elephant / R.A. Krasuski, T.M. Bashore // Circulation. – 2016. – Vol. 134, № 2. – P. 110–113.

16. Lim, C. Truncus arteriosus with coarctation of persistent fifth aortic arch / C. Lim [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2002. – Vol. 74, № 5. – P. 1702–1704.

17. Rosamond, W. Heart disease and stroke statistics – 2007 update / W. Rosamond [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115, № 5. – P. e69–e171.

G.K. Sadykova, I.S. Zheleznyak, V.V. Ipatov, V.V. Ryazanov

The possibilities of computed tomography heart-axis-oriented multiplanar reformations in diagnostics of common arterial trunk

Abstract. *The possibility of using multiplanar reformations oriented on the axis of heart in diagnosing the common arterial trunk with X-ray computed tomography is substantiated. Examination data of 140 patients aged 1–19 days of life, 3030–3890 g body weight with conotruncal congenital heart diseases was analyzed, and common arterial trunk was detected in 7 patients (4 – boys, 3 – girls). In 5 (72%) patients, it developed mainly from the morphological right ventricle, 1 (14%) – completely from the morphologically right ventricle, and 1 more (14%) – evenly located above the ventricles. In four (57%) cases, the trunk valve had three leaflets, in two (28,5%) cases – two, in one (14,5%) case – four. All the patients had mitral-semilunar fibrous prolongation, intraventricular septal defects, doubled coronary arteries system, and the pulmonary arteries had their origin from ascendant part of common trunk. Pulmonary arteries had also their own common trunk in 4 (57%) cases, separate estuary in 3 (43%) cases. Aortic arc abnormalities included dextral aortic arc (2 cases), discontinuity of aortic arc (1 case), discontinuity of fourth aortic arc with persistence of fifth left aortic arc (2 cases). In general, computed tomographic angiocardiography heart-axis-oriented multiplanar reformations permit full and correct assessment of heart and main vessels, which is important for surgical treatment planning in congenital heart diseases.*

Key words: *congenital heart disease, conotruncal heart disease, common arterial trunk, computed tomography, computed tomographic angiocardiography, heart-axis-oriented multiplanar reformations.*

Контактный телефон: +7-953-375-45-92; e-mail: kokonya1980@mail.ru

УДК 616.8-085.2.3

В.Н. Цыган, О.Е. Гурская, Н.С. Ильинский

Этиопатогенетическая нейрорепаративная терапия энцефалопатий

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Обсуждается возможность регенерации нервной ткани при энцефалопатиях различного генеза путем воздействия на пул клеток головного мозга со сниженной функциональной активностью в состоянии парабиоза. Применение нейропротектора рекогнана (цитиколина) является оправданной этиопатогенетической терапией, реализующей свои эффекты через механизмы синтеза мембранных фосфолипидов, угнетения синтеза фосфолипазы А2, восстановления функционирования Na+/K+-аденозинтрифосфатазы, препятствия процессам окислительного стресса и апоптоза, модуляции холин-, дофамин- и глутаматергической нейротрансмиссии. С помощью электроэнцефалографии исследована реактивность головного мозга 12 пациентов (6 мужчин и 6 женщин в возрасте 57±11 лет), страдающих энцефалопатиями, на фоне лечения рекогнаном. Объективизировали динамику функционального состояния головного мозга на основе относительного показателя – К α/θ спектров мощности электроэнцефалограммы – до и после курсового лечения нейропротектором. У 9 пациентов отмечалась статистически значимая положительная электрофизиологическая динамика со средним увеличением К α/θ на 64%. В одном случае зарегистрирована депривация очага ирритации в виде «пробежки» редуцированных острых волн в правой височной области, выявленного при выполнении пробы с гипервентиляцией. Дополнительное назначение к основной терапии курсового приема рекогнана ассоциировано с ростом мощности спектров электроэнцефалограммы в частоте доминирующего альфа-ритма у 75% больных, страдающих энцефалопатиями различной этиологии. Благоприятная динамика К α/θ спектров мощности электроэнцефалограммы свидетельствует о вовлечении церебрального резерва за счет нейрорепаративного действия рекогнана.*

Ключевые слова: *нейропротекторы, рекогнан, электроэнцефалография, энцефалопатии, регенерация, центральная нервная система, цитиколин, апоптоз, ишемия, нейропластичность.*

Введение. В свете современных исследований все большее внимание уделяется регенераторным возможностям нервной ткани на фоне различных патологических процессов [5, 15, 32]. Нейропластичность, постнатальный нейрогенез, нейрональные мультипотентные стволовые клетки, пролиферация нервных клеток — всеми этими терминами описывают перспективные направления развития нейронауки. Возникло даже новое научное направление — нейронная биология [15]. Оказалось, что процессы нейрогенеза имеют место и в зонах гибели нейронов, и в участках дегенерации нервной ткани вне нейрогенных областей [24]. Была установлена способность к дифференцировке мультипотентных клеток-предшественников в нейроны вне нейрогенных участков. Эти исследования подтверждают факт существования репаративного нейрогенеза в зонах повреждения нейронов [15].

В то же время установлено, что после остро развившейся катастрофы (инсульт, травма, интоксикация и др.) формируются зоны со сниженной функциональной активностью клеток. Так, X. Zhang et al. [31] предполагают, что на долю некроза как механизма нейрональной смерти приходится всего одна треть погибших нейронов, а оставшиеся две трети по отдельным признакам могут быть отнесены к разным видам апоптоза и, по мнению А.О. Трофимова, Л.Я. Кравца [14], может развиваться феномен «выживания без функциональной выгоды».

Вместе с тем в повседневной клинической практике одной из самых часто встречающихся нозологических единиц является энцефалопатия (ЭП), которая представляет собой результат самых разнообразных воздействий на головной мозг (травматических, сосудистых, метаболических, гипоксических и др.) [4]. Несмотря на все разнообразие этиологических факторов, суть ключевых патофизиологических процессов при этих состояниях остается крайне схожей ввиду некой универсальности гомеостаза нейроцитов. Патологические изменения нервной ткани происходят под воздействием сниженного уровня кислорода артериальной крови (гипоксемии) и интермедиатов недоокисленного кислорода (оксидантного стресса). Эти факторы приводят к демиелинизации, гибели олигодендроцитов и аксональной дисфункции [10, 16].

На клеточном и субклеточном уровнях эти механизмы заключаются в дестабилизации мембран, нарушении работы ионных насосов, дисфункции системы вторичных мессенджеров, активации системы апоптоза и переходе нейрона в состояние парабиоза. На наш взгляд, пул таких клеток при энцефалопатии представляет собой некий морфофункциональный резерв, являющийся мишенью терапевтических воздействий. В неврологической практике наиболее признанными

и перспективными направлениями вторичной нейропротекции считаются препараты, воздействующие на метаболизм нейронов и свойства их мембран, систему нейротрансмиттеров и нейромодуляторов мозга, нейрональные рецепторы, создающие условия для нормализации процессов возбуждения и торможения нейротрансмиссии [1, 9, 11, 20, 32]. Установлено, что применение нейротрофических препаратов после острой гипоксии головного мозга приводит к ранней активации репаративных процессов в виде повышения уровня мозговых ростовых факторов в цитолизате [30].

Патогенетически оправданным является применение рекогнана (цитиколина), который представляет собой естественный эндогенный нуклеозид, состоящий из цитидина и холина и принимающий участие в синтезе мембранных фосфолипидов в качестве промежуточного звена. Помимо своих донаторных свойств, цитиколин также угнетает синтез фосфолипазы А2, уменьшая накопление свободных жирных кислот, восстанавливает функционирование Na^+/K^+-аденозинтрифосфатазы, усиливает активность антиоксидантных систем, препятствует процессам окислительного стресса и апоптоза, позитивно влияет на холинергическую передачу, модулирует дофамин- и глутаматергическую нейротрансмиссию [9]. Благодаря стабилизирующему влиянию на мембраны цитиколин предупреждает развитие отека мозга, а путем подавления фосфолипаз А1, А2, C-D уменьшает образование свободных радикалов и повышает эффективность антиоксидантных защитных систем [1, 9]. Цитиколин следует рассматривать в качестве универсального мембранопротектора, способного сохранять каркасные и матричные свойства биологических мембран благодаря своему липидергическому действию [25].

Проблема исследований данного направления состоит в сложности диагностической оценки функционального состояния этих клеток invivo любыми методами. Так, например, с помощью лабораторных показателей возможно оценить биохимические маркеры, лишь опосредованно указывающие на функцию нейронов (активность фосфолипазы А2, состояние антиоксидантной системы, исследование ганглиозидов) [6, 7, 28]. Нейровизуализационные методики позволяют изучать структуры на тканевом уровне, не затрагивая функцию нейронов. В то же время результирующим показателем деятельности нейронов является их биоэлектрическая активность, регистрируемая с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ).

В литературе представлено незначительное количество работ, посвященных изучению количественных электроэнцефалографических показателей при ЭП, в том числе характеризующих нейропротективное действие рекогнана [10, 18, 22]. Все вышеперечисленные аспекты обусловливают актуальность настоящего исследования и определяют его цель.

Цель исследования. С помощью фармакотерапии рекогнаном (цитиколином) уточнить индивидуальные патогенетические особенности ЭП и оценить реактивность головного мозга на нейропротективную терапию под контролем количественной ЭЭГ.

Материалы и методы. Проведено обследование и лечение 12 пациентов (6 мужчин и 6 женщин), страдающих ЭП различного генеза (I стадии – 17% случаев, II стадии – 83% случаев). Средний возраст больных составил 57 ± 11 лет, минимальный – 31 год, максимальный – 74 года. В обследованной группе больных психоорганический синдром наблюдали в 50% случаев, синдром когнитивных нарушений от легкой до умеренной степени и микроорганическую неврологическую симптоматику – в 50% случаев, вестибулоатактический синдром – в 17% случаев. Всем пациентам выполнялась магнитно-резонансная томография для верификации диагноза.

ЭЭГ-обследование по стандартной методике проводили до и после курса дополнительной нейропротективной терапии рекогнаном на цифровых электроэнцефалографах «Нейрон-Спектр-3» и «Мицар-ЭЭГ» (Россия). Далее анализировали фоновую запись ЭЭГ (без функциональных проб) с использованием алгоритма быстрого преобразования Фурье в 16 отведениях (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, C3, C4, P3, P4, O1, O2) при усредненном монтаже электродов. Выбирали безартефактные участки ЭЭГ длительностью 60–120 с. Вычисляли абсолютную спектральную мощность (мкВ^2/Гц) ритмов ЭЭГ в тета- (4–7 Гц) и альфа- (8–13 Гц) диапазонах, а также соотношение спектральной мощности ритмов ЭЭГ в альфа- и тета-диапазонах – К α/θ до и после дополнительного к основной терапии курса лечения рекогнаном. Дополнительное курсовое лечение состояло из 5 внутримышечных инъекций рекогнана по 4 мл в дозировке 1000 мг/сутки на протяжении периода времени от 5 до 10 дней.

Объективизировали динамику функционального состояния головного мозга на основе относительного показателя – Кα/θ спектров мощности ЭЭГ – из-за большой межиндивидуальной вариабельности абсолютной мощности спектров ЭЭГ. На основе анализа динамики электрофизиологических характеристик (до и после курса лечения) больных предполагали разделить на подгруппы в зависимости от разной степени выраженности и направленности реактивности головного мозга на фоне проводимой терапию.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета прикладных программ Statistica version 10.0 в операционной среде Windows-10 с применением рангового W-критерия Вилкоксона для парных сравнений. Номинальный уровень значимости результатов исследования α=0,05.

Исследование проводилось на базе частной медицинской клиники «Мединеф» (г. Кириши) и Психоневрологического диспансера № 3 (г. Санкт-Петербург).

Результаты и их обсуждение. У 9 (75%) больных наблюдали ожидаемую электрофизиологическую динамику в виде нарастания мощности спектров ЭЭГ

Рис. 1. Значения К α/θ в группе больных до (К α/t 1) и после (К α/t 2) курса лечения рекогнаном

в альфа-диапазоне и/или снижения мощности спектров ЭЭГ в тета-диапазоне, что отразилось в росте индивидуальных коэффициентов соотношения альфа/тета-спектров мощности ЭЭГ. Рост коэффициента у 9 больных с положительной электрофизиологической динамикой составил 64%, при индивидуальном анализе минимальный рост коэффициента равнялся 7%, максимальный – 296 % (практически в 3 раза больше по сравнению с исходным значением). Были выявлены статистически значимые различия коэффициентов альфа/тета при сравнении ЭЭГ-данных всей группы больных до и после курса нейропротективной терапии рекогнаном (ранговый W-критерий Вилкоксона, p=0,0001, рис. 1), что позволяет сделать заключение о нейропротективном действии рекогнана.

Средняя групповая мощность спектров ЭЭГ до фармакотерапии рекогнаном (цитиколином) в тета-диапазоне составляла 386,9 мкВ^2/Гц, в альфа-диапазоне – 343,5 мкВ^2/Гц; после лечения средняя групповая мощность спектров ЭЭГ в тета-диапазоне составила 376,7 мкВ^2/Гц, в альфа-диапазоне – 421,6 мкВ^2/Гц.

Однако у 3 (25%) больных наблюдали обратную динамику индивидуальных коэффициентов альфа/тета-спектров мощности ЭЭГ в виде снижения в среднем на 25% от исходного, что было обусловлено преобладанием роста мощности спектров ЭЭГ в тета-диапазоне (от 11 до 70%) и/или небольшим снижением мощности спектров ЭЭГ в альфа-диапазоне (от 6 до 20%).

У одной больной после проведения курсового лечения рекогнаном на ЭЭГ наблюдали депривацию очага ирритации (генератор патологически усиленного возбуждения – ГПУВ), который был выявлен при проведении функциональной пробы с гипервентиляцией (ГВ) в исходной записи и представлен длительной «пробежкой» редуцированных острых волн в правой височной области (рис. 2). Больная поступила в Психоневрологический диспансер № 3 с тревожно-субдепрессивным синдромом, умеренным психоорганическим синдромом (астеническим вариантом). В анамнезе больная М. страдала кохлеовестибулярным, цефалгическим синдромами, пароксизмальными нарушениями сознания на фоне цереброваскулярной болезни, хронической ишемии головного мозга II степени. В составе основной терапии больная на протяжении года получала карбамазепин по 800 мг/сут.

Помимо нормализации биоэлектрической активности в правой височной области, у больной М. после проведения курса дополнительной терапии рекогнаном увеличилось значение К α/θ спектров мощности ЭЭГ с 3,55 до 4,20 мкВ^2/Гц, что сопровождалось клиническим улучшением, снижением степени тревожности и депрессии.

Считается, что изучение различных характеристик альфа-ритма позволяет сложить представление о «благоприятных и неблагоприятных» процессах в головном мозге [4, 12]. Однако вариабельность абсолютной спектральной мощности ритмов ЭЭГ, в том числе и альфа-ритма, в значительной мере индивидуальна, в связи с чем используются соотношения абсолютной спектральной мощности ритмов ЭЭГ в различных диапазонах [17, 26]. С учётом исходных клинических и электрофизиологических данных нами выбрано соотношение спектров мощности ЭЭГ в альфа- и тета-диапазонах – К α/θ. В исследованной группе пациентов наблюдали ЭП I–II стадии, без клинических признаков деменции и грубой неврологической симптоматики, которые характеризуются выраженными электрофизиологическими нарушениями.

Установлено, что развитие патологических состояний при нарушениях метаболизма, как и при ишемии мозга, ассоциировано с появлением и нарастанием медленноволновой активности тета- и дельта-диапазонов, при этом дельта-диапазон характеризует грубые нарушения. В исследованной группе больных наблюдали синдром когнитивных нарушений от легкой до умеренной степени и микроорганическую неврологическую симптоматику, что соответствовало электроэнцефалографическим исходным данным, которые характеризовались увеличением медленно-волновой составляющей ЭЭГ-паттерна в тета-диапазоне или относительным снижением мощности спектров в альфа-диапазоне. Угнетение функционального состояния нейронов при усилении гипоксии и ишемии может также приводить к депрессии ЭЭГ [21]. С повышением степени выраженности ЭП растет количество низкоамплитудных ЭЭГ, увеличивается процент асимметричных кривых и плоских ЭЭГ [2]. Таким образом, при этих состояниях будет наблюдаться снижение коэффициента альфа/тета, что представляет собой негативный ЭЭГ-признак.

Проведенное исследование на фоне фармакотерапии рекогнаном позволило уточнить индивидуальные патогенетические особенности ЭП и дифференцировать основную группу больных на 2 подгруппы: 1-ю подгруппу – с ожидаемой электрофизиологической реакцией (75% случаев), 2-ю подгруппу – с парадоксальной электрофизиологической реакцией (25% случаев).

Рис. 2. Больная М., 38 лет. Психоорганический синдром: а – на ЭЭГ1 (до лечения) регистрируется очаг устойчивой ирритации при выполнении пробы с гипервентиляцией на протяжении 1,5–2 мин в правой височной области; б – на ЭЭГ2 (после лечения) очаг ирритации не зарегистрирован

1-я подгруппа больных ответила на фармакотерапию цитиколином ростом мощности спектров ЭЭГ в частоте доминирующего альфа-ритма. Можно предположить, что нейрональные кластеры, находящиеся на ранних стадиях ишемии, активировались под воздействием рекогнана в большей степени, чем нейрональные кластеры, находящиеся на поздней стадии ишемии (в фазе пассивного парабиоза). Литературные данные свидетельствуют о том, что цитиколин обладает рядом нейропротекторных механизмов, способных привести к активации нейронов [8, 29] и подавлению процессов апоптоза [9–11]. Основными из них являются эффекты в виде стабилизации мембран нейронов и митохондрий, снижения глутамат-индуцированного апоптоза, улучшения синаптической передачи, снижения процессов перекисного окисления и избытка свободных радикалов, снижения эксайтотоксического действия нейротрансмиттеров. Т.В. Островая, В.И. Черний [10], оценивая эффекты цитиколина с помощью анализа типов корковых реакций по данным ЭЭГ, пришли к выводу, что выявленные изменения отражают оптимизацию процессов нейротрансмиссии в коре за счет прямой репарации нейрональных мембран и уменьшения дегенерации свободных жирных кислот. Нам представляется, что пациенты этой группы являются наиболее приемлемыми адептами для эффективной терапии рекогнаном, исходя из лучшего исходного функционального состояния неокортекса, соответствующего начальным стадиям парабиоза (повышенной возбудимости), что позволяет им лучше реализовать нейропротективный эффект цитиколина.

Парадоксальная электрофизиологическая реакция на терапию рекогнаном позволила выявить больных, у которых в патогенезе ЭП доминируют механизмы пассивного парабиоза нейронов, пониженную возбудимость и лабильность по Н.Е. Введенскому [3]. Больные с парадоксальной реакцией не смогли ответить на фармакотерапию рекогнаном ростом мощности в частоте доминирующего альфа-ритма. Известно, что тета-ритм регистрируется при снижении активности центральной нервной системы (ЦНС) в условиях патологии мозга. В связи с этим некоторые авторы [23] рассматривают неокортикальный тета-ритм как отражение тормозных состояний ЦНС и вариант низкочастотных колебаний альфа-диапазона, а генерализованную ритмическую тета-активность – как свидетельство полного нарушения функций коры и подчинения ее активности древней лимбической системе мозга [13]. У больных с парадоксальной электрофизиологической реакцией можно предположить более глубокое исходное торможение неокортекса до начала терапии, большую продолжительность абсолютной рефрактерности нейронов, тормозную стадию парабиоза, что привело к увеличению мощности ритмов с более низкой частотой. Вероятно, данной группе больных показан более продолжительный курс нейропротективной терапии.

Представляет интерес клинический случай пациентки, у которой при первичном обследовании был выявлен феномен активного парабиоза в виде генератора патологически усиленного возбуждения, представленного на ЭЭГ очагом ирритации эпилептиформного характера в правой височной области. Известно, что на ранних стадиях ишемии, когда нейроны мозга еще способны отвечать на действие раздражителя, они могут гиперактивироваться, что, по-видимому, привело к формированию очага ирритации на фоне функциональной пробы с ГВ, которая провоцирует ухудшение оксигенации крови. После проведения курсового лечения рекогнаном этот очаг удалось нивелировать и при повторной ЭЭГ ирритативные изменения биоэлектрической активности в данной области на фоне функциональной пробы с ГВ отсутствовали. Таким образом, фармакологическое прекондиционирование рекогнаном (цитиколином) позволило улучшить функциональные резервы нейрональных кластеров, гиперактивированных на фоне ишемии, снизить их возбудимость и повысить устойчивость к гипоксии.

Поливалентность эффектов цитиколина, тем не менее, позволяет выделить его главный механизм, которым является липидергическое действие, позволяющее сохранять основные свойства (композиционные, каркасные и матричные) мембран различных клеточных кластеров. Стимулируя образование фосфатидилхолина, он делает возможным функционирование мембран в условиях гипоксии и ишемии [1]. Этот эффект был доказан в ряде классических работ по изучению цитиколина. Так, F. Cohadon et al. [21] установили, что курсовой прием данного препарата сопровождается сохранением активности мембранных антипортов, в частности – концентрации аденозинтрифосфатаз и других насосов. В других работах было выявлено снижение концентрации неэстерифицированных жирных кислот и арахидоновой кислоты, обеспечивающих адгезивно-воспалительные и тромбоцитарные реакции [19, 27].

Помимо стимулирования нейрорепаративных процессов и увеличения пластичности нейронов в пределах неповрежденной коры [8], цитиколину свойственно и профилактическое протективное действие. В эксперименте было доказано, что продолжительность жизни животных, получавших цитиколин в течение 4 дней до индукции гипоксии, была статистически значимо большей по сравнению с группой контроля [9].

Нами установлено, что с помощью количественного ЭЭГ-показателя К α/θ спектров мощности ЭЭГ фармакотерапия рекогнаном позволяет уточнить патогенетические особенности ЭП и оценить реактивность головного мозга на нейрорепаративную терапию. Дополнительный к основной терапии курсовой прием рекогнана ассоциирован с ростом мощности спектров ЭЭГ в частоте доминирующего альфа-ритма у 75% больных, страдающих ЭП различного генеза. Благоприятная динамика К α/θ спектров мощности ЭЭГ свидетельствует о вовлечении церебрального резерва за счет нейрорепаративного действия рекогнана – активации механизмов нейропластичности, включающих структурно-функциональные, количественные изменения нейронов, микроглии и нейрональных связей [11]. Наличие парадоксальной реакции в виде отсутствия значимого роста спектральной мощности в альфа-диапазоне и/или роста спектральной мощности в тета-диапазоне позволяет выявить пациентов, страдающих ЭП на поздних стадиях ишемии, у которых доминируют механизмы пассивного парабиоза нейронов, приводящие к снижению их реактивности на нейрорепаративную терапию.

Литература

1. Афанасьев, В.В. Клиническое применение цитиколина и его роль в гомеостазе клеточных мембран нейронов и органов-эффекторов / В.В. Афанасьев // Трудный пациент. – 2009. – Т. 7, № 11. – С. 26–32.
2. Бугрова, С.Г. Клинико-нейрофизиологическая характеристика больных с когнитивными расстройствами при дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии: автореф. дис. … канд. мед. наук / С.Г. Бугрова. – Иваново: Иван. гос. мед. акад. – 2005. – 20 с.
3. Введенский, Н.Е. Полное собрание сочинений / Н.Е. Введенский. – Л.: ЛГУ, 1953. – Т. 4. – 376 с.
4. Григоренко, А.П. Оценка функционального состояния мозга и энергопотенциала у больных с дисциркуляторной энцефалопатией различной степени тяжести / А.П. Григоренко [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. – 2012. – № 4 (123). – С. 46–52.
5. Дамулин, И.В. Процессы нейропластичности после инсульта / И.В. Дамулин, Е.В. Екушева // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 3. – С. 69–74.
6. Дупин, А.М. Особенности регистрации продуктов перекисного окисления липидов при его индукции в монослойных нейроглиальных культурах мозга / А.М. Дупин, Л.Г. Хаспеков // Нейрохимия. – 1997. – Т. 14, № 1. – С. 93–97.
7. Исанкина, М.В. Роль липидов в процессах проведения возбуждения и регенерации поврежденных соматических нервов: дис. … канд. биол. наук / М.В. Исанкина. – Саранск, 2016. – 168 с.
8. Кабанов, А.А. Нейропротекция при травмах центральной нервной системы / А.А. Кабанов // Лечебное дело. – 2011. – № 2. – С. 59–67.
9. Клюшников, С.А. Нейропротективные и нейрорепаративные эффекты Цераксона (цитиколина): обзор экспериментальных и клинических исследований / С.А. Клюшников // Нервные болезни. – 2012. – № 3. – С. 13–20.
10. Островая, Т.В. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины / Т.В. Островая, В.И. Черний // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 2 (9). – С. 48–52.
11. Савустьяненко, А.В. Цитиколин: механизм действия и клиническая эффективность при лечении ишемического инсульта, хронических церебро-васкулярных расстройств и травматических повреждений головного мозга / А.В. Савустьяненко // Междунар. неврол. журн. – 2014. – № 2 (64). – С. 115–120.
12. Семке, Г.В. Структурно-функциональные проявления цереброваскулярной патологии у больных эссенциальной гипертонией / Г.В. Семке, В.Ф. Мордовин // Терапевт. архив. – 2007. – Т. 79, № 1. – С. 38–43.
13. Русинов, В.С. Биопотенциалы мозга человека / В.С. Русинов [и др.]. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.
14. Трофимов, А.О. Апоптоз нейронов при черепно-мозговой травме / А.О. Трофимов, Л.Я. Кравец // Соврем. технол. в медицине. – 2010. – № 3. – С. 92–97.
15. Цинзерлинг, В.А. Проблемы нейропластичности и нейропротекции / В.А. Цинзелинг [и др.] // Вестн. Санкт-Петербургского университета. – 2013. – Вып. 4., сер. 11. – С. 3–12.
16. Шанько, Ю.Г. Современные представления о механизмах патогенеза повреждений мозга и нейропротекторной терапии / Ю.Г. Шанько [и др.] // Ars medica. – 2009. – № 3 (13) . – С. 97–105.
17. Alvarez, X.A. Положительные эффекты лечения церебролизином, выражающиеся в улучшении когнитивных функций, клинической картины и нормализации биоэлектрической активности мозга у пациентов с травматическим повреждением головного мозга в подостром периоде / X.A. Alvarez [et al.] // Междунар. невролог. журнал. – 2009. – № 1 (23). – С. 62–70.
18. Bruce, S.E. Improvements in quantitative EEG following consumption of a natural citicoline-enhanced beverage / S.E. Bruce // International journal of food sciences and nutrition. – 2012. – Vol. 63, №4. – P. 421–425.
19. Ceda, G.P. Alpha Glycerylphosphorylcholine administration increases the GH responses to GHRH of young and elderly subjects / G.P. Ceda [et al.] // Horm. Metab. Res. – 1991. – Vol. 24, № 3. – P. 119–121.
20. Cohadon, F. A precursor of phospholipids in the treatment of severe traumatic comas / F. Cohadon, E. Richer, B. Poletto // Neurochirurgie. – 1982. – Vol. 28, № 4. – P. 287–290.

21. Ingvar, D.H. Correlation between dominant EEG frequency cerebral oxygen upstake and blood flow / D.H. Ingvar, B. Sjolund, A. Arbo // EEG Clin. Neurophysiol. – 1976. – Vol. 41, № 3. – P. 268–276.

22. Franceschi, M. Treatment of clinical signs and EEG patterns in patients with «organic brain syndrome» / M. Franceschi, S. Smirne, N. Canal // Clin. Trials J. – 1982. – Vol.19. – P. 74–84.

23. Klimesch, W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis / W. Klimesch // Brain Research Reviews. – 1999. – Vol. 29. – P. 169–195.

24. zen, I. Perivascular mesenchymal stem cells in the adult human brain: a future target for neuroregeneration? / I. zen, J. Boix, G. Paul // Clinical and Translational Medicine. – 2012. – Vol. 1, № 1. – P. 1–30.

25. Secades, J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update / J.J. Secades // Rev. Neurol. – 2010. – Vol. 52, suppl. 2. – S. 1–62.

26.Sun, J. Music therapy for coma patients: preliminary results / J. Sun, W. Chen // European review for medical and pharmacological sciences. – 2015. – Vol. 19, № 7. – P. 1209–1218.

27. Suno, M. Effect of CDP-choline on cerebral lipidmetabolism following complete ischemia in rat / M. Suno, A. Nagaoka // Yakuri to Chiryo. – 1985. – № 13. – P. 165–170.

28. Tettamanti, G. Gangliosides and neural plasticity / G. Tettamanti [et al.] // Fidia Research Series. – 1986. – Vol. 6. – Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg Gmbh. – 483 p.

29. Tornos, M.E. Pharmacological study of CDP-choline. Protection against toxicity in a model of experimental hypoxia / M.E. Tornos, A. Sacrist n, J.A. Ortiz // Arzneimittelforschung. – 1983. – Vol. 33, № 7A. – P. 1022–1024.

30. Tsygan, N.V. Neuroprotection boosts neurotrophic mechanisms preventing damage of neurons and neuroglia in case of cerebral hypoxia / N.V. Tsygan [et al.] // Russian biomed. res. – 2016. – Vol. 1, № 1. – P. 30–39.

31. Zhang, X. Caspase-8 expression and proteolysis in human brain after severe head injury / X. Zhang, S. Graham, P. Kochanek // FASEB J. – 2003. – Vol. 17, № 10. – P. 1367–1369.

32. Zhao, C. Mechanisms and functional implications of adult neurogenesis / C. Zhao, W. Deng, F.H. Gage. // Cell. – 2008. – Vol. 132, № 4. – P. 645–660.

V.N. Tsygan, O.E. Gurskaya, N.S. Ilinsky

Etiopathogenetic neuroreparative therapy of encephalopathies

Abstract. *The possibility of neural tissue regeneration in encephalopathies of various genesis by influencing brain cell pool with reduced functional activity in the state of parabiosis is discussed. The use of a neuroprotective agent rekognan (citicoline) is a justified etiopathogenetic therapy realizing its effects through mechanisms of synthesis of membrane phospholipids, inhibition of synthesis of phospholipase A2, restoration of Na+/K+-adenosine triphosphate functioning, blocking of oxidative stress and apoptosis, modulation of choline, dopamine and glutamatergic neurotransmission. Electroencephalography study was made in order to investigate reactivity of a brain in 12 patients (6 men and 6 women, average age 57±11 years) with encephalopathies to treatment with the Rekognan. The relative index – K α/θ spectra of electroencephalogram power – was used to assess the dynamics of the functional state of a brain before and after the course of treatment with a neuroprotective agent. The majority of patients (9 patients) had a statistically significant positive electrophysiological dynamics with an average increase of K α/θ by 64%. Deprivation of the focus of irrigation in the form of a «running» of reduced acute waves in the right temporal region was recorded in one case, revealed during the test with hyperventilation. An additional prescription for the main therapy of the course of the recognan is associated with an increase in the power of electroencephalogram spectra in a frequency of the dominant alpha rhythm in 75% of patients with encephalopathies of different etiology. Favorable dynamics K α/θ spectra of electroencephalogram power testifies to the involvement of the cerebral reserve due to the neuroreparative effect of recognan.*

Key words*: neuroprotectors, recognan, electroencephalography, encephalopathy, regeneration, central nervous system, citicoline, apoptosis, ischemia, neuroplasticity.*

Контактный телефон: +7-911-952-81-47; e-mail: Gurskaya_olesya@mail.ru

УДК 617.55-007.251:616.9

Г.М. Магомедов, В.П. Земляной,
М.М. Нахумов, Б.Б. Намазов

Проблемы диагностики и лечения перфораций полых органов у больных, страдающих острыми кишечными инфекциями

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Резюме. *Проанализированы результаты лечения 97 пациентов с перфорациями полых органов желудочно-кишечного тракта, из которых у 31 верифицирована острая кишечная инфекция. Выявлены клинические особенности перфорации полых органов на фоне острой кишечной инфекции. Проведен сравнительный анализ клинических и инструментальных методов диагностики перфораций у больных, страдающих кишечными инфекциями и без них. Из инструментальных методов исследования наиболее чувствительными в выявлении перфораций полых органов у пациентов, страдающих острой кишечной инфекцией, оказались диагностическая лапароскопия (100%) и рентгенография органов брюшной полости (80%). Установлено, что сочетание двух заболеваний способствует росту диагностических ошибок, увеличению количества распространенных форм перитонита и развитию синдрома взаимоотягощения. Анализ оперативных вмешательств показал, что у большинства больных с подтвержденным диагнозом острой кишечной инфекции первичные оперативные вмешательства завершались формированием лапаростомы с программируемой релапаротомией в связи с наличием противопоказаний для формирования первичного межкишечного анастомоза. Послеоперационные осложнения в исследуемых группах развились в 61,3; 41,7 и 23,8% случаев соответственно. При этом у больных с подтвержденным диагнозом острой кишечной инфекции летальность составила 32,3% случаев; у пациентов с атипичным течением перфораций полых органов, симулировавших симптоматику острой кишечной инфекции, – 16,7% случаев; в то время как у пациентов с перфорациями полых органов без сопутствующей острой кишечной инфекции – 14,3% случаев. Результаты исследования свидетельствуют об актуальности изучаемой проблемы и необходимости оптимизации лечебно-диагностического алгоритма применительно к данной категории больных.*

Ключевые слова: *перфорации полых органов, перфорации тонкой и толстой кишок, острая кишечная инфекция, брюшной тиф, перитонит, синдром взаимоотягощения, релапаротомия, первичный анастомоз, послеоперационные осложнения, летальность.*

Введение. За последние десятилетия летальность при перфорациях полых органов, несмотря на современные достижения антибиотикотерапии, реаниматологии, лечения перитонита и сепсиса, существенно не снижается и достигает 20% [3, 11, 13]. Перфорации полых органов могут являться как осложнением острой кишечной инфекции (ОКИ), так и развиться на её фоне как осложнение острой и хронической гастроэнтерологической патологии [2, 4]. Так, перфорации тонкой кишки чаще встречаются при брюшном тифе и развиваются у 0,5–0,8% пациентов [4, 5, 15, 16]. Перфорация кишечника наблюдается также при дизентерии, иерсиниозе, псевдотуберкулезе, эшерихиозе, кампилобактериозе, пищевых токсикоинфекциях и других кишечных инфекциях [1, 6–8, 12, 14]. Результаты хирургического лечения больных с перфорациями полых органов при ОКИ, как и их профилактики, остаются крайне неудовлетворительными [2, 4, 5].

Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения, диагностики и лечения перфораций полых органов у больных, страдающих острой кишечной инфекцией, с целью улучшения результатов их лечения.

Материалы и методы. 55 пациентов с перфорациями полых органов находились в инфекционном хирургическом отделении клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина в 2001–2011 гг. Диагноз ОКИ был подтвержден у 31 больного (1-я основная группа), у 24 пациентов симптоматику ОКИ симулировало атипичное течение перфораций полых органов (2-я основная группа). В 3-ю контрольную группу вошли 42 пациента с перфорациями полых органов без сопутствующей ОКИ, пролеченных в городской больнице №3 в 2015 г. Средний возраст пациентов исследуемых групп составил 43,2±15; 53,6±17 и 55,7±19,4 лет соответственно. Большинство больных во всех группах составляли мужчины (26 (83,9%); 17 (70,8%) и 25 (59,5%) человек соответственно). Статистически достоверных различий по полу и возрасту среди пациентов исследуемых групп не было.

Для оценки тяжести состояния больных при госпитализации учитывали степень нарушения сознания, системной гемодинамики, функции внешнего дыха-

ния, выраженность интоксикационного и диарейного синдромов, гиповолемии. Для выделения репрезентативных групп по типу инфекционного заболевания использовалась эпидемиологическая классификация Б.Л. Черкасского [9]. Для верификации возбудителей ОКИ использовались результаты специфических (бактериологический, вирусологический, серологический) методов исследования.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась в программе StatPlus®Professional Version 2010 for Windows с использованием непараметрических методов с расчетом критерия Манна – Уитни, статистически значимыми различия считались при уровне p<0,05.

Результаты и их обсуждение. Количество больных, госпитализируемых в инфекционный стационар в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, было больше, чем в контрольной группе, что было связано как с наличием инфекционной патологии, отягощающей состояние больного (1-я группа), так и с тяжелым «атипичным» течением перфораций полых органов и перитонита (2-я группа), таблица 1.

Таблица 1

Распределение больных по тяжести состояния при поступлении, абс. (%)

Состояние	Группа		
	1-я	2-я	3-я
Удовлетворительное	1 (3,2)	2 (8,3)	2 (4,8)
Средней степени тяжести	14 (45,2)	13 (54,2)	29 (69,0)
Тяжелое	12 (38,7)	7 (29,2)	9 (21,4)
Крайне тяжелое	4 (12,9)	2 (8,3)	2 (4,8)

У пациентов, болеющих брюшным тифом, в большинстве случаев развились перфорации тонкой кишки. На фоне дизентерии чаще встречались перфорации толстой кишки (табл. 2).

Все пациенты 1-й и 2-й групп поступали в инфекционный стационар с жалобами, характерными для проявления ОКИ. Повышение температуры тела выявлено, соответственно, у 26 (83,8%) и 16 (66,7%) больных. Пациенты 3-й группы жалоб на наличие жидкого стула не предъявляли, тошнота и рвота встречалась у 14 (33,3%) и 6 (14,3%) больных (p<0,05) соответственно (табл. 3). Отсутствие статистически достоверных различий в характере и встречаемости жалоб у пациентов 1-й и 2-й групп являлось одной из причин ошибочной госпитализации пациентов 2-й группы в инфекционный стационар.

Анализ уровня лейкоцитов и других лабораторных показателей крови не выявил существенных различий между группами. У больных 1-й группы, по сравнению со 2-й, в копрограмме отмечалось повышенное содержание лейкоцитов, при посеве кала установлены возбудители ОКИ.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от характера жалоб, предъявляемых при госпитализации, абс. (%)

Жалобы	Группа		
	1-я	2-я	3-я
Общая слабость	30 (96,7)*	24 (100)	17 (40,5)
Боли в животе	15 (48,3)*	18 (75)	41 (97,6)
Тошнота	17 (54,8)*	19 (79,2)	14 (33,3)
Рвота	14 (45,2)*	16 (66,7)	6 (14,3)
Жидкий стул	24 (77,4)*	13 (54,2)	–
Наличие патологических примесей в кале	10 (32,2)*	3 (12,5)	–
Озноб	27 (87)*	20 (83,3)	8 (19)
Повышение температуры тела	26 (83,8)*	16 (66,7)	15 (35,7)

Примечание: * – различия между 1-й и 3-й группами, p<0,05.

Большинству пациентов всех групп (80,6%, 70,8% и 85,7% соответственно) в стационаре проводилась об-

Таблица 2

Локализация перфораций полых органов у пациентов 1-й группы в соответствии с видами ОКИ, абс. (%)

Вид ОКИ	Локализация перфораций ЖКТ				
	желудок	ДПК	тонкая кишка	толстая кишка	сочетание тонкой и толстой кишки
Брюшной тиф, n=13	–	–	11 (84,6)	–	2 (15,4)
Сальмонеллёз, n=1	–	–	–	–	1 (100)
Шигеллёз, n=4	–	1 (25)	–	3 (75)	–
Псевдотуберкулёз, n=2	–	–	2 (100)	–	–
Иерсиниоз, n=1	–	–	1(100)	–	–
Эшерихиоз, n=1	–	–	–	1(100)	–
Ротавирусная инфекция, n=1	–	–	–	1(100)	–
ОКИ без верификации возбудителя, n=8	2 (25)	1 (12,5)	3 (37,5)	1 (12,5)	1 (12,5)

Примечание: ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ДПК – двенадцатиперстная кишка.

зорная рентгенография живота. При этом свободный газ в брюшной полости у пациентов инфекционного стационара выявлен в 9 (29%) и 7 (29,2%) случаях соответственно, тогда как в контрольной группе данный признак обнаружен у 24 (57,1%) больных, что достоверно (p<0,05) различалось в 1-й и 3-й группах.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП) выполнено 14 (45,2%), 11 (45,8%) и 25 (59,5%) пациентам каждой группы соответственно. При УЗИ у 3 (21,4%) пациентов 1-й группы и у 2 (18,1%) больных 2-й группы выявлена жидкость в брюшной полости, тогда как в контрольной группе свободная жидкость в брюшной полости выявлена в 12 (48%) наблюдениях (p<0,05). Таким образом, чувствительность УЗИ ОБП для выявления признаков перфорации и перитонита у пациентов, страдающих ОКИ, составила 35,7%, а в 3-й группе – 72%.

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) выполнена 11 (35,4%), 9 (37,5%) и 12 (28,6%) пациентам каждой группы соответственно. У пациентов в инфекционном стационаре признаки перфорации верхних отделов ЖКТ не выявлены ни в одном наблюдении, что, вероятно, связано с относительно малым количеством больных с перфорациями желудка и ДПК в основной группе. В контрольной группе при ФГДС у 2 (16,7%) больных выявлены признаки прободения язвы гастродуоденальной зоны.

Диагностическая лапароскопия выполнена 6 (19,4%) пациентам 1-й группы, 3 (12,5%) и 10 (23,8%) больным 2-й и 3-й группы соответственно. По её результатам, у пациентов 1-й группы в 5 (83,3%) наблюдениях выявлены признаки перфоративного перитонита, а у 1 (16,7%) больного диагностирован абсцесс малого таза. Статистически достоверных различий по результатам диагностической лапароскопии у больных исследуемых групп не выявлено.

Разлитой перитонит, в соответствии с классификацией Б.Д. Савчука [10], наблюдался у 25 (80,6%), 11 (45,8%) и 21 (50%) пациентов соответственно (табл. 4). Большую частоту разлитого перитонита в 1-й группе (80,6%) можно объяснить поздней диагностикой. Возможно, большему распространению перитонита у больных, страдающих ОКИ, способствовало наличие выпота до перфорации, что описано в литературе [2, 4, 5, 7].

В группе больных, страдающих ОКИ, каловый перитонит встречался достоверно чаще, чем в других группах, что, вероятно, связано с частой локализацией перфораций в терминальном отделе подвздошной кишки и толстой кишке (табл. 5).

Больные всех исследуемых групп были подвергнуты оперативному лечению, вид и объем которого определялись локализацией и количеством перфоративных отверстий, расстоянием между ними, характером перфорации, распространенностью и характером экссудата перфоративного перитонита, наличием других осложнений ОКИ, а также тяжестью состояния пациента и сопутствующей патологией.

Ушивание перфоративных отверстий выполнено 20 (64,5%) больным 1-й группы, 8 (33,3%) пациентам 2-й группы и 26 (61,9%) больным 3-й группы. Резекции различных отделов ЖКТ выполнены, соответственно, 10 (32,3%), 14 (58,3%) и 11 (26,1%) больным исследуемых групп. Кроме того, 1 (3,2%) пациенту 1-й группы выполнено иссечение перфоративной язвы ДПК с пилоропластикой.

Формирование лапаростомы для дальнейшего ведения больных в режиме «релапаротомий по программе» выполнено у 12 (38,7%) пациентов 1-й группы, 3 (12,5%) больных 2-й группы и 2 (4,8%) больных 3-й группы. «Релапаротомии по требованию» понадобились, соответственно, 8 (25,8%), 4 (16,7%) и 1 (2,4%) пациентам данных групп исследования.

Послеоперационные осложнения развились у 19 (61,3%) пациентов 1-й группы, у 10 (41,7%) больных 2-й группы и у 10 (23,8%) пациентов 3-й группы. Наиболее часто в 1-й группе встречались эвентрация тонкой кишки вследствие нагноения послеоперационной раны (21%) и полиорганная недостаточность (11%). В контрольной группе в послеоперационном периоде наиболее часто развивались пневмонии (7%).

Средняя продолжительность стационарного лечения в 1-й группе составила 43±51 суток, во 2-й группе – 24±15 суток, а в 3-й группе – 15±13 суток.

Летальность в 1-й группе составила 32,2% (10 человек) и гораздо превышала данный показатель

Таблица 4

Распределение пациентов по распространенности перитонита, абс. (%)

Распространенность перитонита		Группа		
		1-я	2-я	3-я
Местный	отграниченный	2 (6,4)	4 (16,7)	3 (7,1)
	неотграниченный	1 (3,2)	5 (20,8)	8 (19,0)
Распространенный	диффузный	3 (9,7)	4 (16,7)	10 (23,8)
	разлитой	25 (80,6)	11 (45,8)	21 (50)

Таблица 5

Формы перитонита по характеру экссудата и примеси, абс. (%)

Форма перитонита	Группа		
	1-я	2-я	3-я
Серозный	–	1 (4,2)**	11 (26,2)
Серозно-фибринозный	4 (12,9)	3 (12,5)	10 (23,8)
Фибринозный	3 (9,7)	–	1 (2,4)
Фибринозно-гнойный	12 (38,7)	8 (33,3)	13 (31,0)
Гнойный	4 (12,9)	7 (29,2)**	3 (7,1)
Каловый	6 (19,4)*	1 (4,2)	1 (2,4)
Абсцессы брюшной полости	2 (6,4)	4 (16,7)	3 (7,1)

Примечание: различия между: * – 1-й и 3-й группами; ** – 2-й и 3-й группами p<0,05.

в группах без кишечных инфекций. Так, во 2-й и 3-й группах смертность составила 16,7% (4 человека) и 14,3% (6 человек) соответственно.

Выводы

1. Клинические проявления ОКИ нередко маскируют симптомы перфораций полых органов и перитонита, в то же время перфорации полых органов могут симулировать картину ОКИ. Все это крайне затрудняет диагностику и удлиняет сроки начала адекватного лечения.

2. Наибольшей диагностической ценностью при перфорациях полых органов на фоне ОКИ обладают обзорная рентгенография живота и лапароскопия.

3. Перфоративный перитонит, развившийся на фоне ОКИ, чаще имеет распространенный и тяжелый характер, следствием чего можно считать большую летальность, частоту послеоперационных осложнений и продолжительность лечения.

4. При оперативном лечении перфораций полых органов у больных, страдающих кишечными инфекциями, чаще возникают показания к лапаростомии и релапаротомии.

Литература

1. Антонов, В.И. Абдоминальная форма кишечного иерсиниоза: автореф. дис. … канд. мед. наук / В.И. Антонов. – Владивосток, 1977. – 26 с.
2. Борисов, А.Е. Флегмона и перфорация кишечника на фоне сальмонеллеза и дизентерии / А.Е. Борисов [и др.]. – СПб.: Полиграфическое искусство, 2003. – 75 с.
3. Гостищев, В.К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев, Р.А. Головин // Хирургия. – 2009. – № 3. – С. 10–16.
4. Кубачев, К.Г. Хирургические осложнения острых кишечных инфекций: клиника, диагностика и лечебная тактика: дис. … д-ра мед. наук / К.Г. Кубачев. – СПб., 2004. – 321 с.
5. Лисицын, К.М. Неотложная абдоминальная хирургия при инфекционных и паразитарных заболеваниях / К.М. Лисицын, А.К. Ревской. – М.: Медицина, 1988. – 336 с.
6. Лобзин, Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / Ю.В. Лобзин, А.П. Казанцев. – СПб.: Комета, 1996. – 715 с.
7. Нахумов, М.М. Диагностика и объем оперативных вмешательств при флегмоне и перфорации кишечника на фоне сальмонеллеза и дизентерии: дис. … канд. мед. наук / М.М. Нахумов. – СПб., 2001. – 172 с.
8. Никитин, А.А. Иерсиниоз и острые хирургические заболевания органов брюшной полости / А.А. Никитин, О.И. Алексис // Хирургия. – 1989. – № 4. – С. 57–59.
9. Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник / В.И. Покровский [и др.] – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.
10. Савельев, В.С. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд. – М.: Издательство «Литтерра», 2006. – 167 с.
11. Сафаров, Ф.Ш. Диагностика и хирургическое лечение перфорации гастродуоденальных язв: дис. … канд. мед. наук / Ф.Ш. Сафаров. – Душанбе, 2012. – 107 с.
12. Струков, А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: Медицина, 1993. – 688 с.
13. Chung, K.T. Perforated peptic ulcer – an update / K.T. Chung, V.G. Shelat // World J. Gastrointest. Surg. – Jan 27, 2017. – Vol. 9, № 1. – P. 1–12.
14. Fekety, R. Diagnosis and treatment of Clostridium difficile colitis / R. Fekety, A.B. Shah // JAMA. – 1993. – Vol. 269, № 1. – P. 71–75.
15. Mogasale, V. Case fatality rate and length of hospital stay among patients with typhoid intestinal perforation in developing countries: a systematic literature review / V. Mogasale [et al.] // PLOS ONE. – April 2014. – Vol. 9, Issue 4. – P. 1–11.
16. Ukwenya, A.Y. Progress in management of typhoid perforation / A.Y. Ukwenya, A. Ahmed, E.S. Garba // Annals of African Medicine. – 2011. – Vol. 10, Issue 4. – P. 259–265.

G.M. Magomedov, V.P. Zemlyanoy, M.M. Nakhumov, B.B. Namazov

Problems of diagnostics and treatment of gastrointestinal perforations in patients with acute intestinal infections

Abstract. *The results of treatment of 97 patients with perforations of the hollow organs of the gastrointestinal tract were analyzed, 31 acute intestinal infections of which were verified. Clinical features of perforation of hollow organs on the background of acute intestinal infection have been revealed. A comparative analysis of clinical and instrumental methods for diagnosing perforations in patients with intestinal infections and without them was carried out. The most sensitive in identifying perforations of hollow organs in patients with acute intestinal infections instrumental methods of investigation were diagnostic laparoscopy (100%) and radiography of abdominal organs (80%). It was established that the combination of the two diseases contributes to the growth of diagnostic errors, increase in the number of common forms of peritonitis and development of the syndrome of mutual aggravation. Analysis of surgical interventions showed that in patients with confirmed diagnosis of acute intestinal infection the primary surgical interventions in most patients resulted in the formation of laparostoma with programmed relaparotomy, in connection with the presence of contraindications for the formation of a primary interintestinal anastomosis. Postoperative complications in the study groups developed in 61,3; 41.7 and 23,8% of cases, respectively. In patients with confirmed diagnosis of acute intestinal infection, lethality was 32,3%, in patients with atypical flow of perforations of hollow organs, simulating the symptoms of acute intestinal infection – 16,7 and 14,3% – in patients with perforations of hollow organs without concomitant acute intestinal infection. The results of the research testify to the relevance of the problem under study and the need to optimize therapeutic-diagnostic algorithm for this category of patients.*

Key words: *perforation of hollow organs, small and large intestine perforation, acute intestinal infection, typhoid fever, peritonitis, relapse syndrome, relaparotomy, primary anastomosis, postoperative complications, lethality.*

Контактный телефон: 8-921-436-10-28; e-mail: drmago@yandex.ru

УДК 616.1-053.8-07-084

М.Е. Евсевьева, М.В. Ерёмин, Е.В. Итальянцева, М.В. Ростовцева, О.В. Сергеева

Очаги хронической инфекции и сосудистая ригидность у лиц призывного возраста

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Резюме. *Роль очаговой инфекции как возможного фактора риска развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний обсуждается довольно интенсивно. Представлены некоторые параметры оценки сосудистой ригидности у юношей призывного возраста с учётом особенностей их инфекционно-воспалительного анамнеза по типу очагов хронической инфекции. Установлено, что у юношей – носителей очаговой хронической инфекции такие показатели сосудистой жёсткости, как периферический индекс аугментации, индекс аугментации, приведённый к частоте сердечных сокращений, и индекс аугментации аорты, оказались заметно выше, чем у сверстников с благоприятным анамнезом. При этом различия по первым двум показателям достигали достоверного уровня. Присутствие более низкого артериального давления при наличии очагов хронической инфекции исключает искажение параметров сосудистого статуса под влиянием растягивающего эффекта от артериального давления на момент исследования. Полученные данные однозначно указывают на повышение ригидности стенок аорты и крупных артерий у юношей под влиянием наличия у них очагов хронической инфекции. Выявлена также некоторая тенденция к развитию дисфункции левого желудочка у молодых людей с наличием хронического тонзиллита и других инфекционно-воспалительных заболеваний. Эта дисфункция выражается в снижении максимальной скорости нарастания артериального давления и увеличении периода изгнания левого желудочка. Представленные результаты подтверждают концепцию пожизненного формирования «инфекционно-воспалительного груза» в плане повышения сосудистой ригидности и субклинических изменений функционирования миокарда уже в молодом возрасте при условии наличия той или иной очаговой хронической инфекции. Эти данные позволяют расценивать такую инфекцию как ещё один фактор риска атеросклероза, что, в свою очередь, требует её учёта при проведении соответствующих профилактических мероприятий у лиц молодого возраста в процессе их диспансерного наблюдения.*

Ключевые слова: *лица молодого возраста, очаги хронической инфекции, центральное аортальное давление, сосудистая ригидность, индекс аугментации, скорость распространения пульсовой волны.*

Введение. Хотя клинически атеросклероз манифестирует обычно в зрелом возрасте, но патогенетические механизмы его развития начинают включаться в более ранние годы жизни [2, 11]. При этом повреждение сосудистой стенки за счёт воспаления различного происхождения играет ключевую роль в патогенезе атеросклероза [9]. Способствуют развитию воспалительной реакции сосудистой стенки разнообразные известные факторы риска (ФР), многие из которых начинают своё воздействие на систему кровообращения (СК) уже на раннем этапе жизни [15]. D.P. Burgner et al. [6] к ФР склонны относить также инфекционно-воспалительные заболевания детского и молодого возраста. Подобный анамнез отражает понятие «инфекционно-воспалительного груза», который, по мнению A. Qanitha et al. [14], в значительной степени предопределяет на длительную перспективу риск вовлечения сосудистой стенки в атеросклеротический процесс. Результаты исследований S.J. Ott et al. [12] напрямую указывают на присутствие в атеротромботических массах, аспирированных из коронарных артерий у больных различными формами ишемической болезни сердца, разных маркёров бактериального присутствия. Однако указанные исследования выполнены на лицах зрелого возраста с явной атеросклеротической патологией. Так как инфекционно-воспалительные заболевания являются частым фактором, определяющим состояние здоровья молодого контингента, то целесообразно перенести акценты в изучении проблемы на более молодой возраст, который ассоциирован с самыми ранними этапами развития континуума СК в виде доклинических проявлений атеросклероза. Эти данные нужны для формирования эффективной системы предиктивных и превентивных мероприятий среди лиц молодого возраста [1, 10]. Система молодёжной диспансеризации, подразумевающая осуществление профилактического вмешательства на этапе преморбидных нарушений, представляется наиболее эффективной в борьбе с атеросклеротической кардиоваскулярной патологией, хотя по результатам и отсроченной по времени. Особенно актуален такой подход к изучению СК у юношей, так как предстоящий активный период жизни характеризуется для трудоспособных мужчин более высокими показателями сердечно-сосудистой смертности по сравнению с женщинами аналогичного возраста.

Цель исследования. Оценить некоторые параметры сосудистой ригидности у юношей призывного возраста с учётом особенностей их инфекционно-воспалительного анамнеза по типу хронического тонзиллита (ХТ) и других очагов хронической инфекции (ОХИ).

Материалы и методы. Исследование проводили в два этапа. На первом этапе выясняли частоту встречаемости ОХИ среди 188 юношей по данным скрининга, нацеленного на изучение особенностей профиля основных факторов сердечно-сосудистого риска. Контролем служили 415 девушек. На втором этапе проводили инструментальное обследование 48 юношей для оценки влияния ОХИ на параметры центрального аортального давления (ЦАД) и показатели сосудистой жёсткости, для чего с учётом особенностей предшествующего инфекционно-воспалительного анамнеза были сформированы две группы наблюдения: 1-я группа (контрольная – КГ) – без наличия каких-либо ОХИ (28 чел.) и 2-я группа (основная – ОГ) – с наличием ХТ и других ОХИ по типу хронического пиелонефрита, холецистита и др. (20 чел.). Наблюдение молодых людей в возрасте от 17 до 22 лет проводили в процессе регулярного университетского профилактического обследования в рамках национального проекта «Вуз здорового образа жизни». На первом этапе осуществляли скрининг таких ФР, как артериальная гипертензия (АГ) и прегипертензия (ПГ), семейный анамнез по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям, избыточная масса тела (МТ), курение, нерациональное питание, гиподинамия, а также очаговая хроническая инфекция и аллергические реакции. Выявленные ФР оценивали с учётом их критериальных параметров в соответствии с последними Европейскими рекомендациями по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [9]. Специально разработанный для студентов опросник, включающий более 100 вопросов, касался текущих жалоб со стороны различных органов и систем, анамнеза текущих заболеваний и пр. Анализу подвергались также представленные амбулаторные медицинские карты за предшествующий период жизни. По результатам консультации врача-отоларинголога центра здоровья выявленные в процессе второго этапа исследования случаи ХТ расценивались как случаи компенсированной его формы.

ЦАД определяли с помощью диагностического комплекса «BPLab» компании «Петр Телегин» (Нижний Новгород) на основе программного обеспечения Vasotens Office [4]. При этом использовали осциллометрический метод оценки параметров центральной и периферической гемодинамики в формате однократного измерения, который удобно встраивается в программу проведения молодёжной диспансеризации. В качестве чувствительного датчика применялась обыкновенная манжета. Кроме традиционных параметров артериального давления (АД), анализировали систолическое (САД) аортальное, диастолическое (ДАД) аортальное, пульсовое (ПАД) аортальное, среднее (СрДао) аортальное давление, длительность периода изгнания левого желудочка (ED), индекс аугментации (AIx), индекс аугментации, приведённый к частоте сердечных сокращений (AIx ЧСС), индекс аугментации в аорте (AIxao), амплификацию пульсового давления (PPA), время распространения отраженной волны (RWTT), скорость распространения пульсовой волны в аорте (PWVao), период изгнания левого желудочка (ED), максимальную скорость нарастания АД (dP/dt), индекс эффективности субэндокардиального кровотока (SEVR) и др. Молодых людей заранее предупреждали о необходимости за три дня до исследования не употреблять энергетические напитки, кофе, придерживаться привычного стиля питания, а также избегать стрессовых ситуаций. Все обследованные включены в группу по оценке ЦАД в связи с отсутствием у них на момент обследования признаков острых респираторных заболеваний, беременности, значимой внутренней патологии. Из исследования исключались также профессиональные спортсмены. Протокол исследования был одобрен этическими комитетами Ставропольского государственного медицинского университета. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. Данные обработаны с помощью пакета программ «Statistica 10.0» (StatSoft Inc, USA). Достоверными считались различия при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. При проведении скрининга на первом этапе (табл. 1) те или иные ОХИ зарегистрированы у 66 (35,1%) юношей. При этом юноши слегка уступали девушкам по частоте встречаемости указанного ФР. По сравнению с другими ФР у юношей, как и у девушек, частота встречаемости ОХИ, включая наиболее частую патологию уха, горла и носа в виде ХТ, оказалась вполне сопоставимой с традиционными факторами сердечно-сосудистого риска здоровью молодёжи.

У 9 (45%) юношей ОГ в анамнезе выявлены ЛОР-заболевания, у 5 (25%) – другие ОХИ, у 6 (30%) – сочетанное наличие различных ОХИ. Выявлено, что в ОГ, по сравнению с КГ, RWTT составило 134,6±23,3 против 139,8±30,13 мс, PWVao – 10,7±2,1 против 10,1±2,5 м/с ($p=0,05$), AIx – –50±17,8 против –59,1±11,6% ($p=0,03$), AIx ЧСС – –55,6±25,6 против –64,4±33,8% ($p=0,02$), AIxao – 1,8±13,2 против – 8,6±8,8%. При этом значение периферического САД, ДАД и СрАД в ОГ оказалось ниже сверстников с благоприятным анамнезом 123,1±8,9 против 130,5±10,3 мм рт. ст.; 79,8±8,5 против 81,4±7,1 мм рт. ст.; 94,8±7,6 против 97,7±7,8 мм рт. ст. соответственно ($p=0,03$). Аналогичная тенденция выявлена со стороны САД, ДАД и СрАД в аорте. При этом средние показатели ЧСС составляли 74±13,4 против 75,1±13,1 ударов в минуту. Снизились также показатели максимальной скорости нарастания АД dP/dt у лиц ОГ по сравнению с КГ (589,8±172,8 против 705,9±200,4 мм рт. ст.). При этом произошло некоторое недостоверное увеличение продолжительности периода изгнания (ED) (305,5±41,1 против 294,7±56,1 мс), таблица 2.

Таблица 1

Встречаемость основных ФР у лиц молодого возраста с учетом пола, абс. (%)

Показатель	Все обследуемые	Юноши	Девушки
АГ/ПГ (Omron)	237 (39,3)	113 (60,1)	124 (29,8)
АГ≥140/90, мм рт. ст. 1 ст. 2 ст.	 63 (10,4) 4 (0,8)	 37 (19,6) 4 (2,1)	 26 (6,2) –
ПГ 130/80–139/89, мм рт. ст.	170 (28,1)	72 (38,2)	98 (23,6)
Ожирение/избыточная МТ	91 (15)	39 (20,7)	52 (12,5)
Наследственность, отягощённая по кардиометаболическим заболеваниям	232 (38,5)	62 (33)	170 (41)
Курение	30 (4,9)	23 (12,2)	10 (2,4)
Гиподинамия	127 (21,0)	33 (17,5)	94 (22,6)
Повышенное употребление соли	117 (19,4)	37 (19,6)	80 (19,2)
Повышенное употребление животных жиров	167 (27,6)	57 (30,3)	110 (26,5)
Пониженное употребление клетчатки	228 (37,8)	77 (40,9)	151 (36,3)
Аллергия	113 (18,7)	25 (13,2)	88 (21,2)
Все инфекционно-воспалительные заболевания, в том числе: ЛОР-заболевания в анамнезе Другие заболевания Другие и ЛОР-заболевания	239 (39,6) 187 (31) 36 (6) 15 (2,5)	66 (35,1) 55 (29,2) 7 (3,7) 4 (2,1)	173 (41,7) 132 (31,8) 29 (7) 11 (2,7)

Показано, что у юношей – носителей ОХИ ригидность сосудистой стенки на уровне аорты и крупных артерий увеличена, что указывает на наличие признаков доклинического атеросклероза, несмотря на молодой возраст. Достоверные различия между молодыми людьми без ОХИ и их носителями получены по индексу аугментации периферическому и индексу аугментации, приведённому к ЧСС. Со стороны аортального индекса аугментации выявлена аналогичная тенденция, но не достигшая достоверных различий. При этом у юношей ОГ средние показатели как периферического, так и центрального давления были ниже, что исключает факт влияния текущего давления на результаты оценки жёсткостного статуса сосудов [4].

Полагаем, что инфекционно-ассоциированное нарушение сосудистого статуса у лиц ОГ повысило нагрузку на сердечную мышцу и привело к изменению максимальной скорости нарастания давления в сторону его снижения и продолжительности периода изгнания в сторону его увеличения. Все это подтверждает представление о возможности раннего развития атеросклероза у молодых людей и согласуется с ранее полученными нами [10] результатами, свидетельствующими о возможности появления сосудистого постарения у лиц молодого возраста. Не исключено, что очаговая инфекция является одним из ФР развития такого преждевременного ремоделирования сосудистой стенки.

Идея об участии бактериальной и вирусной инфекции в появлении и дальнейшем развитии атеросклероза все интенсивнее обсуждается на страницах научной печати в последнее время [5, 9]. Большинство таких исследований выполнено на зрелом контингенте. Так, например, S. Ott et al. [12] зафиксировали наличие микробной дезоксирибонуклеиновой кислоты в сформированной атеросклеротической бляшке, а T. Pessi et al. [13] верифицировали инфекционные агенты в аспиратах тромбов из коронарных артерий. Но уже доказано, что атеросклероз начинается в молодые годы [11, 15]. Данные нескольких исследований дают основание предполагать возможное влияние детских инфекций на дальнейшее развитие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний. Показано, что значимая инфекционная патология в детстве достаточно тесно ассоциирована с сердечно-сосудистыми госпитализациями, а также признаками субклинического атеросклероза [6] и метаболическим профилем в зрелые годы жизни [7]. A. Qanitha et al. [14] выявили зависимость между заболеваемостью инфекционной патологией в детские годы, с одной стороны, и частотой развития случаев раннего острого коронарного синдрома, с другой стороны.

Полученные нами результаты согласуются с данными исследований лиц молодого возраста, которые подтверждают связь между детскими инфекциями и инструментальными признаками субклинического атеросклероза в молодые годы [6, 8]. Но оба указанных исследования выполнены с помощью ультразвуковой оценки толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, которая в отличие от использованной нами методики не даёт возможность оценить давление в аорте и составить комплексное представление о центральной и периферической гемодинамике на фоне сосудистого ремоделирования.

Относительно возможных механизмов влияния ОХИ на сосудистую систему высказываются разные

Таблица 2

Ригидность сосудистой стенки в зависимости от инфекционно-воспалительного анамнеза у юношей, M±m

Показатель	ОГ	КГ	p
Возраст, лет	21,82±2,47	20,9±2,07	–
Рост, м	1,78±0,06	1,79±0,06	–
Вес, кг	76,57±11,97	79,45±11,24	–
ИМТ, кг/м^2	24,16±2,67	24,88±3,01	–
Окружность талии, см	82,54±8,77	86,1±14,29	–
Длина аорты, см	55,68±5,25	53,55±4,35	0,01
САД, мм рт. ст.	130,46±10,31	123,05±8,98	–
ДАД, мм рт. ст.	81,39±7,1	79,85±8,57	–
СрАД, мм рт. ст.	97,68±7,8	94,75±7,57	0,03
ПАД, мм рт. ст.	49,04±11,02	43,05±8,54	–
ЧСС, уд/мин	75,11±13,12	74±13,46	–
RWTT, мс	139,76±30,13	134,55±23,13	–
PWVao, м/с	10,72±2,46	10,11±2,06	0,05
Aix, %	–59,08±11,59	–50±17,83	0,03
dP/dT, мм рт. ст./с	705,96±200,41	589,80±172,82	–
S sys, %	50,54±8,83	50,5±6,03	–
S dias, %	50,18±8,5	49,5±6,03	–
Cavia, ед.	17,82±8,34	17,36±7,17	–
Aix ЧСС, %	–64,36±33,84	–55,6±25,62	0,02
САДао, мм рт. ст.	117,32±8,2	111,95±7,64	–
ДАДао, мм рт. ст.	82,57±7,52	81,35±8,61	–
СрАДао, мм рт. ст.	97,68±7,8	94,75±7,57	–
ПАДао, мм рт. ст.	34,39±8,63	30,55±6,22	0,004
Aixao, %	–8,57±8,85	1,75±13,19	–
PPA, %	143,68±11,1	141,65±12,26	–
ED, ед	294,71±56,14	305,5±41,14	–
SEVR, ед	117,61±37,77	113,16±39,3	–
IE, ед.	0,8±0,21	0,78±0,14	–

мнения [6, 8]. Ряд авторов [5, 7, 14] полагают, что негативное влияние инфекции на сосудистую стенку можно в определённом смысле сравнить с воздействием такого традиционного ФР, как дислипидемия. Инфекционный агент запускает синдром воспаления, который ассоциирован с появлением различных белков острой фазы воспаления, включая С-реактивный белок, сывороточный амилоид А и аполипопротеин А (апоА). Эти белки обладают высокой тропностью к липидам и циркулируют в крови в ассоциации с разными классами липопротеидов, блокируя нормальное поглощение клетками липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности и предрасполагая к развитию гиперлипопротеинемии, которая является характерной чертой острой фазы воспаления. С другой стороны, в процессе воспалительной реакции гепатоциты секретируют липопротеиды высокой плотности, в которых до 80% апоА-1 замещено на сывороточный амилоид А, что приводит к характерному для острой фазы воспаления снижению в крови содержания липопротеидов высокой плотности и апоА-1.

Полученные нами данные, свидетельствующие о наличии более ригидных сосудов у юношей – носителей ОХИ, по сравнению со сверстниками без указанной патологии, указывают на целесообразность определения инфекционно-воспалительного анамнеза как ещё одного основного фактора сердечно-сосудистого риска. Его своевременное выявление в процессе диспансеризации молодых лиц и полноценная коррекция помогут затормозить прогрессирование атеросклероза на ранней стадии его развития [1, 3], а также будут способствовать снижению частоты различных сердечно-сосудистых осложнений в зрелые годы жизни. Поэтому инфекционно-воспалительный анамнез следует учитывать при формировании групп сердечно-сосудистого риска среди молодёжи при проведении диспансерных мероприятий.

Выводы

1. Хронический тонзиллит и другие очаги хронической инфекции встречаются у каждого третьего юноши, что сопоставимо с носительством традиционных факторов сердечно-сосудистого риска у данного контингента.

2. Исследование сосудистого статуса у молодых людей свидетельствует о заметных его сдвигах при наличии очагов хронической инфекции в сторону по-

вышения скорости распространения пульсовой волны в аорте, индекса аугментации в плечевой артерии и индекса аугментации в аорте.

3. Функциональные изменения, свидетельствующие о повышении сосудистой ригидности под влиянием инфекционно-воспалительной патологии, происходят у юношей-студентов несмотря на определённое снижение показателей как периферического, так и центрального давления и некоторое увеличение частоты сердечных сокращений.

4. У молодых людей, страдающих хроническим тонзиллитом и другими инфекционно-воспалительными заболеваниями, выявлена тенденция к развитию дисфункции левого желудочка, выражающаяся в снижении максимальной скорости нарастания АД и увеличении периода изгнания левого желудочка.

5. Исследование плотно-эластического статуса юношей призывного возраста во взаимосвязи с показателями их центральной гемодинамики подтверждает концепцию пожизненного формирования «инфекционно-воспалительного груза» в плане повышения сосудистой ригидности и изменений функционирования миокарда в условиях наличия той или иной очаговой хронической инфекции уже в молодом возрасте.

Литература

1. Евсевьева, М.Е. Студенческая диспансеризация в аспекте развития диагностических технологий / М.Е. Евсевьева [и др.] // Рос. кард. жур. – 2016. – № 4s – 1 (132). – С. 28.
2. Калинина, А.М. Эпидемиологические методы выявления основных хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска при массовых обследованиях населения: учебное пособие / А.М. Калинина [и др.]. – М.: ГНИЦ, 2015. – 96 с.
3. Оганов, Р.Г. Индивидуальная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Позиция европейских кардиологических обществ / Р.Г. Оганов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – № 1. – С. 4–7.
4. Васюк, Ю.А. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике / Ю.А. Васюк [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. – № 2. – С. 4–19.
5. Титов, В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса / В.Н. Титов / Рос. кард. жур. – 2000. № 5. – С. 48–56.
6. Burgner, D.P. Early childhood hospitalisation with infection and subclinical atherosclerosis in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study / D.P. Burgner [et al.] // Atherosclerosis. – 2015. – № 239. – P. 496–502.
7. Burgner D.P. Infection-related hospitalisation in childhood and adult metabolic outcomes / D.P. Burgner [et al.] // Pediatrics. – 2015. – № 136. – P. 554–562.
8. Dratva, J. Infectious diseases are associated with carotid intima media thickness in adolescence / J. Dratva [et al.] // Atherosclerosis. – 2015. – № 243. – P. 609–615.
9. Massimo, F. 2016 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice / F. Massimo // Eur. Heart J. – 2016. – № 37. – P. 2315–2381.
10. Evsevyeva, M.E. Angiologic screening of young population in South Region of Russia: experience with cardio-ankle index / M.E. Evsevyeva [et al.] // J. Hypertens. – 2017. – № 35 (S2). – P. 245.
11. McGill, H. Pathology of Atherosclerosis in Youth and the Cardiovascular Risk Factors / H. McGill, C. [et al.] // In: Pediatric Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. – Oxford, 2006. – Vol. 3. – 26 p.
12. Ott, S.J. Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients with coronary heart disease / S.J. Ott [et al.] // Circulation. – 2006. – № 113. – P. 929–937.
13. Pessi, T. Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction / T. Pessi [et al.] // Circulation. – 2013. – № 127. – P. 1219–1228.
14. Qanitha, A. Infections in early life and premature acute coronary syndrome: A case-control study / A. Qanitha [et al.] // European Journal of Preventive Cardiology. – 2016. – № 23 (15). – P. 1640–1648.
15. Sun, C. Effects of earlylife environment and epigenetics on cardiovascular disease risk in children: highlighting the role of twin studies / C.Sun [et al.] // Pediatr Res. – 2013. – № 73. – P. 523–530.

M.E. Evsevyeva, M.V. Eremin, E.V. Italyantseva, M.V. Rostovtseva, O.V. Sergeeva

Foci of chronic infection and vascular rigidity in persons of military age

Abstract. *The role of focal infection as a possible risk factor for development of atherosclerotic cardiovascular diseases is discussed quite intensively now. Estimated some parameters of vascular stiffness in young men of military age with the features of their infectious-inflammatory medical history by the type of foci of chronic infection. It is established that in young men with foci of chronic infection such indicators of vascular stiffness, as peripheral augmentation index, augmentation index, normalized to heart rate, and augmentation index of the aorta were significantly higher than in their peers with a positive history. The differences in the first two indicators have reached a reliable level. It should be emphasized the presence of more low blood pressure in the presence of foci of chronic infection , which eliminates the distortion parameters of vascular status, influenced by the tensile effect from the blood pressure in the time of the study. The obtained data clearly indicate the higher rigidity of the walls of the aorta and large arteries in young men under the influence of their foci of chronic infection. Some tendency to development of left ventricular dysfunction in young people with presence of chronic tonsillitis and other infectious and inflammatory diseases was also revealed. This dysfunction is expressed in reducing the maximum rate of growth of blood pressure and increasing the period of expulsion of the left ventricle. The presented results confirm the concept of lifelong formation of «infectious-inflammatory load» in terms of increasing vascular rigidity and subclinical changes in the functioning of the myocardium at young age, subject to the presence of a focal chronic infection. These data allow us to regard foci of chronic infection as another risk factor of atherosclerosis, which in turn requires consideration when carrying out the relevant preventive measures among young population in the process of health checkups.*

Key words: *young persons, foci of chronic infection, central aortic pressure, vascular rigidity, augmentation index, pulse wave velocity.*

Контактный телефон: 8-928-315-46-87; e-mail: evsevieva@mail.ru

УДК 159.9.018.6

*И.М. Улюкин, Н.М. Пильник, В.Н. Емельянов,
В.Н. Болехан, Е.С. Орлова,
С.Г. Кузьмин, В.Б. Дергачев*

Фундаментальные жизненные мотивации и предпосылки их реализации у мужчин молодого возраста

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматривается качество жизни мужчин молодого возраста с точки зрения экзистенциональной исполненности. В самом общем виде термин «экзистенция» означает «специфически человеческий способ бытия», основной характеристикой которого является свобода выбора, то есть такой способ бытия человека, когда он постоянно находится в ситуации, которая запрашивает его «Как человеку быть в этой ситуации человеком?» Субъективная оценка человеком своей жизни была исследована по методике А. Лэнгле и К. Орглер «Шкала экзистенции» у 42 практически здоровых мужчин молодого возраста (24,12±1,1 лет). Диагностированные показатели по шкалам «Самодистанцирование», «Самотрансценденция», «Свобода», «Ответственность», «Персональность», «Экзистенциальность» и «Исполненность» свидетельствуют об отсутствии оснований для развития экзистенциального кризиса (то есть, для кризиса субъективной оценки своей жизни). Таким образом, при правильном медико-психологическом сопровождении молодых людей у них имеются возможности и способности справляться с самим собой и с миром, а также осуществлять взаимодействие с предъявляемыми сложившимися обстоятельствами внутренними и внешними требованиями и предложениями, соотнося их с собственными ценностями. В то же время следует иметь в виду, что возможное наличие конфликта может привести к нервным срывам, снижению уровня профессионального здоровья (профессиональной пригодности). Для предотвращения этого необходимо, используя направленные методики психодиагностики, заблаговременно выявлять лиц группы риска и предупреждать у них возможные нарушения психосоциальной адаптации. С этой целью рекомендуется психологическое консультирование, решение личностных проблем посредством оказания иной помощи.*

Ключевые слова: *экзистенциальная исполненность, свобода выбора, качество жизни личности, экзистенциальный кризис, мужчины молодого возраста, психодиагностика.*

Введение. В самом общем виде термин «экзистенция» означает «специфически человеческий способ бытия» [15], основной характеристикой которого является свобода выбора. Для того чтобы экзистенция состоялась, необходимы фундаментальные мотивации человека, которые – при наличии способности человека принимать свободные решения возникают в процессе диалогического обмена человека с миром, в котором присутствуют четыре фундаментальные данности бытия: 1) условия и возможности; 2) жизнь с ее отношениями и чувствами; 3) бытие самим собой как уникальной, автономной личностью; 4) будущее с присущим ему призывом к действию, к активному привнесению себя в более широкий контекст, в системы взаимосвязей, в которых человек находится и которые он создает [7, 8]. Следовательно, экзистенция означает такой способ бытия человека, когда он постоянно находится в ситуации, которая запрашивает его как «Person» (внутреннее Я, центр духовного измерения, свободное в человеке): «Как человеку быть в этой ситуации человеком?» Осуществляя себя таким образом, человек переживает экзистенциальную исполненность (ЭИ). ЭИ – понятие, появившееся в психологии В. Франкла [16] для описания качества жизни человека в противовес более привычному понятию счастья, глубокое чувство согласия и удовлетворения.

При этом известно, что экзистенциальные проблемы (то есть проблемы, возникающие в результате осознания или предчувствия человеком факта конечности, предела и поиска цели своего существования) сопровождают жизнь человека с подросткового возраста до конца жизненного пути.

Считается, что современные условия дают человеку разнообразный выбор способов существования, а также возможностей для приобретения того опыта, который он считает нужным и значимым для себя. Так, новыми вызовами текущей эпохи являются, в частности, остановка естественного отбора, ослабление регулирующего влияния инстинктов, разрушение принадлежности к полу, новые пути зачатия и рождения детей, разрушение института семьи, рост религиозного фундаментализма и социальные эпидемии [9]. Это обусловлено тем, что сознание современного человека, живущего в России, независимо от степени его политизированности, во все более мощной степени подвергается информационно-психологическому давлению, связанному с ведущейся Западом цивилизационной войной против России. Поэтому психическое здоровье людей проходит адаптацию посредством изменения смысла их жизни, ценностей их жизни, целей их жизни, меры их жизненной силы [20]. Возрастает чувство утраты целостности и гармонии,

усиливаются процессы фрагментации личности и дробления жизни на сегменты, слабо связанные друг с другом [2].

Наличие серьезных, трудноразрешимых экзистенциальных проблем создает особое состояние, которое обычно называют экзистенциальным кризисом (ЭК). К такому конфликту чаще всего приводят четыре базовых противоречия (между осознанием конечности своего существования и стремлением его продолжить; между потребностью в структурированности и организованности жизни и осознанием их отсутствия, своей свободы и ответственности в создании собственного мира; между осознанием фундаментальной изоляции, то есть одиночества в равнодушном мире, и потребностью в контактах, защите и принадлежности; между потребностью в осмысленности жизни и ощущением бессмысленности мира, в который «брошен» человек [21]). ЭК может совпадать с возрастным или являться уникальным этапом индивидуального жизненного пути (связанным с появлением «духовного пробуждения»; включением во внутренний конфликт базовых ценностей, на которых основывается жизненный замысел; в ситуациях переживания горя, утраты, насилия, тяжелого супружеского конфликта, предательства, измены, профессионального истощения). ЭК, совпадающими с возрастными, считаются кризисы 30 и 40 лет – это период, когда подводятся промежуточные итоги жизни и возникает возможность изменения жизненного пути в определенном его аспекте, в сфере профессиональной или семейной жизни. Иногда в контексте ЭК рассматривают подростковый возраст и старость, когда происходит осмысление своей жизни и своей «самости», и юность как период построения конкретных жизненных планов и формирования идентичности личности [4, 19]. Следовательно, отсутствие смысла жизни приводит к экзистенциальной фрустрации (как ощущению внутренней опустошённости, бессмысленности и тщетности), следствием чего часто становятся разрастающиеся агрессивные импульсы и ориентация на наслаждение и развлечения. Попытки же на фоне хронического стрессового воздействия добиться ощущения счастья в обход осуществления смысла приводят обычно к алкоголизации и наркопотреблению [3].

Индивидом рождаются; субъектом становятся в процессе освоения человеческой практики (человеческой культуры), осваивая возможности проектируемых преобразований; личностью становятся, определяя и отстаивая свои позиции в этом мире (отстаивая то, что имеет смысл для человека). А интеграцией всех возможностей в индивидуальности является психическое здоровье человека [10], поэтому задачи индивидуальности состоят в том, чтобы сохранить свою идентичность и душевное благополучие за счет согласованности в решении индивидуальных, субъектных и личностных задач. Перекосы и чрезмерные акценты в решении задач жизнедеятельности человека становятся причиной его психического неблагополучия и возможных девиаций в развитии. Показано, что ЭИ личности положительно взаимосвязана со смысложизненными ориентациями, уровнем субъективного контроля личности [6]. В то же время пол и возраст слабо связаны с показателями ЭИ и не требуют разработки дифференцированных норм для представителей разных демографических групп, но её уровень прямо связан с интернальностью, с переживанием субъективного счастья и удовлетворенности жизнью [17].

Считается, что для обеспечения необходимой гибкости взаимодействия с социальной средой формируемые адаптивные модели и стратегии, составляющие содержание адаптивного потенциала личности выпускника ВУЗа, должны соответствовать требованиям тех ситуаций, в которые он включается в процессе своей деятельности или может быть включен в будущем [11]. Однако в импульсивном и реактивном поведении человек редко задумывается над смыслом предстоящего («Чтобы это значило?»), в то время как в проектируемых видах активности – то есть в деятельности – он уже вынужден задумываться и над смыслом предпринимаемых отдельных усилий («для чего?»), и над смыслом затеянного дела («зачем?»), и даже над смыслом своей активности в целом («зачем и что я в этом мире?») [10]. Так, выявлено отсутствие ЭК в группе «норма» и разной степени выраженности ЭК в группах риска [12] – так, на первый план в переживании ЭК больными наркоманией выступают неудовлетворенность своим настоящим, проблемы свободы и ответственности, сопровождающиеся выраженными негативными чувствами отчаяния, страдания и вины; переживание же ЭК у алкоголь-зависимых личностей выражено в меньшей степени, чем у наркозависимых, однако доминирующие структурные компоненты идентичны. Полагают, что экзистенциально исполненные профессионалы более вовлечены, меньше выгорают и, соответственно, обладают большими ресурсами профессионального здоровья.

Цель исследования. Изучение субъективной оценки молодыми мужчинами своей жизни с целью улучшения качества их медико-психологического сопровождения.

Материалы и методы. Для изучения ЭИ у 42 практически здоровых мужчин молодого возраста (24,12±1,1 лет) проведено экспериментально-психологическое исследование с применением «Шкалы экзистенции» (ШЭ) А. Лэнгле и К. Орглер [5]. Считается, что методика позволяет определить, как ЭИ субъективно ощущается испытуемым. «Степень» или «уровень» ЭИ субъекта показывает, много ли осмысленного в его жизни, как часто он живёт с внутренним согласием, соответствуют ли его сущности его решения и поступки, может ли он вносить хорошее в жизнь, как он его понимает» [5]. То есть ШЭ отображает субъективную оценку человеком своей жизни.

Методические шаги по обнаружению смысла в экзистенциальной ситуации описаны В. Франклом

[16, 22] следующим образом: чтобы смысл обнаружил себя, человеку нужно сделать 4 шага: а) сначала воспринять поле возможностей; б) затем эмоционально соотнестись с имеющимися возможностями, «пропустить» их через себя, разглядеть в них ценности; в) найти наиболее соответствующую запросу ситуации и себе самому единственную наилучшую возможность и принять решение в ее пользу; г) обдумать способы наилучшего действия в соответствии с принятым решением, внося тем самым обнаруженный смысл в жизнь.

ШЭ представляет собой опросник, состоящий из 46 пунктов, 4 основных шкал, 2 факторов личности и 1 суммарного показателя. Ответы на вопросы испытуемый дает, оценивая себя и свою сегодняшнюю жизнь по различным аспектам, главным образом – в соответствии с наличием у человека четырех базовых антропологических способностей (изначально имеющихся у всех людей): «Самодистанцирование» (SD) это восприятие, то есть трезвость, реалистичность, способность увидеть свою субъективную долю и отделить себя от другого; «Самотрансценденция» (ST) это чувствование быть затронутым, попадать в резонанс с ценностями; «Свобода» (F) это выбор оставлять все остальные варианты ради одного; «Ответственность» (V) это действие осуществлять, реализовать выбор. Кроме того, оцениваются «Персональность» (P), которая состоит из шкал «SD+ST», и «Экзистенциальность» (E), состоящая из шкал «F+V». Итоговый показатель «Исполненность» (G) – это сумма показателей по субшкалам «P+E».

Шкала SD («Самодистанцирование») позволяет определить способность способность человека отойти на дистанцию по отношению к себе самому: не ориентироваться лишь на самого себя, не действовать, будучи слепым по отношению к миру, не реагировать, непосредственно отвечая на случайные стимулы, а воспринимать ситуацию, размышлять над ней и трезво видеть данности ситуации. SD замеряет не наличие или отсутствие проблем, не свободу от желаний, представлений и целей, чувств или страхов, а лишь способность выходить по отношению ко всему этому на дистанцию, внутренне освобождаться от плена аффектов, предубеждений и желаний, не запутываться в них, а также показывает стабильность этой способности при наличии нагрузки.

Шкала ST («Самотрансценденция») измеряет свободную эмоциональность, которая проявляется в способности чувствовать близость к чему-либо/кому-либо и сочувствовать; жить ради чего-то/кого-то (ориентироваться в действиях на смысл, а не только на цель); чувствовать ценности, переживать захваченность ценностью, эмоционально откликаться; воспринимать глубокие внутренние отношения, экзистенциальную значимость происходящего. Чтобы быть в состоянии различать важное и неважное (придавать эмоциональный вес пережитому в соответствии с тем, насколько его содержание значимо для экзистенции), нужно чувствовать эмоциональную внутреннюю соотнесенность и принимать себя вместе со своими желаниями и потребностями (самопринятие – основа для того, чтобы знать, что хочешь).

Шкала F («Свобода») охватывает способность находить реальные возможности действия, создавать из них иерархию в соответствии с их ценностью и таким образом приходить к персонально обоснованному решению. Способность решаться, с одной стороны, зависит от особенностей личности (таких как сила, концентрация, мужество, способность отграничиваться и вступаться за собственное), с другой – от имеющихся возможностей ситуации, которые важно разглядеть, чтобы быть в состоянии что-то выбрать. Соотнесение с этими внутренними и внешними условиями ведет к ясности в принятии решения. Важно, чтобы на фоне реально возможного человек увидел самое для него важное, то, на основании чего можно судить, свободно выбирать и решать. Если у кого-то это снова и снова получается без больших проблем, то возникает чувство, что ты свободен.

Шкала V («Ответственность») оценивает способность доводить до конца решения, принятые на основании личных ценностей. Человек действует с осознанием обязательности этого для себя или обязательств перед кем-то. Проживаемая ответственность является основой для формирования стабильной самоценности. Показатели этой шкалы указывают также на временное постоянство – способность выдержать.

Показатель P («Персональность») описывает такую важную характеристику человека, как его когнитивную и эмоциональную доступность для себя и для мира, а также то, насколько он доступен в человеческом измерении. Низкий показатель P (ниже 86 баллов) указывает на закрытость человека и на повышенную готовность психосоматически реагировать на нагрузки.

Показатель E («Экзистенциальность») описывает такую существенную характеристику человеческой экзистенции, как способность ориентироваться в этом мире, приходить к решениям и ответственно воплощать их в жизнь, меняя ее таким образом в лучшую сторону, способность конструктивно обходиться с внешним миром, решительно и ответственно с ним справляться.

Считается, что нарушения в области E имеют тенденцию проявляться больше в неврозах, чем в личностных расстройствах, в то время как внутреннее исполнение, которое связано со свободным и ответственным стилем жизни, напротив, зависит от величины показателя P, который вносит свой вклад в гармоничные отношения с собой и способность чувствовать. Так, низкий показатель E (ниже 81 балла) указывает на образ жизни, в котором решения принимаются с трудом и есть бездействие.

Показатель G («Общий показатель») говорит о способности справляться с самим собой и с миром, а также возможности принять внутренние и внешние требования и предложения, соотнося их с собственными ценностями. Низкий G-показатель (ниже 169

баллов) указывает на неисполненную экзистенцию, что проявляется в зацикленности на себе, эмоциональной неспособности к диалогу, нерешительности и стесненности (отсутствие ответственной включенности в жизнь). При очень высоком G-показателе (выше 249 баллов) человек видит себя очень открытым, доступным, восприимчивым, решительным, ясным, готовым к действию и имеющим чувство долга, но он также ощущает себя ранимым, строгим, как следствие этого, предъявляющим к себе высокие требования. Вместе с тем, по мнению авторов методики, некоторые люди с низким G-показателем по своим соображениям не считают, что стоит стремиться к его повышению.

Считается, что во взаимосвязи шкал может содержаться дополнительная информация о способностях и сферах расстройства персонально-экзистенциального измерения человека; однако по поводу некоторых констелляций шкал авторы методики приводят лишь теоретические выводы или первые эмпирические наблюдения за тенденциями.

ШЭ разработана для научных целей, а также для сопровождения психотерапевтического процесса (с его помощью можно установить исходное состояние пациента, области нарушений и ход проводимой терапии). ШЭ не оценивает достижения и самочувствие, хотя и то и другое может влиять на результат обследования, она показывает только, может ли человек конструктивно обходиться с самим собой и с миром, быть самим собой, несмотря на особенности своей психодинамики и жизненные обстоятельства. ШЭ не оценивает ни количество проблем, ни степень их тяжести, только то, насколько хорошо человек может решать свои проблемы. В ШЭ речь в первую очередь идет о способностях личности, о том, в какой степени они зависят от прошлого опыта в связи с проблемами и от того, насколько трудна его актуальная жизненная ситуация.

Исследование осуществлялось в соответствии с принципами доказательной медицины [14], было проверяющим гипотезу, рандомизированным, открытым, контролируемым. У всех респондентов было получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Работа выполнена в соответствии с положениями «Конвенции о защите личности в связи с автоматической обработкой персональных данных» [13]. Исследование проводилось групповым методом в течение 40 мин. Сравнение полученных психодиагностических показателей проводилось с данными авторов использованной методики.

Статистическая обработка материалов исследования проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows» [19]. Полученные количественные признаки представлены в виде M±m, где M – среднее значение признака, m – стандартная ошибка средней величины. При сравнении полученных данных использовался t-критерий Стьюдента. В качестве значимых принимались результаты со степенью достоверности не ниже 95% ($p<0,05$). С помощью коэффициента корреляции Пирсона определяли силу линейной связи между величинами.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у мужчин молодого возраста средний показатель SD равен 34,88 балла, он сравним с данными авторов методики (35,5 балла), что свидетельствует об адекватной способности восприятия и ясности в отношении ситуации. При этом внимание у них постоянно переносится вовне, а дистанция по отношению к себе самому при этом увеличивается (табл. 1).

Таблица 1

Величина экзистенциальной исполненности у мужчин молодого возраста

Шкала	Балл, M±m
SD	34,88±5,64
ST	74,19±6,15
F	49,71±7,31
V	58,76±7,53
P	109,07±10,62
E	108,48±14,16
G	217,55±23,3

Средний показатель ST шкалы равен 74,19 балла, он сравним с данными авторов методики (73 балла), что свидетельствует о достаточно эмоциональном внутреннем мире и внутренней способности чувствовать ценностные основания и на них ориентироваться («участное бытие»). То есть, доверяя своим чувствам, человек может легко интуитивно постигать ситуации и сопереживать другим людям, что делает его открытым для инаковости, готовым к встрече с новым.

В обследованной группе по шкале F показана ясность и прочность в формировании суждения и нахождении решения (средний балл шкалы – 49,71; данные авторов методики 49 баллов). Считается, что, чем выше показатель, тем легче находятся возможности для действия и принимаются решения.

Величина показателя «V» в группе равна 58,76 балла, в группе авторов методики – 57,5 балла, таким образом, ответственность и включенность растут. Это означает, что обследованные лица больше затронуты соотнесением с жизнью и придерживаются обязательного, заботливого обхождения с ней.

Показан незначительный рост показателя P (109,07 балла) (средний показатель авторов методики – 109 баллов). Это свидетельствует об увеличении «открытости в отношении мира» и в отношении обхождения с самим собой.

Считается, что при комбинации SD<ST преобладает сильная эмоциональная отзывчивость, сильное внутреннее переживание и сочувствие, хорошая способность наслаждаться, которые, однако, сопровождаются трудностью в установлении дистанции и в сохранении внутреннего свободного пространства (у обследованных лиц показатель SD=34,88±5,64 балла, а ST=74,19±6,15 балла, при $p>0,001$; $r=0,65$).

Величина показателя E у обследуемых составила 108,48 балла, что свидетельствует о росте степени решимости и ответственности в стремлении устроить свой мир и свою жизнь (средний показатель авторов методики – 107 баллов). При очень высоком показателе E (выше 127 баллов – диагностирован у 7 человек) имеется четкое, связанное с собственным решением, деятельное отношение к миру.

Комбинация F<V, из которой вычисляется показатель E (в обследованной группе F=49,71±7,31 балла и V=58,76±7,53 балла, соответственно при p=0,75; r=0,96) показывает готовность обследованных лиц идти в мир, но при этом могут иметься проблемы с отграничением и чувство, что ты не свободен, а вынужден (чувство долга).

Выявлен незначительный рост показателя G (217,55±23,3 балла; средний показатель авторов методики = 216 баллов), что свидетельствует о растущей внутренней открытости, дающей человеку возможность идти к запросам и предложениям внешнего мира, если показатели P и E растут в равной степени. При комбинации P>E (в нашем исследовании P=109,07±10,62 баллов, E=108,48±14,16 баллов при p=0,97; r=0,98), вероятно, следует ожидать, что человек относительно силен в обхождении с самим собой, но стеснен в осуществлении своей жизни. Очень высокий G-показатель (выше 249 баллов) был диагностирован у 4 обследованных лиц, что свидетельствует об их открытости, готовности к действию и наличии чувства долга, а также о предъявлении к себе высоких требований.

Заключение. Установлено, что при правильном медико-психологическом сопровождении у молодых людей отсутствуют основания для развития ЭК. При этом у них имеются способности справляться с самим собой и с миром, а также возможность принять предъявляемые сложившимися обстоятельствами внутренние и внешние требования и предложения, соотнося их с собственными ценностями.

В исследовании Н.А. Дунайцевой и Ю.В. Петраш [1] показано, что чем выше самоотношение (а именно – самоуверенность, саморуководство, самопривязанность, самоуважение и аутосимпатия), тем больше женщины склонны к социальной желательности, тогда как для мужчин характерна взаимосвязь самоуважения и мотивации одобрения. Поэтому необходимо учитывать существующее мнение о том, что осознание, в частности, военнослужащим несоответствия своих возможностей уровню предъявляемых требований может послужить причиной внутреннего конфликта. Наличие конфликта может привести к нервным срывам, снижению уровня профессионального здоровья (профессиональной пригодности). Для предотвращения этого необходимо, используя направленные методики психодиагностики, заблаговременно выявлять лиц группы риска и предупреждать у них возможные нарушения психосоциальной адаптации. С этой целью рекомендуется психологическое консультирование, решение личностных проблем посредством оказания иной помощи.

Литература

1. Дунайцева, Н.А. Взаимосвязь поиска ощущений с самоотношением и мотивацией одобрения: гендерный аспект / Н.А. Дунайцева, Ю.В. Петраш // Росс. психол. журн. – 2016. – Т. 13, № 2. – С. 47–57.
2. Ключников, С.Ю. Дух времени и стратегия обретения целостности. Психическое здоровье человека в условиях информационных войн и глобального цивилизационного давления на Россию / С.Ю. Ключников // Профессиональная психотерапевтическая газета. – 2016. – № 11 (168). – С. 6–7.
3. Колчев, А.И. Отклоняющееся поведение в условиях стрессового воздействия / А.И. Колчев // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2012. – №1. – С 77–80.
4. Крайг, Г. Психология развития / Г. Крайг, Д. Бокум. – 3-е изд. – СПб.: Питер, 2005. – 940 с.
5. Кривцова, С.В. Шкала экзистенции (Existenzskala) А. Лэнгле и К. Орглер / С.В. Кривцова, А. Лэнгле, К. Орглер // Экзистенциальный анализ. – 2009. № 1. – С. 141 170.
6. Лихачева, Э.В. Экзистенциальная исполненность, смысложизненнные ориентации и уровень субъективного контроля у мужчин и женщин / Э.В. Лихачева, Т.Ю. Турчина, О.В. Липнухова // Инновационная наука. – 2015. – № 8. – С. 156–160.
7. Лэнгле, А. Person. Экзистенциально-аналитическая теория личности / А. Лэнгле. М.: Генезис, 2005. – 160 с.
8. Лэнгле, А. Что движет человеком? Экзистенциально-аналитическая теория эмоций / А. Лэнгле. М.: Генезис, 2006. – 220 с.
9. Макаров, В.В. Новые вызовы эпохи и психотерапевтическая помощь человеку, семье, группе, обществу / В.В. Макаров // Профессиональная психотерапевтическая газета. 2016. – № 11 (168). – С. 5.
10. Осницкий, А.К. Смыслы субъектного и личностного в активности человека / А.К. Осницкий // Психологические проблемы смысла жизни и акме: мат. XIX симпозиума, Москва, 2014 г. М.: Психологический институт РАО, 2014. – С. 29 35.
11. Реан, А.А. Психологическая адаптация и становление выпускника высшего учебного заведения в период перехода к профессиональной деятельности / А.А. Реан, Ю.В. Чепурная, А.В. Федосеева // Вестн. Московского университета МВД России. – 2016. – № 3. – С. 243–248.
12. Сенкевич, Л.В. Опросник «Переживание экзистенциального кризиса»: первый этап апробации / Л.В. Сенкевич // Системная психология и социология. – 2015. – № 4 (16). – С.46–54.
13. Совет Европы. Конвенция о защите личности в связи с автоматической обработкой персональных данных. – 2-е изд., доп. – СПб.: Гражданский контроль, 2002. – 36 с.
14. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
15. Франкл, В. Доктор и душа / В. Франкл. СПб.: Ювента. 1997. – 287 с.
16. Франкл, В. Психотерапия на практике / В. Франкл. – СПб.: Речь, 2001. – 256 с.
17. Шумский, В.Б. Диагностика экзистенциальной исполненности: оригинальная русскоязычная версия теста экзистенциальных мотиваций / В.Б. Шумский [и др.] // Психология. – 2016. – Т. 13, № 4. – С. 763–788.
18. Эриксон, Э. Идентичность: юность и кризис / Э. Эриксон. – М.: Прогресс, 1996. – 344 с.
19. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев, М.В. Резванцев. – СПб.: ВМА, 2011. – 318 с.
20. Юрьев, А.И. Опыт изучения психического здоровья населения РФ под влиянием политических реформ (период с 1985

по 2016 годы) / А.И. Юрьев, И.С. Бурикова // Профессиональная психотерапевтическая газета. – 2016. – № 11 (168). – С. 5–6.

21. Ялом, И. Экзистенциальная психотерапия / И. Ялом. – М.: РИМИС, 2008. – 608 с.

22. Langle, A. The Existence Scale. A new approach to assess the ability to find personal meaning in life and to reach existential fulfillment / A. Langle, Ch. Orgler, M. Kundi // European Psychotherapy. – 2003. – Vol. 4, № 1. –– P. 135–151.

I.M. Ulyukin, N.M. Pilnik, V.N. Emelyanov, V.N. Bolekhan, E.S. Orlova, S.G. Kuzmin, V.B. Dergachev

Fundamental life motivations and prerequisites for their realization in young men

Abstract. *Quality of life of young men in the view of existential compliance is considered. In its most general form, the term «existence» means «specifically human way of being», the main characteristic of which is the freedom of choice, that is the way of being a person, when he is constantly in a situation that asks him: «How does a man will be a person in this situation?». A person's subjective assessment of his life was investigated by the technique of A. Langle and K. Orgler «Scale of Existence» in 42 practically healthy young men (24,12±1,1 years). Scores diagnosed on such scales as Self-distancing, Self-Transcendence, Freedom, Responsibility, Personality, Existentiality, and Fulfillment testify to the absence of grounds for the development of existential crisis (for a crisis of subjective evaluation of one's own life). Thus, with the right medical and psychological support of young people, they have the ability to cope with themselves and with the world, and the feasibility of interaction with the internal and external demands and proposals presented to circumstances, correlating with their own values. At the same time, one should keep in mind that a possible conflict can lead to nervous breakdowns, decrease in the level of professional health (a professional fitness). In order to prevent this, it is necessary to identify persons at risk and prevent possible psychosocial adaptation disorders in advance, using direct methods of psychodiagnostic. To this end, both methods of psycho-counseling and solving personal problems through the provision of advice or other assistance are recommended.*

Key words: *existential fulfillment, freedom of choice, quality of a person's life, existential crisis, young men, psychodiagnostics.*

Контактный телефон: +7-921-926-16-21; e-mail: igor_ulyukin@mail.ru

УДК 612.821:316.643.2:355:378

А.Г. Зайцев[2], М.В. Резванцев[1], В.Ю. Тегза[1],
А.Н. Ятманов[1], В.Б. Дергачев[1]

Математическая модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Военный учебно-научный центр Военно-морского флота «Военно-морская академия», Санкт-Петербург

Резюме. *Обосновывается разработка математической модели прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова. Установлено, что группа более успешных курсантов имеет статистически значимые показатели – более высокий балл успеваемости и физической подготовленности, более высокую дисциплинированность и более низкую заболеваемость. Так, у 66 (64,7%) более успешных курсантов дисциплинированность высокая, у 14 (13,7%) – средняя. У 6 (5,9%) менее успешных курсантов средняя дисциплинированность, у 14 (13,7%) – низкая, у 2 (1,9%) – очень низкая. 62 (60,8%) более успешных курсанта за последние 2 семестра не болели, 18 (17,6%) – болели редко. 4 (3,9%) менее успешных курсанта за последние 2 семестра также не болели, 8 (7,8%) – болели редко, 10 (9,8%) – болели часто. На основе дискриминантного моделирования разработана высокоинформативная модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов в рамках мероприятий медико-психологического сопровождения (λ-Уилкса: 0,42842; прибл. F (6,75)=16,677; p<0,0000; прогностическая способность – 84,3%). Предикторами успешной военно-профессиональной адаптации курсантов военного вуза являются сочетание расхождения между ценностью и доступностью материального благополучия, а также суммы расхождений между ценностью и доступностью показателей методики «Уровень соотношения ценности и доступности в различных жизненных сферах», доступности любви, личного эмоционального отношения к понятию «семья». Для более успешных курсантов характерно незначительное расхождение между ценностью и доступностью материального благополучия, сумма расхождений между уровнем ценности и доступности у них не достигает уровня интрапсихического конфликта. Личное эмоциональное отношение к будущему более выражено, ранг доступности любви (душевной и физической близости с любимым человеком) более низкий. Математическую модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов военного вуза целесообразно использовать в рамках мероприятий медико-психологического сопровождения курсантов военных вузов.*

Ключевые слова: *военно-профессиональная адаптация, прогноз, военно-профессиональный отбор, математическая модель, курсант, ценности, семантический дифференциал.*

Введение. Изменение социально-экономической ситуации в стране привело к повышению престижа военной службы в обществе, поэтому проблема качественного комплектования военных учебных заведений стала одной из наиболее актуальных проблем Вооруженных сил Российской Федерации (ВС РФ) [8, 10].

Сокращение общей численности военнослужащих ВС РФ, становление нового облика и реорганизация военных образовательных заведений приводят к сокращению набора в вузы и училища Министерства обороны РФ [7, 12]. В связи с этим повышается значимость мероприятий медико-психологического сопровождения курсантов и профессионального психологического отбора кандидатов на поступление в военный вуз, которые обеспечат полноценный отбор и комплектование молодежью, обладающей высоким уровнем социальной и личностной зрелости, способной гибко реагировать на быстро меняющиеся условия жизни [1, 3, 9, 13].

Основные проблемы на протяжении обучения в военном вузе – это адаптация к новым условиям жизни в вузе; сохранение и развитие мотивации к профессиональной деятельности; военно-профессиональная ориентация с учетом развитых профессионально важных качеств [5, 6, 2].

Цель исследования. Разработать математическую модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова.

Материалы и методы. Обследовано 102 курсанта 2–3 курсов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова в возрасте 18–23 лет. По уровню дисциплинированности, заболеваемости, среднему баллу успеваемости и физической подготовленности с помощью кластерного анализа методом К-средних обследованные разделены на две группы: более успешные (n=80) и менее успешные (n=22). Для оценки иерархии ценностей, включающей в себя степень внутриличностной диссоциации, использована методика «Уровень соотношения ценности и доступности в различных жизненных сферах» (УСЦД) [11]. Для оценки личностного эмоционального отношения к

ценностным понятиям использован «Семантический дифференциал» [4], применен набор из 12 биполярных шкал, которые оценивались по семибалльной шкале от 1 до 7.

Статистический анализ полученных данных выполнили с помощью пакета программ Statistica 10.0. Значимость различий между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. Математическое моделирование прогноза успешности военно-профессиональной адаптации проводили с помощью дискриминантного анализа.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что группа более успешных курсантов имеет статистически значимые показатели ($p<0,05$) – более высокий балл успеваемости и физической подготовленности, более высокую дисциплинированность и более низкую заболеваемость (табл. 1).

Таблица 1

Показатели военно-профессиональной адаптации обследованных курсантов, балл ($\bar{X}\pm\sigma$)

Показатель	Более успешные	Менее успешные
Успеваемость	4,41±0,40	3,98±0,40*
Физическая подготовленность	4,85±0,36	4,18±0,59*
Дисциплина	4,83±0,38	3,18±0,59*
Заболеваемость	4,78±0,42	3,73±0,77*

Примечание: * – $p<0,05$.

Так, у 66 (64,7%) более успешных курсантов дисциплинированность высокая, у 14 (13,7%) – средняя. У 6 (5,9%) менее успешных курсантов средняя дисциплинированность, у 14 (13,7%) – низкая, у 2 (1,9%) – очень низкая. 62 (60,8%) более успешных курсанта за последние 2 семестра не болели, 18 (17,6%) – болели редко. 4 (3,9%) менее успешных курсанта за последние 2 семестра также не болели, 8 (7,8%) – болели редко, 10 (9,8%) – болели часто.

При проведении дискриминантного анализа методом «вперед пошагово» получена высокоинформативная модель успешности военно-профессиональной адаптации обследуемых курсантов: лямбда Уилкса – 0,42842; прибл. F (6,75)=16,677; $p<0,0000$ – и определены дискриминантные переменные (табл. 2).

Выявлено, что предикторами успешности военно-профессиональной адаптации курсантов военного вуза являются сочетание расхождения между ценностью и доступностью материального благополучия (РМБ), а также сочетание суммы расхождений (СР) между ценностью и доступностью показателей методики УСЦД, доступности любви (Л), личного эмоционального отношения к понятию семья (С).

Для более успешных курсантов характерно незначительное расхождение между ценностью и доступностью материального благополучия, сумма расхождений между уровнем ценности и доступности не достигает уровня интрапсихического конфликта. Личное эмоциональное отношение к будущему более выражено, ранг доступности любви (душевной и физической близости с любимым человеком) более низкий (табл. 3).

На основе дискриминантной модели прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова строится расчетная формула, в соответствии с которой любой обследуемый курсант может быть отнесен к одной из двух групп.

Расчетная формула имеет вид:

$$ЛКФ=a0+a1\times РМБ+a2\times СР+a3\times Л+a4\times С,$$

где: ЛКФ – линейная классификационная функция, a0 – свободный член (константа); a1, a2 ...a4 – коэффициенты при переменных (показателях) ЛКФ.

Коэффициенты при переменных и константа двух ЛКФ для определения прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова представлены в таблице 4.

Дискриминантная модель имеет высокую прогностическую способность – 84,3% (табл. 5).

Для определения прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова производят расчет в соответствии с алгоритмом определения прогноза военно-профессиональной адаптации (рис.) по всем имеющимся в алгоритме формулам.

Та группа, результаты которой являются наибольшими, и является искомой. Для линейных классификационных функций данная процедура является стандартной.

$(ЛКФ\text{-}i)_{max}$= более успешные (1) или менее успешные (2) в военно-профессиональной адаптации.

Пример 1. У обследуемого определены показатели: РМБ=2, СР=34, Л=8, С=7. При расчете формул ЛКФ-1=47,737; ЛКФ-2=42,516. Максимальное число соответствует расчету формулы для ЛКФ-1, таким

Таблица 2

Дискриминантные переменные обследуемых курсантов, у. е.

Показатель	Уилкса Лямбда	Частная Лямбда	F-исключ. (1,75)	p-уров.	Толер.	1-толер. (R-кв.)
Расхождение. Материальное благополучие	0,77869	0,84845	17,1478	0,00007	0,92926	0,07074
Сумма расхождений	0,70330	0,93939	6,1936	0,01454	0,90434	0,09566
Доступность. Любовь	0,73156	0,90312	10,2986	0,00181	0,85932	0,14068
Семья	0,69158	0,95532	4,4899	0,03668	0,90118	0,09882

Таблица 3

Различия дискриминантных переменных обследованных курсантов, $\bar{X}\pm\sigma$

Показатель	Более успешные	Менее успешные
Расхождение. Материальное благополучие, балл	–0,18±3,49	–3,67±3,60*
Сумма расхождений, балл	25,55±16,38	36,56±10,12*
Доступность. Любовь, ранг	5,70±2,79	4,11±3,23*
Семья, балл	6,31±0,68	5,89±1,17*

Примечание: * – p<0,05.

Таблица 4

Коэффициенты при переменных, константа двух ЛКФ для определения прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов

Показатель	Коэффициент	
	ЛКФ-1	ЛКФ-2
Расхождение. Материальное благополучие, балл	0,0020	–0,3424
Сумма расхождений, балл	0,1898	0,2402
Доступность. Любовь, ранг	1,2594	0,9078
Семья, балл	11,0480	10,2340
Константа	–46,1316	–43,8662

Таблица 5

Точность распознавания прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов (базовый расчет)

Учебная адаптация	Точность распознавания, %	Чувствительность и специфичность, количество обследованных, чел	
		более успешные	менее успешные
Более успешные	92,5	74	6
Менее успешные	54,54546	10	12

образом, у обследованного курсанта прогнозируется более успешная военно-профессиональная адаптация.

Пример 2. У обследуемого определены показатели: РМБ= –4, СР=38, Л=3, С=5. При расчете формул ЛКФ-1=20,091; ЛКФ-2=20,524. Максимальное число соответствует расчету формулы для ЛКФ-2, таким образом, у обследованного курсанта прогнозируется менее успешная военно-профессиональная адаптация.

Выводы

1. На основе дискриминантного анализа разработана высокоинформативная модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова.

Рис. Алгоритм определения прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов Военно-морской академии им. Н.Г. Кузнецова

2. Предикторами успешности военно-профессиональной адаптации курсантов военного вуза является сочетание расхождения между ценностью и доступностью материального благополучия, суммы расхождений между ценностью и доступностью показателей методики УСЦД, доступности любви, личного эмоционального отношения к понятию «семья».

3. Для более успешных курсантов характерно незначительное расхождение между ценностью и доступностью материального благополучия. Сумма расхождений между уровнем ценности и доступности не достигает уровня интрапсихического конфликта. Личное эмоциональное отношение к будущему более выражено, ранг доступности любви (душевной и физической близости с любимым человеком) более низкий.

4. Математическую модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации курсантов военного вуза целесообразно использовать в рамках мероприятий медико-психологического сопровождения курсантов военных вузов.

Литература

1. Андрусенко, А.Н. Функциональное состояние курсантов высших военно-морских учебных заведений и подводников при проведении спасательной подготовки / А.Н. Андрусенко, Д.П. Зверев, А.Ю. Шитов // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезвыч. ситуациях. – 2010. – № 4–2. – С. 22–27.
2. Билый, А.М. Проект концепции по сохранению здоровья и продления профессионального долголетия человека / А.М.

Билый [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2014. – № 1 (45). – С. 191–196.

3. Днов, К.В. Разработка и апробация психодиагностической методики выявления военнослужащих, склонных к избегащему, суицидальному, агрессивному, делинквентному и аддиктивному поведению («ИСАДА») / К.В. Днов, Н.Н. Баурова // Психология и психотехника. – 2016. – № 11. – С. 949–959.
4. Зайцев, А.Г. Оценка качества валеологического образования военнослужащих с помощью метода «семантического дифференциала» / А.Г. Зайцев // Человеческий фактор: проблемы психологии и эргономики. – 2005. – № 2. – С. 61–63.
5. Корзунин, В.А. Актуальные вопросы психофизиологического сопровождения адаптации обучающихся к условиям образовательной среды в вузах силовых ведомств / В.А. Корзунин, Д.Н. Церфус // Проблемы управления рисками в техносфере. – 2015. – № 3 (35). – С. 149–156.
6. Куликов, В.О. Влияние специфических условий военных высших учебных заведений на формирование инсомнических нарушений у обучающихся / В.О. Куликов, Н.Н. Баурова, Н.С. Шамова // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезвыч. ситуациях. – 2016. – № 3. – С. 46–50.
7. Кутелев, Г.М. Образ жизни и стереотипы поведения, оказывающие влияние на здоровье военнослужащих ВМФ в современных условиях / Г.М. Кутелев, А.Г. Зайцев // Мор. мед. – 2016. – Т. 2. № 3. – С. 61–69.
8. Кутелев, Г.М. Экзистенциальная составляющая жизнедеятельности военнослужащих ВМФ / Г.М. Кутелев, А.Г. Зайцев // Мор. мед. – 2015. – Т. 1, № 3. – С. 28–33.
9. Овчинников, Б.В. Индивидуально ориентированная психопрофилактическая работа среди курсантов / Б.В. Овчинников, И.Ф. Дьяконов, Т.И. Дьяконова // Психологическое обеспечение деятельности силовых структур в современной России. – 2012. – С. 205–208.
10. Сысоев, В.Н. Оценка успешности начального периода адаптации курсантов к условиям обучения в высшем военном учебном заведении в зависимости от половой конституции / В.Н. Сысоев [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2015. – № 1 (49). – С. 153–156.
11. Фанталова, Е.Б. «Уровень соотношения «ценности» и «доступности» в различных жизненных сферах»: психометрическое исследование показателей. Методика / Е.Б. Фанталова // Мир психологии. – 2011. – № 2. – С. 228–243.
12. Ханкевич, Ю.Р. Оценка эффективности гипоксических тренировок в качестве психофизиологической подготовки подводников / Ю.Р. Ханкевич [и др.] // Мор. мед. – 2016. – Т. 2, № 1. – С. 57–63.
13. Чермянин, С.В. Методические и организационные проблемы обеспечения профессионально-психологического сопровождения учебного процесса в вузах Министерства обороны / С.В. Чермянин [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2008. – Т. 329, № 6. – С. 33–37.

A.G. Zaytsev, M.V. Rezvantsev, V.Yu. Tegza, A.N. Yatmanov, V.B. Dergachev

Mathematical model of forecast successfulness of N.G. Kuznetsov Naval Academy cadets' professional military adaptation

Abstract. *The development of mathematical model for predicting forecast successfulness of N.G. Kuznetsov Naval Academy cadets' professional military adaptation is substantiated. It is established that a group of the most successful cadets has a statistically significantly higher achievement and fitness score, higher discipline and lower morbidity. Thus, 66% (64,7%) of the most successful cadets have high discipline, 14 (13,7%) – moderately high. 6% (5,9%) of less successful cadets have average discipline, 14 (13,7%) – low, 2 (1,9%) – very low. 62 (60,8%) of the most successful cadets did not get sick during the last 2 semesters, 18 (17,6%) – rarely got sick. 4 (3,9%) of less successful cadets for the last 2 semesters also did not get sick, 8 (7,8%) – rarely got sick, 10 (9,8%) – often got sick. On the basis of discriminant modeling, a highly informative model for predicting the success of cadets' educational adaptation in the framework of medico-psychological support activities was developed (λ-Wilks: 0,42842 F (6,75)=16,677 p<0,0000, predictive power 84,3%). Predictors of successful military-professorial adaptation of military cadets are the combination of discrepancy between the value and availability of material welfare, the amount of discrepancy between the value and accessibility of the indicators of the methodology «The level of value and accessibility correlation in various life spheres», the accessibility of love, personal emotional attitude to the concept of family. For more successful cadets, there is a slight discrepancy between the value and availability of material welfare, the amount of discrepancy between the level of value and accessibility does not reach the level of intrapsychic conflict. Personal emotional attitude towards the future is more pronounced and the level of accessibility of love (spiritual and physical intimacy with a loved one) is lower. The mathematical model of the prognosis of the success of military-professorial adaptation of cadets of a military high school should be used as part of medical and psychological support for cadets of military universities.*

Key words: *military-professional adaptation, prognosis, military-professorial selection, mathematical model, cadet, values, semantic differential.*

Контактный телефон: 8-952-204-89-03; e-mail: yan20220@mail.ru

УДК 615.279

А.Е. Антушевич[1], В.А. Башарин[1],
В.Л. Рейнюк[2], П.А. Бугаев[1]

Эффективность инозина глицил-цистеинил-глутамата динатрия и пиридоксина гидрохлорида при остром отравлении несимметричным диметилгидразином

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург

Резюме. *Исследована эффективность пиридоксина гидрохлорида и инозина глицил-цистеинил-глутамата динатрия (моликсана) в монотерапии, а также в их комбинации при остром отравлении несимметричным диметилгидразином по выживаемости, биохимическим показателям крови и состоянию плазменно-коагуляционного гемостаза. Несимметричный диметилгидразин вводили внутрибрюшинно в дозе 115 мг/кг (ЛД$_{50}$) однократно. Исследуемые препараты также вводили внутрибрюшинно: пиридоксина гидрохлорид – в дозе 50 мг/кг однократно через 30 минут после введения несимметричного диметилгидразина, инозина глицил-цистеинил-глутамат динатрия (моликсан) – в дозе 60 мг/кг семикратно: через 30 минут после введения несимметричного диметилгидразина, затем ежедневно в течение 6 суток. Биохимические показатели крови, плазменно-коагуляционный гемостаз оценивали через 7 суток после введения несимметричного диметилгидразина. Установлено, что применение пиридоксина как в монотерапии, так и в комбинации с моликсаном предотвращает гибель экспериментальных животных и развитие у них судорожного синдрома. Кроме того, комбинация моликсана с пиридоксином устраняет развитие токсических поражений печени, то есть оказывает гепатозащитное действие. Эффективность моликсана как гепатопротектора, по-видимому, связана с тем, что по своей структуре он является комбинированным препаратом, содержащим пептидный и пуриновый компоненты. Пептидный компонент (глицил-цистеинил-глутамат динатрия) является фармакологическим аналогом окисленного глутатиона, пуриновый представлен инозином. Окисленный глутатион обладает цитопротекторной активностью, ингибирует цитолиз гепатоцитов, уменьшает выраженность воспалительного процесса при токсическом поражении клеток печени продуктами метаболизма ксенобиотиков. Инозин также обладает гепатопротекторными свойствами. Являясь предшественником синтеза аденозинтрифосфорной кислоты и нуклеотидов, он стимулирует ряд метаболических процессов в организме, поддерживает энергетический баланс в различных тканях, особенно в печени и миокарде.*

Ключевые слова: *несимметричный диметилгидразин, острая токсичность, моликсан, пиридоксин, токсический гепатит, гепатозащитное действие, выживаемость, судорожный синдром, биохимический анализ крови, плазменно-коагуляционный гемостаз.*

Введение. 1,1-диметилгидразин (несимметричный диметилгидразин – НДМГ, гептил) в настоящее время используется в качестве ракетного топлива (гидразиновые горючие): на отечественных ракетах-носителях (РН) «Космос», «Циклон», «Протон»; американских — семейства «Титан»; французских – семейства «Ариан»; японских – семейства «N»; китайских – семейства «Большой поход»; в двигательных установках пилотируемых кораблей и автоматических спутников, орбитальных и межпланетных станций, многоразовых космических кораблей «Буран» и «Спейс шаттл». Гидразиновые горючие энергетически более эффективны по сравнению с углеводородными [3].

НДМГ – бесцветная или слегка желтоватая прозрачная жидкость с резким неприятным запахом, характерным для аминов. НДМГ относится к 1-му классу опасности. Основными проявлениями резорбтивного действия НДМГ при остром отравлении являются симптомы поражения центральной нервной системы (ЦНС), крови, печени и почек [5].

Наиболее эффективным антидотом при отравлении НДМГ является пиридоксин (витамин B_6). Пиридоксин входит в перечень рекомендованных антидотных средств, утверждённый приказом Минздрава Российской Федерации (РФ) от 08.01.2002 г. № 9 [7] и Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2018 г., утверждённый распоряжением Правительства РФ от 23.10.2017 года № 2323-р [8]. Этот препарат успешно действует на основной механизм токсического действия НДМГ, купирует нарушения со стороны ЦНС, в том числе судорожный синдром. Однако механизм гепатотоксического действия НДМГ, вероятнее всего, связан с усилением перекисного окисления в тканях печени, генерацией в ней карбокатионов, алкильных радикалов и активных форм кислорода [5]. В этой связи для обеспечения оптимального терапевтического эффекта необходимо применение гепатопротекторов наряду с традиционной антидотной терапией пиридоксином.

Одним из таких гепатозащитных средств может быть моликсан, представляющий собой органическую соль, включающую инозин (пуриновая компонента) и глицил-цистеинил-глутамат динатрия (пептидная компонента). А.Н. Гребенюк и др. [1] указывают на его эффективность как средства лечения хронических вирусных гепатитов В и С, а также при острых алкогольных отравлениях.

Цель исследования. Сравнить эффективность применения пиридоксина гидрохлорида и моликсана в монотерапии, а также в их комбинации при остром отравлении НДМГ.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 90 беспородных белых крысах-самцах из питомника Российской академии медицинских наук «Рапполово». Животных содержали в условиях вивария, не более 6 особей в одной клетке при свободном доступе к воде и пище, за сутки до эксперимента кормление не производилось. Содержание, питание, уход и выведение из эксперимента соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», утверждённым приказом Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977 г. [6].

НДМГ, разведённый 0,9% раствором NaCl в соотношении 1:19, вводили животным внутрибрюшинно в дозе 115 мг/кг ($ЛД_{50}$) однократно. В качестве лечебных средств применяли пиридоксина гидрохлорид (официнальный раствор для инъекций 50 мг/мл в ампулах по 1 мл) и моликсан (официнальный раствор для внутривенного и внутримышечного введения 30 мг/мл в ампулах по 2 мл). Пиридоксина гидрохлорид вводили внутрибрюшинно дозе в 50 мг/кг однократно через 30 минут после введения НДМГ, а моликсан – внутрибрюшинно в дозе 60 мг/кг семикратно: через 30 минут после введения НДМГ, затем ежедневно в течение 6 суток после отравления.

Животные были разделены на 5 групп по 18 особей в каждой: 1-я группа – интактные животные; 2-я группа – контрольная (НДМГ без фармакологической коррекции); 3-я группа – НДМГ + пиридоксин; 4-я группа – НДМГ + моликсан; 5-я группа – НДМГ + пиридоксин + моликсан.

У экспериментальных животных оценивали биохимические показатели крови и состояние плазменно-коагуляционного гемостаза. Для этого кровь отбирали после декапитации. Исследование проводили через 7 суток после введения НДМГ и начала терапии, для сравнения во всех случаях использовали показатели интактной группы. Кроме того, для уточнения степени нарушения синтетической функции гепатоцитов и выраженности синдрома печеночной недостаточности также исследовали показатели свёртывающей системы и определяли концентрацию метаболически активных веществ, синтезируемых клетками печени.

Исследование плазмы крови выполняли на биохимическом анализаторе «Mindray BS-120» (Китай). Определяли концентрацию аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), общего белка, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), глюкозы, креатинина, амилазы, билирубина, мочевины, общего холестерина.

Оценку состояния плазменно-коагуляционного гемостаза проводили на анализаторе «АПГ2-02-П» (Россия). Определяли следующие показатели: частичное (активированное) тромбопластиновое время (АПТВ), тромбиновое время (ТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), протромбиновое отношение (ПО), % содержание протромбина по Квику, содержание фибриногена и международное нормализованное отношение (МНО).

Выживаемость животных и эффективность применения исследуемых препаратов при отравлении НДМГ проводили с применением пробит-анализа (по Финни) с использованием программы Statistica+ 2005 для Windows. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Среднюю ошибку альтернативных показателей (приблизительное значение) определяли с помощью таблицы Генеса. Расчет доверительного интервала альтернативных показателей проводили с использованием поправки Йетса для малых выборок и применением вспомогательной переменной Фишера. Для оценки значимости межгрупповых различий альтернативных показателей применяли χ^2-критерий Пирсона и точный метод Фишера.

Результаты и их обсуждение. Введение НДМГ вызывало судорожный синдром у отравленных животных, который полностью купировался применением пиридоксина. Введение пиридоксина положительно влияло на выживаемость крыс, которая в экспериментальных группах составила 100%, во 2-й группе – 50%. Аналогичный эффект отмечался и при комбинированном применении пиридоксина с моликсаном. Введение только моликсана не оказывало значимого влияния на выживаемость отравленных животных по сравнению со 2-й группой (табл. 1).

Во 2-й группе активность щелочной фосфатазы через 7 дней после отравления НДМГ в дозе $ЛД_{50}$ составила 457,3±57,9 ед/л против 274,5±20,51 ед/л в 1-й группе, АСТ – 269,44±20,6 ед/л против 201,8±15,70 ед/л, концентрация общего билирубина – 4,35±0,8 мкмоль/л против 1,8±0,06 мкмоль/л соответственно (табл. 2). Повышение активности щелочной фосфатазы и концентрации общего билирубина рассматриваются как лабораторные маркеры холестаза и могут свидетельствовать о нарушении связывания билирубина глюкуронидом в результате снижения количества гепатоцитов. Повышение активности АСТ является проявлением цитолитического синдрома в печени.

Таким образом, у животных 5-й группы не отмечалось значимых изменений по вышеперечисленным показателям в сравнении с 1-й группой. Повышение уровня АСТ более характерно для воспалительных за-

Таблица 1

Влияние пиридоксина и моликсана на выживаемость крыс при острой крайне тяжёлой интоксикации НДМГ в дозе $ЛД_{50}$ при 3-суточном наблюдении, абс. число (%), $M \pm m_x$

Группа	Погибли
1-я	0 (0+6)*
2-я	9 (50±
3-я	0 (0+6)*
4-я	8 (44±
5-я	0 (0+6)*

Примечание: * – различия по сравнению со 2-й группой, $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Влияние пиридоксина и моликсана на биохимические показатели крови у крыс через 7 дней после отравления НДМГ в дозе 115 мг/кг, $M \pm m_x$

Показатель	Группа		
	1-я	2-я	5-я
Общий белок, г/л	56,3±1,61	51,54±1,59	57,1±2,15
Креатинин, мкмоль/л	37±1,23	40,3±1,11	36,8±1,37
Щелочная фосфатаза, ед/л	274,5±20,51	457,3±57,9*	272,4±19,61#
Глобулин, г/л	23,5±1,79	28,8±1,99	23,9±1,81
Альбумин, г/л	34,5±0,95	32,8±1,1	35,3±0,92
Мочевина, ммоль/л	4,7±0,51	5,2±0,42	4,6±0,49
АСТ, ед/л	201,8±15,70	269,44±20,6*	203,4±15,23#
АЛТ, ед/л	142±4,96	146,44±12,37	141,54±4,83
ГГТП, ед/л	4,6±0,31	3,67±0,37	4,59±0,42
Общий билирубин, мкмоль/л	1,8±0,06	4,35±0,8*	1,93±0,05#

Примечание: * – различия по сравнению с 1-й группой; # – по сравнению со 2-й группой, $p \leq 0,05$.

болеваний печени в острый период или при рецидиве хронического воспалительного процесса. Увеличение активности фермента, как правило, сочетается с увеличением активности АЛТ, а при остром и хроническом гепатитах, особенно на ранних стадиях, отношение АСТ/АЛТ (коэффициент де Ритиса) меньше 1. В случае тяжелого поражения печени (токсический гепатит, цирроз) нередко наблюдается другое соотношение активности ферментов, а активность АСТ оказывается выше, чем АЛТ (коэффициент де Ритиса больше 1,5). Такое соотношение было отмечено у крыс 2-й группы. Коэффициент де Ритиса у них составил 1,84 против 1,42 у животных 1-й группы и 1,44 у животных 5-й группы. Если учитывать, что показатели активности АЛТ и АСТ в плазме крови крыс 5-й группы значимо не отличались от таковых 1-й группы, то это свидетельствует о гепатозащитном эффекте комбинации моликсана с пиридоксином.

Действие НДМГ на свёртывающую систему крови проявляется развитием гипокоагуляционного синдрома. Это подтверждается достоверным снижением ПТИ с 78,9±2,34% в 1-й группе до 67,6±3,63% ($p \leq 0,05$) во 2-й и повышением МНО с 1,3±0,05 до 1,6±0,08 ($p \leq 0,01$), таблица 3.

Выявленные изменения могли быть следствием снижения содержания в плазме крови протромбина, на что косвенно указывает содержание протромбина по Квику (71,8±2,60% в 1-й группе против 54,4±1,56% во 2-й). Если учитывать, что протромбин синтезируется в печени и его уровень в плазме крови напрямую зависит от функционального состояния органа, то полученные величины коагулограммы подтверждают предположение о формировании у животных 2-й группы нарушения синтетической функции печени. У животных 5-й группы функция печени была сохранена, о чём свидетельствует отсутствие значимых различий в исследуемых показателях у крыс 5-й и 1-й групп.

Таким образом, наилучший эффект отмечен при применении комбинации пиридоксина с моликсаном. Ведущим механизмом нейротоксического действия производных гидразина считается блокада ферментов, кофактором которых является пиридоксальфосфат – производное пиридоксина, что сопровождается истощением депо гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и подавлением тормозных процессов в ЦНС [4, 9]. Пиридоксин является биохимическим антагонистом НДМГ. Он восстанавливает активность пиридоксалькиназы,

Таблица 3

Показатели, характеризующие состояние свертывающей системы крови у крыс через 7 дней после введения НДМГ в дозе 115 мг/кг, $M \pm m_x$

Показатель	Группа		
	1-я	2-я	5-я
АЧТВ, с	18,8±1,55	18,3±0,74	18,7±1,42
Время свертывания, с	22,1±0,70	24,0±0,98	22,3±0,65
ПТИ, %	78,9±2,34	67,6±3,63*	78,7±1,96#
ПО, у. е.	1,3±0,04	1,4±0,07	1,3±0,03
МНО, у. е.	1,3±0,05	1,6±0,08**	1,3±0,04##
Протромбин по Квику, %	71,8±2,60	54,4±1,56**	70,7±1,98##
Фибриноген, г/л	0,6±0,03	0,6±0,02	0,6±0,03

Примечание: * – различия по сравнению с 1-й группой, $p \leq 0,05$; ** – то же, $p \leq 0,01$; # – по сравнению со 2-й группой, $p \leq 0,05$; ## – то же, $p \leq 0,01$.

вытесняя пиридоксальгидразоны из связи с её активным центром, вследствие чего происходит нормализация процесса синтеза пиридоксальфосфата и восстанавливается активность пиридоксальфосфатзависимых энзимов [4]. В связи с этим пиридоксин эффективно устраняет основные проявления интоксикации.

Эффективность моликсана как гепатопротектора, по-видимому, связана с тем, что по своей структуре он является комбинированным препаратом, содержащим пептидный и пуриновый компоненты. Пептидный компонент представляет собой глицил-цистеинил-глутамат динатрия (фармакологический аналог окисленного глутатиона), а пуриновый представлен инозином. Окисленный глутатион обладает цитопротекторной активностью, ингибирует цитолиз гепатоцитов, уменьшает выраженность воспалительного процесса при токсическом поражении клеток печени продуктами метаболизма ксенобиотиков [10]. Кроме того, пептидная составляющая моликсана опосредованно влияет на метаболизм ксенобиотиков, процессы пролиферации, дифференцировки и апоптоза клеток печени, способствуя восстановлению нормальной структуры печеночной ткани. Инозин, являясь предшественником синтеза аденозинтрифосфорной кислоты и нуклеотидов, стимулирует ряд метаболических процессов в организме, поддерживает энергетический баланс в различных тканях, особенно в печени и миокарде, обладает гепатопротекторными, антивоспалительными, нейропротекторными и антигипоксическими свойствами [2]. Эти свойства моликсана могут прямо влиять на течение и исход острой крайне тяжёлой интоксикации несимметричным диметилгидразином.

Выводы

1. Применение пиридоксина в монотерапии, а также комбинации пиридоксина с моликсаном при интоксикациях, вызванных НДМГ в дозе $ЛД_{50}$, предотвращает развитие судорог и гибель отравленных крыс.

2. Комбинация моликсана с пиридоксином при интоксикациях, вызванных НДМГ в дозе $ЛД_{50}$, оказывает гепатозащитное действие.

Литература

1. Гребенюк, А.Н. Эффективность нейропептида и гепатопротекторов пептидной и непептидной природы в терапии острых крайне тяжелых отравлений этиловым спиртом / А.Н. Гребенюк [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2014. – № 1 (45). – С. 136–141.
2. Гудков, С.В Использование рибоксина (инозина) после рентгеновского облучения для защиты клеток крови мышей / С.В. Гудков [и др.] // Нижегородский мед. журн. – 2008. – № 4. – С. 18–24.
3. Иванова, Л.А. Влияние ракетного топлива на организм человека на объектах его использования, хранения и утилизации / Л.А. Иванова // Россия молодая – передовые технологии в промышленность. – 2015. – № 3. – С. 153–158.
4. Куценко, С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко. – СПб: Фолиант, 2004. – 720 с.
5. Лавриненко, И.А. 1,1 – диметилгидразин: мутагенные и общетоксические свойства / И.А. Лавриненко, В.А. Лавриненко // Вестн. Новосиб. гос. ун-та. Серия: биология, клиническая медицина. – 2012. – Т. 10, № 3. – С. 229–236.
6. О мерах по дальнейшему совершенствованию форм работы с использованием экспериментальных животных: приказ Минздрава СССР от 12.08.1977 г. № 755. – М., 1977. – 22 с.
7. О мерах по совершенствованию организации токсикологической помощи населению Российской Федерации: приказ Минздрава РФ от 08.01.2002 г. № 9. – М., 2002. – 19 с.
8. Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2018 год, а также перечней лекарственных препаратов для медицинского применения и минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи: распоряжение Правительства РФ от 23.10.2017 г. № 2323-р // Собрание законодательства Российской Федерации. – 2017. – № 44. – С. 18981–19070.
9. Сарманаев, С.Х. Медицинское обеспечение безопасности работы с компонентами ракетного топлива / С.Х. Сарманаев, И.Р. Ахметов, А.И. Болотников // Амурский мед. журн. – 2014. – № 3 (7). – С. 21–24.
10. Свиридов, М.М. Каталитические свойства 6-фосфоглюконатдегидрогеназы из печени крыс в норме и при токсическом гепатите / М.М. Свиридов, А.В. Семенихина, Т.Н. Попова // Биомед. химия. – 2006. – № 52 (5). – С. 479–488.

A.E. Antushevich, V.A. Basharin, V.L. Reynyuk, P.A. Bugaev

Efficiency of inosine glycyl-cysteinyl-glutamate disodium and pyridoxine in acute poisoning by unsymmetrical dimethylhydrazine

Abstract. *Effectiveness of pyridoxine hydrochloride and inosine glycyl-cysteinyl-glutamate dinatrium (molixan) in monotherapy and in combination in acute poisoning by unsymmetrical dimethylhydrazine on survival, blood biochemical indicators and the state of plasma coagulation hemostasis was assessed. Unsymmetrical dimethylhydrazine was administered intraperitoneally at a dose of 115 mg/kg (LD_{50}) once. Drugs under examination were also admistered intraperitoneally: pyridoxine hydrochloride in a dose of 50 mg/kg once, 30 minutes after the administration of unsymmetrical dimethylhydrazine, the inosine glycyl-cysteinyl-glutamate dinatrium (molixan) in a dose of 60 mg/kg seven times: 30 minutes after the administration of unsymmetrical dimethylhydrazine, and then daily for 6 days. Biochemical parameters of blood, plasma coagulation hemostasis, were evaluated 7 days after the administration of unsymmetrical dimethylhydrazine. The use of pyridoxine as a monotherapy and in combination with molixan prevents death of experimental animals and the development of convulsive syndrome. In addition, the combination of molixan with pyridoxine eliminates the development of toxic lesions of liver that is having hepatoprotective effect. The efficiency of molixan as hepatoprotector, apparently, related to the fact that in its structure it is a combined preparation containing the peptide and purine components. The peptide component (glycyl-cysteinyl-glutamate dinatrium) is a pharmacological analogue of oxidized glutathione, purine is represented by inosine. Oxidized glutathione has cytoprotective activity, inhibits the cytolysis of hepatocytes, and reduces the severity of inflammatory process during toxic damage of liver cells by the products of metabolism of xenobiotics. Inosine also has hepatoprotective properties. As a precursor to the synthesis of adenosine triphosphoric acid and nucleotides, it stimulates a number of metabolic processes in body, supports energy balance in various tissues, particularly in liver and myocardium.*

Key words*: unsymmetrical dimethylhydrazine, acute toxicity, molixan, pyridoxine, toxic hepatitis, hepatoprotective action, survival, convulsions, the biochemical analysis of blood, plasma coagulation hemostasis.*

Контактный телефон: 8-911-235-81-25; e-mail: petr-bugaev@mail.ru

УДК 613.2:796.01:355.232.6

В.Я. Апчел[2, 3], О.О. Борисова[1], В.Н. Голубев[2],
Ю.Н. Королев[2, 4], К.В. Романов[1]

Анализ энергопотребления и расчет энерготрат курсантов военно-физкультурного вуза в ходе учебно-профессиональной деятельности

[1]Военный институт физической культуры, Санкт-Петербург
[2]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[3]Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург
[4]Научно-исследовательский центр «Арктика», Магадан

Резюме. *Большой объем физических нагрузок при образовательной деятельности курсантов Военного института физической культуры предъявляет определенные требования к питанию и ставит вопросы о соответствии качества и калорийности продовольственного пайка курсантов количеству энерготрат. Приводятся расчетные данные по энерготратам типового распорядка дня курсантов Военного института физической культуры, энерготратам на практических занятиях (кафедры практических дисциплин) и тренировках в рамках совершенствования спортивного мастерства. Помимо энерготрат рассматривается другая сторона энергетического баланса – энергопотребление. Приводятся расчетные данные по химическому составу и калорийности продовольственного пайка курсантов и фактическому питанию курсантов Военного института физической культуры. При сравнении энергоценности суточного рациона курсантов и их энерготрат выявлено, что продовольственный паек компенсирует средние энерготраты курсантов. Исключение составляют интенсивные тренировки в рамках совершенствования спортивного мастерства (2 тренировки в день), а также периоды, когда индивидуальные тренировки происходят на фоне высоких энерготрат типового распорядка дня (например, уборка снега). В указанных случаях зафиксированы суточные энерготраты (до 5000 ккал), превышающие энергетическую стоимость продовольственного пайка и требующие повышенного энергообеспечения. Кроме того, исследовался витаминный статус курсантов. Каких-либо признаков недостатка витаминов в рационе продовольственного пайка не выявлено. Однако в весенний период показано снижение содержания аскорбиновой кислоты в моче у 80% испытуемых.*

Ключевые слова: *энерготраты, энергопотребление, суточные энерготаты курсантов, энерготраты, связанные с учебной и спортивной деятельностью, качественная и количественная характеристика рациона курсантов.*

Введение. Питание одно из самых мощных средств восстановления организма человека. Его роль нельзя недооценивать в ходе военно-профессиональной и спортивной деятельности, так как оно способно расширить границы адаптации организма к экстремальным физическим нагрузкам. Актуальность исследований энерготрат обусловлена необходимостью формирования оптимального статуса питания военнослужащих, обеспечения должной работоспособности и боеспособности. Понятие оптимального пищевого статуса подразумевает не только соответствие норме показателей умственной и физической работоспособности, функциональных возможностей организма и состояния здоровья в целом, но и наличие адаптационных резервов, позволяющих эффективно работать в экстремальных условиях. Формирование оптимального пищевого статуса для военнослужащих, занимающихся спортом, способствует решению специальных задач повышению работоспособности, отдалению времени наступления утомления и ускорению процессов восстановления после физической нагрузки. Однако соблюдение основного правила рационального питания – адекватного количества энергии и правильного баланса питательных веществ – всегда остается первоочередным требованием, предъявляемым к питанию в ходе военно-профессиональной и спортивной деятельности.

Большой объем физических нагрузок при образовательной деятельности в Военном институте физической культуры (ВИФК) обосновал А.И. Кравцов [1]. Согласно Федеральным государственным образовательным стандартам (ФГОС), доля двигательной активности курсантов ВИФК составляет 31,9% в общем бюджете учебного времени и 28,7% для ФГОС 2 [1] и ФГОС 3 [2] соответственно. Количество часов, отводимых физической нагрузке при планировании физической подготовки, для курсантов ВИФК составляет 28 30 ч в неделю (для других военно-учебных заведений – 15 ч в неделю). Известно, что физические нагрузки на фоне недостаточного питания приводят к травмам, болезням, нервно-эмоциональному напряжению, потере спортивной формы.

Согласно Постановлению Правительства Российской Федерации от 29 декабря 2007 г. № 946 с изм.

от 8 декабря 2008 г., 20 августа 2009 г. [4], курсанты ВИФК обеспечиваются по нормам, отличающимся от общевойскового пайка (нормы № 1) в сторону увеличения. Дополнительно к норме № 1 курсантам ВИФК выделяется: мясо – 75 г, мука пшеничная 1-го сорта 20 г, творог – 30 г, сметана – 30 г, молоко коровье – 100 мл, молоко цельное сгущенное с сахаром – 20 г, масло коровье – 15 г, сахар – 10 г, кофе натуральный растворимый – 2,5 г, желатин – 0,5 г.

Цель исследования. Оценить адекватность продовольственного пайка (суточного рациона) курсантов военно-физкультурного вуза и его соответствие требованиям, предъявляемым к питанию на фоне повышенных физических нагрузок.

Задачи исследования:

1. Оценить энерготраты курсантов в рамках типового распорядка дня и на тренировках.
2. Проанализировать качественную и количественную стороны продовольственного пайка.
3. Соотнести (сопоставить) энерготраты и энергопотребление курсантов.

Материалы и методы. Для изучения энерготрат с сентября по май 2016–2017 учебного года рассматривались распорядок дня курсантов 2 курса, расписание и планы занятий кафедр практических дисциплин, дневники тренировок курсантов в ходе спортивно-массовой работы и совершенствования спортивного мастерства.

Энерготраты анализировались хронометражно-табличным методом. Исследование проводилось в процессе учебной деятельности, во время учебных практических занятий на кафедрах практических дисциплин в рамках учебного расписания, в период спортивно-массовых мероприятий и совершенствования спортивного мастерства на 2-й и 4-й неделях месяца. В целях проведения хронометража и подсчета энерготрат на учебных занятиях в сетке расписания за основу брали планы занятий, предоставляемые кафедрами практических дисциплин. Анализ энерготрат в рамках совершенствования спортивного мастерства и спортивно-массовой работы проводится на основании анализа дневника тренировок, заполняемого курсантами лично. Курсанты сообщали о наличии или отсутствии тренировок, описывали их содержание, вели хронометраж тренировочной деятельности. Таким же образом, на основании хронометража, предоставленного командирами групп, оценивались энерготраты во время полевых выходов. Для оценки величин расхода энергии на отдельные элементы спортивной деятельности использовались табличные данные [6]. Также табличные данные использовались для расчета энерготрат, связанных с учебными занятиями (теоретическими) и такими видами деятельности курсантов, как уборка снега, подготовка к параду и т. п., которые вносили существенный вклад в суточные энерготраты. Основной обмен рассчитывался по таблицам и формуле Гарриса и Бенедикта [7].

Для изучения энергопотребления анализировалось меню-раскладка столовой, в целях получения картины фактического питания выборочно изучались дневники питания курсантов. Методика анализа фактического питания позволяла оценить обеспеченность организма незаменимыми компонентами пищи, выявить ошибки в структуре питания. Методика подразумевает личное участие обследуемых путем заполнения ими дневника питания. Курсанты вычеркивали продукты (блюда) из меню-раскладки, предоставляемой столовой, или дописывали те продукты, которые докупали самостоятельно. Компьютерная обработка продуктового набора позволяла выявить следующие особенности рациона: энергетическую ценность; нутриентный состав (содержание белков, жиров, углеводов и структуру их соотношений); минеральный состав; витаминный состав с выявлением симптомов витаминной недостаточности.

Однократно (в весенний период) исследовался витаминный статус курсантов (по витамину С) путем определения миллиграмм-часового выделения аскорбиновой кислоты с мочой. Для этого были обследованы 11 курсантов, не употреблявших витаминно-минеральные комплексы.

Статистическая обработка проводилась путем вычисления среднего, ошибки среднего, ошибки суммы средних, ошибки средней из средних [3]. При анализе фактического питания проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента парных корреляций по Спирмену. Для сравнения групп применяли t-критерий Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что основные энерготраты курсантов в рамках типового дня приходятся на утреннюю физическую зарядку (УФЗ), физическую активность на практических занятиях кафедр практических дисциплин в рамках расписания и индивидуальные тренировки в рамках совершенствования спортивного мастерства или спортивно-массовой работы. Основной обмен курсантов составил 1828±17 ккал, с учетом специфически-динамического действия пищи 2010±19 ккал. Энерготраты в ходе УФЗ составили 509±7 ккал. В зависимости от количества пар теоретических занятий в сетке расписания (1 или 3 пары) их вклад в суточные энерготраты типового дня меняется от 197,5±3 до 527±7 ккал. Таким образом, с учетом основного обмена в рамках типового дня энерготраты курсантов варьировали от 3051±23 до 3757±30 ккал. Энерготраты курсантов на практических занятиях по кафедрам практических дисциплин приведены в таблице 1.

Энерготраты типового дня курсантов существенно увеличивались в зимний период в связи с периодическим привлечением к уборке территории от снега и льда, а также повышались в марте и апреле в период подготовки к параду.

Максимальные энерготраты, связанные с уборкой снега (1448±20 ккал), приходились на вторую неделю ноября и на отдельные дни февраля. В марте энерго-

Таблица 1

Средние энерготраты на занятиях по кафедрам практических дисциплин, ккал

Занятия в сетке расписания	Энерготраты на занятиях
Бокс	622±5
Легкая атлетика	573±4
Борьба, РБ	502±2
Гимнастика	400±2
Плавание	339±3

Примечание: РБ – рукопашный бой; занятия на кафедре РБ включали занятия по боксу, борьбе, рукопашному бою.

траты у всех курсантов были увеличены за счет строевых занятий, в апреле 35% курсантов были вовлечены в деятельность по подготовке к параду. Три дня в неделю курсанты выезжали в Левашово, где проходили тренировки. Энерготраты, связанные с подготовкой к параду, достигали 477±6 ккал.

Максимальные энерготраты курсантов в течение 2 семестров обучения в рамках типового распорядка дня (без учета тренировок) были отмечены в ноябре и составили 4727±37 ккал. На рисунке 1 представлены максимальные энерготраты курсантов за неделю в течение двух семестров обучения (без учета тренировочной деятельности).

Максимальные энерготраты (до 6374±89ккал) в ходе полевого выхода отмечены в октябре (тактические учения с боевыми дежурствами). В ходе тренировок в рамках спортивно-массовой работы и совершенствования спортивного мастерства курсантов энерготраты сильно варьировали.

Были отмечены как периоды наибольшей тренировочной активности, связанной в том числе с подготовкой и участием в соревнованиях (тренировки по РБ в сентябре – до 2065 ккал за тренировку), игровые виды спорта (гандбол – до 2184 ккал в марте), так и периоды снижения интенсивности тренировок и тренировочной активности в целом. Так, в декабре курсанты практически не тренировались, в феврале в тренировках были задействованы только 19% курсантов. Максимальные энерготраты курсантов (до 2580 ккал) отмечены при тренировках по многоборью (апрель) и лыжным гонкам (до 2330 ккал – в январе).

На рисунке 2 представлены максимальные суточные энерготраты курсантов за неделю в течение двух семестров обучения (с учетом тренировочной деятельности при условии участия во всех мероприятиях типового распорядка дня).

Анализ меню-раскладки расчетным методом показал должную калорийность рациона, соответствие заявленного меню-раскладки норме довольствия курсантов ВИФК, установленной Постановлением Правительства РФ от 29 декабря 2007 г. № 946 с изм. от 8 декабря 2008 г., 20 августа 2009 г. [4], и в целом соответствие принципу сбалансированности нутриентного состава. Калорийность и химический состав рациона курсантов, обеспечиваемого столовой ВИФК, приведены в таблице 2.

Соотношение белков (Б), жиров (Ж) и углеводов (У) в рационе курсантов составило: Б –15% , из них 33% животного происхождения, Ж – 30%, из них 28% растительные жиры, У – 55%, из них 67% крахмал.

Выявлено, что продовольственный паек, обеспечиваемый столовой ВИФК, компенсирует средние энерготраты курсантов. В случае тренировок в рамках совершенствования спортивного мастерства (две интенсивные тренировки в день) энерготраты курсантов могут превышать энергетическую стоимость рациона, заявляемого столовой.

Средняя калорийность фактического питания составила 3472±90 ккал. Белки составили в среднем 119±3 г; жиры –127±4 г; углеводы – 449±12 г. Отмечается некоторый избыток белков, жиров и недостаток углеводов

Рис. 1. Энерготраты курсантов 2-го курса в рамках типового распорядка дня в течение двух семестров обучения, ккал

Таблица 2

Энергоценность и нутриентный состав суточного рациона согласно меню-раскладке столовой ВИФК

Показатель	Норма № 1	Норма № 1 с поправкой	Добавка ВИФК	Добавка ВИФК с поправкой	Норма ВИФК	Норма ВИФК с поправкой
Белки, г	150	141	21	20	171	161
Жиры, г	143	114	34	25	177	139
Углеводы, г	592	539	48	44	640	583
Энергоцен-ность, ккал	4333	3746	589	481	4900	4300

Примечание: поправка включала учет потерь на тепловую обработку.

в рационах фактического питания. Рекомендуемое количество белков для рациона калорийностью 3050 ккал (минимальная калорийность рациона для типового распорядка дня, включающего три пары теоретических занятий) составляет в среднем 87±1 г (без учета специфики физических нагрузок), углеводов – 443±7 г.

Обычные рекомендации при питании лиц в случае, если повышенные затраты энергии связаны со спортивной деятельностью, составляют: 10 15% калорийности рациона за счет белков, 60 70% углеводов, 25% жиров. Для военно-профессиональной деятельности, как и для видов спорта, связанных с проявлением выносливости, доля углеводов может увеличиваться до 70% общей калорийности рациона и достигать порядка 10 г на кг массы тела [5]. Таким образом, с учётом белково-углеводной направленности питания при интенсивных физических нагрузках и занятиях спортом полученные данные позволяют говорить о некотором недостатке углеводов в питании курсантов. Полагаем, что недостаток углеводов в рационах питания курсантов, питающихся в столовой, обусловлен тем, что в общевойсковом пайке, норме пайка ВИФК и соответственно в меню-раскладке столовой заложено большое количество хлеба (250 г из пшеничной и 200 г из смеси ржаной и обдирной муки), который курсанты не употребляют в таком количестве.

Таблица 3

Содержание аскорбиновой кислоты в моче обследуемых курсантов, мг/ч

Номер пробы	Количество
1	4,5
2	0,5
3	0,4
4	0,4
5	0,4
6	0,4
7	0,6
8	1,2
9	0,1
10	0,6
11	0,4

Корреляционный анализ не выявил зависимостей между массой тела курсантов и калорийностью их фактического питания в общей выборке, но при разделении ее на группы в зависимости от вида спорта получен средний уровень корреляции в группе представителей единоборств (n=14). У представителей циклических видов спорта средняя калорийность рациона достоверно (p<0,01) выше

Рис. 2. Максимальные суточные энерготраты курсантов 2-го курса в течение двух семестров обучения, ккал

(3962±203 ккал), чем у представителей единоборств (3291±197 ккал).

При анализе витаминного состава продовольственного пайка не выявлено каких-либо признаков недостатка витаминов в рационе. Однако в весенний период показано снижение содержание аскорбиновой кислоты в моче у 80% испытуемых (табл. 3).

Известно, что мужчины 18–23 лет при хорошей С-витаминной обеспеченности выделяют натощак с мочой от 3,97 до 5,678 мкмоль/ч (0,7–1 мг/ч), снижение экскреции ниже 3,97 мкмоль/ч (0,3 мг/ч) свидетельствует о резком уменьшении «метаболического фонда» витамина С в организме. Фактически лишь в одном случае можно говорить о «норме», поскольку у испытуемого под № 1 мг/часовое выделение аскорбиновой кислоты превышено в 4 раза, что может свидетельствовать о приеме витаминных препаратов.

Заключение. В целом энерготраты курсантов ВИФК соответствуют энергетической стоимости рациона, а также химическому составу. Исключение составляют интенсивные тренировки в рамках совершенствования спортивного мастерства, требующие адекватной повышенным энергозатратам увеличенной энергетической ценности питания, а также периоды, когда индивидуальные тренировки происходят на фоне высоких энерготрат типового распорядка дня. Так произошло в ноябре, когда в расписании занятий было по 5 практических занятий (кафедры практических дисциплин) в неделю, энерготраты которых совпали с энерготратами, связанными с уборкой снега в течение второй недели ноября. В отличие от адекватной в целом количественной стороны питания, обеспечиваемого предоставляемым рационом, можно предположить, что имеет место недостаточная качественная сторона питания. В отношении аскорбиновой кислоты как наиболее активно расходуемого в обменных процессах витамина актуально постоянное, достаточное поступление его с пищей или регулярное возмещение путем приема в виде витаминных препаратов.

Литература

1. Кравцов, А.И. Педагогические и медико-гигиенические основы подготовки курсантов Военно-физкультурного вуза: дисс. ... канд. пед. наук / А.И. Кравцов. – СПб.: ВИФК, 2013. – С. 82 84.
2. Кравцов, А.И. Особенности профессиональной деятельности курсантов военно-физкультурного вуза / А.И. Кравцов, А.Г. Яковец // Актуальные проблемы физической и специальной подготовки силовых структур. – 2016. – № 3. – С. 146 153.
3. Плохинский, Н.А. Биометрия / Н.А. Плохинский. Изд. 2-е / Н.А. Плохинский. – М.: МГУ, 1970. 367 с.
4. Постановление Правительства РФ от 29 декабря 2007 г. № 946 «О продовольственном обеспечении военнослужащих и некоторых других категорий лиц, а также об обеспечении кормами (продуктами) штатных животных воинских частей и организаций в мирное время» с изм. от 8 декабря 2008 г., 20 августа 2009 г. // Росс. газета. – 2008. – 21 авг.
5. Burke, L.M. Dietary Carbohydrates / L.M Burke // Nutrition in Sport. – Blackwell Science Ltd., 2000. – P. 73 84.
6. Montoye, H.J. Energy costs of exercise and sport / H.J Montoye // Nutrition in Sport. – Blackwell Science Ltd., 2000. P. 53 72.
7. Thompson, J.L. Predicted and measured resting metabolic rate of male and female endurance athletes / J.L. Thompson, M.M. Manore // Journal of American Dietetic Association. – 1996. – 96. – P. 30 34.

V.Ya. Apchel, O.O. Borisova, V.N. Golubev, Yu.N. Korolev, K.V. Romanov

Assessment of energy expenditure and energy intake of the military institute of physical training cadets associated with their academic and professional activities

Abstract. *High energy expenditure of daily activity of cadets trained at the Military Institute of Physical Training sets certain demands for cadets' diet and correspondence of energy and nutrition value of the diet to energy expenditure. Calculated data on energy expenditures of daily routine activities of the Military Institute of Physical Training cadets, energy costs of academic training and sport-related activities are presented. Along with energy expenditure another issue of balance, namely energy intake, is considered. Calculated findings on nutrition and caloric value of a cadets' food ration and the Military Institute of Physical Training cadets' diet and energy consumption of cadets are presented. It is shown that cadets' diet corresponds to average energy expenditure. A comparison of the energy value of the daily ration of cadets and their energy expenditure revealed that the food ration compensates the average energy expenditure. The exceptions are intensive training in the framework of improving athletic skills (2 trainings per day), as well as periods when individual training takes place at the same time with high energy expenditures of a daily routine (for example, snow cleaning). In these cases daily energy expenditure (up to 5000 kcal) was recorded, exceeding the energy cost of food rations and requiring increased energy supply. In addition, the vitamin status of cadets was investigated. No signs of vitamins deficiency in the food ration were revealed. However, in the spring period, a decrease in the content of ascorbic acid in urine is shown in 80% of the subjects.*

Key words: *energy expenditure, energy intake, total daily energy expenditure of cadets and energy costs of academic training exercise and sport-related activities, energy and nutrition value of cadets' diet.*

Контактный телефон: 8-921-757-74-70; e-mail: gol.kor@mail.ru

УДК 614

Б.И. Жолус

Совершенствование правовых основ охраны жизни и здоровья военнослужащих

Главный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора (специального назначения) Министерства обороны Российской Федерации, Москва

Резюме. *Анализируются положения и требования Устава внутренней службы Вооружённых сил Российской Федерации в отношении прав и обязанностей военнослужащих по охране жизни и здоровья. Сравниваются положения уставов 1993 г. и 2007 г. Рассматриваются вопросы соответствия статей Устава Конституции Российской Федерации федеральным законам от 27 мая 1998 г. № 76 «О статусе военнослужащих», от 21 ноября 2011 г. № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и от 30 марта 1999 г. № 52 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». Отмечается недостаточное правовое закрепление обязанностей самого военнослужащего в охране собственного здоровья. Одним из недостатков в образовании и обучении военнослужащих различных категорий является отсутствие в учебных программах военной гигиены. В дореволюционных военных учебных заведениях гигиена изучалась, и этот процесс завершался сдачей экзамена. Одним из важных элементов охраны здоровья военнослужащих является санаторно-курортное лечение, которое может рассматриваться как составная часть диспансеризации. Приводятся данные об ухудшении санаторно-курортного обслуживания военнослужащих в связи с изменением в законодательстве. С учётом рассмотрения физического и психического здоровья военнослужащих в качестве залога высокой боеготовности и боеспособности предлагается ввести изучение памятки по охране жизни и здоровья военнослужащего в период курса молодого бойца (солдата, матроса, курсанта). Содержатся предложения по изучению гигиены в воспитательных и образовательных учреждениях Министерства обороны.*

Ключевые слова: *права, обязанности и статус военнослужащих, охрана жизни и здоровья, санаторно-курортное лечение, гигиеническое обучение и воспитание, здоровье военнослужащих.*

Введение. В создании в Российской Федерации (РФ) правового государства огромное значение сыграло принятие Верховным Советом Союза Советских Социалистических Республик (СССР) 5 ноября 1991 г. Декларации прав и свобод человека. Во введении документа указано: «Никакие групповые, партийные или государственные интересы не могут быть поставлены выше интересов человека» [2]. Таким образом, в стране был провозглашён приоритет прав и свобод человека. 41 статья Конституции СССР 1977 г. начиналась словами: «Каждый имеет право на бесплатную медицинскую помощь». Конституция РФ (1993) изменила формулу этой статьи, которая гласит: «Каждый имеет право на охрану здоровья и медицинскую помощь…»[6].

Права военнослужащего – это конституционные права гражданина РФ, которыми он не только обладает, но и защищает. Кроме Конституции РФ, права, обязанности и ответственность военнослужащего закреплены в ряде федеральных законов. Особое значение в правовом поле военного человека имеет Устав внутренней службы (УВС) ВС РФ.

Цель исследования. Обосновать необходимость дополнительного включения в законодательные акты положения о личной ответственности военнослужащего за охрану жизни и здоровья.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили правовые и законодательные акты: Декларация прав и свобод человека, Конституция РФ, федеральные законы, общевоинские уставы ВС СССР и РФ, собственные данные и наработки в области теоретических положений по охране жизни и здоровья военнослужащих.

Результаты исследований и их обсуждение. В 1989 г. письмом в Комиссию по подготовке проектов общевоинских уставов Главного управления боевой подготовки Сухопутных войск нами [4] вносились предложения в УВС ВС СССР. Предложение заменить слова «…сохранение здоровья военнослужащих…» на «охрана здоровья военнослужащих» не было принято, хотя слово «охрана» уже тогда широко использовалось как в Конституции СССР (1977, ст. 41), так и во введении закона «Основы законодательства СССР и союзных республик о здравоохранении» (1969).

В числе мер достижения охраны здоровья военнослужащих предлагалось, в частности, «соблюдение всеми военнослужащими санитарно-гигиенических и противоэпидемических правил и норм на объектах службы и в быту; проведение военнослужащими регулярных занятий по физической подготовке, закаливания организма, выполнения других правил здорового образа жизни (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, борьба с гипокинезией и т. д.)» [10]. Эти предложения вносились как элементы активного участия самого военнослужащего в охрану здоровья. Однако до настоящего времени такой подход в воинском регламенте не реализован полностью.

Реформирование ВС, изменения в военной доктрине, структуре армии и флота требуют совершенствования организации жизнедеятельности воинских

коллективов, прав и обязанностей самого военнослужащего. Особое значение этих положений возникает при переходе на контрактную форму комплектования ВС РФ. Человеческий фактор был, есть и будет основной составляющей боеготовности и боеспособности воинских подразделений, частей, соединений и объединений. Только здоровый и психологически устойчивый воин может качественно выполнять возложенные на него задачи. Требования УВС ВС РФ предоставляют военному человеку права и возлагают на него обязанности, в том числе по охране его жизни и здоровья.

УВС ВС РФ – основной документ, регламентирующий все стороны жизни военного человека и воинского коллектива. Его положения, требования создавались и формулировались многими поколениями военнослужащих, он постоянно совершенствуется, как и жизнедеятельность защитников Отечества. Периодичность переработки, дополнений строго не определена, но утверждение последних двух уставов разделяет 14 лет (Указы Президента РФ от 14.12.1993 г. [9] и 10.11.2007 г. № 1495 [10]), а действующему сегодня уставу уже более 10 лет. Вероятно, необходимо предполагать в ближайшие годы разработку новой редакции УВС ВС РФ.

При сравнении формулировок в двух уставах статей из «Общих обязанностей военнослужащих» (табл. 1) можно обнаружить, что статья 20 имеет более чёткий императив «обязан знать и соблюдать… требования безопасности военной службы». В этой же статье появилось новое требование: «…не допускать употребления наркотических средств и психотропных веществ». Вряд ли следует объяснять причину появления такого дополнения в статью Устава.

При рассмотрении названия главы 8 в обоих уставах отмечается изменение её названия. В действующем УВС глава именуется в соответствии с формулировкой Федерального закона (ФЗ) от 22. 07. 1993 г. № 5487-1 «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан», который был переработан и утверждён 21.11.2011 г. новым ФЗ № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [13].

Содержание понятия «охрана здоровья» определено указанным Федеральным законом РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»: «… охрана здоровья граждан (далее – охрана здоровья) – система мер политического, экономического, правового, социального, научного, медицинского, в том числе санитарно-противоэпидемического (профилактического) характера, осуществляемых органами государственной власти Российской Федерации, органами государственной власти субъектов Российской Федерации, органами местного самоуправления, организациями, их должностными лицами и иными лицами, гражданами в целях профилактики заболеваний, сохранения и укрепления физического и психического здоровья каждого человека, поддержания его долголетней активной жизни, предоставления ему медицинской помощи;…» (Глава 1. Общие положения. Статья 2. Основные понятия, используемые в настоящем Федеральном законе).

Таблица 1

Содержание статей УВС ВС РФ по охране здоровья военнослужащих

Утверждён Указом Президента РФ от 14.12.1993 г. [9]	Утверждён Указом Президента РФ от 10.11.2007 г. № 1495 (ред. от 25.03.2015 г.) [10]
Общие обязанности военнослужащих	
Статья 17. Военнослужащий должен соблюдать требования безопасности военной службы, меры предупреждения заболеваний, травм и поражений, повседневно повышать физическую закалку и тренированность, воздерживаться от вредных привычек (курения и употребления алкоголя).	Статья 20. Военнослужащий обязан знать и соблюдать в повседневной деятельности требования безопасности военной службы. Он должен заботиться о сохранении своего здоровья, повседневно заниматься закаливанием, физической подготовкой и спортом, воздерживаться от вредных привычек (курения, употребления алкоголя), не допускать употребления наркотических средств и психотропных веществ.
Глава 8	
Сохранение и укрепление здоровья военнослужащих Статья 326. Сохранение и укрепление здоровья, физическое развитие военнослужащих – важная и неотъемлемая часть их подготовки к выполнению своего воинского долга. Забота командира (начальника) о здоровье подчинённых является одной из его основных обязанностей в деятельности по обеспечению постоянной боевой готовности воинской части (подразделения).	Охрана здоровья военнослужащих Статья 335. Охрана здоровья и физическое развитие военнослужащих – неотъемлемая часть их подготовки к выполнению своего воинского долга. Охрана здоровья обеспечивается созданием командирами (начальниками) во взаимодействии с органами государственной власти безопасных условий военной службы. Забота о сохранении и укреплении здоровья военнослужащих – обязанность командиров (начальников).
Статья 327. Сохранение и укрепление здоровья военнослужащих достигаются:	Статья 336. Охрана здоровья военнослужащих достигается:
– проведением командирами (начальниками) мероприятий по оздоровлению условий службы и быта; – систематическим их закаливанием, регулярными занятиями физической подготовкой и спортом; – осуществлением санитарно-гигиенических, противоэпидемических и лечебно-профилактических мероприятий.	– проведением командирами (начальниками) мероприятий по оздоровлению условий службы и быта; – систематическим их закаливанием, регулярными занятиями физической подготовкой и спортом; – осуществлением санитарно-противоэпидемических (профилактических) и лечебно-профилактических мероприятий.

Меры, которые направлены на охрану здоровья, составляют систему, осуществляемую органами государственной власти, организациями, должностными лицами и гражданами. Как видно из законодательного определения охраны здоровья, в её содержании медицинские меры являются не первыми и не единственными. В современной редакции, в отличие от предыдущей, Федеральный закон в мерах охраны здоровья вместо санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий использует современный объединяющий термин «санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия».

Однако следует отметить, что Федеральным законом от 30 марта 1999 г. № 52 (ред. от 13.07.2015 г.) «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (Статья 1) определено: «…санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия – организационные, административные, инженерно-технические, медико-санитарные, ветеринарные и иные меры, направленные на устранение или уменьшение вредного воздействия на человека факторов среды обитания, предотвращение возникновения и распространения инфекционных заболеваний и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений) и их ликвидацию…» [12]. Следовательно, санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия необходимо трактовать шире, чем только медицинские.

По нашему мнению, значение самого военнослужащего в сохранении собственного здоровья регламентировано недостаточно. Федеральный закон Российской Федерации от 27.05.1998 г. № 76 (ред. от 03.07.2016 г.) «О статусе военнослужащих» определяет: «Охрана здоровья военнослужащих обеспечивается созданием благоприятных условий военной службы, быта и системой мер по ограничению опасных факторов военной службы, проводимой командирами во взаимодействии с органами государственной власти».

«Забота о сохранении и укреплении здоровья военнослужащих – обязанность командиров. На них возлагается обеспечение требований безопасности при проведении учений, иных мероприятий боевой подготовки, во время эксплуатации вооружения и военной техники, при производстве работ, исполнении других обязанностей военной службы» [11].

Как видно из определения Федерального закона № 76, вся ответственность за здоровье военнослужащего возложена на командиров. И в статье 335 УВС ВС РФ обозначено: «Охрана здоровья обеспечивается созданием командирами (начальниками)… Забота о сохранении и укреплении здоровья военнослужащих – обязанность командиров (начальников)». Далее в статье 336, где определено, чем достигается сохранение и укрепление здоровья, отсутствует участие самого военнослужащего, которое следовало бы добавить в этот процесс. Например, замена в статье 336 УВС ВС РФ слов «…закаливание их…» на «…закаливание себя…» придаёт этому действию иное содержание. Но ещё важнее начинать этот абзац словами: «…выполнением военнослужащим правил безопасности в учебно-боевой деятельности…». В Уставе внутренней службы начала XX в., отмечает Л.А. Яньшин [14], содержалось требование к каждому военнослужащему самостоятельно выполнять меры предупреждения болезней независимо от получения или неполучения каких-либо указаний на этот счет. В числе приложений имелся подробный перечень таких мер с разъяснением порядка их выполнения. Дополнение о личной ответственности военнослужащего за здоровье и жизнь может носить и юридический аспект, например, когда возникают случаи суицидальных попыток военнослужащих, а ответственность полностью возлагается на командира.

При этом в доступной научной литературе различные аспекты сохранения и укрепления здоровья военнослужащих обсуждаются преимущественно медицинскими специалистами [1, 3, 4, 6–8], хотя главенствующая роль в решении этих вопросов лежит на командирах и начальниках.

Опыт медико-профилактической и педагогической деятельности свидетельствует о том, что далеко не все медицинские специалисты могут ответить на вопрос, благодаря чему достигается охрана здоровья военнослужащего. Что в таком случае можно говорить о военнослужащих, не имеющих отношения к медицине?

Вторая часть анализа положений ФЗ №76 «О статусе военнослужащих» относится к вопросу санаторно-курортного лечения военнослужащих. В первичной редакции данного закона определялось, что офицеры имели право приобретать путёвку в санаторий по льготной (25% от полной стоимости) цене и жене (50%) при бесплатном проезде к месту лечения и обратно. В 2010 г. в ФЗ № 76 было внесено изменение: «Военнослужащие, проходящие военную службу по контракту (за исключением курсантов военных профессиональных образовательных организаций или военных образовательных организаций высшего образования), и члены семей военнослужащих-граждан имеют право на санаторно-курортное лечение и организованный отдых в санаториях, домах отдыха, пансионатах, детских оздоровительных лагерях, на туристских базах федеральных органов исполнительной власти и федеральных государственных органов, в которых федеральным законом предусмотрена военная служба, за плату в размере полной стоимости путевки, если иное не предусмотрено законодательством Российской Федерации». При этом не предполагается оплата проезда к месту лечения и обратно. Это изменение положения было связано с увеличением денежного довольствия офицеров.

По нашим данным, в настоящее время офицеры практически не имеют возможности санаторно-курортного лечения из-за высокой стоимости путёвок. В структуре поступающего в санатории контингента военнослужащие не превышают 5% от общей численности. В ВС Советского Союза офицер приобретал путёвку в санаторий по льготной цене, стоимость её составляла 10–20% денежного содержания. Такое положение сохранялось до 2011 г. После изменения статьи ФЗ №76 о порядке приобретения путёвки (введение положения о её приобретении за полную стоимость) в статистике контингента

резко снизилась численность военнослужащих, проходящих лечение и реабилитацию в санаториях. В настоящее время стоимость путёвки только для самого военнослужащего (в среднем 50 тысяч рублей) соизмерима с его месячным окладом денежного содержания.

На основании изложенного можно задаться вопросом: «Не произошло ли нарушение прав офицеров на санаторно-курортное лечение по положению новой редакции ФЗ № 76? Нет ли здесь нарушения Конституции РФ, статьи 55 части 2 и 3: «2. В РФ не должны издаваться законы, отменяющие или умаляющие права и свободы человека и гражданина. 3. Права и свободы человека и гражданина могут быть ограничены Федеральным законом только в той мере, в какой это необходимо в целях защиты основ конституционного строя, нравственности, здоровья, прав и законных интересов других лиц, обеспечения обороны страны и безопасности государства» [6].

В настоящее время призывной контингент ВС – это преимущественно выпускники средних школ, колледжей, технических училищ и других учебных заведений, включая высшие учебные заведения, с определённым уровнем знаний и способностей к профессиональному и общекультурному обучению. В рядах ВС РФ следует продолжать развитие молодого человека как в физическом, так и в интеллектуальном плане. Прошедшие «армейскую школу» молодые люди составляют значительную часть демографического потенциала страны. Только физически и психически здоровый человек может быть ценным работником на любом производстве, выполнять качественно обязанности на гражданской службе, создавать крепкую семью.

К сожалению, в войсковой действительности наших дней часто недооценивается необходимость выработки активной позиции самих военнослужащих в охране здоровья. Придавая большое значение усилиям должностных лиц части по обеспечению здоровых и безопасных условий военной службы, необходимо учесть, что взгляд на военнослужащих как на пассивный объект этих усилий противоречит основному принципу воспитания воинских качеств – учить действовать в рамках поставленной задачи активно и самостоятельно. Патерналистский подход к охране здоровья не может считаться верным, особенно если речь идёт о военнослужащих-контрактниках.

Такое положение не создаёт необходимых предпосылок к повышению защищённости личного состава от вреда здоровью, так как важнейшим компонентом защиты является владение индивидуальными навыками безопасного поведения (профилактики) в повседневной жизни и чрезвычайных обстоятельствах мирного времени.

Армейскую и флотскую службу справедливо называют «школой жизни». Нами разработана и представлена руководству Главного военно-медицинского управления МО РФ «Памятка военнослужащему по охране жизни и здоровья», которая должна способствовать предупреждению заболеваний, травм, отравлений и других нарушений состояния здоровья. Памятка состоит из цитируемых положений и требований Федерального закона «О статусе военнослужащих», «Устава внутренней службы Вооружённых сил Российской Федерации», объяснений (определений) здоровья, болезни. Что даёт памятка? О чём свидетельствует? Вот, по нашему мнению, только некоторые положительные следствия внедрения памятки.

Командование ВС РФ:

– заботится об охране здоровья военнослужащих;

– информирует военнослужащих о том, как сохраняется их здоровье во время службы;

– информирует население (родителей) об охране здоровья воинов в мирное время;

– прививает военнослужащим правила личной и общественной гигиены.

При изучении памятки военнослужащий проходит урок правового обучения в первый месяц службы.

Хотя памятка не является официальным документом, её значимость возрастёт, если она будет подписана главным государственным санитарным врачом или начальником медицинской службы ВС РФ. Ещё одним элементом повышения статуса памятки может быть согласование её с Комитетом солдатских матерей и отметка об этом на титуле. Утверждение же Памятки заместителем Министра обороны РФ придало бы ей высокий уровень значимости. Могут рассматриваться любые иные варианты утверждения.

Вопрос охраны жизни и здоровья тесно связан с процессом обучения военнослужащих. Прежде чем возлагать на командира любого уровня ответственность за сохранение и укрепление здоровья подчинённых, его необходимо научить этому, как учат владеть и обслуживать оружие и боевую технику. Возникает вопрос: где и когда командиров учат охране жизни и здоровья – подчинённых и собственного? История вопроса берёт начало в 1823 г., когда морская гигиена была включена в число предметов, обязательных для изучения и сдачи экзамена слушателями Императорской морской академии [5]. В Российской армии до 1917 г. курсанты и гардемарины изучали гигиену и сдавали экзамен по этой дисциплине.

ФЗ от 30.03.1999 г. №52 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» в статье 36. Гигиеническое воспитание и обучение определяет:

1. Гигиеническое воспитание и обучение граждан обязательны, направлены на повышение их санитарной культуры, профилактику заболеваний и распространение знаний о здоровом образе жизни.

2. Гигиеническое воспитание и обучение граждан осуществляются:

– в процессе воспитания и обучения в дошкольных и других образовательных организациях;

– при получении профессионального образования или дополнительного профессионального образования посредством включения в образовательные программы разделов о гигиенических знаниях;

– при профессиональной гигиенической подготовке и аттестации должностных лиц и работников организаций, деятельность которых связана с производством, хранением, транспортировкой и реализацией

пищевых продуктов и питьевой воды, воспитанием и обучением детей, коммунальным и бытовым обслуживанием населения.

Полагаем, что военную гигиену как основную науку по сохранению и укреплению здоровья нужно ввести в определённых объёмах в планы обучения воспитанниц пансиона МО РФ, воспитанников кадетских, суворовских, нахимовских училищ, курсантов и слушателей высших военных учебных заведений и академий. Это будет способствовать гуманизации военного образования, росту культурного уровня молодых людей в погонах, давать стимул к здоровому образу жизни и, естественно, к сохранению и укреплению собственного здоровья и здоровья подчинённых.

Заключение. В совершенствовании правовых основ охраны жизни и здоровья военнослужащих до настоящего времени не в полной мере реализован компонент участия самого воина. И в ФЗ «О статусе военнослужащих», и в УВС ВС РФ необходимо внести дополнительно конкретные положения о личном участии самого военнослужащего в комплексе мер по охране жизни и здоровья. Эта задача может быть решена совместными усилиями военных юристов и врачей. В результате имеется возможность получить одновременно элементы правового воспитания, безопасности военной службы и реализации здорового образа жизни.

Литература

1. Азаров, И.И. Санитарно-эпидемиологическая обстановка в Вооруженных силах Российской Федерации / И.И. Азаров [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 1 (57). – С. 147–155.
2. Декларация прав и свобод человека // Газета Правда. – 1991. – 7 сент.
3. Достижения и перспективы развития военной гигиены // Труды Военно-медицинской академии. Т. 244 / под ред. Б.И. Жолуса. – СПб, 1996. –206 с.
4. Жолус, Б.И. Первичная профилактика заболеваний личного состава Военно-морского флота как социальная и гигиеническая проблема: автореф. дис. … д-ра мед. наук / Б.И. Жолус. – СПб.: ВМА, 1991. – 528 с.
5. Календарь военно-морского врача. Справочник-ежегодник. Выпуск пятый / под общей ред. В.Б. Симоненко и Г.Ю. Шараевского. – М.: Б.и., 2017. –19 с.
6. Конституция Российской Федерации. – М. – СПб.: Герда, 1997. – 62 с.
7. Петреев, И.В. Факторы, препятствующие достижению санитарно-эпидемиологического благополучия / И.В. Петреев, Э.П. Соловей // Мат. Всеросс. науч.-практ. конф., посвящ. 110-летию проф. П.Е. Калмыкова. – СПб.: ВМА, 2011. – С. 216.
8. Петреев, И.В. Актуальные проблемы радиационной гигиены в Вооруженных силах Российской Федерации / И.В. Петреев [и др.] // Вестн. Росс. Воен.-мед. акад. – 2017. – № 3 (59). – С. 167–170.
9. Устав внутренней службы Вооружённых сил РФ. Указ Президента РФ от 14.12.1993 г. – М.: Воениздат. – 1994. – 350 с.
10. Устав внутренней службы Вооружённых сил РФ. Общевоинские уставы Вооружённых сил Российской Федерации. Указ Президента РФ от 10.11.2007 г. № 1495 (ред. от 25.03.2015 г.). – М.: Воениздат, 2008. – С. 5–216.
11. Федеральный закон Российской Федерации от 27.05.1998 г. № 76 (ред. от 03.07.2016 г.) «О статусе военнослужащих» // Росс. газета. – 1998. – № 104. – С. 2–3.
12. Федеральный закон от 30.03.1999 г. (ред. 03.07.2016 г.) № 52 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». – Собрание законодательства РФ № 14, 05.04.1999. – С. 1650.
13. Федеральный закон Российской Федерации от 21.11.2011 г. № 323 (ред. 03.07.2016 г.) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». – Собрание законодательства РФ № 48, от 28.11.2011. – Ст. 6724. (п. 2, ст. 2, гл. I). – С. 123.
14. Яньшин, Л.А. Гигиеническое обучение и воспитание военнослужащих: некоторые организационные и методологические проблемы / Л.А. Яньшин // Актуальные проблемы государственного санитарно-эпидемиологического надзора в Вооружённых силах Российской Федерации: Мат. науч.-практ. конф, посвящ. 30-летию Главного центра гос. сан.-эпид. надзора МО РФ / ГЦ ГСЭН МО РФ. – М.: М-Вести, 2002. – С. 52–58.

B.I. Zholus

Improvement of legal basis of life and health protection of military personnel

Abstract. *Provisions and requirements of the Internal service regulations of the Armed Forces of the Russian Federation regarding the rights and obligations of military personnel for life and health protection are analyzed. Provisions in regulations of 1993 and 2007 years are compared. The compliance of articles of the Regulations to the Constitution of the Russian Federation, Federal laws from May 27th, 1998 No. 76 «Concerning the status of military personnel», from November 21st, 2011 No. 323 «On fundamental healthcare principles in the Russian Federation» and from March 30th, 1999 No. 52 «Concerning the Sanitary and Epidemiological Welfare of the Population» are described. Insufficient legal confirmation of the duties of a serviceman in protection of his own health is noted. One of the problems of education and training of the military personnel of various classes is the lack of such subject as a military hygiene in the curriculum. In prerevolutionary military educational establishments, the hygiene was studied and at the course end there was examination. One of the important elements of the health protection of the servicemen is a sanatorium-resort therapy which can be treated as a part of preventive medical examination. Data on decline of sanatorium service of the military personnel in connection with the legislation changes are presented. Considering physical and mental health of servicemen as a guaranty of high-degree alert and military efficiency it is proposed to start studying the Instruction on life and health protection of the serviceman in the period of a basic military training (soldier, sailor, cadet). Proposals on hygiene studying in fostering and educational institutions of the Ministry of Defense.*

Key words: *rights, duties and status of the military personnel, life and health protection, sanatorium-resort therapy, hygienic training and education, servicemen health.*

Контактный телефон: 8-909-988-53-55; e-mail: 3612930@mail.ru

УДК 005.351.35.072.6:614.65 (470.65)

Ф.Н. Бидарова[1,2,3]

Практика внедрения информационной открытости контрольно-надзорных мероприятий сферы обращения лекарственных средств

[1]Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ
[2]Республиканский центр контроля качества и сертификации лекарственных средств, Владикавказ
[3]Пятигорский медико-фармацевтический институт, Пятигорск

Резюме. *Представлена оценка сложившейся практики внедрения Росздравнадзором и его территориальными органами механизмов открытости в рамках внедряемой в России концепции открытости федеральных органов исполнительной власти. Изучены информационные данные официального сайта Росздравнадзора и территориальных органов Росздравнадзора. Анализируется соответствие итогов контрольно-надзорных мероприятий принципам защиты прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора). Выполнено обследование открытости информации Росздравнадзора и его 80 территориальных органов. Показано, что действующие механизмы (инструменты) открытости не в полной мере соответствуют принятым в России принципам, целям и задачам открытости. Не обеспечены достаточность, понятность и доступность предоставления информации Росздравнадзором и его территориальными органами о своей контрольно-надзорной деятельности, подлежащей открытой публикации. Установлено, что в деятельности Росздравнадзора и его территориальных органов имеются недостатки в порядке формирования государственного информационного ресурса, содержащего информацию о результатах проверочных мероприятий. Отмечена необходимость детализации механизмов в области обеспечения открытости и прозрачности представляемой информации с целью повышения эффективности и результативности деятельности Росздравнадзора и его территориальных органов.*

Ключевые слова: *эффективность государственного контроля и надзора, открытое Правительство, информационная открытость, информационная прозрачность, информация, Росздравнадзор, территориальные органы.*

Введение. В послании В.В. Путина Федеральному Собранию правительству было поручено внести предложения по переходу системы государственного регулирования на измеряемые, прозрачные и понятные для общества результаты деятельности и внедрению новых методов и форм контроля (надзора) [2]. Принятые в последнее время основополагающие нормативно-правовые акты, которые регламентируют работу надзорных органов в рамках проекта «Открытое правительство», безусловно, способствовали повышению открытости и действенности контрольно-надзорных мероприятий. На необходимость изменения принципов оценки результативности контрольно-надзорных госструктур указывается и в Послании Президента России 2013 г. [3], в котором говорится о том, что эту работу необходимо оптимизировать.

В России механизмы и инструменты открытости осуществляются федеральными органами исполнительной власти всех сфер деятельности в соответствии с Концепцией открытости федеральных органов исполнительной власти [5] с учетом предложений по реализации принципов открытости федеральных органов исполнительной власти [2].

Основной задачей Концепции открытости является повышение прозрачности и понятности отчетов о проверке (надзоре). Немаловажным фактором является эффективное изменение уровня информационной открытости федеральных органов исполнительной власти. В целях внедрения Концепции открытости Росздравнадзором (РЗН) разработан ведомственный план на 2015 и 2016 гг. Механизмы открытости нашли свое отражение также и в публичной декларации целей и задач РЗН на 2015–2017 гг.

Основным направлением новой Концепции открытости деятельности контрольно-надзорных органов является построение управленческих систем и структур, нацеленных на обеспечение потребностей и интересов граждан и подконтрольных субъектов в получении полной и объективной информации о результатах контрольно-надзорных мероприятий.

Концепция открытости предусматривает последовательное и обязательное соблюдение при исполнении государственных полномочий «принципа информационной открытости», характеризующегося как своевременное предоставление информации о деятельности контрольных органов, доступ к которой не ограничен и которая является достоверной, открытой и общедоступной, в удобном для ее поиска, обработки и дальнейшего использования формате. Предоставление результатов деятельности феде-

ральных органов исполнительной власти в форме, доступной для восприятия обществом информации об их деятельности, характеризуется как «принцип понятности» [5].

За последнее время РЗН проведена большая работа по развитию и внедрению нормативно-правовой базы в сфере обеспечения открытости представляемой информации, однако внимание уделено лишь внедрению культуры открытости и поведенческих норм в работу государственных гражданских служащих. Нормативная база представлена достаточно, но методические подходы к инструментам и механизмам реализации и внедрения открытости информации не раскрыты. В этом направлении сохраняются нерешенные проблемы по детализации самих механизмов обеспечения открытости.

Цель исследования. Провести анализ практики внедрения механизмов информационной открытости контрольно-надзорных мероприятий, которые проводятся РЗН и его территориальными органами (ТО).

Материалы и методы. В качестве исходных данных для проведения оценки информационной открытости государственного контроля в сфере обращения лекарственных средств использованы показатели результатов контрольно-надзорных мероприятий РЗН и 80 ТО РЗН, размещенных на официальных сайтах в сети Интернет, а также официальные данные, представленные в отчетных докладах руководства РЗН и ТО РЗН. Использованы данные официальных сайтов всех ТО РЗН:

– ежегодный план проведения плановых проверок субъектов фармацевтического обращения;

– результаты проверок субъектов фармацевтического обращения (плановых и внеплановых);

– архив контрольных и надзорных мероприятий.

Изучены «Сведения о результатах контрольных (надзорных) мероприятий, проведенных территориальным органом Росздравнадзора» опубликованные на официальном сайте ТО РЗН [1]. Всего проанализировано 80 докладов ТО РЗН.

Основными методами оценки эффективности практики информационной открытости контрольно-надзорных мероприятий РЗН и его ТО были выбраны контент-анализ, документальное наблюдение, нормативный и статистический анализ, региональный подход. Расчеты проводили с применением стандартного статистического пакета Microsoft Excel for Windows (2010).

Результаты и их обсуждение. Проделанная за последнее время Росздравнадзором работа по введению «механизмов открытости» положительно оценена профильным экспертным сообществом Российской Федерации. По результатам оценки экспертным советом при Правительстве Российской Федерации, РЗН занял 14 место среди 41 Федерального органа исполнительной власти с рейтингом 48,7 балла. За последнее время количество размещённых РЗН наборов открытых данных увеличилось с 5 в 2013 г. до 28 в 2016 г., согласно сведениям, указанным в приложении к ведомственному плану РЗН на 2017 г.

Во исполнение имеющихся полномочий по применению мер ограничительного, предупредительного и профилактического характера, которые направлены на недопущение или ликвидацию последствий нарушений юридическими лицами обязательных требований [4], ТО РЗН систематически проводят методическую работу по информированию субъектов фармацевтического обращения о проводимых проверках, а также результатах таких проверок, о принимаемых мерах и их исполнении. Однако анализ сайтов ТО РЗН различных регионов показал, что на данный момент действующие механизмы внедрения вышеуказанных принципов не исполняются и не обеспечиваются в требуемом объеме.

Так, по результатам анализа итогов контрольных (надзорных) мероприятий региональных ТО РЗН установлено, что они содержат лишь сведения о:

– наименовании органа, проводившего контроль;

– наименовании проверяемого субъекта фармацевтического обращения;

– наименовании цели контрольного мероприятия;

– наличии или отсутствии выявленных нарушений требований;

– факте выдачи предписаний устранения нарушений.

При этом отсутствуют конкретные данные, аргументированные выводы с указанием нормативных и правовых документов, требования которых нарушены. Также описательная часть открытой информации, помимо отсутствия видов нарушений, не содержит данных о периоде, к которому относится данное нарушение, в этой части не указаны виновные лица, не отражен размер и объем нарушений. Отсутствует информация о наложении административного воздействия, его видах и объемах. Нет информации об отборе образцов продукции и направлении их в экспертную организацию.

Некоторые ТО РЗН предоставляют более развернутую информацию по выявленным в ходе контроля нарушениям, с указанием, в чем конкретно выразилось данное нарушение. Однако эта информация даётся без ссылки на законодательные и нормативные правовые документы.

На основании анализа открытой информации о результатах контрольно-надзорных мероприятий, официально опубликованной на сайтах всех 80 ТО РЗН, установлено, что уровень представления открытой информации о проводимых контрольно-надзорных мероприятиях недостаточен для понимания субъектами фармацевтического обращения анализируемой информации (рис.).

Из вышеуказанных данных следует, что 39% ТО РЗН вообще не предоставляют открытые данные на информационном портале о результатах контрольно-надзорных мероприятий, 44% ТО РЗН дают не-

Рис. Уровень предоставления ТО РЗН открытой информации о результатах контрольно-надзорных мероприятий субъектов фармацевтического обращения

развернутую информацию о контрольно-надзорных мероприятиях, представив только факты их проведения. В более полном объеме вышеуказанную информацию публикуют только 17% ТО РЗН. Выявлено, что только 15 ТО РЗН из 80 предоставляют развернутую информацию по результатам контрольно-надзорных мероприятий (Алтайский край, Белгородская область, Волгоградская область, Карачаево-Черкесская республика, Краснодарский край, Красноярский край, Липецкая область, Магаданская область, Москва и Московская область, Новосибирская область, Республика Калмыкия, Саратовская область, Смоленская область, Чеченская республика).

Интерпретационные признаки представляемой ТО РЗН открытой информации о проводимых контрольно-надзорных мероприятиях сгруппировать не удалось. Опции наполнения параметрами оценки результатов контрольно-надзорных мероприятий во всех исследованных 80 ТО РЗН разрозненные. Конкретизация открытой информации, в частности по выявленным нарушениям обязательных требований, может повысить эффективность работы ТО РЗН. Это обусловлено тем, что руководители медицинских и фармацевтических учреждений смогут проанализировать, какие нарушения наиболее часто выявляются, и в соответствии с этим предотвратить данные нарушения на своих объектах и улучшить работу. Это в дальнейшем будет способствовать, с одной стороны, выработке положительной мотивации деятельности субъектов фармацевтического обращения, повышению их правовой грамотности, а с другой стороны, переходу на эффективные риск-ориентированные модели исполнения контрольно-надзорных функций. Как следствие, будет развиваться и социальная ответственность субъектов фармацевтического обращения.

Ведомственным планом по реализации Концепции открытости Росздравнадзора на 2016 год предусмотрен открытый доступ на информационном портале к 100% информации о проводимых контрольно-надзорных мероприятиях и их результатах. В то же время целевой показатель формирования публичной отчетности в соответствии с ведомственным планом РЗН также предусматривает выполнение показателя соотношения количества размещенных материалов к запланированному в 100% объеме. Следовательно, имеются только количественные характеристики индикаторов уровня открытости. Однако данные о количественном увеличении опубликованных наборов открытых результатов проверок не могут являться критерием надлежащих принципов открытости государственного управления. Нужны интегральные индикаторы, которые будут влиять в целом на качественные показатели результативности всей контрольно-надзорной деятельности. Вышеуказанные параметры могут быть представлены в виде форм «чек-листов» результатов контрольных мероприятий, соблюдение которых проверяется.

Таким образом, реализуемые РЗН и ТО РЗН отдельные мероприятия повышения уровня открытости на самом деле недостаточно эффективны, иногда проводятся формально. Все это не позволяет использовать прописанные в Концепции открытости инструменты общественного контроля в целях повышения качества государственного управления.

Большинство документов, которые регулируют вопросы открытости сведений, посвящены в основном вопросам простого доступа к сведениям о деятельности РЗН и ТО РЗН, что является лишь одним элементом открытости системы госконтроля. Несистематизированные требования к отдельным механизмам организации размещения прозрачной, полной, «открытой информации» можно считать фрагментарными.

Заключение. Выявлены недостатки в формировании РЗН и ТО РЗН информационного ресурса, содержащего информацию о результатах проверочных мероприятий. В данном направлении необходимо принятие мер по совершенствованию и оптимизации современных механизмов и критериальных характеристик государственного регулирования с целью улучшения уровня открытости РЗН и ТО РНЗ.

В целях обеспечения принципа предоставления «открытой», «общедоступной» и «достоверной» информации в формате, удобном для ее поиска, обработки и дальнейшего использования, обоснована необходимость в

детализации критериев и инструментов публичной отчетности и создание единой формы отчетных документов о результатах контрольно-надзорных мероприятий РЗН и ТО РЗН, предоставляемых на официальном сайте.

Литература

1. Правила подготовки докладов об осуществлении государственного контроля (надзора), муниципального контроля в соответствующих сферах деятельности и об эффективности такого контроля (надзора): постановление Правительства РФ от 05.04.2010 № 215 // Собр. законодательства РФ. – 12.04.2010. – № 15. – Ст. 1807. – С. 128.
2. Послание Президента РФ Владимира Путина Федеральному Собранию: от 12.12.2012 // Росс. газета. – 2012. – № 287. – 12 дек.

3. Послание Президента РФ Владимира Путина Федеральному Собранию: от 12.12.2013 // Росс. газета. – 2013. – № 282. – 13 дек.
4. Приказ Минздрава России от 13.12.2012 № 1040н «Об утверждении Положения о территориальном органе Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения» // Росс. газета. – 2013. – № 6018. – 27 февр.
5. Распоряжение Правительства Российской Федерации об утверждении Концепции открытости федеральных органов исполнительной власти от 30 января 2014 г. № 93 // Росс. газета. – 2014. – № 6294. – 03 февр.
6. Федеральный закон от 26.12. 2008 г. № 294 «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля» // Росс. газета. – 2008. – № 4823. – 30 дек.

F.N. Bidarova

Practice of information transparency introduction into supervisory actions over medicines turnover

Abstract. *The assessment of current transparency introduction practice by Federal Service for Surveillance in Healthcare and its local authorities within implemented in Russia concept of federal executive authority's transparency. Information data from official site of Federal Service for Surveillance in Healthcare and local authorities was studied. The correspondence between the outcomes of supervisory measures to protect the rights of legal entities and the principles of individual entrepreneurs under state supervision is analyzed. The information openness monitoring of Federal Service for Surveillance in Healthcare and its 80 local authorities was performed. It is shown that the existing mechanisms (tools) of openness are not fully consistent with accepted in Russian principles, aims and objectives of transparency. The completeness, clarity and availability of information by Federal Service for Surveillance in Healthcare and its local authorities about control and supervisory activities that are to be disclosed are not ensured. It is concluded that there are shortcomings in the procedure of forming the state information resource containing information about the results of verification activities conducted by Federal Service for Surveillance in Healthcare and local authorities. It is still necessary to detail the mechanisms in the field of ensuring openness and transparency of the information provided in order to improve the efficiency and effectiveness of Federal Service for Surveillance in Healthcare and its local bodies.*

Key words**:** *effectiveness of the state control and inspective system, Public Government, information transparency, information transparency, Federal Service for Supervision in Healthcare, local authorities.*

Контактный телефон: 8-918-822-77-22; e-mail: apteka-83@yandex.ru

УДК [614.23/.25:331.108.45]:616.891-082

В.С. Скрипов

Повышение уровня образованности врачей в вопросах психосоматической медицины как один из путей оптимизации психосоматической помощи

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлены результаты опроса врачей различных специальностей с целью выявления уровня подготовки специалистов в области психосоматической медицины. Важность данного исследования определена широким распространением психосоматической патологии среди населения. Выявлена широкая распространенность психосоматической патологии в практике врачей различного профиля. Установлено, что значимая доля пациентов (в среднем 11,1±1%) имели жалобы на момент обследования, однако объективных данных, говорящих в пользу той или иной патологии, установлено не было. В то же время показана недостаточная информированность врачей в вопросах психосоматики, включая понимание терминологии психосоматики и нозологий, способных индуцировать психосоматические расстройства, а также в возможностях применения различных шкал для выявления психической патологии. Практически четвертая часть опрошенных врачей (23,1%) неверно трактуют термин «психосоматическое расстройство», при этом неправильная трактовка данного понятия существенно выше среди врачей общей практики и терапевтов, чем среди врачей узких специальностей. Кроме того, установлена потребность врачей в расширении своих знаний в области психосоматической медицины. Так, 67,3% врачей отмечают недостаток знаний в области психиатрии. При этом только 11,5% опрошенных используют в своей повседневной практике анкеты и опросники для выявления различных психиатрических нарушений среди пациентов. Практически треть (28,8%) опрошенных врачей не может перечислить ни одного показания для направления пациентов в психосоматическое отделение. Результаты исследования подтверждают важность разработки и внедрения курса по психосоматической медицине для клинических ординаторов различных специальностей.*

Ключевые слова: *организация психосоматической помощи, опрос врачей, образование врачей, психосоматика, совершенствование психосоматической помощи, подготовка врачей, психосоматические расстройства, психические расстройства, тревожные расстройства, депрессии.*

Введение. На сегодняшний день психосоматическая патология получила широкое распространение. Согласно данным исследований, 15–60% населения имеют психосоматические расстройства [2]. Более чем 2/3 пациентов (67,3%), которые обратились к врачу общей практики, предъявляют жалобы на тревожность и депрессию [5]. В связи с указанным обстоятельством вопросы совершенствования организации психосоматической помощи населению являются актуальными.

Одной из основных проблем совершенствования медицинской помощи в целом является вопрос подготовки кадров здравоохранения. В своей ежедневной практике врач должен обладать мультидисциплинарными знаниями, в частности – уметь выявлять триггеры психосоматической патологии.

Цель исследования. Изучить уровень подготовки врачей различных специальностей по вопросам психосоматической медицины.

Материалы и методы. Анкетирование врачей различных специальностей (терапевтов, врачей общей практики (ВОП), кардиологов, дерматовенерологов, пульмонологов, гастроэнтерологов, ревматологов и эндокринологов) проведено в городской поликлинике № 51, Первом Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П. Павлова, Национальном медицинском исследовательском центре им. В.А. Алмазова и городской Мариинской больнице для выявления потребности в повышении их грамотности в вопросах психосоматической патологии. Всего было опрошено 104 врача.

Анкетирование проводилось анонимно. Врачам предлагалось дать ответы на ряд вопросов, касающихся понимания термина «психосоматическое расстройство», распространенности психосоматической патологии в их практике, самостоятельности в назначении психотропных препаратов, использовании специальных шкал с целью выявления психических расстройств среди пациентов и прочих вопросов, касающихся подготовленности врачей в данной области.

Среди опрошенных врачей в возрасте 39,3±1,2 лет 78,8% составили женщины, 21,2% – мужчины. Все опрошенные были разделены на две группы. Первая группа включала в себя врачей-терапевтов и ВОП, вторая – узких специалистов (кардиологи, га-

строэнтерологи, дерматовенерологи, пульмонологи, ревматологи и прочие врачи). Доли врачей первой и второй групп оказались равными и составили по 50%. Структура опрошенных врачей представлена в таблице.

Таблица

Распределение опрошенных врачей по специальностям

Специальность	Абсолютное число	%
Терапевт	32	30,8
Врач общей практики	20	19,2
Кардиолог	18	17,3
Дерматовенеролог	14	13,5
Пульмонолог	10	9,6
Прочие	10	9,6
Всего	104	100,0

Исследование включало в себя статистические методы с последующим расчетом экстенсивных и интенсивных показателей, средних величин, определения достоверности различий показателей с помощью критерия Манна – Уитни, определение зависимости с помощью χ^2 и определения связи с помощью корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что средняя доля пациентов, имеющих жалобы, но при этом не имеющих объективных признаков соматического заболевания, находится в диапазоне 11,1±1% (все ответы варьировали от 0 до 40%). Среди терапевтов и ВОП таких пациентов было 13%, среди узких специалистов – 9,2%.

Выявлено непонимание врачами термина «психосоматическое расстройство». Определения, данные врачами, сравнивались с определением, характеризующим психосоматические расстройства как группу состояний, возникающих на основе взаимодействия психического и соматического факторов и проявляющихся соматизацией психических нарушений, психическими расстройствами, отражающими реакцию на соматическое заболевание, или развивающейся соматической патологией под влиянием психогенных факторов [1]. Ответы респондентов оценивались с позиции «верно», «отчасти верно», «неверно». 23,1% опрошенных дали неверное определение. Причем доля врачей-терапевтов и ВОП, ответивших неверно, оказалась значимо больше, чем среди врачей узких специалистов – 34,6 против 11,5% (χ^2 =8,3; $p<0,05$). Исходя из того, что врачи-терапевты и ВОП являются первичным звеном в выявлении психосоматической патологии, можно утверждать, что данный высокий процент неверных ответов крайне негативно характеризует подготовку врачей первичного звена в вопросах психосоматической медицины.

88,5% опрошенных назвали пять видов психических расстройств, которые вызывают развитие психосоматической патологии. 40,4% назвали лишь два вида патологии. 57,7% опрошенных в качестве основного расстройства назвали депрессию; 23,1% – тревогу и панические атаки; 21,2% – астению и неврозы.

44,2% врачей отмечают, что самостоятельно могли бы распознать расстройства депрессивного спектра; 32,7% – шизофрению; 23,1% – острый психоз (включая бред и галлюцинации). Согласно исследованию M. Takeichi, T. Sato, M. Takefu [6], тревога является основополагающим звеном в возникновении психического стресса и последующих психосоматических расстройств. Данная гипотеза подтверждается тем, что 54,3% пациентов кардиологического психотерапевтического отделения находятся в стационаре с диагнозом из группы «Органическое тревожное расстройство» [4]. При этом только лишь каждый пятый врач (21,2%) отмечает, что самостоятельно может выявить данную группу расстройств.

46,2% опрошенных врачей в своей практике назначают различные психотропные препараты. Наиболее назначаемыми препаратами оказались транквилизаторы, их назначают 58,3% врачей; 41,7% врачей отмечают, что периодически используют в практике антидепрессанты; 20% врачей назначают нейролептики. Также установлено, что существует статистически значимая зависимость между правильной трактовкой термина «психосоматическое расстройство» и назначением врачами психотропных препаратов ($r=0,20$; $p=0,04$).

Среднее количество психотерапевтических консультаций составляет 3,4±0,4 консультации. Так, 38 (36,6%) врачей назначили за 2 месяца, предшествующие опросу, от 1 до 4 консультаций, 20 врачей (19,2%) – от 5 до 9 консультаций, 8 врачей (7,7%) – от 10 до 14 консультаций, 2 врача (1,9%) – 15 и более консультаций. 36 (34,6%) врачей ни разу за 2 месяца не назначали консультаций своим пациентам.

Установлено, что 28,8% врачей когда-либо направляли своих пациентов в психосоматические отделения. Данное обстоятельство можно связать с недостаточной осведомленностью врачей о наличии таких отделений и их преимуществах при лечении пациентов с сочетанной психосоматической патологией. При этом те же 28,8% врачей не смогли определить ни одного показания для направления пациентов в психосоматические отделения. 17,3% врачей отметили, что основным показанием является отсутствие объективных данных в пользу соматической патологии среди пациентов при наличии жалоб; 13,5% врачей отметили наличие тревоги и/или депрессии в сочетании с соматическим заболеванием; 7,7% врачей – стресс и бессонницу.

Недостаток знаний в области психиатрии отметили 67,3% врачей, 26,9% врачей не испытывают недостатка знаний в области психиатрии, 5,8% – затруднились с ответом.

Важным является знание и понимание врачами Федерального закона Российской Федерации от

02.07.1992 г. № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» [3]. Данный закон объясняет врачам основные принципы госпитализации пациентов в отделение и характеризует основные этические аспекты, возникающие в психиатрии. Выявлено, что 44,3% врачей слабо знакомы с данным законом, а 19,3% – совсем не знакомы. Врачи, которые отметили недостаток знаний в области психиатрии, также испытывают и недостаток знаний законодательной базы (p=0,005).

Опрос с помощью шкалы HADS (госпитальная шкала тревоги и депрессии) является наиболее простым и быстрым способом выявления различной психиатрической патологии. Данная методика проста как для пациента, так и для врача при трактовке результатов. Установлено, что лишь 11,5% врачей используют в своей практике анкеты и опросники, а 88,5% врачей указали, что никогда не пользуются анкетированием.

Заключение. Сформировавшаяся на сегодняшний день высокая распространенность психосоматической патологии среди населения, а также высокий уровень тревожных и депрессивных состояний среди пациентов различных соматических отделений свидетельствуют о высокой социальной значимости психосоматических расстройств. Особенно важным является выявление психосоматической патологии на ранних этапах, т. е. при первичном обращении пациента к врачу. Раннее выявление триггеров психосоматических расстройств, таких как тревожные и депрессивные расстройства, позволит избежать рецидивирования и хронизации той или иной соматической патологии, а в некоторых случаях и ее дебюта. Следовательно, одним из ключей к оптимизации психосоматической помощи является повышение уровня подготовки врачей различных специальностей в вопросах психосоматической медицины.

Выявлен недостаток знаний в области психосоматики среди врачей различных специальностей, а также понимание ими потребности расширения своих знаний в данной сфере медицинских знаний. Результаты исследования подтверждают острую потребность в разработке и введении курса по психосоматической медицине для клинических ординаторов различных специальностей.

Литература

1. Великанова, Л.П. Психосоматические расстройства: современное состояние проблемы (часть 1) / Л.П. Великанова, Ю.С. Шевченко // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 4. – С. 79–91.
2. Дробижев, М.Ю. Распространенность психических расстройств в общей медицинской практике / М.Ю. Дробижев // Психиатрия и психофармакология. – 2002. – Т. 4, № 5. – С. 813.
3. Федеральный закон РФ от 02.07.1992 N 3185-1 (ред. от 22.08.2004, с изм. от 27.02.2009) «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» // Ведомости СНД и ВС РФ, 20.08.1992, № 33, ст. 1913. – С. 127–130.
4. Кочорова, Л.В. Медико-социальная характеристика пациентов психосоматического отделения / Л.В. Кочорова [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2016. – 23 (4). – С. 25–28.
5. Незнанов, Н.Г. Реформирование психиатрической помощи населению Российской Федерации / Н.Г. Незнанов, Л.В. Кочорова // Здравоохранение. – 2000. – № 8. – С. 16–19.
6. Takeichi, M. Studies on then psychosomatic functioning of ill-health according to Eastern and Western medicine. Psychosomatic characteristics of anxiety and depression / M. Takeichi, T. Sato, M. Takefu //Am. J. Chin. Med. – 2001. – № 29. – P. 247–264.

V.S. Skripov

Increasing in level of education of physicians in questions of psychosomatic medicine as one of the ways of psychosomatic medical aid optimizing

Abstract. *The results of a survey of physicians of various specialties with the purpose of revealing a level of training of specialists in the field of psychosomatic medicine are presented. The importance of this study is determined by the wide spread of psychosomatic pathology among the population. Wide prevalence of psychosomatic pathology in the practice of doctors of various profiles was revealed. It was found that a significant proportion of patients (on average, 11,1±1%) had complaints at the time of examination, but no objective evidence was provided in favor of one or another pathology. At the same time, it was shown that insufficient awareness of physicians in psychosomatic issues, including an understanding of terminology of psychosomatics and nosologies capable of inducing psychosomatic disorders as well as the possibility of using different scales for a mental pathology detection. Almost a quarter of the doctors surveyed (23,1%) misinterpret the term «psychosomatic disorder», while the incorrect interpretation of this concept is significantly higher among general practitioners and therapists than among doctors of particular specialities. In addition, the need for doctors to expand their knowledge in the field of psychosomatic medicine has been established. Thus, 67,3% of doctors note a lack of knowledge in the field of psychiatry. At the same time, only 11,5% of respondents use questionnaires and surveys in their daily practice to identify various psychiatric disorders among their patients. Practically one third of the doctors surveyed (28,8%) cannot list any indications for sending patients to the psychosomatic department. The results of the study confirm the importance of developing and implementing a course of psychosomatic medicine for clinical residents of various specialties.*

Key words*: organization of psychosomatic care, questioning of doctors, education of doctors, psychosomatics, improvement of psychosomatic care, training of doctors, psychosomatic disorders, mental disorders, anxiety disorders, depression.*

Контактный телефон: 8-911-736-25-14; e-mail: lerhe90@mail.ru

УДК 616–039.1.613.63/67:355

С.Г. Григорьев, Г.Г. Загородников,
В.А. Санжаревский, П.П. Сиващенко

Особенности первичной заболеваемости военнослужащих, проходящих службу в условиях профессиональных вредностей

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Проведена сравнительная характеристика первичной заболеваемости офицеров, занятых на работах с профессиональными вредностями химической или радиационной природы в 2007–2014 гг. В группе офицеров, занятых на работах с фосфорорганическими веществами, установлен достоверно более высокий уровень первичной заболеваемости по классу болезней органов дыхания и достоверно более низкий – по классу болезней системы кровообращения по сравнению с военнослужащими, занятыми на работах с источниками ионизирующего излучения. Показано, что в обеих группах основной вклад в структуру первичной заболеваемости принадлежал классам болезней органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, органов пищеварения и системы кровообращения. Первичная заболеваемость по ведущим классам болезней среди военнослужащих, работавших с фосфорорганическими веществами в двух режимах: непосредственная деятельность по уничтожению фосфорорганических веществ и обеспечение этого процесса (караульная, медицинская, пожарная службы и т. п.), – не зависела от характера работ. Заболеваемость по классу болезней органов дыхания была относительно высокой в Вооруженных силах Российской Федерации в целом и среди работавших с высокотоксичными веществами (в основном за счёт острых инфекций верхних дыхательных путей). По остальным рассматриваемым классам первичная заболеваемость была выше в группах риска. Показано, что в группе военнослужащих, работающих с фосфорорганическими веществами, достоверно преобладали уровни заболеваемости острыми инфекциями верхних дыхательных путей множественной и неуточнённой локализации, другими болезнями носа и носовых синусов, дорсалгией; однако уровень заболеваемости хронической ишемической болезнью сердца уступал. Обращено внимание на необходимость разработки и реализации профилактических мероприятий в отношении этих классов болезней, а также входящих в их структуру основных нозологических форм.*

Ключевые слова: *профессиональные вредности, ионизирующее излучение, фосфорорганические вещества, военнослужащие, первичная заболеваемость, ретроспективный эпидемиологический анализ, болезни органов дыхания, болезни органов кровообращения.*

Введение. В соответствии с международной Конвенцией о запрещении разработки, производства, накопления и применения химического оружия и его уничтожении [1], в Российской Федерации завершен процесс уничтожения химического оружия фосфорорганической природы.

Федеральным законом «О социальной защите граждан, занятых на работах с химическим оружием», вступившим в силу в Российской Федерации в 2000 г., регламентированы меры социальной защиты лиц, в том числе военнослужащих, обеспечивающих хранение и осуществляющих уничтожение химического оружия. Эти меры включают, наряду с другими, установление сокращённой продолжительности рабочего времени, предоставление бесплатной медицинской помощи, в том числе в специализированных лечебных учреждениях, бесплатное обеспечение лекарственными средствами и др. [2].

26 апреля 1986 г. разразилась крупнейшая экологическая катастрофа современности на Чернобыльской атомной электростанции. К аварийным работам в день инцидента было привлечено около 600 человек. В дальнейшем более 500 000 ликвидаторов, сменяя друг друга, в течение ряда лет выполняли восстановительные работы и очистку радиоактивно загрязнённой местности. К ликвидации последствий этой катастрофы привлекались и военнослужащие Вооружённых сил (ВС) Союза Советских Социалистических Республик. Подобные ядерные инциденты с «мирным» атомом не исключены в любое время, подтверждением чему является катастрофа на атомной электростанции в г. Фукусима (Япония), произошедшая 11 марта 2011 года. Кроме того, военнослужащими воинских частей ядерного оружейного комплекса Российской Федерации (РФ) проводятся систематические работы с источниками ионизирующего излучения (ИИИ).

Изложенные факты обусловливают особую актуальность вопросов профилактики и лечения заболеваний военнослужащих, деятельность которых связана с профессиональными вредностями химической или радиационной природы [3–5].

Цель исследования. Изучить основные показатели первичной заболеваемости военнослужащих,

занятых на работах с ФОВ или с ИИИ в 2007–2014 гг., и провести их сравнительную характеристику.

Материалы и методы. В исследовании использованы данные отчётов о состоянии здоровья личного состава и деятельности медицинской службы воинской части по форме 3/МЕД, а также данные ежегодных медицинских осмотров военнослужащих по контракту, занятых на работах с ФОВ или с ИИИ, поступившие во Всеармейский медицинский регистр Министерства обороны РФ в 2007–2014 гг.

Среднегодовое количество наблюдений в группе военнослужащих, выполнявших работы с ФОВ, составило 2344 человека, с ИИИ – 161 человек. Также изучалась заболеваемость среди военнослужащих, работавших с ФОВ в двух режимах: I группа – непосредственная деятельность по уничтожению ФОВ (1078 человек), II группа – обеспечение этого процесса (караульная, медицинская, пожарная службы и т. п.) (1266 человек).

Рассчитывали среднегодовые уровни и структуру первичной заболеваемости по классам болезней в соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10), таблица 1.

Статистический анализ проводился с использованием относительных показателей частоты и структуры заболеваемости и средних значений многолетней заболеваемости. Методом ранжирования определяли ведущие классы болезней, а путём сравнения среднегодовых долей конкретных заболеваний – ведущие нозологические формы в структуре каждого из классов. Достоверность различий оценивалась по t-критерию Стьюдента.

Таблица 1

Классы болезней и причин смерти, принятые в МКБ-10, связанных со здоровьем

Класс	Наименование класса
I	Некоторые инфекционные и паразитарные болезни
II	Новообразования
III	Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм
IV	Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ
	Психические расстройства и расстройства поведения
V	Болезни нервной системы
VI	Болезни глаза и его придаточного аппарата
VII	Болезни уха и сосцевидного отростка
VIII	Болезни системы кровообращения
IX	Болезни органов дыхания
X	Болезни органов пищеварения
XI	Болезни кожи и подкожной клетчатки
XII	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани
XIII	Болезни мочеполовой системы
XIV	
XIX	Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у военнослужащих, работающих с профессиональными вредностями как химической, так и радиационной природы, основной вклад в первичную заболеваемость внесли болезни органов дыхания (10 класс), болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (13 класс), болезни органов пищеварения (11 класс) и болезни системы кровообращения (9 класс).

Выявлено, что наибольший вклад в структуру заболеваемости военнослужащих, занятых на работах с ФОВ, вносят болезни органов дыхания (10 класс), а наименьший – болезни системы кровообращения (9 класс). У военнослужащих, работавших с ИИИ, напротив, наименьшая доля в структуре первичной заболеваемости приходится на болезни органов дыхания, а наибольшая – на болезни системы кровообращения (рис. 1).

Показано, что у военнослужащих, выполнявших работы с ФОВ, среднемноголетний уровень первичной заболеваемости болезнями органов дыхания (10 класс) был достоверно выше, а болезнями системы кровообращения (9 класс) – достоверно ниже, чем у военнослужащих, работавших с ИИИ ($p<0,001$), рисунок 2. Первичная заболеваемость по классу болезней органов дыхания была относительно высокой как в ВС РФ в целом, так и среди работавших с высокотоксичными веществами (в основном за счёт острых инфекций верхних дыхательных путей). По остальным рассматриваемым классам первичная заболеваемость была выше в группах риска ($p<0,001$).

Первичная заболеваемость по ведущим классам болезней среди военнослужащих, работавших с ФОВ в двух режимах: непосредственная деятельность по уничтожению ФОВ и обеспечение этого процесса (караульная, медицинская, пожарная службы и т.п.), – не зависела от характера работ с ФОВ (рис. 3).

Установлено, что в структуре первичной заболеваемости вне зависимости от вида профессиональной вредности некоторые преобладающие нозологические формы ведущих классов болезней совпадают (табл. 2). Так, в классе болезней органов дыхания в обеих сравниваемых группах преобладали среднемноголетние уровни первичной заболеваемости острыми инфекциями верхних дыхательных путей множественной и неуточнённой локализации и другими болезнями носа и носовых синусов. При этом она была статистически значимо выше у военнослужащих, занятых на работах с ФОВ, чем с ИИИ.

Ведущими нозологическими формами в классе болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани были дорсалгия и остеохондроз позвоночника. Первичная заболеваемость дорсалгией у военнослу-

Рис. 1. Сравнительная структура первичной заболеваемости по ведущим классам болезней у военнослужащих в зависимости от вида профессиональной вредности

Рис. 2. Сравнительная характеристика уровня первичной заболеваемости в ВС РФ в целом и среди военнослужащих, работавших с ФОВ и ИИИ

жащих, занятых на работах с высокотоксичными веществами, оказалась статистически значимо ($p<0,05$) выше, чем у военнослужащих, работающих с ИИИ. Среди болезней органов пищеварения (гастрит и дуоденит, язва двенадцатиперстной кишки и другие болезни печени) статистически значимых различий не установлено. В классе болезней системы кровообращения среди ведущих нозологических форм (гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца), хроническая ишемическая болезнь сердца и атеросклероз) статистически значимое различие между среднемноголетними уровнями заболеваемости установлено только в отношении хронической ишемической болезни сердца, первичная заболеваемость которой была достоверно выше у военнослужащих, подвергающихся хроническому радиационному воздействию.

Заключение. Выявлена одинаковая роль ведущих классов болезней в формировании первичной заболеваемости у военнослужащих, занятых на работах с ФОВ и с ИИИ. При этом у военнослужащих, занятых на работах с ФОВ, первичная заболеваемость по классу болезней органов дыхания значимо выше, чем у лиц, подвергающихся хроническому радиационному воздействию. Ведущими нозологическими формами болезней органов дыхания в 2007–2014 гг. были острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточнённой локализации и другие болезни носа и

Рис. 3. Сравнительная характеристика уровня первичной заболеваемости в зависимости от группы работ с ФОВ

Таблица 2

Сравнение первичной заболеваемости по ведущим нозологическим формам у военнослужащих в зависимости от вида профессиональной вредности, $\overline{P} \pm m$

Профессиональная вредность		p
ФОВ	ИИИ	
Болезни органов дыхания		
Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточнённой локализации		<0,001
100,05±6,2	9,85±7,81	
Другие болезни носа и носовых синусов		<0,05
32,36±3,66	11,90±8,57	
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани		
Дорсалгия		<0,01
31,58±3,61	9,38±7,62	
Остеохондроз позвоночника		>0,05
28,22±3,42	51,62±17,49	
Болезни органов пищеварения		
Гастрит и дуоденит		>0,05
17,11±2,68	28,94±13,25	
Язва двенадцатиперстной кишки		>0,05
5,68±1,55	14,08±9,32	
Другие болезни печени		>0,05
4,74±1,42	9,70±7,75	
Болезни системы кровообращения		
Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца)		>0,05
23,21±3,11	56,99±18,33	
Хроническая ишемическая болезнь сердца		<0,05
7,14±1,74	44,98±16,39	
Атеросклероз		>0,05
6,3±1,64	16,54±10,08	

носовых синусов, первичная заболеваемость которыми была статистически значимо выше у занятых на работах по утилизации ФОВ. Это объясняется тем, что работа с токсичными веществами проводилась в средствах защиты органов дыхания изолирующего типа.

Первичная заболеваемость по классу болезней системы кровообращения, в частности хронической ишемической болезнью сердца, была значимо выше у военнослужащих, профессионально связанных с источниками ионизирующего излучения. Это со-

гласуется с литературными данными и влиянием постоянно присутствующего стрессового воздействия на формирование первичной заболеваемости лиц, занятых на работах именно с ИИИ.

Определение ведущих классов и отдельных нозологических форм болезней у военнослужащих, занятых на работах с ФОВ или с ИИИ, позволяет облегчить диагностический поиск, а также указывает на необходимость разработки и реализации профилактических мероприятий в отношении этих болезней.

Литература

1. Конвенция о запрещении разработки, производства, накопления и применения химического оружия и о его уничтожении / Гаага. Организация по запрещению химического оружия. – 1994. – 192 с.
2. Федеральный закон № 136 от 07.11.2000 г. «О социальной защите граждан, занятых на работах с химическим оружием». – Росс. газета. – 2000. – № 215.
3. Chakraborty, S. Chronic exposures to cholinesterase-inhibiting pesticides adversely affect respiratory health of agricultural workers in India / S. Chakraborty [et al.] // J. Occup. Health. – 2009. – Vol. 51. – P. 488–497.
4. Hancock, D.B. Pesticide exposure and risk of Parkinson's disease: a family-based case-control study / D.B, Hancock [et al.] // BMC Neurol. – 2008. – Vol. 8. – P. 6.
5. Hayden, K. Cache County Study, I. Occupational exposure to pesticides increases the risk of incident AD: the Cache County Study / K. Hayden [et al.] // Neurology. – 2010. – Vol. 74. – P. 1524–1530.

S.G. Grigoryev, G.G. Zagorodnikov, V.A. Sanzharevsky, P.P. Sivashchenko

Features of primary morbidity of military personnel who serve in conditions of occupational hazards

Abstract. *The comparative analysis of primary morbidity of officers involved in work with occupational hazards of chemical or radiation nature in 2007–2014 has been performed. It was established that the group of officers involved in work with organophosphorus compounds has significantly higher rate of respiratory system diseases and lower rate of primary morbidity of the circulatory system diseases than the officers involved in work with ionized radiation sources. It was demonstrated that the main contribution to the primary morbidity was made by the following classes: diseases of respiratory system, diseases of musculoskeletal system and connective tissue, diseases of digestive system and diseases of circulatory system. The primary morbidity for leading categories of diseases among military personnel who worked with organophosphorus compounds in two regimes (immediate activities to destroy organophosphorus compounds and support for this process (guard, medical and fire services) did not depend on the nature of work. The rate of respiratory system diseases was relatively higher among all Russian Federation Armed forces servicemen and among those who worked with highly toxic substances (mainly due to acute infections of the upper respiratory tract). For the other classes considered the primary morbidity was higher in the risk groups. Evaluation of the role of specific nosological forms showed that in a group of servicemen working with organophosphorus compounds the rates of acute infections of the upper respiratory tract of multiple and unspecified localization, other nasal and nasal sinuses diseases, dorsalgia predominated but was inferior to the incidence of chronic ischemic heart disease. In this connection it is necessary to elaborate and conduct the preventive measures against above mentioned categories of diseases and main nosological forms of these categories.*

Key words: *occupational hazards, ionized radiation, organophosphorus compounds, military personnel primary morbidity, retrospective epidemiological analysis, respiratory system diseases, circulatory system diseases.*

Контактный телефон: 8-904-644-14-00; mail: gsg_rj@mail.ru

УДК 616-07:577:006.3/.8

В.Ю. Кравцов, А.И. Соловьев, И.А. Иванов

Генетические исследования в стандартах оказания медицинской помощи

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлен анализ нормативной базы, регламентирующей проведение цитогенетических и молекулярно-генетических исследований в клинической практике. Проанализированы современные стандарты оказания медицинской помощи, определен перечень заболеваний и патологических состояний, требующих выполнения генетических исследований, а также перечень медицинских услуг, предполагающих проведение цитогенетических и молекулярно-генетических исследований. Показано, что в современной номенклатуре медицинских услуг около 10% видов медицинской помощи связаны с проведением различных генетических исследований. Из них около 60% видов помощи обеспечивают диагностику соматической патологии, остальные направлены на выявление нуклеиновых кислот возбудителей инфекционных и паразитарных заболеваний. Генетические исследования выполняются преимущественно на этапе специализированной, реже – первичной медицинской помощи. Более 20% видов помощи включают медицинские услуги по молекулярно-генетической диагностике наследственных, мультифакториальных, инфекционных и онкологических заболеваний. Проведение генетических исследований требуется в отношении 15 классов болезней. Наиболее широко генетические методы применяются с целью выявления возбудителей скрытых инфекций, диагностики энзимопатий, болезней обмена, а также для уточнения природы патологических мутаций при новообразованиях, в том числе связанных с действием некоторых вирусов. Обозначены некоторые проблемные вопросы, связанные с проведением молекулярно-генетических исследований в лечебно-профилактических учреждениях. Показано, что широкое использование генетических исследований в клинической практике в настоящее время ограничено значительными трудозатратами и стоимостью их выполнения, а также сложностью интерпретации полученных результатов. Обоснована необходимость разработки отраслевых стандартов генодиагностики и дальнейшего совершенствования нормативно-правовой базы применения в клинической практике методов молекулярно-цитогенетических и молекулярно-генетических исследований.*

Ключевые слова**:** *генетика, цитогенетические исследования, молекулярно-цитогенетические исследования, молекулярно-генетические исследования, молекулярно-генетическая диагностика, нормативные документы, медицинские услуги, стандарты оказания медицинской помощи.*

Введение. Генетическая диагностика – активно развивающееся направление, использующее цитогенетические, молекулярно-цитогенетические, молекулярно-генетические методы исследований, которые позволяют диагностировать наследственные, мультифакториальные, инфекционные заболевания. Особую актуальность представляет перспектива использования этих методов с целью диагностики новообразований, идентификации мишеней для лекарственной терапии онкологических больных и выбора наиболее эффективных и безопасных препаратов. В основе генетических исследований лежат технологии, позволяющие распознавать молекулы нуклеиновых кислот (дезоксирибонуклеиновая кислота – ДНК; рибонуклеиновая кислота – РНК) и анализировать их структуру. Цитогенетические методы (кариотипирование) основаны на световой или флуоресцентной микроскопии конденсированных хромосом и позволяют выявлять геномные (изменение количества хромосом), а также некоторые хромосомные мутации (грубые изменения структуры хромосом). Молекулярно-цитогенетические методы (флюоресцентная гибридизация in situ – fluorescence in situ hybridization (FISH)) применяются для идентификации тонких хромосомных аберраций. Они основаны на флуоресцентной и электронной микроскопии хромосом после гибридизации ДНК с олиго- или полинуклеотидными зондами. При этом широко используются и микрочиповые технологии. Наиболее разнообразную группу представляют молекулярно-генетические методы, которые позволяют идентифицировать гены и анализировать их структуру. Они используют способность полинуклеотидов к специфической амплификации и гибридизации со специальными меченными зондами. Для молекулярно-генетических исследований применяются технологии полимеразной цепной реакции, Саузерн- и Нозерн-гибридизации, микрочипирования, масс-спектрометрии, секвенирования по Сенгеру, а также различные модификации секвенирования нового поколения (next generation sequencing data – NGS). Каждый из молекулярно-генетических методов отличается чувствительностью, специфичностью, а также сроками выполнения и стоимостью исследований.

До недавнего времени молекулярно-цитогенетические и молекулярно-генетические исследования в основном проводились в научных целях. Однако в последние годы в мире наблюдается активное вне-

дрение этих методов в практическую диагностику. Широкие возможности данного направления послужили основанием для включения целого ряда методов генодиагностики в номенклатуру медицинских услуг и стандарты оказания медицинской помощи. Эти нормативные документы разработаны Министерством здравоохранения в соответствии с принятой в России «Концепцией развития национальной системы стандартизации».

В настоящее время нормативно-правовая база насчитывает около 11 тысяч медицинских услуг и более 800 стандартов оказания различных видов медицинской помощи. Однако в литературе пока еще недостаточно обобщенных сведений о том, какие услуги и стандарты связаны с проведением генетических исследований. Это может затруднять организацию лечебно-диагностического процесса, страховую деятельность, медицинское снабжение и подготовку кадров.

Цель исследования. Проанализировать стандарты оказания медицинской помощи и действующую номенклатуру медицинских услуг.

Материалы и методы. Проанализировано содержание более 800 стандартов медицинской помощи, в том числе 287 стандартов первичной медико-санитарной помощи, 454 – специализированной, 66 – скорой и 7 – паллиативной медицинской помощи (официальный сайт Минздрава России – электронный ресурс: https://www.rosminzdrav.ru). Также изучена нормативная база, регламентирующая проведение генетических исследований в клинической практике. В том числе проанализированы Федеральные законы (от 21.11.2011 №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»; от 29.06.2015 г. № 162-ФЗ «О стандартизации в Российской Федерации»); постановление Правительства Российской Федерации (РФ) от 24.09.2012 года № 1762-р «О концепции развития национальной системы стандартизации Российской Федерации на период до 2020 года»; приказ Министерства здравоохранения РФ от 13 октября 2017 г. № 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг», приказ Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии Министерства промышленности и торговли Российской Федерации от 31.03.2015 г. № 200-ст. «Об утверждении национального стандарта», отраслевые стандарты выполнения медицинских услуг (официальный сайт Росстандарта –электронный ресурс: http://www.gost.ru).

Результаты и их обсуждение. Показано, что из всех утвержденных на сегодняшний день стандартов оказания медицинской помощи медицинские услуги, связанные с проведением генетических исследований, включены в 141 стандарт (около 20% от всех действующих стандартов). Среди них 38 стандартов первичной и 103 – специализированной медицинской помощи (табл. 1).

Таблица 1

Стандарты оказания медицинской помощи, включающие генодиагностику по классам заболеваний

Класс заболеваний (МКБ-10)	Стандарты оказания мед.помощи, включающие медицинские услуги по выполнению генетической диагностики		
	первичная мед. помощь	специализированная мед. помощь	всего
Класс I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00-B99)	1	19	20
Класс II. Новообразования (C00-D48)	5	17	22
Класс III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм (D50-D89)	4	24	28
Класс IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (E00-E90)	8	–	8
Класс V. Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99)	–	2	2
Класс VI. Болезни нервной системы (G00-G99)	1	12	13
Класс IX. Болезни системы кровообращения (I00-I99)	–	1	1
Класс X. Болезни органов дыхания (J00-J99)		5	5
Класс XII Болезни кожи и подкожной клетчатки (L00-L99)	1	–	1
Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00-M99)	2	8	10
Класс XIV. Болезни мочеполовой системы (N00-N99)	8	5	13
Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период (O00-O99)	1	–	1
Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00-P96)	–	2	2
Класс XVII. Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00-Q99)	–	5	5
Класс XX. Внешние причины заболеваемости и смертности (V01-Y98)	–	1	1
Класс XXI. Факторы, влияющие на состояние здоровья и обращения в учреждения здравоохранения (Z00-Z99)	7	2	9

Показано, что на этапе первичной медицинской помощи стандарты регламентируют проведение генетических исследований при заболеваниях, относящихся преимущественно к классам: «Новообразования», «Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ», «Болезни мочеполовой системы», а также при трансплантациях органов и тканей, отнесенных к XXI классу заболеваний. На этапе специализированной медицинской помощи генетические исследования регламентированы в основном для заболеваний классов: «Некоторые инфекционные и паразитарные заболевания», «Новообразования», «Болезни крови, кроветворных органов», «Болезни нервной системы», «Болезни органов дыхания», «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», «Болезни мочеполовой системы», а также «Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения».

Нозологические формы и патологические состояния, требующие проведения генетических исследований, представлены в таблице 2. В случаях инфекционной патологии генетические методы применяются с целью диагностики скрытых инфекций, а также для выявления возбудителей, отличающихся разнообразием жизненных форм и полиморфностью антигенного состава. В классе «Новообразования» генетические исследования должны проводиться при состояниях, требующих уточнения природы патологических мутаций, в том числе связанных с действием некоторых вирусов. Среди других нозологических форм, в отношении которых регламентировано проведение генетических исследований, преобладают мультифакториальные заболевания, энзимопатии, а также болезни обмена.

В номенклатуре медицинских услуг более 1100 услуг (около 10% номенклатуры) связаны с проведением различных генетических исследований. Из них около 60% обеспечивают диагностику соматической патологии, остальные направлены на выявление нуклеиновых кислот возбудителей инфекционных и паразитарных заболеваний.

Большинство генетических исследований представляют самостоятельные диагностические методики (медицинские услуги «А» класса). Методы генодиагностики наследственных заболеваний направлены на исследование кариотипа, идентификацию генов

Таблица 2

Заболевания и патологические состояния, требующие проведения генетических исследований (в соответствии с утвержденными стандартами оказания медицинской помощи)

Класс I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни: вирусная инфекция неясной этиологии; вирусный конъюнктивит; вирусный энцефалит, миелит; герпес; дифтерия; клещевой энцефалит; коклюш; краснуха; мононуклеоз у детей; псевдотуберкулез; стрептококковая септицемия; хроническая бактериальная инфекция у детей; цитомегаловирусная инфекция у детей; вирусные гепатиты А, В, С; ВИЧ-инфекция.
Класс II. Новообразования: глиобластома; миелома; нейробластома; неходжкинская лимфома; новообразования гипофиза; новообразования головного мозга и мозговых оболочек; ретинобластома.
Класс III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм: апластическая анемия; болезнь Вильсона; болезнь Нимана-Пика; гипогонадизм; гопопаратиреоз; задержка полового развития у детей; задержка роста у детей; преждевременное половое созревание у детей; инсулинзависимый сахарный диабет; миелопролиферативные заболевания; муковисцидоз; мукополисахаридоз; нарушения обмена аминокислот; нарушения формирования пола у детей; неадекватная секреция антидиуретического гормона; пропионовая ацидемия; талассемия; тирозинемия; тромбоцитопеническая пурпура; фенилкетонурия; хроническая надпочечниковая недостаточность.
Класс IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ: адреногенитальные нарушения; кистозный фиброз; метилмалоновая ацидемия; олиго- и аменорея.
Класс V. Психические расстройства и расстройства поведения: аутизм.
Класс VI. Болезни нервной системы: внутричерепные и внутрипозвоночные абсцессы; паралич Белла; рассеянный склероз; рассеянный энцефаломиелит; спинальные мышечные атрофии; экстрапирамидные и двигательные нарушения; эпилепсия.
Класс IX. Болезни системы кровообращения: сердечная недостаточность.
Класс X. Болезни органов дыхания: одонтогенные верхнечелюстные синуситы; грипп; острые респираторные заболевания; хронические болезни органов дыхания у детей; тонзиллит.
Класс XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки: герпетиформный дерматит; буллезный пемфигоид; склеродермия; эксфолиативный дерматит.
Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани: дерматополимиозит; системная красная волчанка; системные поражения соединительной ткани; системный склероз; спондилоартриты.
Класс XIV. Болезни мочеполовой системы: воспалительные заболевания половых органов; воспалительные процессы семенного пузырька, семенного канатика, влагалищной оболочки и семявыносящего протока; доброкачественные заболевания шейки матки; нефротический синдром; сальпингит и оофорит; тубулопатии (дисфункция почечных канальцев); уретриты; цистит.
Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период: привычное невынашивание беременности.
Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде: гипоксии плода, недостаточный рост плода, другие плацентарные нарушения.
Класс XVII. Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения: врожденный стеноз аортального клапана; врожденные аномалии (пороки развития) сердечной перегородки; задержка полового развития у детей; стеноз легочной артерии и другие врожденные аномалии легочной артерии; туберозный склероз.
Класс XXI. Факторы, влияющие на состояние здоровья и обращения в учреждения здравоохранения: бесплодие; трансплантация кишки; легкого; сердца; печени; поджелудочной железы; почки; костного мозга.

методом полимеразной цепной реакции или флюоресцентной гибридизации in situ, а также определение полиморфизма генов и выявление точечных мутаций (по типу замены азотистых оснований или нуклеотидов). В ряде случаев предполагается проведение комплексных генетических обследований (медицинские услуги «В» класса), в том числе комплексы исследований пробанда (В03.006.001), диагностики болезни Дауна (В03.006.002), адреногенитального синдрома (В03.006.003), скрининг наследственно обусловленных заболеваний обмена (В03.006.004). Генодиагностика при инфекционных заболеваниях направлена на выявление возбудителей скрытых и редких инфекций.

Анализ отечественной [1–3, 5–10] и иностранной [4, 11–17] литературы позволил выявить ряд проблемных вопросов, связанных с молекулярно-генетической диагностикой, решение которых может повлиять на дальнейшее развитие этой отрасли. Так, в номенклатуру медицинских услуг включены некоторые молекулярно-генетические исследования без указания конкретных диагностических методов и их модификаций. Практическим специалистам предлагается самостоятельно принимать решения об использовании тех или иных методов молекулярно-генетических исследований, имеющихся в их распоряжении. С одной стороны, это расширяет диагностические возможности, с другой – повышает ответственность за принятое решение, поскольку диапазон методов широк [4, 10], все они отличаются как сроками выполнения и стоимостью исследований [1, 5], так и особенностями интерпретации полученных результатов [6, 15]. Решение этой проблемы видится в разработке отраслевых стандартов оказания соответствующих медицинских услуг, которые в настоящее время еще не приняты.

Несмотря на высокие чувствительность и специфичность, молекулярно-генетические методы не являются абсолютными [1, 5]. При диагностике различных наследственных заболеваний частота ложноположительных и ложноотрицательных результатов генетических методов может составлять от 0,5 до 3–5% [4, 10]. Это объясняется сложностью выполнения исследований, спецификой исследуемого материала и технологическими особенностями методов генодиагностики [5, 11, 13].

Большинство молекулярно-генетических исследований относятся к непрямым диагностическим методам. Они позволяют судить о заболевании по косвенным признакам, например наличию или отсутствию в пробе маркерных полинуклеотидных последовательностей [12, 16, 17]. При этом нуклеиновые кислоты не всегда стабильны, сведения об особенностях их экспрессии и динамике циркуляции ограничены [2, 4, 10, 12]. Поэтому интерпретация результатов молекулярно-генетических исследований требует от клинических специалистов опыта и широкого медико-биологического кругозора.

Эффективное применение методов молекулярно-генетической диагностики предполагает дополнительную подготовку практических врачей. Недостаточно глубокие знания основ молекулярной генетики, геномики и транскриптомики затрудняют определение показаний к назначению генетических исследований и интерпретации их результатов [5, 14, 17]. Решением этой проблемы может служить организация курсов повышения квалификации по вопросам генодиагностики для практических специалистов. Это особенно актуально для врачей, обучавшихся в медицинских вузах по старым Государственным образовательным стандартам, когда молекулярно-генетические исследования имели ограниченное применение. Такая работа уже проводится в ряде ведущих медицинских вузов. Например, с 2017 г. в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова организован цикл повышения квалификации «Геномика, протеомика». Цикл рассчитан на 36 часов, предназначен для врачей широкого спектра специальностей. Обучение направлено на повышение уровня подготовки практических специалистов по применению молекулярно-генетических методов диагностики, а также интерпретации их результатов.

Заключение. Генодиагностика представляет высокотехнологичное, активно развивающееся направление, которое постепенно выделяется в самостоятельную отрасль медицины. Дальнейшее развитие этого направления связано с широким внедрением генетических методов исследования в практику. Вместе с тем нормативно-правовая база применения в клинической практике методов молекулярно-цитогенетических и молекулярно-генетических исследований требует дальнейшего совершенствования.

Литература

1. Амвросьева, Т.В. Генодиагностика инфекционных болезней / Т.В. Амвросьева // Медицинские новости. – 2004. – № 2. – С. 21–23.
2. Амосенко, Ф.А. Сравнение различных методов молекулярно-генетического анализа соматических мутаций в гене K-ras при колоректальном раке / Ф.А. Амосенко [и др.] // Вестн. РАМН. – 2012. – № 2. – С. 35–41.
3. Андосова, Л.Д. Выявление вируса папилломы человека высокого канцерогенного риска у женщин репродуктивного возраста / Л.Д. Андосова [и др.] // Мед. альманах. – 2010. – № 4. – С. 155–157.
4. Глик, Б. Молекулярная биотехнология. Принципы и применение / Б. Глик, Дж. Пастернак. – М.: Мир, 2002. – 589 с.
5. Гинцбург, А.Л. Генодиагностика инфекционных заболеваний / А.Л. Гинцбург // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1998. – № 3. – С. 86–95.
6. Дятлов, И.А. Состояние и тенденции развития клинической и санитарной микробиологии в Российской Федерации и проблема импортозамещения / И.А. Дятлов [и др.] // Клин. лаб. диагностика. – 2015. – № 8. – С. 61–64.
7. Дубровин, Е.В. Применение атомно-силовой микроскопии для 3D-анализа результатов гибридизации нуклеиновых кислот на микрочипах / Е.В. Дубровин [и др.] // ACTA NATURAE. – 2015. – № 2. – С. 117–124.
8. Иммель, Л.А. Защита прав пациентов при проведении клинических испытаний новейших достижений биотехнологии в медицине: общая характеристика / Л.А. Иммель // Про-

белы в российском законодательстве. – 2014. – № 2. – С. 103–105.

9. Романовский, Г.Б. Правовое регулирование генетических исследований в России и за рубежом / Г.Б. Романовский // Сравнительное право. – 2016. – № 7. – С. 93–102.
10. Фомченко, Н.Е. Перспективы использования генодиагностики в медицине / Н.Е. Фомченко [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2011. – № 3. – С. 33–39.
11. Crannell, Z. Quantification of HIV-1 DNA Using Real-Time Recombinase Polymerase Amplification / Z. Crannell [at al.] // Analytical Chemistry. – 2014. – Vol. 86, № 12. – P. 5615–5619.
12. Dinardo, C.D. Beyond morphology: Minimal residual disease detection in acute myeloid leukemia / C.D. Dinardo, S.M. Luger // Curr. Opin. Hematol. – 2012. – Vol. 19. – P. 82–88.
13. Khan, A.H. Application of immuno-PCR for the detection of early stage cancer / A.H. Khan, E. Sadroddiny // Molecular and cellular probes. – 2016. – Vol. 30. – P. 106–112.
14. Ochman, H. Genetic applications of an inverse polymerase chain reaction / H. Ochman [at al.] // Genetics. – 1988. – Vol. 120, № 3. – P. 621–623.
15. Waldenstr m, J. New Nested Polymerase Chain Reaction Method Very Efficient in Detecting Plasmodium and Haemoproteus Infections From Avian Blood / J. Waldenstr m [at al.] // Journal of Parasitology. – 2004. – Vol. 90, № 1. – P. 191–194.
16. Weiss, G.J. A Pilot Study Using Next-Generation Sequencing in Advanced Cancers: Feasibility and Challenges / G.J. Weiss [at al.] // PLOS ONE. – 2013. – Vol. 8. – P. 1–7.
17. Young, R. Circulating tumor cells in lung cancer / R. Young [at al.] // Acta Cytol. – 2012. – Vol. 56. – P. 655–660.

V.Yu. Kravtsov, A.I. Solovev, I.A. Ivanov

Genetic researches in standards of delivery of health care

Abstract. *The analysis of legal base of genetic researches in clinical practice is carried out. Modern standards of medical care are analyzed. The list of the diseases and pathological states demanding performance of genetic researches is made. The list of the medical services connected with genetic researches is also made. It is shown, that genetic researches make 10% of the nomenclature of medical services. From them about 60% medical services provide diagnosis of somatic pathology, the others are directed to identification of nucleinic acids of causative agents of infectious and parasitic diseases. Genetic researches are carried out mainly at a stage of specialized and primary medical care. Genetic researches are included in 20% of standards of medical care. Genetic researches are conducted concerning 15 classes of diseases. More often genetic researches are conducted for diagnosis of the latent infections, enzimopatiya, hereditary diseases of a metabolism, and also cancer. There are some problems of cytogenetic and molecular genetic diagnostics in hospitals. Genetic researches are complex and expensive. Interpretation of the received results is difficult. It is necessary to develop standards of genetic researches. It is necessary to improve legal base of genetic researches.*

Key words: *cytogenetic researches, molecular cytogenetic researches, molecular and genetic researches, molecular and genetic diagnostics, normative documents, medical services, standards of medical care.*

Контактный телефон: +7-911-811-32-49; e-mail: solopiter@gmail.com

УДК 616.153.96:017.1:616.13-004.6.063.12

А.В. Москалёв, В.Б. Сбойчаков,
В.Н. Цыган, А.В. Апчел

Роль хемокинов в иммунопатогенезе атеросклероза

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Проанализированы установленные противоречивые данные иммунопатогенеза воспаления и атеросклероза. Показана роль макрофагов и Т-лимфоцитов в повреждении эндотелия и образовании атеросклеротической бляшки. Ведущими хемокинами, инициирующими данные процессы, являются макрофагальный хемотаксический протеин, интерлейкин-8, фракталкин. Важная роль в инициации межклеточного взаимодействия с последующим развитием атеросклеротического процесса принадлежит молекулам CD40 и их лигандам, экспрессируемым различными типами клеток, участниками иммуновоспалительного процесса – CD154. Проанализирована роль субпопуляций Т-лимфоцитов – хелперов 1-го, 2-го и 3-го порядков, а также регуляторных Т-лимфоцитов в атеросклеротическом процессе. Приведены экспериментальные данные о роли хемокинов в развитии атеросклеротического процесса. Особенно важна роль фактора, ингибирующего миграцию и обеспечивающего концентрацию эффекторных клеток в области атеросклеротической бляшки, которые приводят к ее дестабилизации. Экспериментально показано, что экспрессия ингибирующего миграцию фактора коррелирует с интенсивностью атеросклеротического процесса. Представлена информация о факторе, способствующем выходу стромальных клеток. Экспериментальные данные показывают, что с ним связано развитие ишемической болезни сердца. Его недостаток способствует развитию заболевания, а увеличение – улучшает течение болезни и оказывает стабилизирующий эффект на атеросклеротические бляшки. Экспериментально подтверждена роль chemokine (CXC motif) ligand 10 и 11 в процессе атеросклероза. Они оказывают регулирующее влияние на хемотаксис и функцию Т-лимфоцитов в процессе формирования атеросклеротического поражения.*

Ключевые слова: *атеросклероз, иммунология, цитокины, хемокины, лимфоциты, воспаление, липопротеины низкой плотности, лиганды.*

Атеросклероз является важной медико-социальной проблемой. В его основе лежат сложные иммунопатогенетические механизмы, которые включают комбинированную дислипидемию, эндотелиальную дисфункцию, заканчивающиеся неэффективным иммунным воспалением. То есть атеросклероз является полиэтиологическим заболеванием и развивается под влиянием, как правило, одновременно нескольких причин: атерогенной гиперлипопротеинемии, гиперхолестеринемии, гипергомоцистеинемии, наследственной предрасположенности [1, 7]. Роль генетического фактора, по всей видимости, является определяющей в развитии атеросклероза у больных с генетическим дефектом синтеза рецепторов к липопротеинам низкой плотности (ЛПНП). Иммуновоспалительные процессы могут также способствовать индукции аутоиммунных реакций, которые развиваются при атеросклерозе. Основными антигенами, в ответ на которые продуцируются соответствующие антитела, при атеросклерозе являются модифицированные (окисленные) ЛПНП, белки теплового шока – HSP60 (Heat shock proteins). Окисленные ЛПНП становятся аутоантигенами. В ответ на их появление продуцируются антитела, в последующем формируются иммунные комплексы, эти процессы усугубляют течение атеросклеротического процесса, способствуют накоплению в макрофагах липидов и превращению их в пенистые клетки [5, 19].

В развитии воспалительного процесса участвуют и клетки иммунной системы: лимфоциты, моноциты, а также клетки эндотелия. К сожалению, их роль в иммунопатогенезе атеросклероза представлена несколько разрозненно. Особенно это касается уникальных межклеточных мессенджеров – хемокинов. Поэтому представляется необходимым рассмотреть и обобщить их основные иммунопатогенетические эффекты. Современная оценка атерогенеза с позиций иммунного воспаления рассматривает кинетику клеток с учетом экспрессии цитокинов и межклеточной кооперации: макрофаг Т-лимфоцит гладкомышечная клетка (ГМК) [10, 13]. Активированные нейтрофилы и моноциты участвуют в «метаболическом взрыве», высвобождая активные радикалы, участвующие в реакциях перекисного окисления липидов. При этом происходит повреждение эндотелиоцитов с последующим формированием атеросклеротической бляшки. Экспрессия провоспалительных цитокинов и факторов роста сопровождается пролиферацией клеток [4, 19].

В работах последних лет больше внимания уделяли поиску сходства процессов воспаления и атеросклероза, а не их различий. Действительно, в иммунопатогенезе атеросклероза и воспаления много общего [1]. Об общности атеросклероза и воспаления свидетельствуют единые гуморальные и клеточные реакции, вовлеченные в эти процессы. Оба процесса

формируют одни и те же клетки рыхлой соединительной ткани: эндотелия и ГМК, фибробласты, моноциты, макрофаги, нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты, тромбоциты [7]. При атеросклерозе и воспалении адгезию нейтрофилов и моноцитов на поверхности клеток эндотелия обеспечивают одни и те же молекулы клеточного взаимодействия: интегрины на мембране нейтрофилов и моноцитов, Е-селектин на мембране эндотелия и Р-селектин на поверхности тромбоцитов [24], таблица.

В течение этих процессов происходит активная инфильтрация тканей циркулирующими в крови моноцитами и нейтрофилами. При этом активированные нейтрофилы участвуют в образовании активных форм кислорода, супероксид-радикалов, усиливающих перекисное окисление липидов и белков. Как при воспалении, так и при атеросклерозе гибель фагоцитов приводит к активации синтеза клетками различных факторов клеточного взаимодействия: хемоаттрактантов и интерлейкинов. При обоих процессах в интиме артерий пролиферируют ГМК и наблюдается отложение липидов [8, 9, 11]. Однако существуют и принципиальные отличия между синдромами атеросклероза и воспаления. Прежде всего, это свойственные атеросклерозу специфические нарушения липидного обмена, а именно блокада рецепторного поглощения клетками модифицированных ЛПНП и, как следствие, увеличение поглощения этих атерогенных частиц фагоцитами (скавенджер-захват). Блокирование рецепторного поглощения ЛПНП может быть связано с гиперхолестеринемией, дислипидемией или недостаточным количеством специфических рецепторов. Как следствие, блокады рецепторного поглощения клетками атерогенных липопротеинов, увеличивается продолжительность их циркуляции в сосудистом русле, а следовательно, модификация частиц и активный нерецепторный захват их функциональными фагоцитами (скавенджер-захват). При воспалении также может наблюдаться отложение липидов в стенке артерии, преимущественно в виде моноенового эфира холестерина (ХС), который является депонированной формой ХС и при стихании острой фазы, как правило, вирусного воспаления может полностью рассасываться. Таким образом, при воспалении липидные нарушения в стенке артерии имеют обратимый характер и являются обычными нарушениями метаболизма ХС. В.Ю. Сердюков и др. [10], B. Coll et al. [13] рассматривают специфичность атеросклеротического процесса главным образом как следствие дефицита в клетках эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот. В условиях дефицита ω-3 и ω-6 эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот клетки, адаптируясь, синтезируют -9-полиненасыщенные жирные кислоты с последующим формированием из них лейкотриенов с выраженными провоспалительными свойствами.

Таким образом, особенности метаболизма липидов, модификация ЛПНП нейтрофилами, фагоцитоз атерогенных липопротеинов моноцитами/макрофагами и образование пенистых клеток с последующим их некрозом и необратимым отложением липидов в стенку сосуда являются специфическими для атеросклероза и одновременно наименее изученными процессами.

В процессе атеросклеротического воспаления ключевая роль принадлежит клеткам крови – моноцитам/макрофагам. Роль макрофагов в иммунитете исключительно важна они обеспечивают фагоцитоз, переработку и представление антигена Т-клеткам, секретируют лизоцим, нейтральные протеазы, кислые гидролазы, аргиназу, многие компоненты комплемента, ингибиторы ферментов (антиактиватор плазминогена, α2-макроглобулин), транспортные белки (трансферрин, фибронектин, транскобаламин II), нуклеозиды и цитокины (фактор некроза опухолей (ФНО-α), интерлейкины – (ИЛ-1, ИЛ-8, ИЛ-12)). Доказано, что только модифицированные частицы липопротеинов вызывают провоспалительные эффекты. Модифицированные ЛПНП вовлечены во многие этапы процесса воспаления, они активируют эндотелиальные клетки, продуцирующие макрофагальный хемотаксический протеин (MCP-1), который привлекает моноциты из просвета сосуда в субэндотелиальное пространство, способствуют ускорению дифференциации моноцитов в макрофаги, вызывают выделение макрофагами цитокинов (ИЛ-1, ФНО-α), делающих возможным проникновение моноцитов в субэндотелиальное пространство под влиянием MCP-1. На активированных макрофагах

Таблица

Эндотелиальные и лейкоцитарные молекулы адгезии

Эндотелиальные молекулы	Лейкоцитарные молекулы	Главная роль
Р-селектин	Sialyl-Lewis X-модифицированные протеины	Качение (нейтрофилы, моноциты, Т-лимфоциты)
Е-селектин	Sialyl-Lewis X-модифицированные протеины	Качение и адгезия (нейтрофилы, моноциты, Т-лимфоциты)
GlyCam-1, CD34	L-селектин *	Качение (нейтрофилы, моноциты)
ICAM-1 (семейство иммуноглобулина)	CD11/CD18 (β2) интегрины (LFA-1, Mac-1)	Адгезия, остановка, трансмиграция (нейтрофилы, моноциты, лимфоциты)
VCAM-1 (семейство иммуноглобулина)	VLA-4 (β1) интегрин	Адгезия (эозинофилы, моноциты, лимфоциты)

Примечание: * – L-селектин на нейтрофилах экспрессируется слабо. Он вовлечен в связывание циркулирующих Т-лимфоцитов эндотелиальных венул в лимфоузлах и лимфоидной ткани слизистых и в последующее «возращение домой» лимфоцитов этих тканей.

экспрессируются различные скавенджер-рецепторы, некоторые из них могут распознавать различные формы модифицированных ЛПНП. Макрофаги, захватывая модифицированные ЛПНП посредством скавенджер-рецепторов, накапливают в своей цитоплазме липиды и превращаются в богатые липидами пенистые клетки, которые являются характерным и отличительным признаком атеросклеротического процесса [3, 20].

Скорее всего, самым ранним этапом воспаления, характерного для атеросклероза, следует считать прилипание моноцитов к активированным эндотелиальным клеткам вследствие чрезмерной экспрессии на их поверхности клеточных молекул адгезии (vascular cellular adhesion molecule-1 – VCAM). Эндотелиальные молекулы адгезии, специфически и прочно связываясь с моноцитами и лимфоцитами крови, являются основой последующей дифференцированной миграции этих клеток под влиянием специфических факторов (MCP-1, ФНО-α) в субэндотелиальное пространство сосудов. Условно процесс проникновения моноцитов в сосудистую стенку можно разделить на 3 этапа: адгезия моноцитов в области повреждения, проникновение в стенку и последующая трансформация. Считается, что в процессе проникновения и дальнейшей трансформации моноцитов в сосудистую стенку основную роль играют три хемокина – MCP-1, ИЛ-8 и фракталкин. Проникновение моноцита осуществляется главным образом за счёт связывания MCP-1 и фракталкина с соответствующими рецепторами на поверхности моноцита. Моноцит становится макрофагом. Затем под воздействием ИЛ-8 и фракталкина макрофаг активируется. Последующее поглощение им холестерина приводит к образованию пенистой клетки, это является одним из основных механизмов формирования атеросклеротической бляшки с участием макрофагов и хемокинов [2, 18].

В инициации процесса атеросклероза большое значение принадлежит взаимодействию молекул CD40 с их лигандом на тромбоцитах, что приводит к воспалительному активированию эндотелиальных клеток и через увеличение экспрессии тканевого фактора усиливает коагулирующую способность крови. Кроме того, молекула CD40 экспрессируется не только на В-лимфоцитах, но и на клетках эндотелия, макрофагах, а ее лиганд CD154 на активированных Т-клетках, тучных клетках и базофилах. Взаимодействие CD40 с лигандом может также вызвать продукцию тканевого фактора в человеческих моноцитах/макрофагах, тучных клетках [15]. Следующий этап дифференциация моноцитов в макрофаги. Часть проникших в интиму моноцитов под влиянием моноцитарного колониестимулирующего фактора (M-CSF), гранулоцитарно-моноцитарного колониестимулирующего (GM-CSF) фактора и других гуморальных молекул, секретируемых эндотелиальными клетками, подвергается дифференциации и пролиферации, экспрессирует скавенджер-рецепторы, превращаясь в макрофаги. При участии M-CSF происходит появление фенотипа макрофагов, не трансформирующихся в пенистые клетки и в дальнейшем секретирующих провоспалительные цитокины (ИЛ-1β, ФНО-α). Секретируемые ими хемоаттрактанты, например остеоптин, митогены, тромбоцитарный фактор роста, активируют ГМК, вызывая их миграцию из медии в интиму сосуда. Макрофаги и тучные клетки секретируют фактор роста, который вызывает пролиферацию ГМК и регулирует продукцию внеклеточного матрикса, а также металлопротеиназ, вызывающих деградацию последнего. Таким образом, макрофаги и тучные клетки регулируют рост атеросклеротической бляшки и вносят свой вклад в ее дестабилизацию с дальнейшим тромбообразованием [13, 21].

Важнейшими регуляторными характеристиками корректировки развития иммунного ответа обладает субпопуляция регуляторных Т-лимфоцитов CD4+CD25+. Другие маркеры, находящиеся на поверхности CD4+CD25+-Т-лимфоцитов, включают glucocorticoid-induced tumour necrosis factor receptor (GITR), cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 – CTLA-4 (CD152), galectin-1, CD38, CD62L, OX-40L, CD103, TNF-R2, CD5, L-selectin, CD45RO, CD45RC, а также секретируют изоформу transforming growth factor beta 1– TGF-β1, которая имеет важнейшее значение для регуляции роста и развития [6, 22].

Выявлены и новые маркеры данной субпопуляции: forkhead transcription factor (FoxP3) и lymphocyte activation gene 3 (LAG-3). Регуляторная функция CD4+CD25+-Т-клеток осуществляется посредством оказания цитотоксического эффекта на клетку-мишень при помощи белка-перфорина и CD18 (является рецептором для молекул клеточной адгезии ICAM1, ICAM2, ICAM3 и ICAM4) без участия Fas-рецептора (CD95). Мишенями цитотоксичности могут быть рядом расположенные CD4+-, CD8+-Т-клетки, моноциты и В-клетки [1, 23]. Т-регуляторные лимфоциты, продуцирующие IL-10, специфичные к различным антигенам, в том числе к аутоантигенам, были обнаружены в артериях при атеросклерозе. Цитокиновый профиль Т-регуляторных лимфоцитов при атеросклерозе включает продукцию IL-10, в меньшей степени TGF-β и IFN-γ. IL-10 и, вероятно, TGF-β являются основными факторами реализации супрессорного влияния на пролиферацию и цитокиновую продукцию Th1, Th2, Th3, CD4+CD25+-Т-клеток.

CD4+-Т-лимфоциты, продуцирующие трансформирующий ростовой фактор (TGF-β), – уникальная субпопуляция Т-клеток – Th3 [3, 14]. Созревание Th3 происходит в присутствии TGF-β, ИЛ-4, ИЛ-10. Необходимым фактором является экспрессия на поверхности клетки CD86 (маннозо-связывающий рецептор) и CTLA-4, а также угнетение активности ИЛ-12. На развитие данной субпопуляции влияет цитокиновое микроокружение, а именно высокие уровни TGF-β и присутствие антиген-представляющих клеток в состоянии активации, которое отличается от активации, необходимой для дифференцировки Th1 или Th2. Th3 быстрее, чем эффекторные Т-клетки, взаимодейству-

ют с антиген-презентирующими клетками, с которыми должны вступить в контакт эффекторные лимфоциты, и оказывают на них супрессорное влияние паракринно, выделяя TGF-β [11, 15].

Таким образом, сведения о функциональной гетерогенности субпопуляций Т-лимфоцитов, вовлеченных в атеросклероз, наглядно демонстрируют, что иммунные процессы при атеросклерозе крайне сложны и именно они определяют интенсивность механизмов атеросклероза.

Однако, пожалуй, ведущая роль в активации иммунокомпетентных клеток, в развитии основных механизмов, приводящих к формированию атеросклеротической бляшки, принадлежит хемокинам. Для них характерны две основные функции: они стимулируют привлечение лейкоцитов в очаг воспаления и контролируют нормальную миграцию клеток через различные ткани. Некоторые хемокины продуцируются временно в ответ на воспалительные стимулы. Другие хемокины продуцируются постоянно в тканях и функционируют для организации различных типов клеток в анатомических областях тканей. Хемокины могут влиять на способность интегринов обеспечивать клеточную адгезию, способствуют формированию хемотаксического градиента, что приводит к проникновению клеток в сосудистую стенку. Кроме того, хемокины могут оказывать антиапоптотическое влияние на лейкоциты [3, 6].

Хотя изучение роли хемокинов в процессе атеросклеротического поражения сосудистой стенки началось более 10–12 лет назад, многие моменты до настоящего времени остаются неясными. Наибольший интерес представляет изучение роли хемокинов в хемотаксисе определенных клеточных популяций. Первые данные об участии хемокинов в развитии атеросклероза были получены в экспериментальных работах на двух моделях мышей. У мышей, нокаутированных по гену, кодирующему выработку C-C motif ligand 2 или моноцитарного хемотаксического фактора-1, MCP-1 (CCL2) или его рецептора CCR2, не удавалось вызвать атеросклероз путём блокирования рецептора к ЛПНП (Ldlr –/–) или к аполипопротеину Е (apoE –/–). При этом отмечалось значительное снижение инфильтрации стенки сосудов макрофагами [13, 16]. Мыши Ldlr –/– и мыши apoE –/– – это искусственно выведенная популяция мышей, у которых за счёт внесённых генетических изменений спонтанно развивается атеросклероз, то есть это искусственно созданные модели для изучения атеросклероза. Центральная роль CCL2/CCR2 в хемотаксисе моноцитов и инфильтрации ими стенки сосудов была доказана в работах A.V. Bakin [12], S. Janssens, R. Beyaert [17], продемонстрировавших, что в условиях гиперлипидемии усиливается синтез CCL2 и увеличивается экспрессия CCR2 на моноцитах. A. Katsargyris et al. [18] показали, что после повреждения внутренней поверхности сонной артерии катетером у apoE –/– мышей, находящихся на гиперхолестериновой диете, увеличивается концентрация MCP-1. При этом MCP-1 иммобилизуется на поверхности тромбоцитов, что введет к их адгезии в просвете сосуда. Хемотаксис моноцитов на ранней стадии атеросклеротического повреждения сонной артерии у apoE –/– мышей регулируется не MCP-1, а фактором роста кератиноцитов (KC/CXCL1) и рецептором для ИЛ-8, известным как CXCR2. Это доказывает, что MCP-1 регулирует включение моноцитов в сосудистую стенку начиная с фазы эндотелиального повреждения атеросклеротического процесса [13, 18]. У apoE –/– мышей блокирование MCP-1 за счет введения антител к нему приводит к уменьшению гиперплазии неоинтимы и макрофагальной инфильтрации стенки сонной артерии после повреждения. Однако не совсем понятны механизмы, которые запускают хемотаксис моноцитов под влиянием MCP-1 при нормальном уровне холестерина ЛПНП [19, 21].

Таким образом, на начальном этапе атеросклеротического повреждения хемотаксис моноцитов в атеросклеротической бляшке происходит преимущественно за счёт MCP-1. Кроме того, в формировании атеросклеротического поражения принимают участие и другие хемокины – CCL2 (или IL-8) и CCL5, которые относятся к семейству CC-хемокинов, таких как CCL1 (I-309), CCL3 (макрофагальный воспалительный белок-MIP-1), CCL4 и CCL5 [14]. CCL2 наряду с MCP-1 индуцирует хемотаксис моноцитов до их включения в эндотелиальную стенку. CCL5 может экспрессироваться различными типами клеток, включая моноциты/макрофаги, Т-лимфоциты и гладкомышечные клетки. Он стимулирует адгезию моноцитов/макрофагов и Т-лимфоцитов и их трансэндотелиальный диапедез [23]. Кроме того, CCL5 накапливается и секретируется α-гранулами тромбоцитов, далее иммобилизуясь на активированном эндотелии аорты или на повреждённой неоинтиме. Таким образом, секреторная функция тромбоцитов также оказывает влияние на формирование атеросклеротической бляшки и способствует увеличению площади поражения эндотелия. Соответственно блокирование рецепторов к CCL5 за счёт введения агонистов (Мет-RANTES) ведёт к снижению активности воспаления при атеросклерозе и тормозит его развитие [15, 22].

Было показано, что CCL5 действует на ряд рецепторов: CCR1, CCR3 и CCR5. В настоящее время определена функция каждого из них. «Нокаутирование» apoE–/– мышей по CCR5 не защищает их от формирования атеросклеротического поражения на раннем этапе, хотя на поздних стадиях у этих мышей отмечается замедление прогрессирования поражения [22]. Это ассоциируется со снижением интенсивности Th1 типа иммунного ответа [23, 24]. При этом «нокаутирование» Ldlr–/– мышей по CCR5 не продемонстрировало значительного влияния на размер атеросклеротического поражения, хотя и вело к стабилизации атеросклеротической бляшки [20]. Более того, «нокаутирование» как мышей apoE–/–, так и мышей Ldlr–/– по CCR1 приводило к увеличению активности атеросклеротического процесса [18, 21].

Подобные результаты были получены на apoE–/– моделях мышей с повреждением артерий. В то время как дефицит CCR5 предотвращает гиперплазию неоинтимы в зоне повреждения эндотелия, дефицит CCR1 значимого влияния на гиперплазию не оказывает.

Не менее важную роль во включении моноцитов в атеросклеротическую бляшку играют CXC-хемокины, в частности CXCL1 (фактор роста кератиноцитов или его аналог у человека – связанный с ростом онкоген, фактор, стимулирующий рост меланомы, – GRO-1). Рецептор к этому лиганду обнаружен на поверхности моноцитов/макрофагов, находящихся в зоне атеросклеротического поражения сосуда [17, 19]. Доказательства участия этого хемокина и его рецептора в атеросклеротическом процессе получены в экспериментальных работах на генетически модифицированных клетках костного мозга, так как мыши с генетическим отсутствием CXCL1 или CXCR2 нежизнеспособны или чрезвычайно неустойчивы к инфекциям. В этих работах показано, что у Ldlr–/– мышей после пересадки костного мозга мышей-CXCR2–/– (то есть у мышей, в клетках белой крови которых отсутствуют рецепторы к хемокинам CXCL1) атеросклероз не индуцируется. Также показано, что рецептор CXCR2 играет более важную роль в аккумуляции макрофагов в зоне атеросклеротического поражения, чем его лиганд CXCL1. Более того, CXCL1 предотвращает гиперплазию неоинтимы при повреждении эндотелия. A.V. Bakin [12], A. Moustakas et al. [22] показали, что эти рецепторы способствуют хемотаксису нейтрофилов и что нейтрофилы принимают участие в формировании атеросклеротического поражения на его ранней стадии. Также было показано, что за счёт CXCR2 происходит привлечение проангиогенных клеток endothelial progenitor cells (EPC) к месту повреждения стенки сосуда, что необходимо для регенерации эндотелия [21]. Хотя EPC улучшают регенерацию эндотелия и его функцию, активация CXCR1 стимулирует неоангиогенез атеросклеротической бляшки, что ведёт к её дестабилизации [23]. Таким образом, на развёрнутой стадии атеросклероза негативная роль CXCR2 является доказанной, в частности – это определяется ещё одной функцией этого рецептора. Этот рецептор может связываться с фактором, ингибирующим миграцию макрофагов (MIF), который рассматривается как ключевой фактор воспаления и играет существенную роль в прогрессировании атеросклероза. Различные проатерогенные факторы, такие как окисленные ЛПНП, индуцируют экспрессию MIF на эндотелиальных, гладкомышечных и мононуклеарных клетках (макрофагах) на различных стадиях атеросклероза у человека, мышей и кроликов. Экспрессия MIF коррелирует с тяжестью атеросклеротического процесса, то есть с толщиной комплекса интима-медиа и отложением липидов в стенке аорты у мышей, с количеством атеросклеротических бляшек в грудной аорте у людей и у кроликов, находящихся на атерогенной диете [16]. Впервые роль MIF в прогрессировании атеросклероза in vivo была продемонстрирована в экспериментальной работе на apoE–/– мышах, находящихся на обычном питании. У этих мышей отмечалось нарушение хемотаксиса макрофагов, но уменьшение площади атеросклеротического поражения аорты было незначительным [19]. Генетическое удаление MIF у Ldlr–/– мышей останавливало развитие атеросклероза, индуцированного диетой с большим содержанием липидов [20]. Это подтверждено исследованием P. Wang [24], в котором мышам вводили антитела, блокирующие MIF. При этом отмечалась регрессия атеросклероза, а также уменьшение количества макрофагов и Т-лимфоцитов. Поскольку доказано, что рецепторы CXCR2 и CXCR4 взаимодействуют с MIF, считается, что MIF может способствовать адгезии и хемотаксису моноцитов и Т-лимфоцитов. Более того, рецепторы CXCR2 имеются и на поверхности нейтрофилов, поэтому MIF обладает умеренной хемотаксической активностью по отношению к этим клеткам [22]. Так как нейтрофилы участвуют в формировании атеросклеротического поражения на его начальной стадии, а также способствуют хемотаксису некоторых субпопуляций моноцитов, считается, что MIF участвует в атеросклеротическом поражении и за счёт своего влияния на нейтрофилы [20]. Кроме того, хемокин-подобные свойства MIF обусловлены ещё и тем, что он активирует CCL2 и другие факторы воспаления, такие как молекулы адгезии, фактор некроза опухоли, а также клетки, инициирующие и поддерживающие воспалительную реакцию [11, 15]. Генетическое удаление MIF ассоциируется со снижением экспрессии матриксных металлопротеиназ (MMPs) и катепсинов на поверхности гладкомышечных клеток, MMP-1 и MMP-9 в атеросклеротической бляшке [12]. Роль MIF в атеросклеротическом процессе доказана в экспериментальных работах на Ldlr–/– мышах, у которых повреждали эндотелий сонных артерий. При этом в зоне повреждения активно развивалось атеросклеротическое поражение. Введение антител к MIF позволяло остановить этот процесс. При этом отмечалось ингибирование разрастания неоинтимы, снижение активности воспалительного процесса и пролиферации клеток [21]. Такое же повреждение катетером сонной артерии apoE–/– мышей приводило к значительному увеличению экспрессии MIF на поверхности ГМК сразу после повреждения. На более поздних стадиях повышалась экспрессия MIF преимущественно на поверхности эндотелиальных и пенистых клеток. Введение антител к MIF умеренно уменьшало разрастание неоинтимы, однако содержание макрофагов в ней значительно уменьшалось, также ингибировался процесс превращения макрофагов в пенистые клетки. Кроме того, увеличивалось содержание ГМК и коллагена в неоинтиме, что приводило к стабилизации атеросклеротических бляшек [20]. Это доказывает, что MIF влияет на миграцию и пролиферацию не только моноцитов, но и ГМК [12, 15]. Влияние MIF на гиперплазию неоинтимы и ГМК осуществляется через рецептор CXCR4. P. Wang [24] считает, что через данный рецептор в основном

регулируется пролиферация ГМК и формирование неоинтимы.

Определенная роль в формировании атеросклеротического поражения отводится фактору CXCL12, или фактору, способствующему выходу стромальных клеток (chemokine (CXC motif) ligand 12 – хемокин подсемейства CXC). Этот фактор обнаружен в атеросклеротических бляшках человека, он экспрессируется на гладкомышечных и эндотелиальных клетках. Показано, что CXCL12 участвует в гематопоэзе, мобилизации стволовых клеток, увеличении объёма костного мозга. Его уровень в плазме у больных как со стабильной, так и с нестабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) понижен по сравнению со здоровыми добровольцами [18]. C. Monako et al. [21] выявили, что при дефекте хромосомы 10q11 нарушается синтез CXCL12. Stromal cell-derived factor-1 (SDF-1), или CXCL12, связывается с рецепторами CXCR4 и CXCR7 и играет важную роль в эмбриональном развитии и гематопоэзе, является предиктором развития ИБС, так как возрастает восприимчивость к факторам риска атеросклероза. Авторы делают вывод, что увеличение уровня CXCL12 позволяет улучшить течение ИБС и оказывает стабилизирующий эффект на атеросклеротические бляшки. Так, работы на мышах, у которых моделировали атеросклероз, подтвердили, что CXCL12 замедляет этот процесс. Взаимодействие SDF-I CXCR4 в клетках костного мозга значительно усиливало активность атеросклероза у apoE–/– и у Ldlr–/– мышей, но одновременно увеличивало содержание нейтрофилов в атеросклеротических бляшках [23]. Этот парадокс объясняется тем, что в результате нарушения гемопоэза усиливается мобилизация нейтрофилов в периферическую кровь [23, 24], а последние являются предиктором развития ИБС, и чем их больше, тем тяжелее течение этого заболевания [13]. Повышение уровня CXCL12 после повреждения эндотелия усиливает выход прогениторных клеток из костного мозга и трансформацию их в ГМК в месте повреждения [12]. Аналогичным образом блокирование CCXL12 ингибирует выход прогениторных клеток из костного мозга в кровь, что приводит к дефициту ГМК в зоне повреждения, тем самым замедляя формирование неоинтимы [18]. При этом аккумуляция ГМК в месте повреждения эндотелия ведет к усилению формирования неоинтимы и стабилизации атеросклеротических бляшек.

Механизмы, за счёт которых регулируется включение различных подклассов моноцитов в зону атеросклеротического поражения, различаются. Так, CCR5 селективно стимулирует Ly–6Clow-моноциты (последние участвуют в очистке эндотелия от липидных дериватов, некротических и/или апоптотических клеток) и способствует их включению в атеросклеротические бляшки, причём это осуществляется не за счёт рецепторов к фракталкину, экспрессированных на поверхности этого подкласса моноцитов. Напротив, Ly–6Chigh (CD14+CD16+TLR4+), активно участвующие в данном процессе (называемые часто «воспалительные моноциты»), могут преобразовываться в дендритные клетки в бляшке и таким образом активировать воспалительный каскад. Моноциты содержат на своей поверхности рецепторы к фракталкину, CCR2 (к MCP-1) и CCR5 (сопряжённые с G-белком (англ. G-protein-coupled receptors, GPCRs), также известные как семиспиральные рецепторы, или серпентины, составляют большое семейство трансмембранных рецепторов). GPCR выполняют функцию активаторов внутриклеточных путей передачи сигнала, приводящих в итоге к клеточному ответу) [16]. Ly-6Chigh- моноциты «заселяют» участки стенки артерий, в которых экспериментально индуцируется воспаление, а Ly-6Clow-моноциты могут мигрировать в лимфоидные и нелимфоидные ткани и в обычных условиях. Анализ особенностей миграции и дифференциации этих двух подклассов моноцитов у apoE–/– мышей показал, что Ly-6Chigh-моноциты в большом количестве аккумулируются в атеросклеротических бляшках, в то время как Ly-6Clow- моноциты в них практически не попадают.

Имеется ещё один подкласс хемокинов, участвующий в воспалительном процессе сосудистой стенки, – CCL19 и CCL21. Их уровень повышен у больных, страдающих атеросклерозом сонных артерий, и у больных со стабильной или нестабильной стенокардией по сравнению со здоровыми лицами. Кроме того, эти хемокины обнаружены в артериях apoE–/– мышей [12, 13]. Роль этих хемокинов и рецепторов к ним в процессе формирования атеросклеротического процесса двояка. С одной стороны, CCL19/CCL21 и CCR7 способствуют дифференцировке «наивных» (неактивированных) Т-лимфоцитов в Th1 и активации макрофагов, увеличивают уровень MMP, которые обладают проатерогенным, дестабилизирующим и протромботическим эффектами [16]. С другой стороны, имеются исследования, в которых показано, что CCL19/CCL21 ингибируют пролиферацию Т-лимфоцитов и выработку ИЛ-2 как у мышей, так и у человека. Следовательнно, эти хемокины оказывают атеропротективную функцию [20]. У apoE–/– мышей одновременная блокада CCL19 и CCL21 приводит к регрессии атеросклеротических бляшек и снижению количества пенистых клеток [21]. Таким образом, роль CCL19/CCL21/CCR7 в атерогенезе неоднозначна. Воздействуя на эти хемокины и их рецепторы, можно влиять на размер атеросклеротических бляшек. Имеются также данные о влиянии CXCR3 и его лигандов на включение Т-лимфоцитов в процесс атеросклероза. CXCR3 экспрессируется на поверхности Th1-лимфоцитов. Данный рецептор является общим для таких лигандов, как CXCL9, CXCL10 и CXCL11. Эти три лиганда активно экспрессируются в атеросклеротической бляшке человека на всех стадиях её формирования [24]. Дефицит CXCR3 приводит к ингибированию формирования атеросклеротического поражения у apoE–/– мышей (за счёт воздействия на антивоспалительные молекулы ИЛ-10, ИЛ-18 и эндотелиальную NO-синтазу) и к увеличению количества регуляторных Т-лимфоцитов в зоне повреждения эндотелия [19].

Такие же результаты были получены в исследовании по блокированию CXCR3 при помощи введения его антагониста NBI74330 [12]. Это приводило к снижению хемотаксиса макрофагов и Т-лимфоцитов и к изменению характера воспалительного процесса сосудистой стенки – увеличивалось количество регуляторных Т-лимфоцитов. В лимфатических узлах таких мышей отмечался сдвиг в сторону увеличения количества регуляторных Т-лимфоцитов и снижения количества активированных Т-лимфоцитов [20]. Более того, введение Ldlr–/– мышам TAK779 (вещество, блокирующее CCR5 и CXCR3) вело к уменьшению площади атеросклеротического поражения и количества Т-лимфоцитов [20]. На основании этого авторы делают вывод, что CXCR3 регулируют хемотаксис и функцию Т-лимфоцитов в атеросклеротическом процессе.

Из всех лигандов, связывающихся с CXCR3 в процессе формирования атеросклеротического поражения, изучена роль только CXCL10. В норме CXCL10 экспрессируется в лимфоидной ткани, однако при различных патологических процессах данный хемокин может экспрессироваться на моноцитах, макрофагах, эндотелиальных и гладкомышечных клетках [17]. Повышение уровня этого хемокина в плазме крови выявлено у больных, страдающих ИБС. Генетическое удаление CXCL10 у мышей приводило к регрессии атеросклеротического поражения аорты, к увеличению количества регуляторных Т-лимфоцитов, возрастанию уровня ИЛ-10 и усилению экспрессии TGFβ1 [22, 23].

Роль CXCL9 и CXCL11 в процессе атеросклероза остается не до конца ясной. Роль CXCL10 и CXCR3 доказана – они оказывают регулирующее влияние на хемотаксис и функцию Т-лимфоцитов в процессе формирования атеросклеротического поражения. Рецептор CXCR3 объединяет несколько подклассов рецепторов данного типа. Одним из этих подклассов является CXCR3b, который связывается со своим лигандом CXCL4, тромбоцитарным фактором 4/PF4, экспрессирующимся на поверхности эндотелиальных клеток. CXCL4 был обнаружен в жировых полосках у людей, его концентрация коррелировала с гистологической и клинической выраженностью атеросклероза [12]. CXCL4 экспрессируется на поверхности тромбоцитов и высвобождается в большом количестве при их активации. В экспериментальных работах J.M. Li et al. [20], A. Moustakas et al. [22] показано, что генетическое удаление CXCL4 или CCL5 приводит к значительному уменьшению площади атеросклеротического поражения, что доказывает проатерогенный эффект двух этих хемокинов. Строго говоря, CXCL4 в микромолярных концентрациях не является классическим хемокином, его роль в хемотаксисе моноцитов скорее вспомогательная [19, 21, 24].

Таким образом, иммунопатогенез атеросклероза носит многогранный характер. Выделить ведущее звено на данном этапе исследований вряд ли возможно. Однако экспериментальным путем установлены рецепторы, блокирование которых может привести к снижению интенсивности процесса, а также к дестабилизации атеросклеротической бляшки.

Литература

1. Глинцбург, А.Л. Экзогенные и эндогенные факторы в патогенезе атеросклероза. Рецепторная теория атеросклероза / А.Л. Глинцбург, В.Г. Лиходед, В.М. Бондаренко // Росс. кардиол. журн. – 2010, № 2. – С. 92–96.
2. Лиходед, В.Г. Микробный фактор и Toll-подобные рецепторы в патогенезе атеросклероза / В.Г. Лиходед, В.М. Бондаренко // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2009. – № 6. – С. 107–112.
3. Москалев, А.В. Общая иммунология с основами клинической иммунологии / А.В. Москалев, В.Б. Сбойчаков, А.С. Рудой. – М.: Гэотар-Медиа, 2015. – 351 с.
4. Москалев, А.В. Роль нейтрофильных гранулоцитов в иммуновоспалительном процессе / А.В. Москалев [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 4 (56). – С. 191–195.
5. Москалев, А.В. Аутоиммунные заболевания. Диагностика и лечение / А.В. Москалев [и др.]. – М.: Гэотар-Медиа, 2017. – 218 с.
6. Мустафина, О.Е. Цитокины и атеросклероз: молекулярные механизмы патогенеза / О.Е. Мустафина, Я.Р. Тимашева // Молекулярная медицина. – 2008. – С. 56–64.
7. Нагорнев, В.А. Атерогенез как иммуновоспалительный процесс / В.А. Нагорнев, А.Н. Восканьянц // Вестн. РАМН. – 2004. – № 10. – С. 50–52.
8. Рудой, А.С. Структурные аномалии сердца / А.С. Рудой [и др]. – Минск, 2016. – 115 с.
9. Рудой, А.С. Аортопатии при наследуемых нарушениях соединительной ткани / А.С. Рудой [и др.]. – Минск, 2016. – 108 с.
10. Сердюков, В.Ю. Донозологический атеросклероз и ассоциированные состояния: значение, диагностика, лечение / В.Ю. Сердюков [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2015. – № 3 (51). – С. 234–238.
11. Atkinson, M. A. Fatal attraction: chemokines and type 1 diabetes / M.A. Atkinson, S.B. Wilson // J. Clin. Invest. – 2002. – № 110 (11). – P. 1611–1613.
12. Bakin, A.V. p38 mitogen-activated protein kinase is required for TGFbeta-mediated fibroblastic transdifferentiation and cell migration / A.V. Bakin // J. Cell. Sci. – 2002. – Vol. 115. – P. 3193–3206.
13. Coll, B. Monocyte chemoattractant protein-1 and atherosclerosis: is there room for an additional biomarker / B. Coll [et al.] // Clin. Chim. Acta. – 2007. – № 383 (1–2). – P. 21–29.
14. Chen, M. Lisofylline, a novel anti-inflammatory agent, protects pancreatic b-cells from proinflammatory cytokine damage by promoting mitochondrial metabolism / M. Chen [et al.] // Endocrinology. – 2002. – № 143 (6). – P. 2341–2348.
15. Curtiss, L. K. Emerging role of Toll-like receptors in atherosclerosis / L. K. Curtiss, P. S. Tobias // J. Lipid Res. – 2009. – № 50 – P. 340–345.
16. Ghosh, T. K. Toll-like receptor (TLR) 2–9 agonists-induced cytokines and chemokines: comparison with T cell receptor-induced responses / T.K. Ghosh, D. J. Mickelson, J. Fink // Cell Immunol. – 2006. – № 243 (1). – P. 48–57.
17. Janssens, S. Role of Toll-like receptors in pathogen recognition / S. Janssens, R. Beyaert // Clin. Microbiol. Rev. – 2003. – № 16. – P. 637–646.
18. Katsargyris, A. Enhanced TLR4 endothelial cell immunohistochemical expression in symptomatic carotid atherosclerotic plaques / A. Katsargyris [et al.] // Expert Opin Ther Targets. – 2010. – № 14. – P. 1–10.
19. Krusinova, E. Fatty acid binding proteins in adipose tissue: a promising link between metabolic syndrome and atherosclerosis / E. Krusinova, T. Pelikanova // Diabetes Res Clin Pract. – 2008. – № 82 (2). – P. 127–134.

20. Li, J.M. Interleukin 18 binding protein (IL18-BP) inhibits neointimal hyperplasia after balloon injury in an atherosclerotic rabbit model / J.M. Li [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2008. – № 47 (5). – P. 1048–1057.
21. Monaco, C. Toll-like receptor-2 mediates inflammation and matrix degradation in human atherosclerosis / C. Monako [et al.] // Circulation. – 2009. – № 120. – P. 2462–2469.
22. Moustakas, A. Mechanisms of TGF-beta signaling in regulation of cell growth and differentiation / A. Moustakas [et al.] // Immunol. Lett. – 2002. – Vol. 82. – P. 85–91.
23. Siegel, P. Cytostatic and apoptotic actions of TGF-beta in homeostasis and cancer / P. Siegel, J. Massague // Nat. Rev. Cancer. – 2003. – Vol. 3. – P. 807–821.
24. Wang, P. Autocrine and exogenous transforming growth factor beta control cell cycle inhibition through pathways with different sensitivity / P. Wang // J. Biol. Chem. – 2004. – Vol. 279. – P. 40237–40244.

A.V. Moskalev, V.B. Sboychakov, V.N. Tsygan, A.V. Apchel

Chemokines' role in immunopathogenesis of atherosclerosis

Abstract. *The results obtained and conflicting data of immunopathogenesis of inflammation and atherosclerosis are analyzed. The role of macrophages and T-lymphocytes in the endothelium damage and formation of an atherosclerotic plaque is shown. Chemokine-leading processes initiating the data processes – macrophage chemotactic protein, interleukin 8, fractalkine. An important role in the initiation of intercellular interaction with the subsequent development of the alliance CD40 and their ligands, expressed by various cell types, participants in the immune-inflammatory process – CD154. The role of subpopulations of T-lymphocytes – 1st, 2nd and 3rd, as well as regulatory T-lymphocytes in the atherosclerotic process was analyzed. An experimental data on the role of chemokines in the development of atherosclerotic process is described. The role of the factor inhibiting migration and providing the concentration of effector cells in the area of atherosclerotic plaque, which lead to its destabilization, is of great importance. It has been shown experimentally that the expression of inhibition factor migration correlates with the intensity of atherosclerotic process. The information on the factor contributing to the output of stromal cells is presented. Experimental data show that the development of coronary heart disease is associated with it. Its deficiency contributes to the development of the disease, and an increase - improves the course of the disease and has a stabilizing effect on atherosclerotic plaques. The role of hemokine (CXC motif) ligand 10 and 11 in the process of atherosclerosis has been experimentally proved. They have a controlled effect on chemotaxis and T-lymphocyte function in the process of atherosclerotic lesion formation.*

Key words: *atherosclerosis, immunology, cytokines, chemokines, lymphocytes, inflammation, low-density lipoprotein, ligand.*

Контактный телефон: 8-921-989-17-42; e-mail: sofiarm@ yandex.ru

УДК 616.833-089.84

А.Ю. Ништ, Н.Ф. Фомин, В.С. Чирский

Соединение нервов по типу «конец-в-бок»: ожидание и действительность

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Возрастающее число травм с ранениями периферических нервов, среди которых существенную долю составляют обширные дефекты крупных нервных стволов, требует совершенствования подходов хирургического лечения данной категории пострадавших. Высокоэнергетические ранения мирного и военного времени часто приводят к стойким нарушениям функций опорно-двигательного аппарата, существенная доля которых обусловлена ранениями периферических нервов. В общей структуре травматизма мирного времени различные виды повреждений периферических нервов встречаются у 2–6% пациентов. В современных вооруженных конфликтах различные виды травм периферических нервов встречаются почти у 80% раненых нейрохирургического профиля и носят преимущественно сочетанный характер. Совершенствование хирургических методов восстановления утраченной в результате травмы иннервации непосредственно связано с развитием фундаментальных представлений о характере протекающих дегенеративно-восстановительных процессов в поврежденном нервном волокне. Шов нерва – это только создание подходящих условий, способствующих регенерации нервных волокон и восстановлению утраченных функций. При обширных дефектах нервных стволов в настоящее время альтернативой традиционному замещению обширных дефектов аутонервными вставками является соединение дистального участка пересеченного нерва с боковой поверхностью интактного нерва-донора. Положительные исходы подобных вмешательств в эксперименте на лабораторных животных сподвигли на апробацию данного метода у больных, что увенчалось единичными положительными исходами. Несмотря на то, что вопрос о морфологическом обосновании процессов реиннервации дистального участка поврежденного нерва является причиной горячих дискуссий среди ученых, для пластики периферических нервов по типу «конец-в-бок» некоторыми хирургами делаются попытки определить показания, пусть и достаточно узкие на сегодняшний день.*

Ключевые слова: *периферический нерв, травма периферических нервов, дефект периферического нерва, шов нерва, пластика нервов, соединение нервов по типу «конец-в-бок», вторичная дегенерация, реиннервация тканей.*

Восстановление иннервации тканей после травмы периферических нервов является актуальной проблемой современной медицины. Нарастающая урбанизация, высокие скорости и ритм современной жизни задают повышенные требования к современному человеку, эскалируя в то же время и высокий риск травматизма. Высокоэнергетические ранения мирного и военного времени часто приводят к стойким нарушениям функций опорно-двигательного аппарата, существенная доля которых обусловлена травмой периферических нервов с длительным периодом восстановления. Все это повышает актуальность поиска новых способов эффективного хирургического восстановления утраченной иннервации.

Одним из новых направлений, перспективных для восстановления иннервации после обширных повреждений нервных стволов, стало соединение периферического отростка поврежденного нерва (реципиента) с боковой поверхностью интактного соседнего нерва (донора). Вместе с тем неясность механизмов и возможностей регенерации нервов в подобных условиях, противоречивость результатов редких экспериментальных исследований и отдельных клинических наблюдений и потребности нового взгляда на фундаментальные представления о закономерностях регенераторных процессов в периферической нервной системе вообще явились побудительным мотивом настоящего исследования данных отечественной и зарубежной литературы.

В общей структуре травматизма мирного времени различные виды повреждений периферических нервов опорно-двигательного аппарата встречаются у 2–6% пациентов. На долю повреждений верхних конечностей приходится до 70% всех случаев, среди которых около половины (30,8–57% случаев) относятся к различным повреждениям периферических нервов [9].

В военное время под действием поражающих факторов стрелкового оружия и инженерных взрывных припасов формируются наиболее тяжелые ранения периферических нервов [8].

По итогам Великой Отечественной войны данные о частоте ранений периферических нервов основывались на материалах специализированных госпиталей и по большей части носили выборочный характер, свойственный определенному этапу [12]. Общая встречаемость огнестрельной травмы периферических нервов достигала 20% среди всех раненых. При анализе историй болезней раненых была определена частота поражений крупных нервов, среди которых первые три места занимают лучевой, седалищный и локтевой нервы [12].

У раненых с изолированными ранениями кисти повреждения нервов были отмечены в 9,8% случаев, а при сочетании травмы кисти и других областей тела – в 14,9% [15].

В современных вооруженных конфликтах огнестрельные ранения периферических нервов отмечаются у 9,6% раненых, а в структуре раненых нейрохирургического профиля доля таких пострадавших возрастает до 53,3% [1].

Как правило, ранения периферических нервов редко бывают изолированными. В современных вооруженных конфликтах 79% ранений периферических нервов носят сочетанный характер с одновременным поражением длинных костей и магистральных артерий (48,5% раненых), сухожилий (7% пострадавших), а также повреждений внутренних органов у каждого пятого раненого [1].

При лечении пациентов с травмой периферических нервов существует целый ряд проблемных вопросов, существенно затрудняющих процесс восстановления иннервации. Значительные сложности при диагностике травмы нервных стволов ввиду мозаичности клинической картины обусловлены чрезвычайной анатомической изменчивостью периферической нервной системы [2, 10]. Регенерация нервных волокон требует продолжительного времени, что вместе с проблемами гетеротопности и гетерогенности их реиннервации ухудшает прогнозы после реконструктивных операций [8, 13]. Восстановление анатомической целостности нервного ствола у пациентов с обширными дефектами периферических нервов часто требует замещения дефекта аутонервной вставкой или невротизации за счет другого нерва, что само по себе означает дополнительную травму, пусть и во спасение более функционально значимого нервного ствола [3].

Первоначальные попытки грубого соединения пересеченных нервов швом через все слои не приводили к успеху, а в некоторых случаях становились причинами тяжелейших каузалгий, о чем писал еще Н.И. Пирогов [14]. Развитие хирургии периферических нервов стало возможным благодаря углублению представлений об анатомо-физиологических и регенераторных особенностях нервных волокон [3, 8].

До нашего времени дошли только отдельные свидетельства о работах первооткрывателей шва нерва, что вовсе не доказывает малую заинтересованность хирургов прошлого в вопросах восстановления нервных стволов, а лишь демонстрирует малую долю дошедших до наших дней свидетельств научно-практических изысканий в данной области хирургии. Так, наиболее часто в отечественной и зарубежной литературе практическое выполнение оперативных вмешательств на периферических нервах связано с именами Paul of Aegina (VII в.), Rhazes (IX в.), Avicenna (X в.), Gudlielm da Saliceto (XIII в.), Guido Lanfranchi (XIV в.), Gabriele Ferrare (XVI в.) [3, 17]. Стремясь вернуть утраченные функции, хирурги восстанавливали анатомическую целостность нервных стволов, но результаты часто были намного хуже ожиданий или даже хуже исходов самой травмы. Не отсутствие микрохирургического инструментария, шовного материала и средств оптического увеличения было причиной отрицательных исходов оперативных вмешательств на периферических нервах. В первую очередь развитию хирургии нервов препятствовало отсутствие понимания фундаментальных отличий регенерации периферических нервов от регенерации других органов и тканей в ответ на травму. Рубец, формирующийся на месте раны, в большинстве случаев является благоприятным моментом, но только не для регенерации нервных волокон. Поэтому соединение периферических нервов швом через все слои и приводило к худшим последствиям, чем сама травма [3, 17].

Переход от эмпирического подхода в хирургии периферических нервов к научному связан с работами Уоллера, который своими экспериментами продемонстрировал характер морфологических изменений в пересеченном нервном стволе [33].

Восприятие шва нерва как способа восстановления анатомической целостности нервных стволов постепенно сменилось пониманием того, что шов нерва – это только создание подходящих условий, способствующих регенерации нервных волокон и восстановлению утраченных функций.

При травме нервного волокна потеря связи с центральным отрезком аксона и является пусковым механизмом вторичной дегенерации дистального отрезка, которая начинается незамедлительно [13]. Однако на начальном этапе в периферическом отрезке аксона отмечается образование колб роста, благодаря которым пересеченные волокна вырастают на некоторое расстояние по направлению к центральному отрезку. Вместе с тем все эти явления представляют только «предсмертную» попытку восстановить свою жизнедеятельность, и в последующем периферическое волокно на всю длину подвергается дегенерации [10, 13].

Первоначально в дистальном отрезке поврежденного нерва отделенные аксоны подвергаются демиелинизации одновременно с фрагментацией. Уже через 4–7 дней большая часть осевых цилиндров оказывается фрагментированной. Фрагменты осевых цилиндров и миелиновой оболочки фагоцитируются эндоневральными макрофагами. Активно делящиеся швановские клетки образуют клеточные тяжи, окруженные коллагеновыми волокнами. Дегенеративные изменения в периферическом отрезке приводят к уменьшению его диаметра на 25–40% [3, 10, 13]. На небольшом участке центрального отрезка также отмечаются дегенеративные изменения.

Процесс дегенерации отсеченных нервных волокон является неизбежным этапом на пути восстановления иннервации. Именно процесс дегенерации в дистальном участке пересеченного нерва позволяет подготовить сохранившиеся периневральные футляры к принятию и проведению на периферию растущих аксонов [10, 13]. По всей вероятности, даже ускоре-

ние процессов дегенерации поврежденного волокна после шва нерва должно положительно сказаться на реиннервации. Увеличение времени, прошедшего с момента травмы, отрицательно сказывается на исходе реиннервации. Чем больше прошло времени, тем хуже состояние таргентных зон, больше диастаз между центральным и периферическим участком и больше размер невромы и фиброшванномы [8].

С первых же дней после повреждения одновременно с проявлениями дегенерации начинаются и явления регенерации нервных волокон. Это две тесно связанные стороны одного сложного биологического процесса восстановления нервных волокон [8, 10, 13].

Экспериментальными работами было доказано, что регенерация аксонов начинается со стороны центрального отрезка нерва, а периферический его отрезок служит проводником для новых волокон к органам-мишеням [10, 13, 16].

Отсутствие связи центрального отрезка нервного ствола с периферическим приводит к абортивной регенерации нервных волокон. Разнонаправленный рост новых аксонов из проксимального участка нервного ствола формирует травматическую неврому [13].

Сближение хирургическим швом центрального и периферического участков поврежденного нервного ствола создает условия для репаративной регенерации нервных волокон [8, 10, 13, 16].

В конце XIX в. C. Hueter [22] описал концепцию эпиневрального шва, которая применима и сегодня. Обсуждая сообщения А. Нелатона и С. Ложье о восстановлении функции в ближайшие сроки после соединения швами пересеченных нервов, Н.И. Пирогов объяснял возможность раннего восстановления функций за счет перекрестной иннервации [14]. Поскольку проводимость дистального участка нервного ствола сохраняется определенное время, можно предположить, что проволока, использовавшаяся А. Нелатоном и С. Ложье, какое-то время могла быть проводником нервных импульсов через зону швов.

Сближение эпиневральными швами центрального и периферического участков пересеченного нерва не гарантирует идеального сопоставления всех поврежденных пучков и, соответственно, врастания центрального участка аксона в то же самое место, где он находился до момента травмы. Реиннервация таргентных зон всегда происходит в большей или меньшей степени гетеротопно и гетерогенно. И если при гетеротопной реиннервации функциональное восстановление в определенной степени компенсируется за счет перестройки рефлекторных путей, а также созданием новых связей центра и периферии, то при гетерогенной реиннервации восстановление утраченной функции нервного волокна не наступает [7, 8, 10].

Наличие диастаза между соединяемыми отрезками периферического нерва не только увеличивает вероятность гетеротопной и гетерогенной реиннервации, но и оставляет место для разрастания соединительной ткани из наружного и внутреннего эпиневрия по причине организации внутриствольных кровоизлияний. Доказано, что чем больше соединительной ткани на пути роста аксонов, тем меньше величина невротизации дистального участка. Уменьшить эти отрицательные моменты может выполнение шва нерва без диастаза [8].

Микрохирургическое соединение швами отдельных периневральных футляров при условии выполнения интраоперационной электродиагностики уменьшает вероятность гетерогенной и гетеротопной реиннервации, а также препятствует врастанию соединительнотканных тяжей в зону шва [3, 7].

Особую группу составляют больные с травматическими дефектами периферических нервов. У таких пациентов для сближения центрального и периферического участков поврежденного нерва необходимо выполнение различных хирургических приемов (мобилизация центрального и периферического отрезков, придание конечности положения сгибания, перемещение нервного ствола из одного мышечного ложа в другое и т. д.) [5, 7, 8, 28].

Обширным дефектом периферических нервов признается такой вид травмы, при котором сближения центрального и периферического участков поврежденного нерва не удается достичь всеми известными способами. Для каждого крупного нерва существуют свои определенные значения максимального размера дефекта, при котором может быть достигнуто сближение проксимального и дистального участка для соединения их швами. Однако количество положительных исходов таких вмешательств находится в обратной зависимости от величины дефекта. Данное обстоятельство связано с ухудшением морфофункционального состояния периферических нервов при сильном их натяжении: от различных степеней нарушения внутриствольного кровоснабжения до тракционных повреждений [28].

Замещение дефекта периферического нерва участком другого периферического нерва всегда сопровождается функциональными потерями в донорской зоне. Именно поэтому пластические замещения дефектов выполняются для восстановления функционально значимой области. Чаще всего потребность в таких операциях возникает при восстановлении двигательных ветвей крупных нервов. В качестве аутотрансплантатов обычно используются преимущественно чувствительные нервные стволы, расположенные поверхностно [3, 5, 7]. По сравнению с соединением нерва по типу «конец-в-конец» при пластическом замещении дефекта аутонервной вставкой, формируется 2 зоны швов, а это значит, что протяженность наиболее неблагоприятного участка для прорастания нервных волокон удваивается [16]. Длина и диаметр самого трансплантата также имеют существенное значение. Многоствольные аутотрансплантаты большого диаметра, а также протяженные аутонервные вставки часто подвергаются некрозу. Несколько сгладить остроту этой проблемы может использование для пластики дефектов перифериче-

ских нервов кровоснабжаемых аутотрансплантатов, однако выполнение подобных вмешательств требует более высокого уровня подготовки хирургов и знаний проекционной анатомии нервов [3, 17, 28]. В любом случае замещение дефекта периферического нерва аутонервной вставкой не является панацеей при любой травме нерва.

Стремление к совершенствованию существующих методов оперативных вмешательств на периферических нервах и клиническая заинтересованность в восстановлении функций при обширных дефектах периферических нервных стволов являлись побудительными мотивами для поиска альтернативных методов восстановления утраченной иннервации. Техническая возможность «подключения» сохранившегося после травмы дистального участка поврежденного нерва к интактному нерву-донору инициировала клинико-экспериментальное направление изучения данного вопроса, однако теоретические обоснования таких вмешательств вплоть до настоящего времени вызывают оживленные дискуссии среди хирургов.

Первые работы по восстановлению иннервации путем соединения дистального участка пересеченного нерва и боковой поверхности интактного нерва относятся к последней четверти XIX в. В 1873 г. mile L ti vant в своей работе «Trait des Sections Nerveuses» рекомендовал в случаях больших дефектов тканей попытаться сшить дистальный участок пересеченного нерва с боковой поверхностью уцелевшего нерва после выделения одной из его сторон с небольшим поверхностным иссечением. В качестве пары «донор – реципиент» автор привел пример с использованием мышечно-кожного нерва для восстановления срединного нерва, но клинических примеров представлено не было [25].

В 1901 г. R. Kennedy [23] выполнил успешное устранение спазма мимической мускулатуры посредством пересечения лицевого нерва с последующей его коаптацией в спинальную порцию добавочного нерва. Огромное значение в хирургии лицевого нерва имеют работы Charles Alfred Ballance. В 1903 г. C. Balance с группой соавторов доложил об успешном восстановлении тонуса мимической мускулатуры у 7 пациентов посредством соединения швами дистального участка лицевого нерва с боковой поверхностью спинальной порции добавочного (6 наблюдений) и боковой поверхностью подъязычного нерва (1 случай) [18]. Технологию так называемого «терминолатерального» шва (одно из названий данного вида соединений нервов) при восстановлении плечевого сплетения в 1903 году применили W. Harris, V.W. Low [20].

Параллельно с единичными успешными результатами после соединения периферических нервов по типу «конец-в-бок» проблема обоснования таких вмешательств разрабатывалась хирургами-экспериментаторами. Впервые на экспериментальных животных (собаках) соединение периферических нервов по типу «конец-в-бок» в 1885 г. выполнил Huber G.C. [21], но после подшивания дистального участка срединного нерва к боковой поверхности локтевого нерва восстановление иннервации не подтвердилось ни клиническими, ни морфологическими методами. В конце XIX – начале XX вв. экспериментальные разработки термино-латерального соединения нервов связаны с именами P. Manasse, R. Gatta и других [19, 26]. В 1906 г. J. Sherren [30] предложил классификацию соединений сохранившейся дистальной части пересеченного нерва-реципиента с боковой поверхностью нерва-донора. Было предложено классифицировать все термино-латеральные соединения нервов по принципу подготовки донорской зоны: только продольный разрез эпиневрия, к краям которого затем подшивался нерв-реципиент; рассечение нерва-донора в косом направлении с пересечением всех оболочек и части нервных волокон; отделение части пучков для соединения с поврежденным нервом. Если исходить из данной классификации, то под современное понятие соединения нервов по типу «конец-в-бок» подходит только вариант с рассечением эпиневрия. После выполнения других манипуляций фактически восстановление нерва происходит за счет соединения группы пучков нервных волокон швом «конец-в-конец».

В конце XX в. независимо друг от друга Fausto Viterbo и Goran Lundborg своими работами возродили научный интерес микрохирургов к технике терминолатерального соединения периферических нервов [24, 31, 32]. В экспериментальных работах, выполненных на лабораторных животных, была продемонстрирована возможность восстановления функции травмированного нерва после его подшивания к латеральной поверхности нерва-донора [31, 32]. Но, как и век назад, толчком для активного изучения вопроса соединения нервов по типу «конец-в-бок» послужили опубликованные в 1991 г. результаты клинического применения данной технологии [27]. Авторы добились отсутствия атрофии мимической мускулатуры после подшивания проксимального участка аутографта к боковой поверхности подъязычного нерва, а дистального – к сохраненному участку лицевого нерва швом «конец-в-конец».

Положительные результаты экспериментальных исследований на периферических нервах лабораторных животных вселяют надежду на скорейшее внедрение технологии терминолатерального шва и в клиническую хирургию. Однако исходы таких вмешательств на больных не так оптимистичны. Как правило, данную технологию применяют в случаях, когда восстановить утраченную иннервацию традиционными методами не представляется возможным [29]. Кандидатами для таких операций являются пациенты с чрезвычайно протяженными дефектами периферических нервов, как правило, большого диаметра, когда забор аутонервной вставки может привести к функциональным потерям, сравнимым по тяжести с основной травмой.

Результаты реконструктивных вмешательств на периферических нервах лабораторных животных носят более стабильный и положительный характер,

что, по всей видимости, связано с большей дифференцированностью пучков нервных волокон, меньшим количеством нервных волокон в составе нервного ствола, а самое главное – меньшим содержанием соединительной ткани в составе периферических нервов у животных [8, 10].

Длина периферических нервов у наиболее часто используемых в экспериментах лабораторных животных существенно меньше, чем у человека. Этим объясняются относительно благоприятные исходы вмешательств на периферических нервах животных даже в проксимальных отделах. Процесс регенерации нервных волокон у позвоночных животных происходит примерно с одинаковой скоростью. Соответственно, чем больше длина периферического участка поврежденного нерва, тем больше вероятность необратимых дегенеративных изменений со стороны основных тканей-мишеней поврежденного нервного ствола. Несоизмеримая функциональная нагрузка дистальных отделов конечностей человека и абсолютных размеров периферических нервов по, сравнению, с экспериментальными животными ставит заведомо повышенные требования к объему и качеству реиннервации в клинических условиях [10].

Анализируя результаты экстраполяции результатов экспериментальных исследований на человека, важно учитывать еще одно обстоятельство. При выполнении экспериментальных работ для создания репрезентативных выборок исследователи формируют схожие экспериментальные травмы периферических нервов в основной и контрольной группах, что существенно облегчает и объективизирует оценку результатов разрабатываемых оперативных вмешательств. В условиях специализированного нейрохирургического стационара набор однотипной группы больных с одинаковым уровнем травмы и протяженностью дефекта нервного ствола представляет существенные сложности, что не может не отразиться на оценке исходов.

Научные споры о природе регенерации нервных волокон при соединении нервов по типу «конец-в-бок» не прекращаются и по сей день. По-прежнему остается загадкой, что заставляет аксоны донорского нерва подвергаться коллатеральному спрутингу? Активно обсуждаются варианты регуляции данного процесса. Дискутабельным остается вопрос о соотношении регенераторного и коллатерального спрутинга при восстановлении иннервации путем соединения дистального участка поврежденного нерва с боковой поверхностью интактного нервного ствола [11, 29].

Стремление к совершенствованию методов хирургического лечения пациентов с обширными дефектами периферических нервов требует постоянного развития и представлений об особенностях морфологии периферических нервов. В Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова вопросам исследования периферической нервной системы посвящен ряд фундаментальных работ крупных ученых XX века. Хирургами-анатомами подробно изучены особенности топографии и внутриствольного строения периферических нервов, а также выявлены и обоснованы принципиальные причины индивидуальной анатомической изменчивости периферической нервной системы [2, 6, 8]. Подробно изучены особенности морфологии нервных волокон в норме и при различных патологических состояниях [10]. Уровень методического сопровождения экспериментальных работ того времени вызывает уважение современных исследователей, а некоторые этапы этих исследований в настоящее время практически неповторимы. Большинство фундаментальных работ по изучению особенностей периферической нервной системы не утратили актуальности в настоящее время и лежат в основе современных научных изысканий.

Таким образом, восстановление иннервации тканей при обширных дефектах нервных стволов остается актуальной проблемой хирургии периферических нервов. Среди многочисленных способов восстановления иннервации при обширных дефектах периферических нервов особое место занимает соединение дистального участка поврежденного нерва с боковой поверхностью нерва-донора. С одной стороны, этот способ является заманчивой перспективой восстановления утраченной иннервации с минимальными потерями, а с другой – это способ, требующий серьезного анатомо-физиологического обоснования. Дискутабельным остается вопрос о механизме реиннервации участка нерва-реципиента, коаптированного в нерв-донор. Детального изучения требует ветвление аксонов нерва-донора, а также морфологические доказательства и описание механизма их проникновения в периневральные влагалища нерва-реципиента, особенно в случаях без хирургического формирования дефектов в эпиневрии и периневрии, если такое возможно и происходит в процессе жизнедеятельности нервного волокна.

Литература

1. Алексеев, Е.Д. Дифференцированное лечение современных боевых огнестрельных повреждений периферических нервов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Д. Алексеев. – СПб.: ВМА, 1998. – 16 с.
2. Атлас периферической нервной и венозной систем / под. ред. проф. В.Н. Шевкуненко. – М.: Медгиз, 1949. – 384 с.
3. Байтингер, В.Ф. Шов нерва конец-в-конец: прошлое и настоящее / В.Ф. Байтингер, А.В. Байтингер // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии – 2013. – № 1 (44). – С. 20–27.
4. Байтингер, В.Ф. Шов нерва конец-в-бок: стратегия «получения» аксонов из интактного нерва (часть I) / В.Ф. Байтингер, А.В. Байтингер // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии – 2013. – № 2 (45). – С. 6–12.
5. Белоусов, А.Е. Пластика дефектов нервов / А.Е. Белоусов // Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – С. 150–168.
6. Внутриствольное строение периферических нервов / под ред. А.Н. Максименкова. – Л.: Медгиз, 1963. – 375 с.
7. Говенько, Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов / Ф.С. Говенько. – СПб.: ВМА, 2010. – 384 с.
8. Григорович, К.А. Хирургия нервов / К.А. Григорович. – Л.: Медицина, 1969. – 447 с.
9. Губочкин, Н.Г. Реконструктивно-восстановительное лечение раненых и пострадавших с сочетанными повреждениями

сухожилий и нервов верхней конечности / Н.Г. Губочкин // Вестн. Балт. фед. ун-та им. И. Канта. – Серия: Ест. и мед. науки. – 2011. – № 7. – С. 45–50.

10. Дойников, Б.С. Избранные труды по нейроморфологии и невропатологии / Б.С. Дойников. – М.: Медицина, 1955. – 468 с.
11. Живолупов, С.А. Современные представления о регенерации нервных волокон при травмах периферической нервной системы / С.А. Живолупов [и др.] // Вестн. Росс. воен-мед. акад. – 2013. – № 3 (43). – С. 190–198.
12. Миронович, Н.И. Общие статистические данные об огнестрельных ранениях периферических нервов / Н.И. Миронович // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М.: Медгиз, 1952. – Т. 20. – С. 31–49.
13. Ноздрачев, А.Д. Периферическая нервная система. Структура, развитие, трансплантация и регенерация / А.Д. Ноздрачев, Е.И. Чумасов. – М.: Наука, 1999. – 272 с.
14. Пирогов, Н.И. Раны сосудов и нервов конечностей / Н.И. Пирогов // Собрание сочинений в 8 томах. – М.: Медгиз, 1961. – Т. 5. – С. 368–371.
15. Усольцева, Е.В. Статистика и характеристика огнестрельных повреждений кисти и пальцев / Е.В. Усольцева, Д.А. Винокуров // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М.: Медгиз, 1952. – Т. 18. – С. 28–56.
16. Хэм, А. Гистология / А. Хэм, Д. Кормак; пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – Т. 3. – 293 с.
17. Artico, M. Birthday of peripheral nervoussystem surgery: the contribution of Gabriele Ferrara (1543–1627) / M. Artico [et al.] // Neurosurgery. – 1996. – Vol. 39. – № 2. – P. 380–383.
18. Ballance, C.A. Some results of nerve anastomosis / C.A. Ballance // Brit. J. Surg. – 1923. – Vol. 11. – P. 327–346.
19. Gatta, R. Sulla anastomosi latero-terminale dei tronchi nervosa / R. Gatta // Arch. Ital. Chir. – 1938. – Vol. 48. – P. 155–171.
20. Harris, W. On the importance of accurate muscular analysis in lesions of the brachial plexus; and treatment of Erb's palsy and infantile paralysis of upper extremity by cross-union of the nerve roots / W. Harris, V.W. Low // Br. Med. J. – 1903. – Vol. 2. – № 2234. – P. 1035–1038.
21. Huber, G.C. A study on the operative treatment for loss of nerve substance in peripheral nerves / G.C. Huber // J. Morphol. – 1895. – Vol. 11 (Part 2). – P. 629–740.
22. Hueter, C. Die nervennaht / C. Hueter // Die allgemeine chirurgie. Eine einleitung in das studium der chirurgischen wissenschaft. – Leipzig: Werlag Von F. C. W. Vogel, 1873. – C. 504–506.
23. Kennedy, R. On the restoration of coordinated movements after nerve crossing with interchange of function of the cerebral cortical centres / R. Kennedy // Phil. Trans. R. Soc. Lond. Biol. Sci. – 1901. – Vol. 194. – P. 127–164.
24. Lundborg, G. Can sensory and motor collateral sprouting be induced from intact peripheral nerve by end-to-side anastomosis? / G. Lundborg [et al.] // J. Hand Surg. (Brit.). – 1994. – Vol. 19. – P. 277–282.
25. L ti vant, Trait des Sections Nerveuses / . L ti vant. – Paris: J.B. Bailli re et Fils, 1873. – 584 p.
26. Manasse, P. Ueber Vereinigung der N. Facialis mit dem N. Accessorius durch die Nervenpfropfung (Greffe nerveuse) / P. Manasse // Arch. Klein. Chir. (Berlin). – 1900. – Bd. 62. – S. 805–833.
27. May, M. Hypoglossal-facial nerve interpositional-jump graft for facial reanimation without tongue atrophy / M. May, S.M. Sobol, S.J. Mester // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1991. – Vol. 104. – P. 818–825.
28. Millesi, H. Bridging defects: autologous nerve grafts / H. Millesi, R. Schmidhammer // Acta Neurochir. – 2007. – Suppl. 100. – 37–38.
29. Millesi, H. End-to-side coaptation – controversial research issue or important tool in human patients / H. Millesi, R. Schmidhammer // Acta Neurochir. – 2007. – Suppl. 100. – 103–106.
30. Sherren, J. Some points in the surgery of the peripheral nerves / J. Sherren // Edinburgh Med. J. – 1906. – Vol. 20. – P. 297–316.
31. Viterbo, F. Latero-terminal neurorrhaphy without removal of the epineural sheath. Experimental study in rats / F. Viterbo [et al.] // Rev. Paul. Med. – 1992. – Vol. 110. – P. 267–275.
32. Viterbo, F. End-to-side neurorrhaphy with removal of epineural sheath: An experimental study in rats / F. Viterbo [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 1994. – Vol. 94. – P. 1038–1047.
33. Waller, A. Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of their primitive fibres / A. Waller // Philos. Trans. R. Soc. – London, 1850. – Vol. 140. – P. 423–429.

A.Yu. Nisht, N.F. Fomin, V.S. Chirsky

End-to-side neurorrhaphy: expectations and reality

***Abstract**. An increasing number of injuries with damage of peripheral nerves, including a substantial number of injuries with extensive defects of large nerve trunks, requires improvement in approach to surgical treatment of patients. High-energy impact injuries in peacetime and wartime often lead to persistent violations of musculoskeletal apparatus, a significant part of which is due to injuries of peripheral nerves. During peacetime, various types of peripheral nerve injuries occur in 2–6% of trauma patients. In today's armed conflicts, various types of peripheral nerve injuries occur in nearly 80% of neurosurgical patients and are mostly of combined injury. Improvements in surgical methods of recovery of lost innervation due to an injury are directly associated with the development of fundamental understanding of the nature of occurring degenerative and regenerative processes in damaged nerve fiber. Nerve suture is only the creation of appropriate conditions that contribute to regeneration of nerve fibers and recovery of lost functions. When extensive defects of nerve trunks exist, connection of distal part damaged nerve with side surface of the intact nerve is the alternative to traditional replacement of extensive defects with nerve grafts. Positive outcomes of such interventions that were seen during tests on laboratory animals led to trials of this method on patients and resulted in a number of positive outcomes as well. Despite the fact that the question of morphological substantiation of reinnervation processes of the distal portion of a damaged nerve is the cause of heated disputes among scientists, some surgeons make attempts to define a set of specific conditions needed to justify the use of end-to-side neurorrhaphy.*

***Key words:** peripheral nerve, peripheral nerves trauma, peripheral nerve defects, nerve suture, plastic surgery of the nerves, end-to-side neurorrhaphy, secondary degeneration, reinnervation of tissues.*

Контактный телефон: +7-905-260-49-44; e-mail: nachmed82@mail.ru

УДК 616.36-002.3

*И.И. Дзидзава, Б.Н. Котив, А.А. Аполлонов,
А.В. Смородский, А.В. Слободяник, С.А. Солдатов,
А.В. Кудрявцева, И.В. Дмитроченко, А.А. Афанасьев*

Современные подходы к диагностике и лечению бактериальных абсцессов печени

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург.

Резюме. *Анализируются современные представления об этиологии, патогенезе формирования и микробиологической характеристике бактериальных абсцессов печени. В этиологической структуре превалируют абсцессы холангиогенной природы. В настоящее время штаммы Klebsiella pneumoniae являются преобладающей причиной возникновения пиогенного печеночного абсцедирования. Диагностика абсцессов печени базируется на сочетании клинической и лабораторной картины, данных визуализационных методов обследования. Успех в лечении абсцессов печени обеспечивается мультимодальным подходом, включающим санацию гнойного очага, рациональную антибактериальную терапию и устранение основного этиологического фактора. Эффективное проведение антибиотикотерапии базируется на результатах перманентного микробиологического мониторинга содержимого полости абсцесса, желчи и крови. Дискутабельным остается вопрос о сроках проведения антибактериальной терапии. Основным методом лечения абсцесса печени является хирургический. Минимально инвазивные пункционно-дренажные способы санации абсцессов печени под ультразвуковым или компьютерно-томографическим наведением в подавляющем большинстве случаев являются достаточным и эффективным методом лечения независимо от величины, локализации и количества гнойных очагов. Однако единого мнения относительно дифференцированного выбора методики малоинвазивной санации, сроков дренирования и критериев удаления дренажей в медицинской литературе не представлено. В алгоритм лечения холангиогенных абсцессов печени необходимо включать методы, обеспечивающие восстановление проходимости желчевыводящих путей, купирования билиарной гипертензии и холангита. При неэффективности малоинвазиных дренирующих методик, осложненном течении абсцессов, наличии в полости деструкции крупных секвестров рекомендуется выполнение лапароскопических или традиционных «открытых» операций, в том числе резекций печени.*

Ключевые слова: *абсцесс печени, холангит, холедохолитиаз, антибактериальная терапия, чрескожное чреспеченочное дренирование, резекции печени, билиарная гипертензия, лапароскопическое дренирование.*

Абсцесс печени (АП) – тяжелое заболевание, нередко сопровождающееся сепсисом и приводящее без адекватного лечения к летальному исходу. Заболеваемость АП варьирует от 8 до 15 случаев на 100 тысяч населения в год, летальность колеблется от 5 до 26%, а при развитии осложнений увеличивается вдвое. Как правило, АП является следствием уже существующего инфекционно-воспалительного процесса. Однако выявление причины образования внутрипеченочного гнойного очага часто представляет собой довольно сложную задачу. Эволюция лечения АП прошла путь от традиционных «открытых» методов санации, включая резекцию печени, до минимально инвазивных пункционно-дренажных методик. Тем не менее, на сегодняшний день отсутствуют общепризнанные критерии дифференцированного подхода к выбору метода лечения в каждом конкретном случае [1, 3, 4, 7, 19, 23, 24, 34, 37].

В зависимости от этиологии выделяют АП холангиогенные, гематогенные, контактные, травматические, послеоперационные и криптогенные [1, 3, 5, 10, 20, 27, 34].

Известно, что в структуре заболеваемости превалируют абсцессы холангиогенной природы (37–55%), возникающие в результате различных заболеваний желчевыводящей системы. В основе патогенеза холангиогенного печеночного абсцедирования лежит нарушение проходимости желчевыводящих путей с присоединением инфекции. Холангит, как острый, так и хронический, считается основным патологическим фактором образования АП [1, 7, 11, 27, 32].

Наиболее частой причиной нарушения желчеотведения и развития холангиогенных АП являются холедохолитиаз и рубцовые стриктуры желчных протоков (35–45%). Гораздо реже среди этиологических факторов АП встречаются первичный склерозирующий холангит, врожденные аномалии желчных путей, доброкачественные новообразования большого дуоденального сосочка (2–10%). Благоприятным фоном для развития холангиогенного печеночного абсцедирования могут служить злокачественные новообразования билиопанкреатодуоденальной области (холангиокарцинома, рак Фатерова сосочка, рак головки поджелудочной железы и др.), осложненные билиарной гипертензией и механической желтухой [5, 7, 10, 20, 21].

Билиодигестивные анастомозы (38–45%), эндоскопическая папиллосфинктеротомия (10–18%),

транспеченочные или эндоскопические трансмуральные наружные и наружно-внутренние дренажи, временные или постоянные эндобилиарные стенты (6–11%) также являются факторами риска образования холангиогенных АП. Причиной тому является хронический рецидивирующий холангит, возникающий вследствие нарушенной автономности желчевыводящей системы и регургитации кишечного содержимого в желчные протоки при сохраненном пассаже желчи. Дислокация либо обструкция различных дренажных систем приводит к рецидиву механической желтухи, новой волне холангита и образованию АП [1, 7, 19, 21, 32].

Причиной возникновения гематогенных АП часто является распространение инфекции по портальной системе на фоне острых заболеваний органов брюшной полости различной этиологии – пилефлебитические (энтерогематогенные) АП (11–25%). Пусковым механизмом развития пилефлебитических бактериальных АП может быть дивертикулит, деструктивные формы острого аппендицита, эрозивно-язвенные энтериты и колиты, острый и хронический панкреатит, инфаркт селезенки, тромбофлебит геморроидальных узлов и др. Способствуют инфицированию печеночной паренхимы развивающийся на фоне воспалительного процесса в полости брюшины тромбоз и кавернозная трансформация воротной вены. Своевременная диагностика и лечение острых заболеваний органов брюшной полости позволяет существенно снизить частоту возникновения внутрипеченочных гнойников до 5,9–7% [1, 23, 27, 30, 32].

Тяжелые патологические состояния, такие как септический эндокардит, гнойный пиелонефрит, остеомиелит, а также острые инфекционные заболевания (отит, тонзиллит, паротит, брюшной тиф и др.) в стадии генерализации процесса могут явиться пусковым механизмом образования артериальных АП с быстрым формированием полости деструкции и яркой клинической картиной. Артериальный путь гематогенного инфицирования печеночной паренхимы может иметь место у больных хронической почечной недостаточностью с гемодиализом, при опухолевом тромбозе или лечебной эмболизации печеночной артерии или в результате ятрогенного повреждения ветвей или основного ствола этого сосуда. Артериальный тромбоз с развитием некротического холангита на фоне иммуносупрессивной терапии является нередким этиопатогенетическим фактором формирования бактериальных АП после ортотопической трансплантации печени (10–19%), особенно в сочетании с первичной дисфункцией трансплантата или несостоятельностью/стриктурой желчного анастомоза [5, 6, 10, 15, 21, 22].

Частота встречаемости АП контактного происхождения составляет около 3–6% наблюдений. Одним из наиболее частых путей формирования контактных абсцессов является прямое распространение воспалительного процесса со стенки желчного пузыря. Другими причинами контактного распространения инфекции в паренхиму печени могут служить пенетрация или прикрытая перфорация желудка, двенадцатиперстной кишки, поперечной ободочной кишки и др. [1, 7, 10, 11].

Бактериальные АП могут развиваться вследствие инфицирования уже существующих патологических образований: эхинококковых, непаразитарных или других кист, распадающихся опухолей, инородных тел, ран, гематом [21, 30, 37].

Посттравматические АП встречаются в 4–15% наблюдений и чаще образуются через 3–4 недели после получения тупой травмы живота с размозжением паренхимы или краевого разрыва печени вследствие нагноения посттравматической или послеоперационной гематом, колото-резаных или огнестрельных ран печени. Благоприятным условием для размножения патогенной микрофлоры является скопление тканевого детрита, крови и желчи вследствие повреждения сосудов печени и желчевыводящих протоков на фоне микроциркуляторных нарушений в зоне некроза [19, 24, 30].

С развитием современных медицинских технологий появились АП после различных интервенционных радиологических вмешательств (эмболизация сосудов печени и поджелудочной железы, радиочастотная, термическая абляция и электрохимический лизис опухолей печени). Частота формирования пиогенных абсцессов после интервенционных хирургических методов лечения составляет около 5% с летальностью 1% [1, 33].

Несмотря на развитие современных методов диагностики, не всегда удается выяснить генез формирования АП. По данным современной литературы, частота встречаемости криптогенных абсцессов достигает 11–40% случаев [4, 27, 34, 37].

Микробный спектр АП зависит от пути проникновения возбудителя в паренхиму печени. По данным бактериологических исследований, наиболее частыми возбудителями (60–75% случаев) при внутрипеченочном абсцедировании являются грамотрицательные аэробы: кишечная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка, протей, ацинетобактер и др. В два раза реже высеваются грамположительные аэробы (25–32%): энтерококки, стафилококки, стрептококки и др. Еще реже (3–6%) определяются грамотрицательные анаэробы. В тяжелых случаях могут иметь место ассоциации микроорганизмов [1, 3, 7, 19, 20, 23, 32].

До конца прошлого столетия *Esherichia coli* являлась наиболее распространенным возбудителем при АП и встречалась с частотой 33–51% наблюдений. Однако в настоящее время высоковирулентные штаммы клебсиеллы становятся преобладающей причиной возникновения печеночного абсцедирования. В 40–50% случаев эти бактерии обнаруживаются как в мономикробных культурах, так и в полимикробных ассоциациях. Причиной тому является частое и бесконтрольное применение антибактериальных препаратов на догоспитальном этапе и присоединение нозокомиальной инфекции в период госпитализации. Особенно часто определяются штаммы *Klebsiella*

pneumoniae в АП у больных сахарным диабетом. Опасность инфицирования культурами клебсиеллы, в частности высокоустойчивого серотипа K1, заключается в способности микроорганизмов производить большое количество экстракапсулярного полисахарида, образующего защитную слизистую оболочку вокруг микробной клетки, что позволяет ей избежать нейтрофильного фагоцитоза и действия системы комплемента [1, 7, 23, 30, 32].

Своевременная и точная диагностика – ключ к успешному и быстрому выздоровлению больных АП. Она базируется на сочетании клинической и лабораторной картины, данных визуализационных методов обследования, таких как ультразвуковое исследование (УЗИ), многофазная спиральная компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) [8, 14, 22, 27, 32].

Клинические проявления у пациентов с АП не типичны. Наиболее характерными являются лихорадка с потрясающими ознобами, встречающаяся в 90–95% случаев, и боль в правом подреберье (67–92%). У больных с АП может наблюдаться широкий спектр неспецифических симптомов, таких как тошнота, рвота, диарея, а также проявления дыхательной недостаточности вследствие наличия реактивного плеврита. Зачастую пациенты не предъявляют никаких жалоб, за исключением потери массы тела, повышенной утомляемости и снижения работоспособности. Холангиогенным абсцессам, как правило, сопутствуют синдром механической желтухи, явления холангита, выраженный эндотоксикоз, печеночная недостаточность, а в тяжелых случаях и почечная недостаточность. Практически каждый пятый-шестой случай АП сопровождается тяжелыми осложнениями: аррозивное кровотечение в полость абсцесса (4–8%), прорыв гнойника в брюшную или плевральную полость с развитием перитонита или эмпиемы плевры (3–14,3%), в забрюшинное пространство с образованием забрюшинной флегмоны (1–3%), сепсис [1, 3–5, 8, 15, 21, 30].

Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы в сторону юных форм нейтрофилов отмечается у 80–93% больных с бактериальными АП. Анемия, гипербилирубинемия, гипопротеинемия, повышение уровня печеночных трансаминаз, щелочной фосфатазы и гамма-глютамилтранспептидазы, увеличение С-реактивного белка и прокальцитонина являются наиболее распространенными лабораторными маркерами, дающими возможность заподозрить наличие печеночного абсцедирования. Снижение уровня общего белка, альбумина и показателей коагуляционного потенциала крови отмечается при длительном течении заболевания и развитии гепатоцеллюлярной недостаточности. При множественных крупных гнойниках, а также абсцессах холангиогенной природы отмечается рост концентрации билирубина. Ни один из лабораторных показателей с точностью не позволяет диагностировать АП. Они лишь могут указать на поражение печени, что наталкивает на дальнейшее назначение визуализационных методов обследования [8, 10, 27, 37].

В ходе рентгенологического обследования при поддиафрагмально локализованных крупных АП возможно выявление характерной триады признаков: высокое стояние правого купола диафрагмы, его релаксацию и наличие правостороннего плеврита [8].

Наиболее информативными методиками диагностики считаются УЗИ, МСКТ и МРТ. Комплексное использование этих методик позволяет не только выявить АП, уточнить количество, форму, размеры и локализацию, но и установить причину их формирования [1, 3, 8, 14, 22, 32].

На сегодняшний день самой доступной, простой и дешевой методикой визуализационной диагностики АП является УЗИ. Его чувствительность и специфичность в выявлении гнойника и установлении его причины составляет 76–95% и 79–92% соответственно. Как правило, современные ультразвуковые аппараты позволяют обнаружить полости деструкции размером более 10–20 мм. Эхографическая картина абсцессов разнообразна. В 50–60% случаев они представляют собой анэхогенные (за счет жидкостного компонента) очаговые образования с неоднородным содержимым вплоть до визуализации секвестров и газа. Сложность интерпретации обуславливают АП изо- или гиперэхогенной структуры (опухоли печени), небольшого размера, с наличием множественных септ или однородного анэхогенного содержимого (простые или паразитарные кисты), нестандартной локализации. Помогает в дифференциальной диагностике использование цветового или энергетического допплера. Для АП характерно периферическое кровоснабжение, в то время как центральные сосуды в полости деструкции, в отличие от опухолевого узла, отсутствуют [8, 10, 22].

Точность МСКТ или МРТ в диагностике АП более высокая. Чувствительность этих методик достигает 95–100%, а специфичность составляет 90–97%. При МСКТ абсцесс обычно представляет гиподенсное образование округлой или неправильной формы. В артериальную фазу контрастного исследования вокруг гнойного очага визуализируется воспалительный вал, который в венозную фазу характеризуется возвращением изоденсности ткани печени. Контрастного усиления в центре абсцесса не наблюдается. Однако такая характерная картина наблюдается лишь в половине случаев. Зачастую прослеживаются многокамерность АП и наличие множественных септ [14, 19, 21, 22].

При МРТ абсцесс печени может иметь как гомогенную, так и гетерогенную интенсивность сигнала. После введения контрастного препарата усиление идет по типу ободка с увеличением интенсивности сигнала в центре образования. Для улучшения качества МРТ-картины в ряде случаев применяют гепатотропные препараты. Диагностика абсцессов печени холангиогенного происхождения, а также для уточнения характера и уровня поражения желчевыводящей си-

стемы может быть дополнена магнитно-резонансной холангиопанкреатографией (МРХПГ) [8, 14, 30].

Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ) не являются специфическими методиками диагностики АП, однако часто используются для установления причины и ликвидации нарушения проходимости желчных протоков. Чрездренажная фистулография выполняется для определения формы и размера абсцесса, а также его возможной связи с внутрипеченочными желчными протоками [1, 6, 8].

Успех в лечении АП обусловлен мультимодальным подходом, включающим два этапа – удаление гнойного очага и ликвидацию основного этиологического фактора. В решении первой задачи основную роль играет рациональная антибиотикотерапия в сочетании с различными хирургическими методиками санации [1, 3, 5, 8, 19, 24, 27, 37].

Эффективное проведение антибактериальной терапии базируется на результатах перманентного микробиологического мониторинга содержимого полости абсцесса, желчи и крови. В случае доказанного печеночного абсцедирования необходимо незамедлительное назначение антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с метронидазолом до получения результатов микробиологического исследования отделяемого из полости абсцесса и крови с целью предотвращения генерализации инфекционного процесса [3, 24, 25, 30].

В настоящее время большинство возбудителей, выявляемых у пациентов с АП, устойчивы к полусинтетическим антибиотикам пенициллинового ряда. Более того, по современным данным, существует риск присоединения штаммов *Klebsiella pneumoniae* после эмпирической терапии пиогенных АП ампициллином и амоксициллином. В 30% случаев у таких микроорганизмов, как *Esherichia coli, Klebsiella pneumoniae* и других энтеробактерий, исходно имеется резистентность к препаратам фторхинолонового ряда. С учетом этих данных и в связи с высокой частотой холангиогенного происхождения АП рекомендуется в качестве препаратов первой линии назначать цефалоспорины III–IV поколений в сочетании с метронидазолом, макролиды, в тяжелых случаях карбапенемы. Для наилучшего проникновения препаратов в полость АП, а также профилактики гематогенной диссеминации инфекционного процесса и развития сепсиса антибиотики необходимо назначать только парентерально [8, 23–25, 27, 32, 37].

C. Lubbert, J. Wiegand, T. Karlas [25] представили данные об успешном применении таргетной монотерапии бета-лактамными антибиотиками, хорошо зарекомендовавшими себя в исследованиях in vitro. Авторы предлагают комбинированную терапию только лишь при генерализации инфекции. У пациентов, из абсцессов которых были выделены штаммы *Klebsiella spp.,* а также при наличии бактериемии использовались комбинации бета-лактамов и аминогликозидов.

Карбапенемы в настоящее время являются препаратами выбора для лечения АП, вызванных бета-лактамаз-продуцирующими штаммами *Esherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae.* Использование карбапенемов достоверно снижает летальность в отличие от терапии другими группами антибактериальных препаратов. Однако в медицинской практике все чаще встречаются карбапенем-резистентные штаммы *Klebsiella pneumoniae*, продуцирующие New Delhi metallo-beta-lactamase-1 и Klebsiella pneumoniae carbapenemase. Данный факт вызывает серьезную озабоченность ввиду наличия небольшого количества препаратов резерва, в основном тигециклина, колистина и аминогликозидов для лечения этих полирезистентных штаммов, значительно повышающих летальность больных АП [23, 32].

Дискутабельным остается вопрос о длительности проведения антибактериальной терапии. По мнению одних авторов, продолжительность антимикробного лечения должна определяться положительной клинической и лабораторной динамикой, а также данными УЗИ и МСКТ. Yu S. et al. [37] считают, что терапия, как правило, должна состоять из 3-недельного парентерального введения антибиотиков с последующим пероральным приемом в течение 1–2 месяцев. Согласно данным C. Lubbert, J. Wiegand, T. Karlas [24], E.B. Riani [30], более короткие 2-недельные внутривенные курсы таргетными антибактериальными препаратами с дальнейшей пероральной терапией в течение 1–2 недель также обеспечивают хорошие результаты лечения. Однако достоверного различия в сроках парентерального применения антибиотиков между больными нет при условии одновременного выполнения хирургической санации. Применение только антибактериальных препаратов как самостоятельного метода лечения АП во многих публикациях считается нецелесообразным [28].

Длительное время основным методом хирургического лечения АП являлось вскрытие и дренирование гнойника через травматичный лапаротомный доступ. Полагают, что «открытые» хирургические методики дренирования являются наиболее эффективными, особенно при лечении множественных абсцессов печени [8, 15, 34]. В исследованиях H.A. Pitt [29] показано, что летальность при использовании «открытых» вмешательств по поводу множественных АП в 2 раза ниже, чем при использовании минимально инвазивных методик санации (14 и 26% соответственно). Похожие данные представлены в работе Y. Tan [35]: средний койко-день составил 8 суток в группе «открытых» методик против 11 суток при использовании дренирующих операций. Повторные чрескожные дренирования потребовались в 30% случаев, «открытые» – в 9%. Наиболее интересные данные получены при анализе осложнений: в группе миниинвазивных технологий превалировали такие осложнения, как реактивный плеврит, потребовавший пункции (16,5%), перитонит вследствие дислокации дренажа (11%) и обструкция дренажа (8,3%); при «открытых» же вме-

шательствах аналогичных осложнений не отмечалось, за исключением гидроторакса (4,5%). Однако в 16% случаев встречались такие осложнения, как пневмония и нагноение послеоперационной раны.

По мнению G. Ferraioli, A. Garlaschelli, D. Zanaboni [19], преимуществами «открытого» метода дренирования АП считается более адекватная санация полости деструкции, возможность ревизии органов брюшной полости для выявления и устранения первичного источника хирургической инфекции. C. Lubbert, J. Wiegand, T. Karlas [24] считают, что открытое хирургическое дренирование показано только пациентам с диагностированной сопутствующей интраабдоминальной патологией, требующей симультанного оперативного лечения. Несмотря на вышеуказанные преимущества, летальность при выполнении вышеописанных методик достигает 20–30% [30]. Наиболее частыми показаниями к выполнению «открытых» традиционных методов лечения АП являются крупные, многокамерные или множественные гнойные очаги (3–31%), разрыв абсцесса (38,5%), осложнение чрескожных пункционно-дренажных методик (23%), наличие толстой ригидной капсулы (15,5%), посттравматическая этиология АП или наличие крупных секвестров (11%), необходимость устранения первичного очага хирургической инфекции (10%), труднодоступная локализация АП (7,5%) [1, 2, 5, 7, 8, 12, 15].

С развитием эндовидеохирургии одним из методов лечения АП стало лапароскопическое дренирование. Преимуществами перед «открытыми» методиками считается малая инвазивность вмешательства, отсутствие такого осложнения, как нагноение послеоперационной раны, более короткий срок пребывания больного в стационаре, лучший косметический эффект. Достоверных различий в продолжительности операции, интраоперационной кровопотере, послеоперационных осложнениях и частоте рецидивов АП между этими методиками не выявлено. В сравнении с чрескожными пункционно-дренирующими вмешательствами лапароскопическая санация дает возможность использовать дренажи большого диаметра и при условии выявления устранить первичный источник. Наиболее частыми показаниями к эндовидеохирургическим вмешательствам считаются наличие крупного, многокамерного гнойного очага, контактное абсцедирование, неэффективное чрескожное дренирование [3, 5, 8, 16, 30, 34, 36].

На сегодняшний день наиболее распространенным хирургическим методом лечения АП являются чрескожные пункционно-дренажные технологии санации. В современной литературе [1, 15, 19, 20, 24, 30, 37] указан ряд преимуществ данных операций перед «открытыми» методиками: относительная техническая простота выполнения, хорошая переносимость больными, отсутствие необходимости проведения общей анестезии, а также быстрота выполнения операции уже на этапе первичной диагностики.

В исследовании G. Ferraioli [19] показана клиническая и экономическая эффективность пункционно-дренажных методик санации бактериальных АП в сравнении с «отрытым» дренированием. Преимущество заключается в более коротких сроках пребывания в стационаре (6 дней в группе интервенционных вмешательств против 19 дней при «открытых» операциях). Отмечено значительное уменьшение затрат на лечение при использовании миниинвазивных операций. S. Ahmed et al. [15] продемонстрировали высокую эффективность чрескожного дренирования крупных (более 10 см в диаметре) АП. «Открытое» дренирование потребовалось в одном наблюдении. Средняя продолжительность стояния дренажа составила 9 дней, а средний срок пребывания в стационаре – 13 дней. Однако в целом ряде исследований подчеркивается небезопасность чрескожных пункционно-дренажных методик, которые могут привести к таким осложнениям, как гемобилия, образования желчных фистул и желчеистечение (9–18%), внутрибрюшное кровотечение (23,5%), реактивный плеврит (41%), эмпиема плевры (19%), острая почечная недостаточность (33%), сепсис (19%) [17, 27].

В медицинской литературе представлено множество исследований, посвященных сравнительной оценке эффективности чрескожных пункционных и дренажных способов лечения. Полагают, что чрескожная пункция также эффективна в лечении пиогенных АП, как и установка дренажа. Данный метод более прост в исполнении, комфортен для пациента и требует меньших экономических затрат. Вместе с тем считается, что чрескожное дренирование является более эффективным и не требующим длительного назначения антибактериальной терапии. Однако единого мнения о выборе того или иного способа в каждом конкретном случае в литературе нет. Большинство хирургов предпочитают ориентироваться на размеры абсцесса, его этиологию и структуру – по данным визуализационных методов исследования [1, 6, 9, 13, 17, 26, 37, 38].

Единогласным мнением является необходимость включения в протокол лечения холангиогенных АП мер по восстановлению проходимости желчевыводящих путей (эндоскопическая папиллосфинктеротомия, назобилиарное дренирование, литоэкстракция, билиодуоденальное стентирование и др.). Связь между абсцессами и желчными протоками обнаруживается в 6–40% случаев холангиогенного абсцедирования. Имеются сообщения о более коротких сроках санации холангиогенных абсцессов печени после эндоскопического стентирования холедоха. Также отмечается успешное излечение 95% больных с АП холангиогенной природы при использовании назобилиарного дренирования. Однако до сих пор не выработан единый алгоритм применения хирургических методик купирования холестаза [1, 3, 7, 18].

Особую сложность для диагностики и лечения представляют множественные милиарные АП, летальность при которых составляет 65%, а при развитии сепсис-синдрома достигает 72,5%. Вследствие малых размеров и многочисленности чрескожные

пункционно-дренирующие технологии зачастую неэффективны. В ряде исследований [1, 3, 15] обосновывается целесообразность регионарного введения антибактериальных препаратов (внутрипортально, внутриартериально) при милиарном печеночном абсцедировании. Однако при выполнении данных процедур присутствует высокий риск внутрисосудистых тромбозов, что может значимо осложнить течение и без того жизнеугрожающего процесса.

Проблема диагностики и лечения пиогенных АП остается одной из ключевых в современной хирургической гепатологии. Нет единого мнения о варианте хирургической санации множественных крупных многокамерных абсцессов печени. Не разработаны четкие критерии выбора минимально инвазивных хирургических методик лечения данной патологии.

Литература

1. Ахаладзе, Г.Г. Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени / Г.Г. Ахаладзе // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 1 (17). – С. 53–58.
2. Багненко, С.С. Компьютерная томография в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей / С.С. Багненко, Г.Е. Труфанов // Рентгеновская компьютерная томография: моногр. – СПб.: Фолиант, 2008. – С. 846–897.
3. Басос, С.Ф. Современные возможности лечения абсцессов печени / С.Ф. Басос, Н.А. Майстренко // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – № 2 (8). – С. 263.
4. Богомолов, Н.И. Редкие причины абсцессов печени / Н.И. Богомолов // Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: мат. XXI Междунар. конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. – Пермь, 2014. – С. 84.
5. Борисов, А.Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей / А.Е. Борисов // Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей: моногр. – СПб.: Скифия, 2003. – Ч. 1., гл. 2. – С. 524–529.
6. Гранов, А.М. Трансплантация печени в РНЦРХТ. Опыт 100 операций / А.М. Гранов // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2012. – № 4 (14). – С. 11–16.
7. Дзидзава, И.И. Минимально инвазивные хирургические технологии в лечении холангиогенных абсцессов печени / И.И. Дзидзава, Б.Н. Котив, А.А. Аполлонов // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2017. – № 2 (69). – С. 22–27.
8. Дзидзава, И.И. Абсцессы печени / И.И. Дзидзава // Хирургические инфекции груди и живота: руководство для врачей. – СПб.: Специальная литература, 2016. – С. 515–525.
9. Кротов, Г.О. Абсцесс печени как редкое осложнение мочекаменной болезни / Г.О. Кротов, Е.А. Маховская, С.Б. Ивлев // Russian electronic journal of radiology. – 2017. – № 7 (2). – P. 174–178.
10. Майстренко, Н.А. Гепатобилиарная хирургия / Н.А. Майстренко, А.И. Нечай // Гепатобилиарная хирургия: моногр. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 265 с.
11. Нартайлаков, М.А. Хирургия печени и желчных путей / М.А. Нартайлаков // Хирургия печени и желчных путей: моногр. – Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2005. – 405 с.
12. Овчинников, В.А. Современная тактика в лечении бактериальных абсцессов печени / В.А. Овчинников, А.А. Малов, С.В. Акуленко // Мед. альманах. – 2013. – № 5 (29). – С. 99–102.
13. Пащина, С. Н. Абсцессы печени: выбор метода лечения / С.Н. Пащина, Е.М. Благитко, А.А. Беспалов // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – № 4. – С. 41.
14. Пьянов, И.В. МРТ-диагностика заболеваний печени, желчного пузыря и желчевыводящих протоков / И.В. Пьянов, Г.Е. Труфанов, С.С. Багненко // Магнитно-резонансная томография: руководство для врачей. – СПб.: Фолиант, 2007. – С. 429–486.
15. Ahmed, S. Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess-is it safe and sufficient? / S. Ahmed, C.L. Chia, S.P. Junnarkar // Am. J. Surg. – 2016. – № 211. – P. 95.
16. Aydin, C. Laparoscopic Drainage of Pyogenic Liver Abscess / C. Aydin, T. Piskin, F. Sumer // Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. – 2010. – № 14. – P. 418–42.
17. Chung, Y.F. A Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage? / Y.F. Chung, Y.M. Tan, H.F. Lui // Singapore Med. J. – 2007. – № 48 (12). – P. 1158–1165.
18. Czerwonko, M. Pyogenic liver abscess: current status and predictive factors for recurrence and mortality of first episodes / M. Czerwonko, P. Huespe, S. Bertone // HPB. – 2016. – № 18. – P. 1023–1030.
19. Ferraioli, G. Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: observation over a 21-year period in 148 patients / G. Ferraioli, A. Garlaschelli, D. Zanaboni // Digestive and Liver Disease. – 2008. – № 40. – P. 690–696.
20. Kumarasamy, K.K. Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study / K.K. Kumarasamy M.A. Toleman, T.R. Walsh // The Lancet. Infectious Diseases. – 2010. – № 10. – P. 597–602.
21. Leggieri, N. Migrated foreign body liver abscess: illustrative case report, systematic review, and proposed diagnostic algorithm / N. Leggieri // Medicine (Baltimore). – 2010. – № 2 (89). – P. 85–95.
22. Lin, A.C. Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department / A.C. Lin, D.Y. Yeh, Y.H. Hsu // Emergency Medicine Journal. – 2009. – № 26. – P. 273–275.
23. Lubbert, C. Rapid emergence of secondary resistance to gentamicin and colistin following selective digestive decontamination in patients with KPC-2-producing Klebsiella pneumoniae a single-centre experience / C. L bbert, S. Faucheux, D. Becker-Rux // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2013. – № 42. – P. 565–570.
24. Lubbert, C. Therapy of liver abscesses / C. Lubbert, J. Wiegand, T. Karlas // Visceral Medicine. – 2014. – № 30 (5). – P. 334–341.
25. Mingxi, W. Liver Abscess Caused by Pannonibacter phragmitetus: Case Report and Literature Review / W. Mingxi, X. Zhan, T. Jiang // Front. Med. – 2017. – № 4 (48). – P. 1–4.
26. Nagori, S. A Comparative Study of Percutaneous Catheter Drainage Versus Percutaneous Needle Aspiration In The Treatment of Medium to Large Sized Liver Abscess / S. Nagori, P. Sodhiya, R.K. Mathur // Journal of Dental and Medical Sciences. – 2016. – № 15 (8). – P. 69–72.
27. Pang, T. Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience / T. Pang, T. Fung, J. Samra // World Journal of Gastroenterology. – 2011. – № 17 (12). – P. 1622–1630.
28. Pearce, W.N., Nonoperative management of liver abscess. 5th World congress of the international Hepato Pancreato Biliary association / W.N. Pearce, R. Knight, H. Irvin // H.P.B. Surg. – 2002. – P. 143.
29. Pitt, H.A. Perihilar cholangiocarcinoma: postoperative radiotherapy does not improve survival / H.A. Pitt, A. Nakeeb, R.A. Abrams // Ann. Surg. – 1995. – № 221. – P.788–798.
30. Riani, E.B. From interventional radiology to laparoscopic liver resection as complementary strategies in the treatment of hepatic abscess caused by ingested foreign bodies / E.B. Riani // Hepatogastroenterology. – 2012. – № 59. – P. 558–560.
31. Simon, S. Role and outcome of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy / S. Simon, J. F. Lee, P. B. Lai // World J. Gastroenterol. – 2008. – №14 (5). – P. 747–751.
32. Siu, L.K. Klebsiella pneumoniae liver abscess: a new invasive syndrome / L.K. Siu, K.M. Yeh, J.C. Lin // The Lancet. Infectious Diseases. – 2012. – № 12. – P. 881–887.

33. Song, S.Y. Liver abscess after transcatheter oily chemoembolization for hepatic tumors: incidence, predisposing factors, and clinical outcome / S.Y. Song // J. Vase. Interv. Radiol. – 2001. – № 3 (12). – P. 313–320.

34. Tan, L. Laparoscopic drainage of cryptogenic liver abscess / L. Tan, H.J. Zhou, M. Hartman // Surg. Endosc. – 2013. – № 27 (9). – P. 3308–3314.

35. Tan, Y. An Appraisal of Surgical and Percutaneous Drainage for Pyogenic Liver Abscesses Larger Than 5 cm / Y. Tan, A. Yaw-Fui Chung, P. Kah-Hoe Chow // Annals of Surgery. – 2005. – № 3 (241). – P. 485–490.

36. Tu, J.F. Comparison of laparoscopic and open surgery for pyogenic liver abscess with biliary pathology / J.F. Tu, X.F. Huang, R.Y. Hu // World J. Gastroenterol. – 2011. – №17 (38). – P. 4339–4343.

37. Yu, S. Treatment of pyogenic liver abscess: Prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration / S. Yu, S. Ho, W. Lau // Hepatology. – 2004. – № 4 (39). – P. 932–938.

38. Zerem, E. Sonographically Guided Percutaneous Catheter Drainage Versus Needle Aspiration in the Management of Pyogenic Liver Abscess / E. Zerem, A. Hadzic // AJR. – 2007. – № 189. – P.138–142.

I.I. Dzidzava, B.N. Kotiv, A.A. Apollonov, A.V. Smorodsky, A.V. Slobodjanik, S.A. Soldatov, A.V. Kudrjavceva, I.V. Dmitrochenko, A.A. Afanasyev

Modern approaches to diagnosis and treatment of bacterial liver abscesses

Abstract. *Modern notions about etiology, pathogenesis and microbiological characteristics of bacterial liver abscesses are analyzed. Cholangiogenic abscess is a prevailing type among the incidences of liver abscesses. Today Klebsiella pneumoniae strains are the predominant cause of pyogenic hepatic abscess. Diagnosis of liver abscesses is based on a combination of clinical and laboratory findings and visualization survey methods. Success in the treatment of liver abscesses is provided by a multimodal approach, including sanation of purulent focus, rational antibacterial therapy and elimination of the main etiologic factor. Effective antibiotic therapy is based on the results of permanent microbiological monitoring of the abscess cavity, bile and blood contents. The question remains about what is the optimal time frame for antibiotic therapy. The main method of treatment of liver abscess is surgical. In the vast majority of cases, minimally invasive puncture-drainage under ultrasound or CT guidance proves to be an effective and sufficient method of treatment, regardless of the size, location and number of purulent foci. There is no consensus, however, on a differentiated choice of minimally invasive sanitation techniques, drainage periods and removal criteria in medical literature. An algorithm for treatment of cholangiogenic liver abscesses must include methods that ensure restoration of the bile ducts patency, relief of biliary hypertension and cholangitis. If the minimally invasive drainage techniques proves ineffective, as well as in cases of complicated abscess or presence of large sequesters in the destruction cavity, it is recommended to perform laparoscopic or traditional open surgery (including liver resections).*

Key words: *liver abscess, cholangitis, choledocholithiasis, antibacterial therapy, percutaneous transhepatic drainage, liver resections, biliary hypertension, laparoscopic drainage.*

Контактный телефон: 8-960-233-52-85; e-mail: alapollonov@yandex.ru

УДК 616.36-002+616.98

К.В. Жданов[1], С.С. Карякин[1], К.В. Козлов[1], Д.А. Гусев[2], В.С. Сукачев[1], А.В. Саулевич[1], М.В. Яременко[1], С.Н. Кижло[2], Д.М. Шахманов[1], Д.Ю. Лобзин [1], М.В. Куртуков[1], М.А. Джериев[1]

Хронический гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени. Основные аспекты патогенеза

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматриваются основные патогенетические аспекты неалкогольной жировой болезни печени как коморбидного фактора хронического гепатита С. Неалкогольная жировая болезнь печени в настоящее время является наиболее распространенной болезнью печени во всем мире как среди взрослых, так и детей. Ей обычно сопутствуют ожирение, инсулиновая резистентность и сахарный диабет. Неалкогольная жировая болезнь печени включает в себя спектр патологий от простой жировой инфильтрации печени до неалкогольного стеатогепатита, который характеризуется воспалением с потенциальным прогрессированием в фиброз и цирроз с течением времени. В среднем неалкогольная жировая болезнь печени встречается у 55% пациентов, страдающих хроническим гепатитом С, что значительно выше, чем распространенность каждого заболевания по отдельности. Данное условие ведет к большей скорости прогрессирования фиброза, а также сохраняющемуся высокому риску развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы даже после достижения устойчивого вирусологического ответа. В связи с этим комплексная терапия, направленная на нормализацию статуса питания, оптимизацию массы тела, коррекцию нарушенной микрофлоры кишечника, снижение выраженности стеатоза печени и достижение устойчивого вирусологического ответа, является важной задачей при лечении больных хроническим гепатитом С.*

Ключевые слова: *хронический гепатит С, неалкогольная жировая болезнь печени, инсулинорезистентность, ожирение, фиброз печени, микрофлора кишечника, толл-подобные рецепторы, сахарный диабет II типа, коморбидность.*

Во всем мире хроническим вирусным гепатитом С (ХГС) страдает до 200 млн человек – это составляет около 3% от человеческой популяции на всем земном шаре [24]. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) также вносит существенный вклад в общее число хронических заболеваний печени из-за стремительного распространения ожирения во всем мире. Так, НАЖБП страдают до 46% населения Соединенных Штатов Америки, и она считается наиболее распространенным хроническим заболеванием печени в Северной Америке [40].

В связи с высокой распространенностью НАЖБП и ХГС по разным оценкам ожидается, что эти две нозологические формы будут протекать совместно у значительной части пациентов. Средняя частота встречаемости НАЖБП, ассоциированной с ХГС, составляет около 55% в зависимости от генотипа вируса и метаболического синдрома [7].

Взаимодействие между ХГС и стеатозом печени имеет важное значение при проведении противовирусной терапии, прогнозировании скорости прогрессирования фибротического процесса и оценке риска развития гепатоцеллюлярной карциномы [28].

В 2003 г. Конференция Американской ассоциации по изучению болезней печени определила НАЖБП как заболевание, связанное с накоплением липидов в печени (преимущественно триглицеридов) сверх 5–10% ее массы или наличием при гистологическом исследовании более чем 5% гепатоцитов, содержащих депозиты липидов. Морфологическая картина может варьировать от простого макровезикулярного стеатоза, который определяется ультразвуковым методом, протонной магнитно-резонансной спектроскопией или лабораторными исследованиями, до стеатогепатита, фиброза и цирроза печени [4, 14]. При этом необходимо исключить вторичные причины, а также употребление алкоголя (более 30 г этанола в сутки для мужчин и 20 г – для женщин) [14].

Обязательными факторами в патогенезе НАЖБП являются инсулинорезистентность и оксидативный стресс, ведущие к сериям последовательных цитокиновых воспалительных реакций [10]. Инсулинорезистентность как результат хронического воспаления, обусловленного ожирением и изменением количественного и качественного состава микрофлоры кишечника, способствует повышению активности гормон-чувствительной липазы, которая усиливает процессы липолиза жировой ткани, что приводит к выделению свободных жирных кислот (СЖК). Они, в свою очередь, преимущественно преобразуются в триглице-

риды (ТГ) путем эстерификации в гепатоцитах или же в процессе окисления в митохондриях гепатоцитов. ТГ, связываясь с аполипопротеинами, транспортируются в виде липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). Окисление ТГ и увеличение нагрузки СЖК приводит к жировой дистрофии печени. В последующем через окисление побочных продуктов происходит появление и прогрессирование фиброза [28].

Синтез СЖК в самой печени играет существенную роль в развитии стеатоза. Инсулинорезистентность ведет к гиперинсулинемии, которая стимулирует экспрессию протеина, связывающегося со стерол-чувствительным элементом (SREBP-1), вследствие этого повышается уровень СЖК и как результат формируется избыточное накопление жировых молекул в гепатоците. Дальнейшее усиление липогенеза происходит из-за усиления экспрессии белка, связывающегося с углевод-чувствительным элементом (ChREBP) и является вторичным по отношению к гипергликемии. Итак, развивающаяся липотоксичность приводит к дисфункции и гибели клеток печени. Наибольший вклад в развитие стеатоза вносит избыточное проникновение СЖК в печень (60%) и липогенез (DNL) – 26% [28].

При частичном окислении СЖК продуцируются активные формы кислорода (АФК), активизируя другие пути воспалительных реакций. Избыток СЖК оказывает влияние на эндоплазматический ретикулум (ЭПР), и в результате накопления «развернутых» белков гепатоциты подвергаются апоптозу [18, 22]. Также СЖК путем прямого липосомного воздействия нарушают адекватное функционирование митохондрий, запуская реакции оксидативного стресса [28].

Недавно предложенная современная концепция включает в себя «ось кишечник-печень» как важнейший фактор ожирения и патогенеза НАЖБП. Последние достижения в этой области свидетельствуют о том, что повышенное потребление предрасполагающих к ожирению продуктов питания (особенно обогащенных жиром и фруктозой) может изменить кишечную флору и барьерную функцию кишечника [23].

Ожирение и НАЖБП тесно связаны с нарушением целостности кишечного барьера, метаболическим эндотоксикозом и неспецифическим воспалением, опосредованным через толл-подобные рецепторы (TLRs) [23]. Увеличение количества липополисахаридов (ЛПС) бактерий в крови, индуцируемое питанием, называется метаболической эндотоксемией. Нарушение структуры белков плотных кишечных контактов (TJ-белков), главным образом плотного контакта-1 (ZO-1) и окклюдина, способствует усилению проницаемости кишечника. Диета с избыточным содержанием жиров может спровоцировать воспалительный процесс в кишечнике [11], что, в свою очередь, может привести к нарушению структуры плотных контактов (TJs) и повышенной кишечной проницаемости. Предполагается, что специфический «ненормальный» кишечный микробиом играет потенциальную роль в патогенезе НАЖБП [8].

Кишечная микрофлора продуцирует ферменты, которые перерабатывают пищевой холин, компонент клеточной мембраны, регулирующий транспорт липидов в печени, в метиламины – токсические вещества, ответственные за воспаление и повреждение печени. Аберрантная микробиота может вызывать накопление ТГ и спровоцировать развитие неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) путем уменьшения содержания холина и увеличения концентрации метиламинов. ЛПС, активный компонент эндотоксинов, взаимодействует с ЛПС-связывающим белком и рецептором CD14, активируя TLRs и, как следствие, цепочку воспалительных реакций, которая включает стресс-активируемые протеинкиназы, c-Jun N-терминальную киназу (JNK), p38, фактор регулирования интерферона 3 (IRF-3) и ядерный фактор каппа-B (NF-kB), т. е. патологические пути, связанные с инсулинорезистентностью и синтезом ТГ [8].

В ходе развития НАЖБП отмечаются изменения процесса метаболизма желчных кислот. Кишечные бактерии могут изменять состав желчных кислот путем преобразования холевой и хенодезоксихолевой кислоты во вторичные желчные кислоты, влияющие на гомеостаз липидов и глюкозы. Кроме того, патологическая микробиота может повредить механизм сигнализации рецепторов желчных кислот, например фарнезоидный X-рецептор (FXR) и активируемый желчными кислотами рецептор, сопряженный с G-белком связывающий желчные кислоты-активированный рецептор TGR-5 [8], затрагивая таким образом DNL в печени и экспорт липопротеинов очень низкой плотности [37], а также метаболизм глюкозы [29].

Наконец, в клинических и экспериментальных исследованиях наблюдалась корреляция между избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке (SIBO) и НАЖБП [8]. В.К. Жданов и др. [3], В.С. Сукачев [5] при исследовании дисбиотических изменений в тонкой кишке у больных ХГС выявили прямую корреляцию между SIBO, воспалительной активностью и выраженностью фиброза в печени на ранних стадиях заболевания.

Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке, а также качественные отклонения кишечной флоры могут нарушить барьерные функции слизистой оболочки кишечника, что приведет к повышенной проницаемости слизистой оболочки и последующей транслокации эндотоксина в кровоток [15, 26]. Таким образом, увеличение проницаемости кишечника представляет собой дополнительный механизм патогенеза НАСГ, действуя через накопление эндотоксинов и бактериальных метаболитов в печени и последующую индукцию воспалительной реакции путем активации рецепторов распознавания патоген-ассоциированных молекулярных структур (PAMP) [8]. Из-за высокой чувствительности печени к сигналам патогенных молекул TLRs через систему воротной вены запускаются патологические метаболические пути, активируя клетки печени, в первую очередь клетки Купфера, а также гепатоциты и клетки Ито. Как рецепторы рас-

познавания структур (PRR), TLRs выполняют защитную функцию, а также участвуют в патогенезе НАСГ. Среди связанных с НАЖБП толл-подобных рецепторов TLR-2 взаимодействует с рядом PAMP, в том числе пептидогликаном, компонентом грамположительных бактерий [8], концентрация которого увеличивается при НАЖБП [30]. У мышей, рацион которых содержал повышенное количество жиров, блокирование сигналов от TLR-2 предотвращало развитие инсулинорезистентности, наблюдалось снижение уровня воспалительных цитокинов и регресс НАСГ [13].

Внутриклеточный рецептор TLR-9 активируется неметилированной дезоксирибонуклеиновой кислотой (ДНК) и, как правило, экспрессируется в вирусах и бактериях, реже – в клетках млекопитающих. Нисходящие сигналы от TLR-9 включают в себя выработку интерлейкина-1(IL-1) и ассоциируются со степенью тяжести НАСГ и прогрессированием фиброза [27]. Результаты исследования, проведенного на экспериментальных моделях колита с высоким уровнем ЛПС в воротной вене, показали повышенную экспрессию TLR-9 в печени, что приводило к возникновению стеатоза, воспалительной реакции и фиброза [8].

Участие TLR-4 в патогенезе НАЖБП было продемонстрировано на TLR-4-дефицитных мышах, у которых отмечался более низкий уровень воспалительных медиаторов, отсутствие НАЖБП или инсулинорезистентности. TLR-4 экспрессируются клетками Купфера, клетками Ито, гепатоцитами и холангиоцитами. Взаимодействие ЛПС и TLR-4 играет важную роль в патогенезе и прогрессировании жировых заболеваний печени, что подтверждается повышенным уровнем эндотоксинов в воротной вене и экспрессией TLR-4 печенью при экспериментальном НАСГ. Согласно этой гипотезе, экспрессия хемокинов и адгезивных молекул, а также TGF-β-опосредованная сигнализация положительно модулируется TLR-4, в то время как два подтипа TLR-4, которые выполняют защитную функцию (предотвращая развитие фиброза), ассоциируются с более низким апоптотическим пороговым значением для клеток Ито [8].

Важную роль в патогенезе НАСГ играют рецепторы, схожие с нуклеотид-связывающими олигомеризующими доменными рецепторами (NLR). Активация NLR в качестве реакции на молекулярные структуры клеточного повреждения (DAMP) или PAMP приводит к формированию инфламмасомы – мультибелкового комплекса, необходимого для активации каспазы-1 и инициации воспалительных сигналов. Полная активация инфламмасомы, опосредованная PRR через NF-kB, может быть вызвана широким спектром сигналов – мочевой кислотой, АФК, аденозинтрифосфатом (АТФ) [8] и митохондриальной ДНК [34], а результатом является секреция IL-1 и IL-18 [36]. Эти цитокины, действуя на различные типы клеток, вызывают воспалительные сигналы в печени, а также в жировой ткани и кишечнике, приводя к развитию стеатоза, инсулинорезистентности, воспалению и гибели клеток [12]. Роль инфламмасом в развитии и прогрессировании НАЖБП до НАСГ была рассмотрена у пациентов и на примере лабораторных моделей животных [8]. Отмечается активация инфламмасомы NOD-подобного рецептора 3 (NLRP3) при развитии стеатогепатита ввиду особенностей рациона [9], а также после продолжительного употребления жиров, холестерина и сахарозы в значительных количествах [16]. Кроме того, экспрессия NLRP3-рецептора коррелирует с фиброзом печени, а при отсутствии данного рецептора улучшается метаболическая активность [38] и подавляется развитие стеатогепатита, вызванного особенностями рациона [41], хотя исследования J. Henao-Mejia et al. [19] показали, что отсутствие NLRP3 способствует развитию дисбактериоза и хронического воспаления. Активация же инфламмасомы NLRP3 коррелировала с пироптозом гепатоцитов – механизмом инфламмасом-опосредованной гибели клеток [41].

Повреждение гепатоцитов приводит к выделению внутриклеточных молекул-DAMP, которые действуют как сигналы опасности, стимулируя накопление и активацию иммуноцитов и инициируя воспалительную реакцию при отсутствии возбудителей. Данный механизм именуется асептической воспалительной реакцией [8]. Было выделено несколько типов DAMP, в том числе ядерные ДНК, пуриновые нуклеотиды (АТФ, УТФ), ядерные факторы (например, белок с высокой подвижностью-1 (HMGB-1) и мочевая кислота) [20]. Кроме того, митохондриальная ДНК, которая активирует TLR-9, и некоторые митохондриальные компоненты также играют роль в инициировании асептической воспалительной реакции: формилпептиды, АТФ и АФК, которые индуцируют активацию инфламмасомы. Высокие концентрации внеклеточной АТФ как следствие гибели клеток приводят к активации инфламмасомы и выработке IL-1 через рецептор P2X7. Связывание АТФ с P2X7 провоцирует образование пор в плазматической мембране, что позволяет бактериальным продуктам проникать в клетки. Следовательно, АТФ играет важную роль в воспалительной реакции, индуцированной PAMP [8].

У пациентов с хронической инфекцией, вызванной вирусом гепатита С (HCV-инфекцией), выделяют в основном два типа стеатоза. Первый – «метаболический» стеатоз, тесно связанный с метаболическим синдромом. Второй – «вирусный» стеатоз, который непосредственно связан с прямым цитопатическим воздействием самого вируса. L.Abenavoli et al. [6] выделяют третий тип, который можно рассматривать как «промежуточный» между первым и вторым – его развитие можно определить как комбинацию вирусных и метаболических факторов (нарушений), хотя данные воздействия в большей или меньшей мере могут иметь место в развитии как метаболического, так и вирусного стеатоза.

Развитие метаболического стеатоза характерно для пациентов, инфицированных не третьим генотипом HCV. Его средняя распространенность среди пациентов с генотипами 1 и 2 составляет около 40 и

Рис. Факторы риска прогрессирования фиброза печени у пациентов, страдающих ХГС

50% соответственно. Патогенез определяется, прежде всего, наличием таких коморбидных факторов, как повышенный индекс массы тела, висцеральное ожирение, инсулинорезистентность (ИР) и сахарный диабет II типа [7].

Показано, что ожирение играет важную роль в развитии стеатоза печени на фоне течения HCV-инфекции, особенно у пациентов с генотипом 1. Наличие абдоминального ожирения у пациентов с ХГС является определяющим фактором риска в развитии инсулинорезистентности и НАЖБП. У лиц, страдающих ХГС с абдоминальным ожирением, стеатоз встречался более чем в 50% случаев по сравнению с 43% у пациентов с периферическим ожирением [7].

Инсулинорезистентность чаще встречалась среди пациентов, страдающих ХГС, чем у неинфицированных субъектов. M. Shaheen et al. [32] показали, что ХГС чаще ассоциировался с сахарным диабетом II типа (в 32–70% случаев). На когорте из 1084 человек S.H. Mehta et al. [25] показали, что больные хроническим гепатитом С в два раза больше склонны к развитию сахарного диабета II типа независимо от других факторов. Механизмы, лежащие в основе развития инсулинорезистентности, связаны с вирусным воздействием на инсулиновые рецепторы (IRS ½), через которые реализуется инсулиновый сигнальный путь (путь фосфоинозитид-3-киназы (PI3K)). HCV-core-протеин стимулирует экспрессию фактора некроза опухоли-α (TNF-α) и супрессора сигнализации цитокина-3 (SOCS-3), подавляя регуляторную активность IRS ½. Нарастает глюконеогенез и гипергликемия [1, 28]. G. Waris et al. [39], изучая инфицированные клети 2а генотипом, выявили взаимосвязь HCV и ИР через активацию SREBP1 в PI3K-пути.

A. Sabile et al. [31] показали, что 1-й генотип вируса гепатита С непосредственно подавляет активность микросомального транспортного белка (MTP – Microsomal Triglyceride Transfer Protein) через взаимодействие его core протеина с аполипопротеином A_2 Неструктурный белок NS5A, взаимодействуя с аполипопротеином A_1 и A_2, приводит к нарушению транспорта холестерина в гепатоцитах [33]. В итоге нарушается секреция ЛПОНП, транспорт холестерина, в гепатоцитах накапливаются ТГ, что способствует развитию гепатоцеллюлярного стеатоза [1, 28].

Развитие НАЖБП тесно связано с 3-м генотипом HCV и не зависит от инсулинорезистентности. Степень стеатоза печени у таких пациентов напрямую связана с вирусной нагрузкой, а при достижении устойчивого вирусологического ответа (УВО) наблюдается регресс жировой инфильтрации.

Генотип 3 вируса меняет липидный обмен через три различных усиливающих друг друга механизма. HCV-core-протеин и NS4B белок 3а генотипа напрямую стимулирует активность SREBP-1, что способствует избыточному синтезу жирных кислот. Как раз этот механизм является ключевым моментом в нарушении липидного обмена по сравнению с 1b генотипом [28]. Ингибирование HCV-core-протеином активности MTP приводит к дефициту аполипопротеина B (ApoB), избыточному накоплению триглицеридов и в итоге к развитию стеатоза. Кроме того, было показано, что у пациентов, инфицированных генотипом 3, понижен уровень матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК) рецептора активированного пролифиратора пироксисом (PPAR) по сравнению с пациентами, инфицированными другими генотипами. PPAR-α, в свою очередь, выступает в качестве важного фактора транскрипции в регуляции работы генов, ответствен-

ных за митохондриальное β-окисление жирных кислот [6]. HCV-core-протеин, взаимодействуя с митохондриями и эндоплазматическим ретикулумом (ЭПР), приводит к образованию активных форм кислорода. Они же вызывают повреждение митохондрий и перекисное окисление мембранных липидов и структурных белков, которые, в свою очередь, активно вовлечены в обмен и секрецию ЛПОНП, что приводит также к развитию стеатоза [21].

Взаимосвязь HCV-инфекции, неалкогольной жировой болезни печени и прочих факторов риска можно схематично представить следующим образом (рис.).

НАЖБП выступает в качестве основного коморбидного фактора при развитии повреждения печени, вызываемого ХГС. Итогом этого взаимодействия является появление и прогрессирование фиброза от начальных до продвинутых стадий в более короткие сроки. С одной стороны, сам вирус гепатита С может цитотоксически вести к прямому повреждению печени, запускать генотип-специфическим образом или опосредованно через инсулиновый путь развитие жирового повреждения печени. С другой стороны, наличие таких факторов риска, как инсулинорезистентность, сахарный диабет, ожирение, дисбиоз кишечника и эпигеномные поломки, ведёт к самостоятельному формированию НАЖБП, которая усугубляет течение некробиотического процесса в печеночной ткани и прогрессирование фиброза, оставаясь актуальным даже у пациентов, достигших УВО.

В этой связи не только использование противовирусной терапии, но и формирование правильного образа питания у пациентов, разработка лекарственных препаратов, воздействующих на определенные эпигеномные патологические звенья, существенно снизят риски прогрессирования фиброза и развития гепатоцеллюлярной карциномы у данной категории больных.

Литература

1. Жданов, К.В. Гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени у пациентов с ВИЧ-инфекцией / К.В. Жданов, К.В. Козлов, В.С. Сукачев // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2017. – № 1 (9). – С. 36–42.
2. Жданов, К.В. Вирусные гепатиты / К.В. Жданов [и др.] – СПб.: Фолиант, 2011. – 304 с.
3. Жданов, К.В. Водородный дыхательный тест в комплексной диагностике хронических вирусных гепатитов В и С / К.В. Жданов [и др.] // Лечение и профилактика. – 2014. – № 4 (12). – С. 18–26.
4. Новикова, В.П. Неалкогольная жировая болезнь у детей: учебное пособие для врачей. – СПб.: Информ-Мед, 2013. – 148 с.
5. Сукачев, В.С. Оценка морфофункционального состояния тонкой кишки у больных хроническим гепатитом С: дис. ... канд. мед. наук / В.С. Сукачев. – СПб.: ВМА, 2012. – 106 с.
6. Abenavoli, L. Insulin resistance and liver steatosis in chronic hepatitis C infection genotype 3 / L. Abenavoli [et al.] // World Journal of Gastroenterology. – 2014. – № 41 (20). – P. 15233–15240.
7. Adinolfi, L.E. NAFLD and NASH in HCV Infection: Prevalence and Significance in Hepatic and Extrahepatic Manifestations / L.E. Adinolfi [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2016. – № 6 (17). – P. 803.
8. Caligiuri, A. Molecular pathogenesis of NASH / A. Caligiuri, A. Gentilini, F. Marra // International Journal of Molecular Sciences. – 2016. – № 9 (17). – P. 1575.
9. Csak, T. Both bone marrow-derived and non-bone marrow-derived cells contribute to AIM2 and NLRP3 inflammasome activation in a MyD88-dependent manner in dietary steatohepatitis / T. Csak [et al.] // Liver Int. – 2014. – № 34. – P. 1402–1413.
10. Day, C.P. Steatohepatitis: A tale of two «hits»? / C.P. Day, O.F. James. // Gastroenterology. – 1998. – № 114. – P. 842–845.
11. Ding, S. High-fat diet: bacteria interactions promote intestinal inflammation which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse / S. Ding [et al.] // PLoS One. – 2010. – № 5 (8). – P. 12191.
12. Dixon, L.J. Caspase-1 as a central regulator of high fat diet-induced non-alcoholic steatohepatitis / L.J. Dixon [et al.] // PLoS One. – 2013. – № 8. – P. 56100.
13. Douhara, A. Reduction of endotoxin attenuates liver fibrosis through suppression of hepatic stellate cell activation and remission of intestinal permeability in a rat non-alcoholic steatohepatitis model / A. Douhara [et al.] // Mol. Med. Rep. – 2015. – № 11. – P. 1693–1700.
14. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // J. Hepatol. – 2016. – № 64. – P. 1388–1402.
15. Fukui, H. Gut-liver axis in liver cirrhosis: How to manage leaky gut and endotoxemia / H. Fukui // World J. Hepatol. – 2015. – № 7. – P. 425–442.
16. Ganz, M. Immune and inflammatory pathways in NASH / M. Ganz, G. Szabo // Hepatol. Int. – 2013. – № 7. – P. 771–781.
17. Ganz, M. Progression of non-alcoholic steatosis to steatohepatitis and fibrosis parallels cumulative accumulation of danger signals that promote inflammation and liver tumors in a high fat-cholesterol-sugar diet model in mice / M. Ganz [et al.] // J. Transl. Med. – 2015. – № 13. – P. 193.
18. Gentile, C.L. The role of fatty acids in the development and progression of non-alcoholic fatty liver disease / C.L. Gentile, M.J. Pagliassotti // J. Nutr. Biochem. – 2008. – № 19. – P. 567–576.
19. Henao-Mejia, J. Inflammasome-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity / J. Henao-Mejia [et al.] // Nature. – 2012. – № 482. – P. 179–185.
20. Huebener, P. The HMGB1/RAGE axis triggers neutrophil-mediated injury amplification following necrosis / P. Huebener [et al.] // J. Clin. Investig. – 2015. – № 125. – C. 539–550.
21. Ivanov, A.V. HCV and oxidative stress in the liver / A.V. Ivanov [et al.] // Viruses. – 2013. – № 5. – P. 439–469.
22. Kapoor, A. Endoplasmic reticulum stress and the unfolded protein response / A. Kapoor, A.J. Sanyal // Clin. Liver Dis. – 2009. – № 13. – P. 581–590.
23. Kirpich, I.A. Gut-liver axis, nutrition, and non-alcoholic fatty liver disease / I.A. Kirpich, L.S. Marsano, C.J. McClain. // Clinical Biochemistry. – 2015. – № 13 – 14 (48). – P. 923–930.
24. Liang, T.J. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis / T.J. Liang [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2005. – № 100. – P. 1091–1098.
25. Mehta, S. H. Hepatitis C virus infection and incident type 2 diabetes / S.H. Mehta [et al] // Hepatology. – 2003. – № 38. – P. 50–56.
26. Minemura, M. Gut microbiota and liver diseases / M. Minemura [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2015. – № 21. – P. 1691–1702.
27. Miura, K. Toll-like receptor 9 promotes steatohepatitis by induction of interleukin-1 in mice / K. Miura [et al.] // Gastroenterology. – 2010. – № 139. – P. 323–334.
28. Patel, A. Hepatitis C virus infection and nonalcoholic steatohepatitis / A. Patel, S.A. Harrison // Gastroenterology & Hepatology. – 2012. – № 5 (8). – P. 305–312.

29. Prawitt, J. Farnesoid X receptor deficiency improves glucose homeostasis in mouse models of obesity / J. Prawitt [et al.] // Diabetes. – 2011. – № 60. – P. 1861–1871.
30. Raman, M. Fecal microbiome and volatile organic compound metabolome in obese humans with nonalcoholic fatty liver disease / M. Raman [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2013. – № 11. – P. 868–875
31. Sabile, A. Hepatitis C virus core protein binds to apolipoprotein AII and its secretion is modulated by fibrates / A. Sabile [et al.] // Hepatology. – 1999. – № 30. – P. 1064–1076.
32. Shaheen, M. Hepatitis C, metabolic syndrome, and inflammatory markers: results from the third national health and nutrition examination survey [NHANES III] / M. Shaheen [et al.] // Diabetes Res Clin Pract. – 2007. № 75. – P. 320–326.
33. Shi, S.T. Hepatitis C virus NS5A co-localizes with the core protein on lipid droplets and interacts with apolipoproteins / S.T. Shi [et al.] // Virology. – 2002. – № 292. – P. 198–210.
34. Shimada, K. Oxidized mitochondrial DNA activates the NLRP3 inflammasome during apoptosis / K. Shimada [et al.] // Immunity. – 2012. – № 36. – P. 401–414.
35. Spencer, M.D. Association between composition of the human gastrointestinal microbiome and development of fatty liver with choline deficiency / M.D. Spencer [et al.] // Gastroenterology. – 2011. – № 140. – P. 976–986.
36. Szabo, G. Inflammasomes in liver diseases / G. Szabo, T. Csak // J. Hepatol. – 2012. – № 57. – P. 642–654.
37. Tremaroli, V. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism / V. Tremaroli, F. Backhed // Nature. – 2012. – № 489. – P. 242–249.
38. Vandanmagsar, B. The NLRP3 inflammasome instigates obesity-induced inflammation and insulin resistance / B. Vandanmagsar [et al.] // Nat. Med. – 2011. – № 17. – P. 179–188.
39. Waris, G. Hepatitis C virus induces proteolytic cleavage of sterol regulatory element binding proteins and stimulates their phosphorylation via oxidative stress / G. Waris [et al.] // J Virol. – 2007. – № 81. – P. 8122–8130.
40. Williams, C.D. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study / C.D. Williams [et al.] // Gastroenterology. – 2011. – № 140. – P. 124–131.
41. Wree, A. NLRP3 inflammasome activation is required for fibrosis development in NAFLD / A. Wree [et al.] // J. Mol. Med. – 2014. – № 92. – P. 1069–1082.

K.V. Zhdanov, S.S. Karyakin, K.V. Kozlov, D.A. Gusev, V.S. Sukachev, A.V. Saulevich, M.V. Yaremenko, S.N. Kizhlo, D.M. Shahmanov, D.Yu. Lobzin, M.V. Kurtukov, M.A. Dzheriev

Chronic hepatitis C and non-alcoholic fatty liver disease. Main aspects of pathogenesis

Abstract. *The main pathogenetic aspects of non-alcoholic fatty liver disease as a comorbid factor of chronic hepatitis C are considered. Non-alcoholic fatty liver disease is currently the most common liver disease worldwide, both among adults and children. It is usually accompanied by obesity, insulin resistance and diabetes mellitus. Non-alcoholic fatty liver disease includes a spectrum of pathologies from simple fatty liver infiltration to non-alcoholic steatohepatitis, which is characterized by inflammation with potential progression to fibrosis and cirrhosis over time. On average, non-alcoholic fatty liver disease occurs in 55% of patients with chronic hepatitis C, which is significantly higher than the prevalence of each disease individually. This condition leads to a greater rate of progression of fibrosis, as well as a continuing high risk of developing cirrhosis and hepatocellular carcinoma even after achieving a sustained virological response. In this regard, complex therapy aimed at normalization of the nutritional status, optimization of body weight, correction of impaired intestinal microflora, reduction of severity of liver steatosis and achieving a sustained virological response is a priority task in the treatment of patients with chronic hepatitis C.*

Key words: *chronic hepatitis C, non-alcoholic fatty liver disease, insulin resistance, obesity, liver fibrosis, intestinal microflora, toll-like receptors, type II diabetes, comorbidity.*

Контактный телефон: 8-981-122-11-83; e-mail: vmed-2007@yandex.ru

УДК 61.616.69-008.1.

Ю.Д. Удалов, П.С. Кызласов, А.Г. Мартов,
М.В. Забелин, А.А. Кажера

Предоперационное обследование и послеоперационное ведение пациентов с фаллоэндопротезированием

Федеральный медико-биологический центр им. А.И. Бурназяна, Москва

Резюме. *Представлены рекомендации по комплексному подходу ведения больных с протезированием полового члена. Установлено, что фаллопротезирование в наши дни является одним из самых эффективных и радикальных методов лечения эректильной дисфункции, оно дает более прогнозируемый эффект и позволяет удовлетворить ожидания 80–90% пациентов и их партнеров. В настоящее время у хирургов и урологов имеется многообразный выбор как различных моделей фаллоэндопротезов, так и методических хирургических подходов по их установке. Вместе с тем во всем мире нет четких клинических рекомендаций по ведению больных, подвергаемых фаллоэндопротезированию в пред- и в послеоперационном периоде. Отсутствует также единый подход к профилактике инфекционных осложнений фаллоэндопротезирования, в том числе их предоперационной антибиотикопрофилактики, основанный на клинических исследованиях. Авторы освещают и структурируют этапы подготовки и ведение больных в пред- и послеоперационном периоде с целью предотвращения наиболее распространенных осложнений. Все разработанные алгоритмы базируются на крайне незначительной выборке и сугубо описательной статистике, в связи с чем необходимы дальнейшие исследования по научному обоснованию ведения больных с фаллопротезированием, которые должны основываться на углубленном статистическом анализе. Считаем необходимым разработку нормативно-правовых актов ведения данной категории больных, создание Российских клинических рекомендаций профилактики инфекций в области хирургического вмешательства при протезировании полового члена.*

Ключевые слова: *фаллопротезирование, эректильная дисфункция, перипротезная инфекция, антибиотикопрофилактика, предоперационный период, послеоперационный период.*

На протяжении всех времен человечество волновали вопросы сексуального долголетия, а ученые и философы пытались познать причины сексуальных расстройств. Изучением эректильной дисфункции (ЭД), методов борьбы с данной патологией начали заниматься с древних времен, с азов зарождения цивилизации. Однако проблема лечения ЭД до настоящего времени не потеряла своей актуальности. Несмотря на то, что нарушения копулятивной функции не являются угрожающими для жизни пациента, они могут повлечь за собой значительное снижение уровня его (комфортности) жизни, а также сложности в плане социальной адаптации [1–3].

Эректильная дисфункция – это состояние, сохраняющееся более трёх месяцев, которое проявляется в неспособности достижения или поддержания эрекции, достаточной для проведения полового акта и удовлетворения полового партнера. Такое нарушение отрицательно влияет на все аспекты здоровья, тем самым снижая уровень жизни мужчины и его полового партнера [1–3]. Основными причинами ЭД являются артериогенная недостаточность сосудов полового члена, венокклюзионная дисфункция, кавернозный фиброз [3].

В зависимости от этиологической природы и патогенеза выделяют разные ступени лечения ЭД, от консервативного до хирургического. Однако на сегодняшний день единственным радикальным методом коррекции ЭД является фаллоэндопротезирование, что дает более прогнозируемый эффект и позволяет удовлетворить ожидания 80–90% пациентов и их партнеров [4, 10, 13–16].

Протезирование полового члена широко распространенное во всем мире оперативное вмешательство. В настоящее время у хирургов и урологов имеется достаточно многообразный выбор как различных моделей фаллоэндопротезов, так и методических хирургических подходов по их установке [8, 10]. Вместе с тем во всем мире нет четких клинических рекомендаций по ведению больных, подвергаемых фаллоэндопротезированию в пред- и в послеоперационном периоде. Отсутствует также единый подход к профилактике инфекционных осложнений фаллоэндопротезирования, в том числе их предоперационной антибиотикопрофилактики (АБП), основанный на клинических исследованиях.

Инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) являются актуальной проблемой современной хирургии. Так, например, в Соединенных Штатах Америки (США) около 1% пациентов хирургического профиля сталкиваются с этим патологическим состоянием [9]. Не исключение в этом плане и протезирование, причем развитие инфекционно-воспалительного процесса в зоне имплантации является наиболее

серьезным осложнением подобного рода хирургических вмешательств, нередко приводящим к развитию таких патологических процессов, как сепсис, некроз, рубцевание тканей полового члена, прободение, степень выраженности которых может порой быть не совместимой с жизнью пациента и повлечь за собой удаление протеза [6]. Развитие вышеописанных состояний может быть связано как с функциональным состоянием органов и систем пациента, причем в большей степени с функционированием его иммунной системы, так и с контаминацией импланта или возбудителей так называемых нозокоминальных инфекций, возникающей при имплантировании раны возбудителями. В настоящее время инфицированность имплантов возбудителями нозокоминальных инфекций значительно превышает число случаев инфицирования раны, вызванной протезированием.

В этой связи, безусловно, оправданным является выбор тактики ведения пациента, позволяющей предотвратить либо существенно уменьшить контаминацию госпитальной флорой, предусматривающей проведение предоперационной подготовки в амбулаторных условиях, а госпитализацию в профильное отделение – осуществлять не более чем за сутки до операции. В пользу такого подхода свидетельствуют данные American Urological Association (AUA), European Urological Association (EUA), American Society of Health-System Pharmacists (ASHP) [7, 10, 18].

Основываясь на данных ретроспективного исследования E. Gross et al. [11], включавшего 227 пациентов с протезированным половым членом, у которых оперативные вмешательства осложнились развитием ИОХВ, можно проанализировать микробиологический пейзаж возбудителей, вызвавших упомянутое осложнение. Согласно полученным данным, в 73% случаев выявлены грамположительные бактерии, в 60% случаев грамотрицательные бактерии, в 17% случаев грибы и в 16% случаев – анаэробы. Подобные результаты позволили в настоящее время повысить безопасность используемых в урологической практике имплантов путем применения в технологии их изготовления так называемых антибактериальных покрытий, основным действующим началом которых являются антибактериальные средства. В качестве примера можно привести импланты, покрытые рифампином и моноциклином, которые согласно микробиологическим исследованиям активны в отношении основных возбудителей ИОХВ. Однако подобная мера не всегда оправдывает себя и не помогает защитить от всех инфекционных осложнений, способных развиться у пациентов с фаллоэндопротезированием.

Основная причина такой ситуации – изменение под влиянием внешней среды чувствительности традиционных возбудителей ИОХВ к антибактериальным препаратам, то есть развитие у них резистентности ко многим классам антимикробных препаратов. Указанное обстоятельство, в свою очередь, не позволяет даже имплантам с антибактериальным покрытием избежать контаминации и довольно частого формирования на их поверхности бактериальных пленок, чаще всего образуемых *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumonia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli, Candida albicans* [20]. В этой связи в плане ведения пациентов в предоперационном периоде в обязательном порядке должна быть предусмотрена дополнительная АБП. Подобный подход в настоящее время поддерживается многими специалистами в данной области урологии. Важно, что АБП должна быть не только системной, но и местной, причем стандартной схемой проведения АБП в данных условиях должна быть комбинация ванкомицина с цефалоспоринами 3-го поколения, которую следует применять за 8 ч до оперативного вмешательства по поводу протезирования полового члена [5, 7, 10–12, 17, 18].

Снижение либо полное исключение развития инфекционно-воспалительных осложнений в ходе фаллоэндопротезирования необходимо проводить не только в предоперационном, но и интраоперационном периоде ведения пациента. При этом, согласно имеющимся данным из доступных информационных материалов, следует проводить такие процедуры, как бритье волос операционного поля непосредственно в операционной, тщательная в течение не менее 15 мин обработка операционного поля антисептическими растворами, орошение кожи, операционной раны и компонентов протеза комбинацией ванкомицина с цефалоспоринами 3-го поколения. Подобный набор процедур может оказаться эффективным только при условии, что в ходе операции будет использован соответствующий протез с антибактериальным покрытием [15, 19].

Если интраоперационно был установлен уретральный катетер, то восстановить самостоятельное мочеиспускание необходимо уже в течение первых послеоперационных суток. С целью профилактики ИОХВ длительность применения антибактериальных средств должна составлять не менее трех суток [5, 11, 12, 18]. Помимо этого, рекомендуется ежедневная (до снятия швов) стандартная хирургическая перевязка послеоперационной раны. При неосложненном послеоперационном периоде пациента выписывают на четвертые послеоперационные сутки. На амбулаторном этапе швы снимают на 10-е сутки. Половую жизнь разрешают возобновлять после повторной консультации хирурга через 5–6 недель [5, 7, 10–12, 17, 18].

В целом, залогом успеха фаллопротезирования является техническая сторона оперативного пособия и предотвращение развития перипротезной инфекции. Основой профилактики последней является адекватная АБП, проводимая на всех этапах ведения пациентов с фаллопротезированием. Послеоперационная реабилитация также направлена на предотвращение инфекционных осложнений. Такой комплексный подход с соблюдением всех ступеней профилактики осложнений при протезировании полового члена, включающий системную и местную антимикробную профилактику, очищение кожи, а также другие по-

тенциально защитные меры, существенно снижает риск ИОХВ, эрозий и пролежней белочной оболочки с выпадением протеза.

Все разработанные алгоритмы базируются на крайне незначительной выборке и сугубо описательной статистике, в связи с чем необходимы дальнейшие исследования по научному обоснованию ведения больных с фаллопротезированием, которые должны основываться на углубленном статистическом анализе. Считаем также необходимым разработку нормативно-правовых актов ведения данной категории больных, создание Российских клинических рекомендаций по профилактике инфекций в области хирургического вмешательства при протезировании полового члена.

Литература

1. Аполихин, О.И. Современная демографическая ситуация и проблемы улучшения репродуктивного здоровья населения России / О.И. Аполихин, Н.Г. Москалева, В.А. Комарова // Эксперимент. и клин. урология. – 2015. – № 4. – С. 8–14.
2. Локшин, К.Л. Сравнительная характеристика силденафила и других ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа в лечении больных с эректильной дисфункцией (обзор литературы) / К.Л. Локшин // Русс. мед. журн. – 2013. – № 18. – С. 936–939.
3. Салахалдин, Р.Д. Эпидемиология эректильной дисфункции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов н/Д, 2003. – 21 с.
4. Урология: клинические рекомендации / под ред. Н. А. Лопаткина. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 416 с.
5. Al Mohajer, M. Infections associated with inflatable penile prostheses / M. Al Mohajer, R.O. Darouiche // Sex. Med. Rev. – 2014. – Vol. 2. – P. 134–140.
6. Carson, C.C. Diagnosis, treatment and prevention of penile prosthesis infection / C.C. Carson // Int. J. Impôt, Res. – 2003. – Vol. 15, № 5. – P. 139–146.
7. Clinical Practice Guidelines for Antimicrobial Prophylaxis in Surgery. – ASHP, 2015. – 283 p.
8. Chung, E. Penile prosthesis implantation for the treatment for male erectile dysfunction: clinical outcomes and lessons learnt after 955 procedures / E. Chung [et al.] // World J. Urol. – 2013. – Vol. 31, № 3. – P. 591–595.
9. Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infections provide recommendations for the care of patients before, during and after surgery / Global Guidelines, 2016. – 184 p.
10. Grabe, M. Guidelines on Urological Infections / M. Grabe [et al.] // European Association of Urology. – 2015. – 85 p.
11. Gross, E. Multicenter Investigation of the Micro-Organisms Involved in Penile Prosthesis Infection: An Analysis of the Efficacy of the AUA and EAU Guidelines for Penile Prosthesis Prophylaxis / E. Cross [et al.] // J. Sex. Med. – 2017. – Vol. 14. – P. 455–463.
12. Darouiche, R.O. North American Consensus Document on Infection of Penile Prostheses / R.O. Darouiche // Urology. – 2013. – Vol. 82, № 4. – P. 937–942.
13. Minervini, A. Outcome of penile prosthesis implantation for treating erectile dysfunction: exDe- rience with 504 procedures / A. Minervini, D.J. Ralf, J.P. Pryor // BJU. – 2006. – Vol. 97, № 1. – P. 129–133.
14. Montague, D.K. Contemporary aspects of penile prosthesis implantation / D.K. Montague, K.W. Angermeier // Urol. int. 2003. – Vol. 70, № 2. – P. 141–146.
15. Mulcahy, J.J. Current use of penile implants in erectile dysfunction / J.J. Mulcahy, S.K.Wilson // Curr. Urol. Rep. – 2006. – Vol. 7, № 6. – P. 485–489.
16. Natali, A. Penile implantation in Europe; Successes and Complications with 253 implants in Italy and Germany / A. Natali, R. lianas, M. Fisch // J. Sex. Med. – 2008. – Vol. 5, № 6. – P. 1503–1512.
17. Pineda, M. Penile Prosthesis Infections-A Review of Risk Factors, Prevention, and Treatment / M. Pineda, A.L. Burnett // Sex Med Rev. – 2016. – Vol. 4, № 4. – P. 389–398.
18. Wolf, J.S. Best practice policy statement on urologic surgery antimicrobial prophylaxis / J.S. Wolf [et al.] // J Urol. – 2008. – Vol. 179, № 4. – P. 1379–1390.
19. Wijson, S.K. Infection reduction using antibiotic- coated inflatable penile prosthesis / S.K. Wijson [et al.] // Urology. – 2007. – Vol. 70, № 2. – P. 337–340.
20. Wilson, S.K. Biofilm and penile prosthesis infections in the era of coated implants: A review / S.K. Wilson [et al.] // J. Sex. Med. – 2012. – Vol. 9. – P. 44–53.

Yu.D. Udalov, P.S. Kyzlasov, A.G. Martov, M.V. Zabelin, A.A. Kazhera

The preoperative and postoperative period when phalloendoprosthesis

Abstract. *The recommendations on an integrated approach to the management of patients with penile prosthesis are presented. Penile prosthesis is one of the most effective and radical methods of erectile dysfunction treatment and is a common worldwide surgery, which gives a more predictable effect and allows to meet the expectations of 80–90% of patients and their partners. Currently, surgeons and urologists has quite a diverse choice of different models of phalloendoprosthesis and methodical surgical approaches for their installation. However, there are no clear clinical guidelines worldwide for the management of patients subjected to phalloendoprosthesis in the pre – and postoperative period. There is also no unified approach to the prevention of infectious complications of phalloendoprosthesis, including their preoperative antibiotic prophylaxis, based on clinical studies. The authors describe and structure the information about preparation stages and management of patients in pre – and post-operative period to prevent the most common complications. All the developed algorithms are based on extremely small selection and purely descriptive statistics, therefore further studies are needed on the scientific basis of management of patients with penile prosthesis, which should be based on in-depth statistical analysis. We consider it necessary to develop legal acts of management for this category of patients, the creation of Russian clinical guidelines for the prevention of infections in surgical intervention in penile prosthesis.*

Key words: *penile prosthesis, erectile dysfunction, periprosthetic infection, antibiotic prophylaxis, preoperative period, postoperative period.*

Контактный телефон: 8-963-968-71-73; e-mail: dr.kyzlasov@mail.ru

УДК 616.438-006-089

И.И. Дзидзава, Б.Н. Котив, И.В. Дмитроченко, Е.Е. Фуфаев, Д.А. Ясюченя, А.В. Кудрявцева, С.Н. Бардаков, А.А. Аполлонов

Новообразования вилочковой железы: клиника, диагностика, лечение

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Освещены основные аспекты гистогенеза, морфологии и классификации новообразований вилочковой железы, современное состояние вопроса их диагностики и лечения. Клинические проявления тимом зависят от их эндокринной активности, темпов и характера роста, размеров и взаимоотношений с окружающими структурами средостения. Гормональноактивные новообразования тимуса часто сопровождаются развитием генерализованной миастении. Ведущими методами диагностики и дифференциальной диагностики новообразований вилочковой железы признаны спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томографии. Однако частота диагностических ошибок может достигать 10–30% наблюдений. Основным методом лечения является хирургический, обеспечивающий радикальность и наилучшие отдаленные результаты. Адекватным объемом хирургического лечения новообразований вилочковой железы является тимомтимэктомия – удаление образования и всей ткани железы вместе с жировой клетчаткой и лимфоузлами переднего средостения единым блоком. Для удаления тимуса предложены различные «открытые» и эндовидеохирургические доступы. Малоинвазивное эндовидеоскопическое удаление тимуса обладает рядом преимуществ перед традиционной, «открытой» тимэктомией и характеризуется значительно меньшей интраоперационной кровопотерей и продолжительностью дренирования плевральных полостей, ранней активизацией пациента и меньшим временем пребывания в стационаре. Выполнение эндовидеохирургического вмешательства показано при удалении тимом I–II стадии онкологической прогрессии, а также в некоторых случаях комбинированных оперативных пособий при III стадии. Тем не менее накопленного мирового опыта недостаточно для принятия решения относительно выбора оптимального хирургического доступа в каждом конкретном случае. При инвазивных опухолях вилочковой железы показано комбинированное лечение с включением лучевой и химиотерапии. Однако вопросы выбора компонентов лечения, их режимы и последовательность остаются дискутабельными.*

Ключевые слова: *вилочковая железа, тимус, опухоли вилочковой железы, тимома, тимэктомия, торакоскопия, эндовидеохирургия, генерализованная миастения.*

Разнообразие новообразований вилочковой железы представлено достаточно гетерогенной группой опухолей (тимом), опухолеподобных и кистозных поражений. В зависимости от гистогенеза новообразования вилочковой железы делят на органоспецифические (гистогенез связан с эпителиальным компонентом тимуса: тимома, рак тимуса) и органонеспецифические (гистогенез не связан с эпителиальным компонентом: карциноиды, гиперплазия и кисты тимуса, лимфомы и другие мягкотканные опухоли) [2].

Тимомы относятся к наиболее частым новообразованиям вилочковой железы (60%) и составляют 10–25% всех первичных образований средостения. Доля опухолей тимуса среди всех онкологических заболеваний колеблется, по разным данным, от 1 до 3% [3].

В зависимости от наличия инфильтративного роста (инвазия опухоли за пределы капсулы железы) и метастазов, а также морфологической зрелости клеточных элементов тимомы условно подразделяют на доброкачественные и злокачественные. Последние при отсутствии выраженной атипии эпителиальных клеток рекомендуется называть «инвазивными», или «метастазирующими». Наличие всех трех признаков «злокачественности» позволяет говорить о раке тимуса. Следует отметить, что доброкачественность тимомы не исключает риск рецидива опухоли. В 65–70% случаев тимома инкапсулирована, а инвазивный рост встречается лишь у трети пациентов, метастазирование наблюдается еще реже (5%) [4].

В настоящее время общепринятой является предложенная экспертами Всемирной организации здравоохранения патоморфологическая классификация новообразований вилочковой железы. Выделяют следующие виды тимом: тип А – веретеноклеточная и медуллярная; тип АВ – смешанная; тип В1 – богатая лимфоцитами, лимфоцитарная, преимущественно кортикальная и органоидная; тип В2 – кортикальная; тип В3 – эпителиальная, атипичная, сквамоидная, высокодифференцированный рак тимуса и отдельные виды тимом (микроузловая тимома с лимфоидной стромой, метапластическая тимома, микроскопическая тимома, склерозирующая тимома, липофиброаденома); тип С – карцинома тимуса (плоскоклеточный рак, базалоидный рак, мукоэпидермоидный рак, лимфоэпителиомаподобный рак, саркоматоидная

карцинома, светлоклеточный рак, аденокарцинома, папиллярная аденокарцинома и др.), нейроэндокринные опухоли тимуса (карциноидные опухоли, крупноклеточный или мелкоклеточный нейроэндокринный рак), недифференцированный рак [20].

Тимомы типов А, АВ, В1 протекают преимущественно доброкачественно, типа В2-3 и С имеют злокачественный тип роста. Тимомы типа А встречаются редко (5%), как правило, они гормонально-активные. Опухоли типа АВ гормонально неактивные и составляют 10% от всех тимом. В 70–80% случаев диагностируют опухоли тимуса типа В. Из них в 20% случаев выявляют тимомы В1 – гормонально-активные с преобладанием лимфоидного компонента. Опухоли типа В2 встречаются чаще других (60%) и характеризуются инвазивным ростом, они гормонально-активные, атипия эпителиальных клеток у них минимальная или отсутствует. Доля тимом типа В3 составляет 20%, в большинстве случаев они гормонально-активные с инфильтративным ростом. Рак тимуса (тимома типа С) встречается относительно редко (около 5%) и отличается прогрессирующим инвазивным ростом, выраженной атипией эпителиальных клеток и быстрым появлением лимфо-, гематогенных и имплантационных метастазов [17].

Для оценки степени инвазии новообразований тимуса используют модифицированные критерии A. Masaoka et al.: I стадия ($T_1N_0M_0$) – инкапсулированная опухоль без инвазии в медиастинальную жировую клетчатку; II стадия ($T_2N_0M_0$) – опухолевая инфильтрация локализована жировой клетчаткой; III стадия ($T_3N_0M_0$) – инфильтрация распространяется на медиастинальную плевру, или перикард, или прилежащие органы (IIIa – инвазии крупных сосудов нет, IIIb – есть инвазия крупных сосудов); IV стадия: IVa ($T_4N_0M_0$) – инфильтрация плевры и перикарда; IVb ($T_{1-4}N_{1-2}M_0$) – есть лимфогенные метастазы; IVc ($T_{1-4}N_{1-2}M_1$) – есть гематогенные метастазы. В соответствии с данными критериями 35–40% тимом выявляются на I стадии прогрессии, 25–35% на II и III стадии, 10–20% на IV стадии [3, 11, 18, 21].

Патогномоничных симптомов для новообразований вилочковой железы нет. Клинические проявления тимом во многом зависят от их гормональной активности, характера и темпов роста, размеров и взаимоотношений с окружающими структурами средостения. Длительное время опухоли тимуса протекают бессимптомно. И только при значительных размерах новообразований или вследствие инвазивного распространения появляются клинические признаки, связанные со смещением, компрессией или прорастанием прилегающих структур: кашель, боли за грудиной, отек верхних конечностей, шеи и лица [4].

Гормонально-активные новообразования тимуса в 35–70% случаев клинически могут проявляться развитием генерализованной миастении. Миастения (myasthenia gravis) – аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, которое проявляется патологической слабостью и утомляемостью мускулатуры вследствие повреждения никотинчувствительных холинорецепторов поперечнополосатых мышц специфическими комплементфиксирующими антителами. Диагноз основывается на результатах неврологического обследования, прозериновой пробы и данных электрофизиологических исследований. Патологические изменения в вилочковой железе при миастении наблюдают у 90–100% больных [1, 3, 4, 10].

Полагают, что присоединение генерализованной миастении у пациентов с тимомой в определенной степени благоприятствует успешному лечению этих больных за счет более раннего углубленного обследования [1, 14]. Между тем в литературе имеются сообщения о появлении первых симптомов миастении у пациентов, ранее прооперированных по поводу тимомы без исходной миастении. Так, Y. Wu et al. [23] отметили такое явление у 8 (1%) пациентов в сроки от 6 дней до 45 месяцев после операции; AY. Sakamaki et al. [19] описывают два случая (4,4%) развития миастении через 5 месяцев и 21 месяц после тимэктомии соответственно.

Диагностика заболеваний вилочковой железы до настоящего времени представляет серьезную проблему. Даже применение широкого спектра специальных методик исследования не всегда позволяет точно верифицировать новообразования тимуса. Особенно затруднена дифференциальная диагностика у пациентов молодого возраста, когда вилочковая железа еще не заместилась жировой тканью. Частота диагностических ошибок, по различным данным, составляет 10–30% [7, 20].

Лучевые методы диагностики играют ведущую роль в обнаружении новообразований вилочковой железы. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) является необходимой и порой достаточной методикой исследования вилочковой железы с чувствительностью и специфичностью 95,4 и 94,3% соответственно. В ходе МСКТ оценивают форму, размеры и толщину (в норме <13 мм), однородность структуры, контуры железы, ее положение в средостении, проводят денситометрические измерения в различные фазы контрастного исследования. Гиперплазия тимуса характеризуется выпуклыми контурами, утолщением ткани, однородностью накопления контраста в отсроченную фазу исследования. Признаками инвазивной, злокачественной опухоли считаются неправильная форма, нечеткость контуров, неоднородность структуры при контрастировании, наличие некрозов и кистозных изменений, отсутствие жировой прослойки между новообразованием и окружающими структурами, инфильтрация плевры, перикарда, легкого, грудной стенки [4, 16].

Перспективными диагностическими методиками исследования вилочковой железы являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

МРТ позволяет лучше визуализировать ткань железы внутри периваскулярного пространства средостения, чем МСКТ. Обычно достаточно есте-

ственной контрастности вилочковой железы, но для повышения диагностической точности необходимо дополнительное использование парамагнетиков. Контрастирование позволяет дифференцировать солидную и кистозную опухоли, очаги некроза. Для опухоли характерно накопление парамагнетика в опухолевой ткани. Чувствительность и специфичность метода составляют 95,7 и 97,7% соответственно. Гиперплазия тимуса характеризуется выпуклостью контуров, наличием дольчатости, утолщением ткани, повышением сигнала на противофазных изображениях. Доброкачественные тимомы представлены локальным увеличение железы, округлой формой, четкими краями, гомогенным сигналом повышенной интенсивности по сравнению с неизмененной тканью. Злокачественные опухоли имеют неровный нечеткий контур, негомогенный сигнал, кистозный или некротический компонент, кальцинаты, признаки инвазии в плевру или перикард [4].

ПЭТ позволяет более точно проводить дифференциальную диагностику: гиперплазия тимуса/тимома, тимома/карцинома тимуса. Считается, что высокое поглощение радиофармпрепарата 18-флюородезоксиглюкозы характерно для опухолей злокачественного потенциала. Высказывается предположение о возможности применения ПЭТ для мониторинга рецидивов новообразований вилочковой железы [18].

Периоперационное лечение больных опухолями вилочковой железы соответствует основным положениям предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных торакального хирургического профиля. Однако в случаях сочетания тимомы с myasthenia gravis, которая у данной группы больных характеризуется, как правило, нестабильным и тяжелым течением, основные усилия предоперационной подготовки должны быть направлены на максимальную компенсацию проявлений генерализованной миастениии, в первую очередь – как можно более полное устранение двигательных расстройств. Это возможно при помощи комплекса лечебных мероприятий, включающих проведение патогенетической терапии ингибиторами ацетилхолинэстеразы (калимин, прозерин), калий сберегающими диуретиками, препаратами иммунотерапии краткосрочного (внутривенные иммуноглобулины) и долгосрочного (глюкокортикостероиды, цитостатики, таргетные препараты) действия. Для получения быстрого клинического эффекта, а также при формах миастении, устойчивых к медикаментозной терапии, используются методы эфферентной терапии – хорошо зарекомендовавшие себя плазмообмен и плазмоферез, а также современные плазмообмен криосорбированной аутоплазмой и каскадная плазмофильтрация. В ближайшем послеоперационном периоде у таких больных тревожными являются 2–4 сутки, в течение которых может отмечаться ухудшение миастенических расстройств вплоть до развития миастенического криза [1, 7, 8, 14, 20, 23].

В настоящее время хирургический метод является «золотым стандартом» лечения пациентов, страдающих новообразованиями вилочковой железы, поскольку обеспечивает радикальность и наилучшие отдаленные результаты. Адекватным объемом хирургического лечения новообразований вилочковой железы является тимомтимэктомия – удаление образования и всей ткани железы вместе с жировой клетчаткой и лимфоузлами переднего средостения единым блоком [3].

В отношении доброкачественных инкапсулированных тимом, опухолеподобных поражений (гиперплазия, врожденная и приобретенная тимомегалия, лимфофолликулярная гиперплазия), кист тимуса хирургическое вмешательство считается достаточным. Большинство исследователей сообщают о компенсации проявлений myasthenia gravis и в 90–95% случаев десятилетней выживаемости [6]. Для злокачественных тимом хирургическое лечение, особенно при III–IV стадиях прогрессии, рекомендуется дополнять пред- или послеоперационной лучевой терапией, нео- или адьювантной химиотерапией. Однако вопросы выбора компонентов комбинированного лечения, их режимы и последовательность остаются дискутабельными. Стадия опухолевой прогрессии является наиболее значимым прогностическим фактором. Показатели пятилетней выживаемости при тимомах, характеризующихся агрессивным течением (типы B2, B3 и C), равны 75, 70 и 48% соответственно [15, 20].

В настоящее время для удаления тимуса предложены различные «открытые» (трансцервикальный, полный, частичный и косой частичный трансстернальный, право-, лево- и двусторонний трансплевральный) и эндовидеоскопические (торакоскопический, трансцервикальный, субксифоидальный, робот-ассистированный, трансоральный) хирургические доступы [3].

По мнению большинства исследователей, наиболее оптимальным доступом является частичная или полная продольная стернотомия, которая позволяет полноценно ревизовать анатомические образования средостения и выполнить радикальное оперативное вмешательство. Переднебоковой или боковой трансплевральный доступ возможен лишь при относительно небольших новообразованиях, расположенных в среднем этаже средостения при интактных крупных венозных и артериальных сосудах средостения. Открытый трансцервикальный доступ к тимусу давно известен, но его использование ограничено плохой визуализацией анатомических структур средостения [6–8].

Вопрос о возможностях эндовидеохирургических вмешательств при новообразованиях тимуса изучен недостаточно. Впервые о тимэктомии из видеоторакоскопического доступа сообщили A. Yim et al. в 1995 г. [24], и в настоящее время этот доступ является самым распространенным. По современным представлениям, из этого доступа возможно выполнение тимомтимэктомии единым блоком с жировой клетчаткой и лимфатическими узлами при I–II стадии прогрессии, а также выполнение ряда комбинированных оперативных вмешательств при III стадии. Методом выбора

видеоторакоскопическая тимэктомия считается при хирургическом лечении тимом и гиперплазии тимуса в сочетании с миастенией [12]. При этом выбор доступа оперативного вмешательства через правую или левую плевральную полость до сих пор обсуждается в медицинской литературе. Одни авторы используют только правосторонний доступ. Другие отдают предпочтение исключительно левостороннему, основываясь на формулировании показаний к его использованию в виде облитерации правой плевральной полости, расположения тимомы преимущественно слева относительно средней линии тела, а также при тесном контакте опухоли с перикардом и магистральными сосудами слева [18, 20].

С развитием эндовидеохирургических технологий некоторые хирурги вновь обратились к цервикальному доступу и сообщили о весьма неплохих результатах его применения. Данный доступ считается оправданным при эктопированной тимоме, располагающейся в верхнем этаже средостения, около щитовидной железы [9, 13].

A. Uchiyama et al. [22] в 2004 г. сообщили о 20 случаях применения видеоассистированного субксифоидального доступа при новообразованиях тимуса: продолжительность операции составила 270±95 мин, конверсия доступа потребовалась в 2 случаях, осложнений и рецидивов опухоли не отмечено. В настоящее время в мировой литературе представлены публикации, посвященные удалению тимуса как из комбинированного торакосубксифоидального доступа, так из изолированного однопортового с использованием двусторонней элевации грудины [21].

Проведенный метаанализ данных 14 рандомизированных исследований [3], посвященных сравнительной оценке хирургического лечения тимом из «открытых» и эндовидеохирургических доступов, показал, что чаще видеоторакоскопические вмешательства применяются при небольших опухолях тимуса (3–6 см), в то время как открытые вмешательства выполняются при больших размерах тимом (3,5–8 см; $p<0,001$). Время малоинвазивных операций колеблется от 65 до 208 минут, «открытых» – от 88 до 227 минут ($p=0,845$). Во всех случаях наблюдалось отчетливое снижение интраоперационной кровопотери при малоинвазивных операциях ($p=0,003$). Частота конверсий доступа с видеоторакоскопического на «открытый», по данным различных авторов, колебалась от 1,3 до 11,8%. Наиболее частым показанием для смены доступа являлись интраоперационное кровотечение и инвазия опухоли в крупные сосуды средостения. Длительность дренирования плевральных полостей в группе эндовидеохирургического лечения достигала 4,4±1,5 дня, а в группе с «открытыми» вмешательствами – 5,2±2,64 дня ($p=0,011$). Пациенты, оперированные видеоторакоскопически, раньше активизировались и испытывали меньший болевой синдром. В этой же группе средний койко-день был статистически значимо меньше, чем после традиционных операций ($p<0,001$). В группе с традиционными доступами осложнения в раннем послеоперационном периоде встречались в 2 раза чаще.

До настоящего времени существует значительная противоречивость отдаленных результатов. Так, имеются данные о 100% пятилетней выживаемости в группе с видеоторакоскопическим доступом в отличие от группы с традиционными вмешательствами (87 и 88% соответственно). В целом в группе с видеоторакоскопическим доступом показатели пятилетней выживаемости оказалась значительно лучше ($p=0,039$) [3].

Таким образом, тимомы являются одной из частых опухолей переднего средостения. Основными методиками диагностики является выполнение мультиспиральной компьютерной томографии груди и магнитно-резонансной томографии. В подавляющем большинстве случаев новообразования средостения требуют хирургического лечения как наиболее радикального метода с благоприятным отдаленным прогнозом. Минимально инвазивная эндовидеохирургическая тимэктомия обладает рядом преимуществ и занимает все более лидирующие позиции, вытесняя «открытые» оперативные вмешательства. Однако выбор наиболее оптимального хирургического доступа в каждом конкретном случае должен быть строго индивидуализирован.

Литература

1. Бардаков, С.Н. Лечение миастении с использованием методов экстракорпоральной гемокоррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.Н. Бардаков. – СПб.: ВМА, 2016. – 24 с.
2. Гайворонский, И.В. Нормальная анатомия человека: учебник для мед. вузов / И.В. Гайворонский. – СПб.: СпецЛит, 2007. – Т. 2. – 423 с.
3. Дмитроченко, И.В. Сравнительный анализ вариантов хирургического доступа при лечении опухолей вилочковой железы / И.В. Дмитроченко [и др.] // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2017. – № 5 (176). – С. 106–110.
4. Лобзин, С.В. Миастения: диагностика и лечение / С.В. Лобзин. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 160 с.
5. Тюрин, М.В. Оценка защитных свойств средств индивидуальной бронезащиты саперов / М.В. Тюрин, А.В. Анисин, Р.В. Титов // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. – 2011. – № 3. – С. 66–70.
6. Харченко, В.П. Лечение тимом, ассоциированных с миастенией / В.П. Харченко [и др.] // Вестн. Росс. научн. центр. рентгенорадиол. Минздр. Росс. – 2011. – № 2 (11). – С. 14–16.
7. Шкроб, О.С. Тимомы с миастеническим синдромом / О.С. Харченко [и др.] // Хир. – 1998. – № 6. – С. 95–99.
8. Яблонский, П.К. Сравнительная оценка эффективности традиционных и видеоторакоскопических тимэктомий в комплексном лечении миастенических тимом / П.К. Яблонский [и др.] // Вестн. хир. – 2005. – № 3 (164). – С. 38–42.
9. Bramis, J. Video-assisted transcervical thymectomy / J. Bramis [et al.] // Surg. Endosc. –2004. – № 18. – P. 1535–1538.
10. Cameron, R.B. Neoplasms of the mediastinum / R.B. Cameron [et al.] // J. Neuroimmunol. – 2011. – № 3. – P. 871–881.
11. Detterbeck, F.C. Management of stage I and II thymoma / F.C. Detterbeck [et al.] // Thorac. Surg. Clin. – 2011. – № 21. – P. 59–67.
12. Huang, J. Standard outcome measures for thymic malignancies / J. Huang [et al.] // J. Thorac .Oncol. – 2010. – № 5. – P. 2017–2023.
13. Kumazawa, S. Transcervical excision of thymoma and video-assisted thoracoscopic extended thymectomy (VATET) for

ectopic cervical thymoma with myasthenia gravis: report of a case / S. Kumazawa [et. al.] // Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2016. – № 12 (64). – P. 752–754.

14. Maggi, L. Thymoma-associated myasthenia gravis: Outcome, clinical and pathological correlations in 197 patients on a 20-year experience / L. Maggi [et al.] // J. Neuroimmunol. – 2008. – № 5. – P. 237–244.
15. Manoly, I. Early and mid-term outcomes of trans-sternal and video-assisted thoracoscopic surgery for thymoma / I. Manoly [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2014. – № 45. – P. 187–193.
16. Marom, E.M. Advances in thymoma imaging / E.M. Maron // J. Thorac. Imaging. – 2013. – № 28. – P. 69–80.
17. Marx, A. The 2015 WHO Classification of Tumors of the Thymus: Continuity and Changes / A. Marx [et al.] // J. Thorac. Oncol. – 2015. – № 10 (10). – P. 1383–1395.
18. Ruffini, E. Management of thymic tumors: a European perspective / E. Ruffini [et al.] // J. Thorac. Dis. – 2014. – № 6. – P. 228–237.
19. Sakamaki, Y. Intermediate-term oncologic outcomes after video-assisted thoracoscopic thymectomy for early-stage thymoma / Y. Sakamaki [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2014. – № 148. – P. 1230-1237.
20. Scorsetti, M. Thymoma and thymic carcinomas / M. Scorsetti [et al.] // Critic. Rev. in Oncol. Hematol. – 2016. – № 99. – P. 332–350.
21. Suda, T. Thymectomy via a subxiphoid approach: single-port and robotassisted / T. Suda [et al.] // J. Thorac. Dis. – 2016. – № 3 (8). – P. 265–271.
22. Uchiyama, A. Infrasternal mediastinoscopic surgery for anterior mediastinal masses / A. Uchiyama [et al.] // Surg. Endosc. – 2004. – № 18. – P. 843–846.
23. Wu, Y. Risk factors for developing postthymectomy myasthenic crisis in thymoma patients / Y. Wu [et al.] // J. of Canc. Res. and Therap. – 2016. – № 11. – P. 115–117.
24. Yim, A.P. Video-assisted thoracoscopic thymectomy for myasthenia gravis / A.P. Yim, R.L. Kay, J.K. Ho // Chest. – 1995. – № 5. – P.1440–1443.

I.I. Dzidzava, B.N. Kotiv, I.V. Dmitrochenko, E.E. Fufaev, D.A. Yasuychenya, A.V. Kudryavtseva, S.N. Bardakov, A.A. Apollonov

Tumors of thymus gland: clinical features, diagnosis, treatment

Abstract. *Main aspects of histogenesis, morphology and classification of tumors of the thymus, the current state of their diagnosis and treatment are submitted. Clinical manifestations of thymomas are dependent on their endocrine activity, pace and nature of growth, size and relationship with surrounding structures of mediastinum. Hormonal tumors of thymus are often accompanied by the development of generalized myasthenia gravis. Spiral computed and magnetic resonance tomography are recognized as the leading methods of diagnostics and differential diagnostics of the tumors of thymus gland. However, frequency of diagnostic errors can reach 10–30% of observations. The main method of treatment is surgical, as providing radical and the best long-term results. An adequate volume of surgical treatment of tumors of the thymus gland is thymomthymectomy – enblock removal of a tumor and the entire gland tissue along with fatty tissue and lymph nodes of anterior mediastinum. Various «open» and endovideosurgical approaches to thymus removal have been proposed. Minimally invasive endovideoscopic removal of thymus has a number of advantages over traditional, «open» thymectomy and is characterized by a much smaller intraoperative blood loss and duration of drainage of the pleural cavities, early activization of a patient and a shorter hospital stay. The implementation of endovideosurgical intervention is prescribed with the removal of thymoma I–II stage of cancer progression, as well as in some cases of combined operational benefits at stage III. However, international experience is not sufficient for making decisions regarding the selection of an optimal surgical approach in each case. In invasive tumors of thymus, combined treatment with the inclusion of radiation and chemotherapy is recommended. However, the choice of components of a treatment, modes and sequence remain controversial.*

Key words**:** *thymus gland, thymus, tumors of the thymus, mediastinum, thymoma, thymectomy, thoracoscopy, endovideosurgery, myasthenia gravis.*

Контактный телефон: 8-911-901-01-77; e-mail: DmitrochenkoIV@yandex.ru

УДК 616–002.5.:616–092.11.:616.24

Н.А. Браженко[1], А.И. Лощакова[1], О.Н. Браженко[1],
С.Г. Железняк[2], Н.В. Цыган[2]

Основные эпидемиологические показатели по туберкулезу в начале III тысячелетия

[1]Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург
[2]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Туберкулез в начале III тысячелетия продолжает быть главной угрозой для человечества. Бремя его в мире велико и характеризуется заболеваемостью, смертностью и распространенностью. Структура впервые выявленного туберкулеза в Российской Федерации в 90,4% случаев представлена туберкулезом органов дыхания, в 9,6% случаев – туберкулезом внелегочной локализации. Эти показатели отражают состояние раннего выявления туберкулеза в регионах и стране в целом. В туберкулезе органов дыхания анализу подвергается доля больных туберкулезом легких, протекающим с деструкцией, – больных с распадом в легких и с фиброзно-кавернозными процессами. В 2015 г. в России регистрируемая заболеваемость снизилась и составила 57,7 на 100000 населения. Она была различной в разных регионах России, что связано с демографическими и социально-экономическими условиями. О неблагополучии по туберкулезу свидетельствуют также высокий уровень заболеваемости в молодом и среднем возрасте с преобладанием ее у мужчин. Наибольшую опасность представляют больные с выделением микобактерий туберкулеза с мокротой. В начале III тысячелетия в России регистрируемая заболеваемость туберкулеза с выделением возбудителя любым методом составила 35 случаев на 100000 населения (при бактериоскопии – 23–24, при посеве – 41,8). Большой проблемой современной фтизиатрии, затрудняющей эффективное лечение, является проблема лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам – множественной и широкой лекарственной устойчивости. Высокая смертность при туберкулезе наблюдается в Африканском, Восточно-Средиземноморском регионах и Юго-Восточной Азии – более 40 случаев на 100000 населения. В России в 2015 г. смертность при туберкулезе была менее 10 случаев на 100000 населения. Таким образом, существует постоянная необходимость дальнейшего совершенствования принципов активной борьбы с этим социальнозначимым заболеванием.*

Ключевые слова: *туберкулез, эпидемические показатели при туберкулезе, бремя туберкулеза, заболеваемость туберкулезом, болезненность, смертность от туберкулеза, распространенность туберкулеза, внелегочный туберкулез.*

Туберкулез органов дыхания в начале III тысячелетия продолжает быть глобальной угрозой для человечества. Его бремя в мире определяют такие эпидемиологические показатели, как заболеваемость, смертность и распространенность [3, 10, 12, 13].

Во всех странах мира имеются трудности в оценке истинной заболеваемости туберкулезом, которая превышает регистрируемую заболеваемость. Отсутствие состыковки в этом вопросе обычно связывают с особенностями выявления больных туберкулезом не только в регионах мира, но даже на различных территориях каждой страны. В связи с этим Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) проводит комплексную оценку, характеризующую бремя туберкулеза. Оно постоянно изучается на территории Российской Федерации (РФ), в федеральных округах (ФО), на территориях субъектов РФ и среди отдельных групп населения. ВОЗ анализирует его во всех регионах и отдельных странах мира. При этом учитывается социально-профессиональная, половая, возрастная характеристики, клиническая структура впервые выявленных больных, состояние диагностики, организация выявления больных, эффективность проводимого лечения туберкулеза органов дыхания и туберкулеза внелегочной локализации [17, 18].

При оценке заболеваемости туберкулезом изучается регистрируемая заболеваемость. В РФ за последние десятилетия она значительно изменилась. Постепенное снижение ее до уровня 34 случаев на 100000 населения в 1991 г. сменилось подъемом до 90,7 в 2000 г. В 2010 г. заболеваемость туберкулезом снизилась до 77,4; в 2012 г. – до 68,1; в 2013 г. – до 63; в 2014 г. – до 59,5; в 2015 г. – до 57,7 случаев на 100000 населения. Значительное снижение регистрируемой заболеваемости туберкулезом в России в эти годы связано с большим вкладом государства в дело борьбы с ним. Именно это способствовало удержанию «оценочной» (скрытой) заболеваемости в стране на уровне 15%. В ее число вошли заболевшие и не выявленные, спонтанно излечившиеся, умершие от туберкулеза и выбывшие за пределы территории, выявленные больные туберкулезом, зарегистрированные в следующем отчетном году, и неправильно зарегистрированные [3, 20].

Динамическое изменение регистрируемой заболеваемости в 90-е годы на территории РФ явилось

свидетельством существенных социально-экономических изменений, связанных с экономическими кризисами 1991–1998 гг. Безработные лица среди впервые выявленных больных составили 52,8%, а работающие – 27,7%. При общей заболеваемости туберкулезом 83,3 на 100000 населения заболеваемость у безработных в эти годы достигла 1100–1200 случаев, а у работающих – 45 случаев на 100000 населения [3, 10–13].

Значительное влияние на общую заболеваемость туберкулезом в РФ оказывает заболеваемость в учреждениях Федеральной службы исполнения наказаний среди подозреваемых, обвиняемых и осужденных. Заболеваемость на 100000 заключенных снизилась в 2010 г. с 4347 до 1302. Дальнейшее снижение заболеваемости туберкулезом в учреждениях ФСИН отмечено и в последующие годы. В 2012 г. она составила 1175, в 2013 г. – 1117, в 2014 г. – 984 случая на 100000 заключенных [20].

В различных регионах РФ по природным, демографическим и социально-экономическим условиям регистрируемая заболеваемость туберкулезом также различна. По данным 2010 г., наибольшей она была на Дальнем Востоке и в Сибири: в Республике Тыва она составила 233,4 на 100000 населения; в Приморском крае – 200,5; в Еврейской автономной области – 173,5. Более 100 на 100000 населения она была в Бурятии, Иркутской, Амурской, Курганской, Кемеровской и Новосибирской областях. В 2010 г. заболеваемость туберкулезом менее 50 на 100000 населения зарегистрирована в Ивановской, Орловской, Ярославской, Мурманской, Белгородской, Вологодской, Костромской областях, в Москве и Санкт-Петербурге, в Республиках Ингушетия, Башкортостан, Кабардино-Балкария и Карачаево-Черкессия.

В отдельных округах РФ зарегистрированная заболеваемость увеличивается в направлении с запада на восток – от 55,4 на 100000 населения в Центральном ФО и 57,7 в Северо-Западном ФО до 121,4 и 139,4 – в Дальневосточном и Сибирском ФО. Это связано с состоянием уровня жизни населения: доходы населения в западных ФО ниже прожиточного минимума на 15,5% были при безработице 8,6%, а в восточных – на 20 и 10% соответственно [3].

Регистрируемая заболеваемость в сельской местности определялась выше заболеваемости городского населения. В 2009–2010 гг. она составила 85,4 и 74,5 на 100000 населения соответственно. После 2010 г. отмечено значительное снижение заболеваемости сельского населения [3].

Признаком эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу является высокое значение уровня регистрируемой заболеваемости у лиц молодого и среднего возраста с преобладанием ее у мужчин. По данным 2010 г., среди впервые заболевших туберкулезом мужчины составили 70%. Наибольший риск заболеть туберкулезом отмечен в возрастной группе от 25 до 54 лет. Именно эта группа наносит наиболее значимый социально-экономический ущерб. В данной возрастной группе заболеваемость у женщин с 1999 г. по 2008 г. увеличилась с 70,6 до 91,9 на 100000 населения. Максимум регистрируемой заболеваемости туберкулезом приходится на экономически активные возрастные группы – мужчины в возрасте 25–44 лет и женщины 25-34 лет. Такая возрастно-половая характеристика заболеваемости туберкулезом свидетельствует о сохранении условий для распространения туберкулеза и малой эффективности проводимых противотуберкулезных мероприятий на территориях [2, 3].

В эпидемиологическом плане наиболее опасными являются деструктивные процессы в легких с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ). В 2010 г. такие процессы у впервые выявленных больных составили 45,9%, в 2012 г. – 44,9%, в 2014 г. – 43,3% случаев. Увеличение этого показателя у больных свидетельствует о позднем выявлении туберкулеза, а снижение – об улучшении диагностики или недостаточной эффективности рентгенологических исследований.

О несвоевременном выявлении туберкулеза органов дыхания свидетельствует также выявление фиброзно-кавернозного туберкулеза легких у впервые заболевших. В 2010 г. этот тип туберкулёза определялся в 1,8%, а в 2014 г. – в 1,4% случаев. Показатель заболеваемости фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в 2010 г. составил 1 на 100000 впервые выявленных больных, а в 2014 г.– 0,5. В ряде субъектов РФ в эти годы доля фиброзно-кавернозного туберкулеза легких превысила 5%: в Курской области – 6,3%, в Нижегородской области – 5,2%, в Кабардино-Балкарии – 7,5%, в Камчатском крае – 7,2%. В 6 регионах РФ в структуре впервые выявленного туберкулеза фиброзно-кавернозный туберкулез легких не был зарегистрирован, а в 4 субъектах – составил 0,1–0,3%. Это может быть связано не только с успехами, но и с дефектами в диагностике и регистрации впервые выявленных больных.

Наибольшую опасность для окружающих представляют больные, выделяющие с мокротой МБТ. В начале III тысячелетия в РФ регистрируемая заболеваемость туберкулеза с выделением МБТ любым методом составила 34–35 случаев на 100000 населения, при бактериоскопии – 23–24 и при посеве – 41,8. Большой проблемой современной фтизиатрии, затрудняющей эффективное лечение, является проблема лекарственной устойчивости (ЛУ) возбудителя заболевания к противотуберкулезным препаратам (ПТП), множественной и широкой лекарственной устойчивости (МЛУ, ШЛУ) [5, 7, 14, 15, 23]. С 2013 г. в мире значительно возросло число зарегистрированных больных туберкулезом с МЛУ к МБТ. Две трети больных туберкулезом с МЛУ были зарегистрированы в Индии, Южно-Африканской Республике (ЮАР), РФ и Украине [16].

Изучение динамики выделения МБТ при лечении больных используется для оценки качества работы лабораторий и контроля за эффективностью лечения. Рекомендуемые уровни выявления бактериовыделе-

ния – 50% для бактериоскопии (М+) и 70–75% – для посева (К+). Указанные показатели имеют значение при оценке тяжести течения туберкулеза, для оценки состояния эпидемиологической ситуации по туберкулезу, для контроля за качеством микробиологической диагностики и эффективностью проводимого лечения.

В начале XXI в. заболеваемость лиц, контактировавших с больными туберкулезом легких, выделяющими и не выделяющими МБТ, превышала 800 случаев на 100000 человек. С 2009 г. ее начали оценивать по IV А и IV Б подгруппам диспансерного учета. При этом учитывают заболевших взрослых из бытового и производственного контактов с выделением и без выделения МБТ, взрослых из профессиональных контактов, а также детей, контактирующих с выделителем МБТ, и семьи, имеющие больных туберкулезом животных. В 2012 г. заболеваемость контактных составила 695,4 случаев на 100000 контактировавших, а в 2014 г. – 463,1. При контакте с больными туберкулезом без выделения МБТ в 2014 г. заболеваемость составила 118,4 случаев на 100000 контактировавших. Заболеваемость туберкулезом при профессиональных контактах за эти годы снизилась с 248,9 в 2010 г. до 135,1 в 2014 г. [3].

Основным методом выявления больных туберкулезом органов дыхания является рентгенологический с проведением флюорографического исследования один раз в год. Флюорография (ФЛГ) проводится всем обращающимся в поликлиники, если они не прошли текущего планового обследования, а также лицам из группы повышенного риска заболевания туберкулезом – больным сахарным диабетом, пациентам, принимающим глюкокортикоидные препараты, больным, находящимся на лучевой терапии, и т. д. В 80-е годы XX в. в нашей стране ФЛГ было охвачено 75% населения. В первые постсоветские годы количество таких обследований сократилось до 50%. В начале III тысячелетия частота плановых ФЛГ возросла до 57–58%, а количество впервые выявленных больных этим методом составило 53–54%. Охват населения ФЛГ в 2014 году возрос до 66,6%, а доля выявленных – до 60%.

Кроме впервые выявленных больных, противотуберкулезная служба РФ проводит активную работу с контингентами больных туберкулезом, находящихся на учете в других группах диспансерного учета противотуберкулезных диспансеров (ПТД), обращая особое внимание на рецидивы заболевания. Выделено два типа рецидивов туберкулеза – ранние и поздние. Ранние рецидивы определяются у больных, которые находятся на учете в III группе диспансерного учета, а поздние – у снятых с учета. В начале XXI века рецидивы установились на уровне 9 случаев на 100000 населения. При этом ранние рецидивы не превышают 40%.

По данным ВОЗ, в 2013 г. туберкулезом в мире заболело 9 млн человек (8,6–9,4 млн), а заболеваемость составила в среднем 126 случаев (121–131) на 100000 населения. В среднем около 13% (12–14%) из числа вновь заболевших туберкулезом одновременно инфицированы вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) 1–1,2 млн. В 79% случаев больные с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом проживают в странах Африканского региона, в 15,5% случаев – в Юго-Восточной Азии. В число 5 стран с наибольшей заболеваемостью туберкулезом вошли Индия (1,6–2,4 млн человек), Китай (1–1,5 млн человек), ЮАР (0,4–0,59 млн человек), Нигерия (0,37–0,55 млн человек) и Индонезия (0,35–0,52 млн человек). Только в этих странах сосредоточено более 1/2 из числа лиц, заболевших туберкулезом, в мире [1, 6, 11].

Регистрируемая заболеваемость туберкулезом в мире в 2009 г., по оценке ВОЗ, составила 137 случаев на 100000 населения. В ряде стран она превысила этот показатель: в Африке она составила 345, в Индии – 168, в ЮАР – 971, Эфиопии – 359, Вьетнаме – 200, Кении – 305, Мозамбике – 433, Намибии – 727, Ботсване – 694, Свазиленде – 1257.

В общей заболеваемости туберкулезом в мире по частоте впервые выявленного туберкулеза доля России составляет 2,1%. Из числа заболевших туберкулезом и с его рецидивами в Европейском регионе на долю РФ приходится 38%. Россия в Европе входит в число 18 стран, где туберкулёз является приоритетной задачей. В 2009 г. в РФ регистрируемая заболеваемость составила 106 случаев на 100000 населения, в 2014 г. – 59,5, а в 2015 г. – 57,7 на 100000 населения. Это свидетельствует о существенной активации и совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в нашей стране [3].

Состояние эпидемиологической ситуации по туберкулезу в любой стране мира с высокой доверительной вероятностью может быть оценено по показателю смертности от него. В 2013 г. в мире от туберкулеза умерло 1,1 млн человек (0,9–1,3 млн) – 16 случаев (14–18) на 100000 населения без включения больных ВИЧ-инфекцией. По данным ВОЗ, среди больных туберкулезом с ВИЧ-инфекцией от туберкулеза умирает еще 0,36 млн человек (0,31–0,41). Причиной смерти у таких больных, как правило, является прогрессирование туберкулезного процесса. Если в 2006 г. оно наблюдалось у ВИЧ-инфицированных в 59,1% случаев, то в 2008 г. возросло до 74% [9].

В 2013 г. наиболее высокие показатели смертности от туберкулеза без учета ВИЧ-инфекции были в Африканском, Восточно-Средиземноморском регионах и в Юго-Восточной Азии: 42, 23 и 23 случая (18–30) на 100000 населения соответственно. Абсолютное число умерших от туберкулеза в этот год в Юго-Восточной Азии составило 440000 человек, в Африке – 390000.

В Европейском регионе наибольшая смертность в этот период времени определена в Таджикистане (48), Молдове (26), Украине (26), Кыргызстане (22), Казахстане (22), Туркмении (22), Узбекистане (19) и в России (18). Смертность при туберкулезе в РФ в начале III тысячелетия составила 65% от смертности при инфекционных и паразитарных болезнях. В 2005 г. она составила 22,8 на 100000 населения. К 2014 г. смерт-

ность при туберкулезе снизилась до 10,1 на 100000 заболевших. Максимум ее приходится на возрастную группу 45–54 лет, которая составляет 85% от числа умерших лиц трудоспособного возраста.

Из этого видно, что туберкулез не только медико-социальная, но еще и большая экономическая проблема. При оценке показателей смертности учитываются отдельно смертность больных от туберкулеза (54%) и смертность от других причин (46%). Для снижения показателя смертности необходимо существенное повышение эффективности проводимого противотуберкулезного лечения, улучшение лечения сочетания туберкулеза с ВИЧ-инфекцией и лечения сопутствующей патологии. Если борьба с туберкулезом не будет улучшена, то будет зарегистрировано около одного миллиарда инфицированных МБТ, около 200 млн человек заболеют туберкулёзом и около 40 млн умрут от него [9].

Показатель распространенности туберкулеза, учитываемый при оценке бремени туберкулеза, в РФ определяется по численности I и II групп диспансерного учета ПТД. В конце XX в. (1992 г.) в нашей стране он составил 172,61 на 100000 населения. В начале III тысячелетия распространенность туберкулеза возросла до 270,1 (2003 г.). В 2010 г. она была на уровне 177,5 и в 2014 г. – 137,3 на 100000 населения [8].

Максимальное значение показателя распространенности туберкулеза, по данным ВОЗ, в 2009 г. определено в странах Африки – в Сьерра-Леоне (1193), в Джибути (869), ЮАР (808), Того (796). В 2013 г., согласно оценке ВОЗ, наибольшее значение этого показателя отмечено также в странах Африки и Азии – Свазиленде (945 на 100000 населения), Джибути (906), Камбодже (715) и ЮАР (715). В Европейском регионе наибольшая распространенность туберкулеза в этот год имела место в Республике Молдова (226), Казахстане (190), Кыргызстане (190), в Гренландии (189), Грузии (163), Таджикистане (142), Румынии (123), Украине (120) и в Узбекистане (120). Этот показатель используется в здравоохранении для оценки эпидемиологической ситуации в регионах и эффективности проводимых противотуберкулезных мероприятий.

Выявление внелегочного туберкулеза (ВЛТ) отражает эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в целом, а также качество диспансеризации, наблюдения, состояние диагностики, лечения и профилактики. В 2010 г. в мире было зарегистрировано около 800000 больных ВЛТ. Доля новых случаев его существенно отличается в различных странах мира, что отражает существование проблемы с его диагностикой. Недостаточное выявление ВЛТ ведет к развитию хронизации процесса и инвалидизации пациентов [2].

В РФ в конце XX в. заболеваемость ВЛТ составила 3,3–3,5 на 100000 населения. В 2010 г. она снизилась до 2,5; в 2014 г. – до 2. Наибольшая заболеваемость ВЛТ в 2010 г. определена в Северной Осетии, Ингушетии, Тыве, в Ставропольском крае, в Ярославской и Магаданской областях. Основные формы в его структуре – костно-суставной туберкулез и туберкулез мочеполовой системы. Первая форма ВЛТ преобладает у мужчин, а вторая – у женщин.

Лечение больных туберкулезом органов дыхания и ВЛТ с середины XX в. проводится ПТП. При проведении такой терапии оценке и анализу подвергаются эффективность проведенных курсов химиотерапии, отдельных этапов лечения (стационарного, санаторного, амбулаторного), результаты лечения больных от выявления до завершения диспансерного наблюдения с оценкой эффективности работы лечебно-профилактических учреждений и органов здравоохранения на территориях и в регионах.

В 2003 г. в России были введены стандартные режимы назначения химиопрепаратов при лечении больных туберкулезом, направленные на усовершенствование проводимой терапии и избежание ошибок при назначении лечения, а в 2005 г. – система контроля лечения на основе когортного анализа. Улучшение показателей эффективности лечения больных туберкулезом легких в сочетании с ВИЧ-инфекцией, отмеченное в последние годы, связано с применением антиретровирусных препаратов и целенаправленными мерами по борьбе с развивающимся при его лечении воспалительным синдромом, восстановлением иммунитета у больных коморбидной патологией [4].

В РФ в 2010 г. эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом с прекращением выделения МБТ с мокротой определена в 66,4% случаев; с закрытием полостей распада – в 58,8%, а в 2014 г. – в 67,2 и 59,3% соответственно. При рецидивах туберкулезного процесса в легких в 2010 г. прекращение выделения МБТ выявлено в 44,8% случаев; закрытие полостей распада – в 38,1%, а в 2014 г. – в 45,6 и 39,5% соответственно [3, 16].

При оценке исхода туберкулеза у впервые выявленных больных туберкулезом легких в 2010 г. эффективным курс лечения был в 67,9% случаев, в 2012 г. – в 66,6%; неэффективным – в 7,2 и 6,4% соответственно по годам; прервало курс лечения в 2010 г. 7,2% заболевших, в 2012 г. – 6,4%; умерло от туберкулеза в 2010 г. 3,5% больных, в 2012 г. – 3,4%; умерло от других причин в 2010 г. 3,6% лиц с туберкулезом; в 2012 г. – 4,3%.

В мире, по данным ВОЗ, успешное лечение впервые выявленного туберкулеза с бактериовыделением в 2008 г. составило 87% случаев. В этот же год в США оно определено в 77%, в Европе – в 67%, в России – в 57%, в Японии – в 48% случаев. Таким образом, существует постоянная необходимость продолжения активной борьбы с этим социально значимым заболеванием, направленной на раннее выявление туберкулеза и усовершенствование персонифицированного лечения.

Литература

1. ВИЧ-инфекция в Российской Федерации и ее влияние на заболеваемость туберкулезом / О.П. Фролова [и др.] // Аналитический обзор статистических показателей, используемых в Российской Федерации. – М., 2009. – С. 100–110.

2. Внелегочный туберкулез в России: официальная статистика и реальность / Ю.Н. Левашев [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2006. – № 4. – С. 3–6.
3. Заболеваемость туберкулезом в Российской Федерации / Е.М. Белиловский [и др.] // Туберкулез в Российской Федерации 2012/2013/2014 гг. Аналитический обзор статистических показателей в Российской Федерации и в мире. – М., 2015. – С. 29–74.
4. Когортный анализ окончательных результатов лечения больных туберкулезом легких / В.Б. Авдентова [и др.] // Инфекция и иммунитет. – 2012. – Т. 2., № 1–2. – С. 16.
5. Множественная лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза как глобальная проблема общественного здоровья / Н.С. Матинян, Е.И. Скачкова // Бюллетень программы ВОЗ по борьбе с туберкулезом в Российской Федерации. – М., 2008. – Вып. 8. – С. 13–21.
6. Организация противотуберкулезной помощи больным ВИЧ-инфекцией: пособие для врачей / под ред. О.П. Фроловой [и др.]. – М.–Тверь: Триада, 2007. – 120 с.
7. Проблема борьбы с лекарственно-устойчивым туберкулезом в Российской Федерации / С.А. Стерликов // Здоровье населения и среда обитания. – 2014.– № 6 (255). – С. 21–23.
8. Распространенность туберкулеза в Российской Федерации / Е.М. Белиловский [и др.] // Туберкулез в Российской Федерации 2012/2013/2014 гг. Аналитический обзор статистических показателей в Российской Федерации и в мире. – М., 2015. – С. 94–105.
9. Смертность больных туберкулезом в Российской Федерации / С.Е. Борисов [и др.] // Туберкулез в Российской Федерации 2012/2013/2014 гг. Аналитический обзор статистических показателей в Российской Федерации и в мире. – М., 2015. – С. 75–93.
10. Совершенствование организации борьбы с туберкулезом в Российской Федерации в рамках Государственной программы развития здравоохранения и Глобальной стратегии ВОЗ / Т.Ч. Касачева [и др.] // Туберкулез в Российской Федерации 2012/2013/2014 гг. Аналитический обзор статистических показателей в Российской Федерации и в мире. – М., 2015. – С. 11–14.
11. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, в Российской Федерации / О.Б. Нечаева [и др.] // Туберкулез в Российской Федерации 2012/2013/2014 гг. Аналитический обзор статистических показателей в Российской Федерации и в мире. – М., 2015. – С. 177–195.
12. Туберкулез органов дыхания: руководство для врачей / под ред. Н.А. Браженко.– СПб.: СпецЛит, 2012.– 386 с.
13. Шилова, М.В. Туберкулез в России в 2012–2013 году / М.В. Шилова. – М.: ПРОМОБЮРО, 2014. – 244 с.
14. Clinical and operational value of the extensively drug-resistant tuberculosis definition / G. Migliori [et al.] // Eur. Respir. J. – 2007. – Vol. 30. – P. 623–626.
15. Comprehensive treatment of extensively drugresistant tuberculosis / C.D. Mitnick [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 359. – P. 563–574.
16. Extensively drug-resistant tuberculosis as a cause of death in patients co-infected with tuberculosis in a rural area of South Africa / N.R. Gandhi [et al.] // Lancet. – 2006. – Vol. 368. – P. 1575–1580.
17. Global incidence of multidrug-resistant tuberculosis / M. Zignol [et al.] // J. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 194 (4). – P. 479–485.
18. Global epidemiology of childhood / L.J. Nelson [et al.] // Tuberculosis and Lung Disease. – 2003. – № 8. – P. 636–647.
19. Pulmonary tuberculosis in HIV-infected patients presenting with normal chest radiograph and negative sputum smear / F. Palmieri [et al.] // Infection. – 2002. – Vol. 30, № 2. – P. 68–74.
20. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe, 2015, ECDC/ WHO eregional Office in Europe. – 2015.– 179 p.

N.A. Brazhenko, A.I. Loshchakova, O.N. Brazhenko, S.G. Zheleznyak, N.V. Tsygan

Most important epidemiological tuberculosis indicators in the beginning of the III Millennium

Abstract. *Tuberculosis in the beginning of the third Millennium continues to be a major threat to humanity. Its burden in the world is significant and is characterized by great morbidity, mortality, and prevalence. The structure of newly diagnosed tuberculosis in the Russian Federation is 90,4% represented by respiratory tuberculosis and 9,6% by extrapulmonary tuberculosis. These indicators reflect the state of early detection of tuberculosis in the regions and the country as a whole. In tuberculosis of respiratory organs, the proportion of patients with pulmonary tuberculosis, which proceeds with destruction – patients with disintegration in the lungs and with fibrous-cavernous processes is analyzed. In 2015, the registered incidence in Russia declined to 57,7 per 100000 population. It was different in various regions of Russia, which is associated with demographic and socio-economic conditions. The incidence of tuberculosis is also indicated by the high incidence rate in young and middle age with a predominance among men. Patients releasing mycobacterium tuberculosis with sputum represent the greatest danger. At the beginning of the III millennium in Russia, the incidence of tuberculosis with the isolation of the pathogen by any method was 35 per 100,000 population (for bacterioscopy – 23–24, for inoculation – 41,8). A major problem of modern phthisiology, which hardens effective treatment, is the problem of resistance of mycobacterium tuberculosis to anti-tuberculosis drugs – multiple and broad drug resistance. High mortality in tuberculosis is observed in African, East-Mediterranean and South-East Asian regions – more than 40 per 100000 population. In Russia in 2015, the mortality rate for tuberculosis was less than 10 per 100000 population. Thus, there is a constant need in further improvement of principles of active control of this socially significant disease.*

Key words: *tuberculosis, epidemiological indices in tuberculosis, the incidence of tuberculosis, mortality from tuberculosis, tuberculosis prevalence.*

Контактный телефон: 8-911-180-18-76; e-mail: spbmubrazhenko@mail.ru

УДК 611.136.4

И.В. Гайворонский[1, 2], Б.Н. Котив[1], Н.А. Коваленко[1], Ю.В. Пелипась[3], Ш.Б. Баховадинова[1], И.Д. Амелина[3], А.В. Кудрявцева[1], И.И. Дзидзава[1], В.В. Вербицкий[1]

Клиническое значение вариантной анатомии чревного ствола

[1]Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург
[3]Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлены данные о вариантной анатомии чревного ствола, типичном и атипичных вариантах его архитектоники, топографии, существующих классификациях, морфометрических характеристиках, развитии сосудов брюшной аорты в эмбриогенезе и клиническом значении анатомических особенностей. Рассматриваемые вопросы важны для хирургической практики, в частности – для абдоминальной хирургии, трансплантологии, интервенционной рентгенэндоваскулярной хирургии и онкохирургии. Показано, что анатомия чревного ствола и его ветвей имеет выраженную вариабельность, и более 15% населения имеют значительные отклонения от типичного варианта ветвления. Значительное число различных вариантов деления чревного ствола, различная частота встречаемости этих вариантов, морфометрических показателей, по-видимому, зависит от величины выборки исследуемых объектов, пола и других причин. Представлены сведения о развитии ветвей брюшной аорты в эмбриогенезе и причины возникновения атипичных вариантов. В сравнительном аспекте рассмотрены существующие классификации наиболее авторитетных авторов. Показано, что, несмотря на их большое количество, отсутствует универсальная, наиболее простая в практическом отношении классификация вариантов ветвления чревного ствола. Анализируются нозологические примеры, демонстрирующие необходимость учёта варианта формирования чревного ствола и его морфометрических особенностей при оперативных и диагностических манипуляциях на органах и сосудах верхнего этажа полости брюшины. Безусловно, без понимания архитектоники артерий гастроспленопанкреатодуоденальной зоны существует значительный риск ошибки, которая может привести даже к летальным осложнениям.*

Ключевые слова: *чревный ствол, вариантная анатомия, селезёночная артерия, левая желудочная артерия, общая печеночная артерия, верхняя брыжеечная артерия, архитектоника, топография, типичный вариант, атипичные варианты.*

Знание различных вариантов ветвления чревного ствола (ЧС) и его морфометрических характеристик имеет не только анатомический интерес, но и клиническое значение, поскольку эти изменения могут быть причиной патологических состояний у пациентов, подвергающихся диагностической ангиографии при желудочно-кишечных кровотечениях, оперативных вмешательствах на органах гастроспленопанкреатодуоденальной зоны, химиоэмболизации и лимфодиссекции в онкохирургии. Диагностика варианта ветвления ЧС становится обязательной при планировании хирургических и интервенционных радиологических процедур [1, 6, 11, 13, 18].

ЧС – это короткая широкая ветвь брюшной аорты (БА) длиной около 1,25 см. Она отходит от БА ниже аортального отверстия диафрагмы на уровне T_{12}–L_1 позвонков. ЧС и его ветви снабжают кровью желудок, селезёнку, поджелудочную железу, печень и часть двенадцатиперстной кишки [1, 4, 25].

Наиболее распространённый вариант ветвления ЧС известен как трифуркация. Он был описан швейцарским анатомом и физиологом Альбрехтом фон Галлером в 1756 г. как «треножник Галлера» [13, 15, 18]. Данный вариант ветвления ЧС считается типичным, при этом образуется три крупные артерии: левая желудочная (ЛЖА), общая печеночная (ОПА) и селезёночная (СА). Выделяют две формы трифуркации: одновременное отхождение всех трех артерий (истинный треножник) или деление на две ветви (обычно СА и ОПА), тогда как третья ветвь, чаще всего ЛЖА, отходит от ЧС раньше («ложный треножник») [25].

Из трех ветвей ЧС ЛЖА является наименьшей, она направлена вверх и влево к кардиальному отделу желудка, снабжает кровью нижнюю часть пищевода и желудок. ОПА после отхождения от ЧС направляется вперёд и направо к верхней границе начальной части двенадцатиперстной кишки, затем после отхождения гастродуоденальной артерии (ГДА) продолжается в виде собственной печеночной артерии (СПА) и правой желудочной артерии (ПЖА). СПА идёт к воротам печени и в дальнейшем делится на правую печеночную (ППА) и левую печеночную артерии (ЛПА). СА – самая большая ветвь, отходит с левой стороны от ЧС и направляется вдоль верхней границы поджелудочной железы к селезёнке. Рядом с селезёнкой СА делится на несколько (пять или более) ветвей. Помимо ветвей

к селезёнке, СА также даёт панкреатические ветви, короткие желудочные артерии и левую желудочно-сальниковую артерию.

В процессе проведения вскрытий на секционном материале, при диагностической ангиографии, а также в ходе оперативных вмешательств исследователями обнаружено большое количество атипичных вариантов [15, 21]. Трифуркация встречается с разнообразной частотой, варьируя от 60 до 94,2% случаев, общая распространённость атипичных вариантов формирования ЧС колеблется от 1,9 до 28% случаев.

K. Pushpalatha, B. Deepa, S.N.M. Shama [13], J. Tandler [21], D. Venieratos et al. [25] указывают, что ЧС в 89% случаев делится на ЛЖА, ОПА и СА. По данным N. Michels [10], классический вариант составляет всего 55% наблюдений. Распространённость трифуркации также была описана A. Malnar et al. [9] в 72%, S. Song et al. [17] в 89,1% случаев.

Среди атипичных вариантов редко встречается общее происхождение ЧС и ВБА – целиако-мезентериальный ствол (ЦМС), с частотой встречаемости от 0 до 11% и со средней частотой распространённости 1,5% [1]. Еще реже сообщается об общем происхождении ЧС, ВБА и нижней брыжеечной артерии (НБА) – целиакобимезентериальный ствол. Отсутствие ЧС – еще один редкий вариант, встречающийся с частотой от 0 до 2% и со средней частотой 0,2% [4, 21]. D. Tihan et al. [21] указывают, что единый ЧС отсутствовал в 0,4% наблюдений.

Нередко встречается отхождение непосредственно от ЧС, кроме трех типичных артерий (ЛЖА, СА и ОПА), других артерий: нижней диафрагмальной артерии (НДА), левой печеночной артерии (ЛПА), верхней задней поджелудочной артерии, ободочной артерии, гастродуоденальной артерии и др., что представляет собой еще одну группу атипичных вариантов формирования ЧС [14, 17, 19, 23].

Некоторые учёные описывают варианты ЧС, разделяющегося на пять или шесть ветвей. Так, J. Gielecki et al. [6] описывают редкий вариант формирования ЧС – чревно-бимезентериальный ствол, состоящий из ЛЖА, ОПА, СА, ВБА и НБА, а также атипичный вариант отхождения средней ободочной артерии от СА. S. Tiwari, S. Jeyanthi [23] представили случай пентафуркации ЧС на ЛЖА, левую НДА, СА, ОПА и заднюю верхнюю поджелудочную артерию.

Двустороннее происхождение НДА с формированием пентафуркации ЧС обнаружили S. Saritha с соавт. [14]. Аналогичные результаты наблюдались у S. Petrella et al. [12] в 34,84% наблюдений. Также ими приведены данные о том, что в 28,2% наблюдений парные нижние диафрагмальные артерии брали начало из чревно-мезентериальной системы. В исследовании T. Gokan et al. [7] детально описаны НДА и частота их атипичного происхождения. Так, по данным этих авторов, НДА отходили от ЧС преимущественно с левой стороны в 52% наблюдений. Согласно S. Petrella et al. [12], НДА отходят отдельными ветвями от ЧС в 34,8% наблюдений или единым стволом от ЧС в 13% случаев. Знание этого атипичного варианта позволяет избежать непреднамеренного лигирования артерий малого калибра во время выделения ЧС при компрессионном синдроме.

Преимущественно ЧС отходит от передней поверхности БА на уровне межпозвочного диска между Th_{12} и L_1 или на уровне верхней трети L_1, а диапазон уровней отхождения находится между Th_{11} и L_2 [25]. Согласно H. Sürücü et al. [20], в 79,8% наблюдений ЧС начинался на уровне Th_{12}, в 14,4% – на уровне L_1 и в 3,8% – на уровне Th_{11}. Сравнение данных об уровне отхождения ЧС представлено в таблице 1.

Таблица 1

Уровень отхождения чревного ствола по отношению к позвонкам

Автор	Средний уровень	Диапазон
Adachi (1928)	L_1	Th_{12} –L_1
Surucu et al. (2003)	Th_{12}	Th_{11}–L_2
Wadhwa and Soni (2011)	Th_{12}/L_1	Th_{12} –L_1
Venieratos et al. (2012)	L_1	Th_{10}–L_2
Selvaraj et al. (2015)	Th_{12}/L_1	Th_{12} –L_1

Длина ЧС обычно составляет 15–20 мм. По данным S. Standring et al. [18], A. Cicekcibasi et al. [4], N. Michels [10] и S. Nayak et al. [11], длина ЧС может варьировать от 8 до 40 мм.

В работе D. Venieratos et al. [25] представлены данные статьи Т. Кожевниковой, согласно которым увеличение длины и диаметра ЧС происходит до 20-летнего возраста. Так, длина ЧС у новорождённых равнялась 3–8 мм, у взрослых 15–54 мм, а диаметр соответственно увеличивался от 1,5–2 мм до 3,1–4,3 мм. По результатам исследований S. Petrella et al. [12], средняя длина ЧС составила 12,4 мм у мужчин и 11,8 мм у женщин. T. Suman et al. [19] определяли длину 13–18 мм только в 40% наблюдений, при этом длинный ЧС был представлен в виде трифуркации, а ЧС с меньшей длиной отличался различными вариантами ветвления.

D. Venieratos et al. [25] указывают, что средняя длина ЧС (27±8 мм) в виде истинного треножника была меньше, чем средняя длина ложного треножника (31±8 мм), но статистическая значимость была слабой (p=0,073). В работе H. S r c et al. [20] средняя длина ЧС составляла 6,69±1,22 мм у женщин и 7,13 ±1,18 мм у мужчин. Возможно, такой короткий ЧС характерен для японцев. У H. S r c et al. [20] средний диаметр ЧС составлял 2,87±0,52 мм у мужчин и 2,75±0,59 мм у женщин, без корреляции с длиной.

Развитие ЧС и других ветвей БА в эмбриогенезе. Атипичные кровеносные сосуды всегда интересны с научной точки зрения, тем более что они так часто проливают свет на неясные проблемы филоонтогенеза. Они также могут иметь большое значение с клинической или хирургической точек зрения [13].

Считается, что анатомические изменения ЧС, связанные с его диаметром, длиной или положени-

ем, имеют эмбриологическую основу. Дорзальная аорта даёт парные вентральные висцеральные ветви, которые снабжают желточный мешок, примитивную кишку и ее производные. При слиянии спинной аорты на четвертой неделе внутриутробной жизни вентральные ветви сливаются и образуют несколько непарных сегментарных сосудов, которые залегают в дорзальной брыжейке кишечника. Согласно E. Ennubli, M. Niveiro [5], образование дорзальных и вентральных продольных анастомозов устраняет потребность во множественных субдиафрагмальных вентральных висцеральных артериях. С образованием продольных анастомозов многочисленные вентральные висцеральные ветви редуцируются, и в конечном итоге сохраняются только три ствола: ЧС для передней кишки, ВБА для средней кишки и НБА для задней кишки [13].

Эмбриологическое объяснение многообразия вариантов ЧС было предложено Ю. Тандлером [21]. Согласно его теории, множественные анатомические изменения ЧС могут быть результатом аномальной регрессии или же устойчивости примитивной эмбриональной артериальной системы.

Так, формирование целиакомезентериального ствола (ЦМС) происходит следующим образом: на стадиях 4–17-миллиметрового эмбриона омфало-мезентериальные артерии представлены четырьмя ветвями (10–13 вентральные сегменты), которые параллельно аорте объединены вентральным продольным анастомозом. Обычно ветви 11-го и 12-го сегментов и анастомоз с 13-м сегментом исчезают, сохраняется ветвь 10-го сегмента, превращающаяся в ЧС, а 13-я становится ВБА. Если же вентральные продольные анастомозы сохраняются, то образуется ЦМС.

Обычно основные ветви ЧС возникают последовательно, что объясняет факт отхождения ЛЖА в проксимальной части ЧС перед ОПА и СА. Именно сохранение или атипичное отсутствие анастомозов объясняет атипичные варианты ветвления ЧС [13].

Также эмбриологическое обоснование относится и к изменению уровня формирования ЧС, которое может быть связано с развитием вентральных висцеральных артерий. Первоначально данные артерии являются парными сосудами, находящимися в капиллярном сплетении зародыша. При этом ЧС оказывается на уровне C_7 позвонка, ВБА – на уровне Th_3 позвонка, а НБА – на уровне Th_{12} позвонка. В ходе дальнейшего развития зародыша, растяжения первичной кишки, уровень отхождения этих артерий изменяется. Следовательно, в процессе развития и миграции вентральных висцеральных сосудов уровень отхождения ЧС может варьировать.

Классификации ветвления ЧС. Было множество попыток сгруппировать различные варианты ветвления ЧС. Преимущественно авторы классифицировали ЧС, основываясь на структуре его ветвления (табл. 2).

Первая классификация, предложенная в 1917 г., принадлежит B. Lipshutz [8] и включает 4 типа ЧС, представленного различными комбинациями ЛЖА, СА и ОПА. В 1928 г. B. Adachi [2] разделил анатомические варианты ЧС на шесть типов, а также выделил совместное происхождение ВБА с ветвями ЧС.

N. Michels [10] в 1951 г. классифицировал ЧС также на шесть различных типов. Пять из шести типов ЧС,

Таблица 2

Сравнительная характеристика классификаций вариантов ветвления ЧС

Автор				
B. Lipshutz (1917)	B. Adachi (1928)	N. Michels (1951)	R. Uflacker (1997)	D. Babu, P. Khrab (2013)
Т	Т	Т	Т	Т
ПСС	ПСС	ПСС	ПСС	ПСС
ПЖС	–	ПЖС	ПЖС	ПЖС
ЖСС	ЖСС	ЖСС	ЖСС	ЖСС
	ГМС	–	–	ГМС
	ГСМС	ГСМС	ГСМС	ГСМС
	ЦМС	ЦМС	ЦМС	ЦМС
			ЦКС	ЦКС
			О	О
				ЖМС
				СМС
				ЖСМС
				ЧДС (ЧС+ЛНДА, ЧС+ПНДА, ЧС+НДС, ЧС+ЛНДА+ПНДА)

Примечание: Т – типичный ЧС, ПСС – печёночно-селезёночный ствол, ПЖС – печёночно-желудочный ствол, ЖСС – желудочно-селезёночный ствол, ГМС – гепатомезентериальный ствол, ГСМС – гепатоспленомезентериальный ствол, ЦМС – целиакомезентериальный ствол, ЦКС – целиакоколический ствол, О – отсутствие единого ствола, ЖМС – желудочно-мезентериалный ствол, СМС – селезёночно-мезентериальный ствол, ЖСМС – желудочно-селезёночно-мезентериальный ствол, ЧДС – чревно-диафрагмальный ствол, ПНДА – правая нижняя диафрагмальная артерия, ЛНДА – левая нижняя диафрагмальная артерия, НДС –нижнедиафрагмальный ствол.

сообщённых B. Adachi и N. Michels, были одинаковы, исключениями были: гепатомезентериальный тип ЧС в классификации по B. Adachi [2] и гепатогастрический тип ЧС по N. Michels [10].

В 1997 г. R. Uflacker [24] предложил классификацию ЧС из восьми типов, которая включала все ранее сообщённые типы ЧС, и добавил еще два варианта: отсутствие ЧС и чревно-колический ствол. Отсутствие ЧС и происхождение его ветвей непосредственно от брюшной аорты было названо как «агенезис ЧС» и было в последующем сообщено другими авторами.

Однако варианты ЧС, описанные в классификациях B. Lipshutz, B. Adachi, N. Michels и R. Uflacker, дополняют друг друга, но не охватывают все существующие варианты. Следовательно, структура ЧС варьирует от классической трифуркации до атипичной трифуркации, бифуркации, квадрифуркации, пентафуркации и даже гексафуркации ствола. Дополнительные ветви, составляющие ЧС, включают правую или левую НДА, ВБА, ГДА, среднюю ободочную артерию, дорсальную артерию поджелудочной железы [1].

Согласно S. Song et al. [17], теоретически возможны пятнадцать типов ЧС, включая типичный ствол. Они обнаружили тринадцать типов у 5002 пациентов с использованием многофазной спиральной компьютерной томографии и цифровой субтракционной ангиографии.

D. Babu, P. Khrab [1] предложили классификацию, обобщающую данные, представленные другими авторами, и включающую шесть основных типов ЧС с подтипами в каждой группе, всего 16 вариантов его ветвления (см. табл. 2).

Прикладное значение сведений о вариантной анатомии ЧС. Знание вариантной анатомии ЧС и его ветвей является клинически важным при хирургических вмешательствах на печени, поджелудочной железе, желудке, селезёнке, в онкохирургии, при лечении аневризм БА, при проникающих ранениях живота, а также при изъятии органов и их трансплантации.

Повреждение нераспознанной ветви печеночной артерии с её последующим тромбозом вызывает ишемию печени или желчного протока, что может иметь критические последствия для пациента. Вариант аберрантного кровоснабжения левой доли печени также крайне важен, являясь в некоторых случаях единственным источником кровоснабжения. В этих случаях, если ЛЖА лигируется во время гастрэктомии, то левая доля печени может подвергнуться ишемическому некрозу [12, 14]. Результаты L. Silveira et al. [16] свидетельствуют о том, что при наличии анатомических вариаций артерий отмечается уменьшение диаметра артерий ЧС. Это имеет непосредственное значение при трансплантации печени.

Вариации селезеночной артерии имеют чрезвычайно важное клиническое значение при выполнении операции Appleby, при спленэктомии, гастрэктомии и сегментарной резекции печени, а также в хирургическом лечении портальной гипертензии [16]. Средняя ободочная артерия может отходить от СА, что следует учитывать при выполнении колэктомии и других хирургических вмешательствах на ободочной кишке.

Ввиду ограниченной области обзора и более высокого риска повреждения сосудов, чем в открытой хирургии, знания о вариантах морфометрических характеристик и архитектоники ЧС и его ветвей полезны при лапароскопической и роботизированной хирургии. Так, несвоевременное распознавание кровотечения при эндохирургии может привести к серьёзным осложнениям, таким как гиповолемический шок, газовая эмболия или ишемия органа. Варианты морфометрических характеристик и архитектоники ЧС и его ветвей влияют на исход операций по установке внутриартериальных стентов. Кроме того, они должны учитываться для предотвращения ятрогенных повреждений сосудов, позволяют дифференцировать стеноз ЧС с использованием радиологических методов диагностики, а также полезны для специалистов, разрабатывающих и производящих стенты [13, 16]. Знание нормальных значений морфометрических параметров артерий в определенной популяции имеет большое значение для постановки правильного и точного радиологического диагноза артериальной аневризмы.

Учитывая, что тела позвонков используются в качестве ориентира в ходе интраабдоминальной ангиографии, необходимо знать уровень отхождения ветвей БА, а также расстояние между ними.

Высокий уровень отхождения ЧС может являться причиной его сдавления срединной дугообразной связкой [6]. При этом угроза возникновения ущемления ЧС срединной дугообразной связкой диафрагмы, известного как синдром Данбара, выше, если ЧС имеет большую длину, чем типичный ствол [6, 25]. Близкое расположение целиакомезентериального ствола к этой связке и наличие узкого сухожильного кольца вокруг отверстия аорты может привести к возникновению периумбиликальной боли, а хирургическое вмешательство в этом случае может быть связано с риском лигирования неверного сосуда или основной аберрантной артерии, что создаёт опасность ишемии, гангрены или кровотечения [1, 4].

Осведомлённость об атипичной анатомии НДА имеет значение в гепатохирургии, являющейся главным источником коллатерального и «паразитирующего» кровоснабжения гепатоцеллюлярной карциномы [23].

Знание вариантной анатомии ЧС и клиническая осторожность положительно скажутся на качестве хирургического вмешательства на органах верхнего этажа полости брюшины, а также будут способствовать лучшей и более точной радиологической интерпретации результатов исследований и исключат ятрогенные повреждения ЧС и его ветвей.

Литература

1. Гайворонский, И.В. Морфометрические характеристики связок селезёнки и их топографо-анатомические отношения с ветвями селезеночной артерии и хвостом поджелудочной железы / И.В. Гайворонский [и др.] // Человек и его здо-

ровье: научно-практический вестник (Курск). – 2015. – № 2. – С. 66–73.

2. Adachi, B. Das Arteriensystem der Japaner. Vol. 2 / B. Adachi. – Kyoto: Kaiserlich-Japanischen Universita t, 1928. – 353 p.
3. Babu, D.E. Coeliac trunk variations: Review with proposed new classifications / D.E. Babu, P. Khrab // Int. J. Anat. Res. – 2013. – Vol. 1, № 3. – P. 165–170.
4. Cicekcibasi, A. A rare variation of the coeliac trunk / A. Cicekcibasi [et al.] // Ann. Anat. – 2005. – Vol. 187. – P. 387–391.
5. Ennubli, E. Etuds. Embryonaire des arteries intercostales. Reconstructionpal la method be Born deux embryons humains 14 et 17mm / E. Ennubli, M. Niveiro // Parthol. Biol. – 1967. – Vol. 15. – P. 92–98.
6. Gielecki, J. The clinical relevance of coeliac trunk variations / J. Gielecki, A. Zurada, N. Sonpal, B. Jab o ska // Folia Morphol. (Warsz). – 2005. – Vol. 64, № 3. – P. 123–129.
7. Gokan, T. Helical CT demonstration of dilated right inferior phrenic arteries as extrahepatic collateral arteries of hepatocellular carcinomas / T. Gokan [et al.] // J. Comput. Assist. Tomogr. –2001. – Vol. 25, № 1. – P. 68–73.
8. Lipschutz, B. A composite study of the coeliac artery / B. Lipschutz // Ann. Surg. –1917. – Vol. 65. – P. 159–169.
9. Malnar, D. Anatomical properties of the celiac trunk / D. Malnar [et al.] // Coll. Antropol. – 2010. – Vol. 34, № 3. – P. 917–921.
10. Michels, N.A. The hepatic, cystic and retro duodenal arteries and their relations to the biliary duct / N.A. Michels // Ann. Surg. – 1951. – Vol. 133. – P. 503–524.
11. Nayak, S.R. Additional branches of celiac trunk and its clinical significance / S.R. Nayak [et al.] // Romanian Journal of Morphology and Embryology. – 2008. – Vol. 49, № 2. – P. 247–249.
12. Petrella, S. Origin of inferior phrenic arteries in the celiac trunk / S. Petrella [et al.] // Int. J. Morphol. – 2006. – Vol. 24, № 2. – P. 275–278.
13. Pushpalatha, K. A study of anatomical variations in the origin, length and branches of celiac trunk and its surgical significance / K. Pushpalatha, B. Deepa, S.N.M. Shama // Int. J. Anat. Res. – 2016. – Vol. 4, № 1. – P. 1781–1788.
14. Saritha, S. Cadaveric study of accessory renal arteries and its surgical correlation / S. Saritha, N. Jyothi, M. Kumar, G. Supriya // *International Journal of Research in Medical Sciences. – 2017. – Vol. 1*, № 1. – P. 19–22.
15. Selvaraj, L. Study of normal branching pattern of the coeliac trunk and its variations using CT angiography / L. Selvaraj, I. Sundaramurthi // J. of Clinical and Diagn. Research. – 2015. – Vol. 9, № 9. – P. 1–4.
16. Silveira, L.A. Arterial diameter of the celiac trunk and its branches: anatomical study / L.A. Silveira, F.B.C. Silveira, V.P.S. Fazan // Acta Cir. Bras. – 2009. – Vol. 24, № 1. – P. 43–47.
17. Song, S.Y. Celiac axis and common hepatic artery variations in 5002 patients: systematic analysis with spiral CT and DSA / S.Y. Song [et al.] // Radiology. – 2010. – Vol. 255, № 1. – P. 278–288.
18. Standring S. Gray's Anatomy, anatomical basis of clinical practice / S. Standring. – New York, London, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2008. – 1576 p.
19. Suman, T. Study of origin of inferior phrenic arteries from the coeliac trunk / T. Suman, K. Jeyanthi // Anatomica Karnataka. – 2012. – Vol. 6, № 3. – P. 38–41.
20. S r c , H.S. Anatomy of the celiac trunk examined by CT imaging of 104 individuals / H.S. S r c [et al.] // Morphologie. – 2003. – Vol. 87, № 277. – P. 33–35.
21. Tandler, J. Uber die Varietaten der Arteria coeliaca und deren Entwicklung / J. Tandler // Anat Hft. – 1904. – Vol. 25. – P. 472–500.
22. Tihan, D. Absence of the celiac trunk in a rectal cancer patient: case report / D. Tihan [et al.] // Anatomy. – 2016. – Vol. 10, № 3. – P. 235–238.
23. Tiwari, S. Study of origin of inferior phrenic arteries from the celiac trunk / S. Tiwari, K. Jeyanthi // Anatomica Karnataka. – 2012. – Vol. 6, № 3. – P. 38–41.
24. Uflacker, R. Atlas of vascular anatomy: an angiographic approach / R. Uflacker. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. – 811 p.
25. Venieratos, D. A morphometric study of the celiac trunk and review of the literature / D. Venieratos [et al.] // Clin. Anat. – 2013. – Vol. 26. – P. 741–750.

I.V. Gaivoronsky, B.N. Kotiv, N.A. Kovalenko, Yu.V. Pelipas, Sh.B. Bahovadinova, I.D. Amelina, A.V. Kudryavtseva, I.I. Dzidzava, V.V. Verbitsky

Clinical significance of variant anatomy of the celiac trunk

Abstract. *Data on variant anatomy of the celiac trunk, typical and atypical variants of its architectonics, topography, existing classifications, morphometric characteristics, development of the vessels of abdominal aorta in embryogenesis and the clinical significance of anatomical features is presented. The issues under consideration are important for surgical practice, in particular, for abdominal surgery, transplantology, interventional X-ray endovascular surgery and oncosurgery. It is shown that the anatomy of the celiac trunk and its branches have a pronounced variability, and more than 15% of the population have significant deviations from the typical branching variant. A significant number of different variants of the celiac trunk dividing, a different frequency of occurrence of these variants, morphometric indices, apparently depends on the size of the sample of the investigated objects, gender and other reasons. Data on the development of branches of the abdominal aorta in embryogenesis and the causes of atypical variants is presented. In a comparative aspect, existing classifications of the most authoritative authors are considered. It is shown that, despite the large number, there is no universal, simplest in practice, classification of variants of the celiac trunk branching. Nosological examples that demonstrate the need to take into account the variant of formation of the celiac trunk and its morphometric features in operative and diagnostic manipulations on the organs and vessels of the upper floor of the peritoneal cavity are analyzed. Certainly without understanding the architectonics of the gastrosplenicpancreatoduodenal zone arteries, there is a significant risk of error, which can even lead to lethal complications.*

Key words: *celiac trunk, variant anatomy, splenic artery, left gastric artery, common hepatic artery, superior mesenteric artery, architectonics, topography, typical variant, atypical variants.*

Контактный телефон: +7-911-159-22-01; e-mail: dr.kovalenkon@gmail.com

УДК 616–002.582:616.24:616.423

С.Г. Железняк[2], А.И. Лощакова[1], Н.А. Браженко[1], О.Н. Браженко[1], Н.В. Цыган[2]

Саркоидоз органов дыхания в начале III тысячелетия

[1]Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург
[2]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Саркоидоз органов дыхания является системным гранулематозом, сопровождающимся развитием эпителиоидно-клеточных гранулем. При лечении глюкокортикостероидными препаратами или спонтанно гранулемы подвергаются рассасыванию или уплотнению. Вокруг них кольцеобразно формируется соединительная ткань. Саркоидоз не может рассматриваться в отрыве от туберкулеза. Он имеет этиологическую и клиническую близость к туберкулезу, также являющемуся гранулематозным заболеванием. Наибольшая заболеваемость саркоидозом наблюдается среди городского населения севера Европы (Англия, Франция, Швеция, Польша) – от 20 до 40 человек на 100000 населения. В России обобщенных данных по заболеваемости саркоидозом нет. В начале III тысячелетия в Санкт-Петербурге она составила 11 человек на 100000 населения. Туберкулезная природа саркоидоза основывается на морфологическом сходстве при этих заболеваниях строения гранулем, на сочетании туберкулеза с саркоидозом и трансформации саркоидоза в туберкулез с выделением микобактерий туберкулеза. Главный аргумент у противников такой этиологии саркоидоза – отсутствие эффекта от приема противотуберкулезных препаратов. Однако такое представление оказалось несостоятельным в связи с установлением точки их приложения. В последние годы установлено, что она находится в стенке микобактерий. При саркоидозе у больных выявляются зернистые и L-формы микобактерий с истонченными стенками и изменением в них структур, с которыми контактируют противотуберкулезные препараты. Выращивание таких микроорганизмов на специальных питательных средах вызывает восстановление структуры микробной стенки с восстановлением у них бактериостатического эффекта противотуберкулезных препаратов.*

Ключевые слова: *саркоидоз органов дыхания, гранулематозная патология, культуры-ревертанты, микобактерии туберкулеза, зернистые микобактерии туберкулеза, L-формы микобактерий, заболеваемость саркоидозом, гомеостаз, гомеостатическое равновесие организма.*

Саркоидоз (болезнь Бенье – Шаумана – Бека) представляет собой системное заболевание с развитием эпителиоидно-клеточных гранулем, которые спонтанно и при лечении могут рассасываться или уплотняться с формированием вокруг них соединительной ткани. Это заболевание представляет собой доброкачественный гранулематоз, поражающий многие органы и системы. Наиболее часто саркоидозным процессом поражаются легкие, бронхи, внутригрудные лимфатические узлы, реже – плевра [1, 7, 13].

В изучении саркоидоза большую роль сыграли врачи-дерматологи и фтизиатры. Большой вклад в этот вопрос внесли француз Бенье (1889), норвежец Бек (1899) и швед Шауман (1917). На съезде дерматологов (Страсбург, 1934) это заболевание было названо в их честь болезнью Бенье – Бека – Шаумана. В 1948 г. на конференции в Вашингтоне это заболевание было классифицировано как саркоидоз [16–18].

В России изучением саркоидоза с начала XX в. занимались также дерматологи, а затем – фтизиатры. За этот период в свет вышли 4 монографии, посвященные этому заболеванию – «Саркоидоз» (Рабен А.С., 1964), «Саркоидоз» (Рабухин А.Е., Доброхотова М.Н., Тонитрова Н.С., 1975), «Саркоидоз» (под ред. проф. А.Г. Хоменко и проф. О. Швайгера, 1982) и «Саркоидоз в клинике туберкулеза органов дыхания» (Браженко Н.А., Браженко О.Н., 2015). В связи с большими клинико-рентгенологическими и морфофункциональными сходствами саркоидоза органов дыхания с туберкулезом такие больные по приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации до начала III тысячелетия наблюдались в учреждениях противотуберкулезной сети [1, 11–13].

Большой вклад в изучение этого заболевания внесли российские фтизиатры – А.Е. Рабухин, А.Г. Хоменко, Л.А. Озерова, А.Я. Цигельник, З.И. Костина, К.А. Харчева, С.Е. Борисов, Н.А. Браженко, О.Н. Браженко и др. Они усовершенствовали методы диагностики заболевания, методы комплексного лечения, раскрыли различные аспекты его патогенеза. Однако и в настоящее время нередко возникают трудности в диагностике и лечении саркоидоза органов дыхания. Они связаны с системным характером заболевания, с поражением различных органов и многообразием его клинических проявлений [1, 7, 12, 13].

Саркоидоз органов дыхания не может рассматриваться в отрыве от туберкулеза. Это связано с их этиологической и клинической близостью. Оба заболевания протекают с однотипными клиническими, рентгенологическими, морфофункциональными признаками и в своем течении сопровождаются вторичным иммунодефицитом. При обоих заболеваниях наблюдаются синдромы лимфаденопатии, легочной диссеминации, полисерозиты и параспецифические реакции [1, 7, 9, 11, 15, 19, 21].

В новом тысячелетии саркоидоз продолжает оставаться распространенным заболеванием, встречающимся во всех странах мира, поражающим лиц любой расы, пола и возраста. Наибольшая заболеваемость саркоидозом наблюдается среди городского населения, особенно в крупных промышленных городах с загрязнением атмосферы отходами промышленных предприятий. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что не только экологические, но и производственные факторы имеют определенное значение в возникновении и развитии саркоидоза органов дыхания. Среди наблюдавшихся длительное время на кафедре фтизиопульмонологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова больных в 20,0% случаев в анамнезе отмечены профессиональные вредности (работа на химических предприятиях, мебельных фабриках, деревообрабатывающих и бумажных производствах, на производствах с пылевыми вредностями). В сельских местностях саркоидозом заболевают в 2–3 раза реже, чем в городе [1, 7].

Наиболее высокая заболеваемость саркоидозом наблюдается в Англии и на севере Европы (от 20 до 40 случаев на 100000 населения). Во Франции, Чехии и Польше она составляет 12–20 случаев. Климатические факторы играют немаловажное значение в распространении саркоидоза. Он значительно чаще выявляется в странах с холодным и влажным климатом. В жарких странах (Португалия, Аргентина, Бразилия, Япония) заболеваемость этим гранулематозом колеблется от 6 до 8 случаев на 100000 населения.

Эпидемиологические показатели по саркоидозу в России изучены недостаточно. В Санкт-Петербурге, по нашим данным, заболеваемость составляет 4–5 случаев на 100000 населения. Самой высокой в этом мегаполисе она была в начале 90-х годов – 11 случаев на 100000 населения. По нашим многолетним наблюдениям, саркоидоз органов дыхания выявляется при флюорографических исследованиях населения в 65% случаев, в 35% случаев – при обращении за медицинской помощью. Изучение возрастно-половой структуры больных показало, что наибольшее число заболевших составляют лица молодого возраста. Среди заболевших около 80% относятся к возрастной группе до 40 лет. Женщины заболевают саркоидозом в 1,5–2 раза чаще, чем мужчины. По социально-профессиональному составу среди наблюдавшихся больных служащие составили 40,6%, работники промышленных предприятий – 23,4%, работники торговых предприятий – 18%, работники культуры и искусства – 5%, пенсионеры – 5% и безработные – 8%. Летальные исходы при саркоидозе в эти годы колебались от 0,3 до 5%. Причиной смерти при этом были легочно-сердечная недостаточность и присоединившиеся неспецифические заболевания [1, 10, 13].

В экономически развитых странах частота саркоидоза органов дыхания находится во взаимосвязи с заболеваемостью туберкулезом. Она, как правило, нарастает при снижении уровня заболеваемости туберкулезом и резервуара микобактерии туберкулеза (МБТ). В этой связи активный саркоидоз может быть косвенным признаком, своеобразным индикатором в оценке эпидемиологической ситуации по туберкулезу. В России в последние десятилетия наметилась тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом и, соответственно, роста заболеваемости саркоидозом. Это связано с совершенствованием методов раннего выявления гранулематозных заболеваний органов дыхания (флюорография, рентгенография, томография, компьютерная томография, клинико-лабораторные, функциональные исследования) и с повышением вниманием к этой патологии фтизиатров, терапевтов, рентгенологов, пульмонологов, ревматологов, гематологов, невропатологов. При проведении рентгенологических исследований стали особое внимание уделять вопросам внутрисиндромной дифференциальной диагностики, а в клинике – особенностям торакального, интоксикационного синдромов, параспецифическим реакциям организма и эндоскопическим исследованиям [1, 2, 3, 13].

В литературе [1, 4, 7, 13] имеется несколько гипотез о возникновении и развитиии саркоидоза: злокачественное заболевание; заболевание с врожденной предрасположенностью; вирусное заболевание; заболевание туберкулезной природы; полиэтиологичное заболевание.

Еще в 50-е гг. XX века Г.Р. Рубинштейн относил саркоидоз к группе хронического гематогенного туберкулеза. Сторонник полиэтиологической природы саркоидоза J. Scadding [20] также считал, что туберкулез может быть одной из причин его развития. В пользу этого, по его мнению, свидетельствовало большое сходство гистологического строения саркоидной гранулемы с туберкулезным бугорком и сходство клинико-рентгенологических проявлений этих заболеваний.

В последние годы этиология саркоидоза изучается в двух основных направлениях – по установлению туберкулезной природы заболевания и его полиэтиологичности. Основой для обоснования туберкулезной природы саркоидоза явилось морфологическое сходство туберкулезной и саркоидной гранулем, обнаружение у больных саркоидозом МБТ, сочетание саркоидоза и туберкулеза, трансформация саркоидоза в туберкулез с выявлением МБТ. Есть и признаки, отличающие его от туберкулеза: отрицательные реакции на туберкулин, отсутствие эффекта от противотуберкулезных препаратов (ПТП), наличие эффекта от применения кортикостероидов [1, 3, 4].

Возникшие сомнения в этиологии заболевания связаны с недоучетом исследователями особенностей зернистых форм (ЗФ) и L-форм МБТ. Именно такие МБТ на границе тысячелетий начали выделять в биологических материалах, полученных от больных саркоидозом. Для таких МБТ, в отличие от типичных МБТ, характерна нитевидная или колбовидная форма с очень истонченной клеточной стенкой. ЗФ и L-формы МБТ, прошедшие многие пассажи, изменяют не только

структуру своей стенки, но и ее функциональные возможности: прекращается продукция корд-фактора, определяющего степень вирулентности и гиперчувствительности замедленного типа, нарушаются метаболические процессы, дыхание и питание. Такие изменения в стенке МБТ ведут к отрицательным реакциям на туберкулин, к снижению роли аэрогенного пути передачи заболевания и к отсутствию эффективности ПТП, точка приложения которых находится в клеточной стенке.

В пользу туберкулезной природы саркоидоза в начале XXI в. получена очень важная информация, которую предстоит еще оценить на практике. В связи с усовершенствованием микробиологической диагностики получены новые данные. Они свидетельствуют о том, что видоизмененные МБТ (ЗФ и L-формы МБТ) обнаруживаются в диагностическом материале (мокрота, бронхоальвеолярные смывы, кровь) не только у больных туберкулезом, но и у больных саркоидозом. Научными исследованиями в Центральном научно-исследовательском институте туберкулеза установлено, что кровь и бронхоальвеолярные смывы являются наиболее информативным диагностическим материалом для выявления ЗФ МБТ. При проведении исследований биологических проб (на морских свинках) от больных саркоидозом в гистологическом материале, полученном при чрезбронхиальной биопсии легкого, ЗФ и L-формы МБТ были обнаружены в 57,3% случаев. При подращивании их на жидких питательных средах с добавлением 10% плазмы крови частота обнаружения их возросла до 70,4%. Такая же частота обнаружения ЗФ МБТ была и в биопробах, полученных от больных туберкулезом легких (70,8%). При подращивании таких культур на питательных средах Левенштейна-Йенсена, Школьниковой и Финн-2 они в 16% ревертировали в палочковидные формы МБТ. Рост колоний в материале, полученном от больных саркоидозом в виде рыхло расположенных жгутов, отдельных палочковидных структур и округлых образований, был таким же, как у больных туберкулезом. Заражение культурами-ревертантами экспериментальных животных через 5 месяцев вызвало развитие эпителиоидно-клеточных гранулем без казеоза. При идентификации культур биохимическими методами в 80% случаев определены все свойства МБТ [1, 8, 14].

Использование наиболее современного метода диагностики МБТ – полимеразноцепной реакции – у 50% больных саркоидозом органов дыхания позволило обнаружить дезоксирибонуклеиновую кислоту L-форм МБТ [5].

При активном течении саркоидоза легких у больных, которые в прошлом туберкулезом не болели, реакция непрямой гемагглютинации с фосфатидным антигеном МБТ оказалась положительной у 24% больных, а с туберкулином – у 29,4%. При этом параллелизма между чувствительностью к туберкулину и положительными серологическими находками установлено не было [6].

Поиски этиологической связи саркоидоза с туберкулезом продолжаются до настоящего времени. В последнее время показано, что противотуберкулезные антитела в сыворотке крови больных туберкулезом в иммуноферментном анализе реагируют с антигенами МБТ-ревертантов, выделенных от больных саркоидозом. Это также свидетельствует об их этиологической связи [8].

Таким образом, исключить этиологическую связь саркоидоза с туберкулезом в свете новых научных данных не представляется возможным. Однако подтвердить туберкулезную этиологию саркоидоза можно будет в каждом отдельном случае только тогда, когда появится возможность исследования ЗФ и L-форм МБТ во всех лечебно-профилактических учреждениях фтизиатрического профиля [1, 7].

К настоящему времени в мире накопилось много информации и о роли других этиологических триггеров, вызывающих развитие саркоидозных гранулем. Такие гранулемы были определены при поражениях боррелами, пропионибактериями, хламидиями, грибками, паразитами, продуктами растительного и животного происхождения, соединениями металлов и ятрогенными влияниями (назначение антиретровирусных препаратов, интерферона, фторхинолонов, нестероидных противовоспалительных препаратов, применение препаратов рекомбинантных цитокинов и др.). Это дает основание ряду исследователей считать саркоидоз полиэтиологическим заболеванием [1, 4].

Этиологический агент (ЗФ и L-формы МБТ, зерна Муха) при саркоидозе проникает в легочную ткань и вызывает развитие альвеолита, сопровождающегося увеличением в зоне воспаления количества лимфоцитов, макрофагов и усилением их активности. Под влиянием лимфокинов активируются альвеолярные макрофаги (АМ), превращаясь в эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова – Лангханса. От активности саркоидозных гранулем зависит дальнейшее течение заболевания – прогрессирование, рассасывание воспалительных изменений или образование фиброза в легочной ткани при активации фибробластов. С дисфункцией моноцитов крови, АМ и образованием саркоидных гранулем тесно связано нарушение кальциевого обмена. В его регуляции одна из ведущих ролей принадлежит содержанию витамина D, образующегося в почках. Саркоидные гранулемы и АМ являются экстраренальным источником образования витамина D. Следует отметить, что повышенная продукция витамина D при саркоидозе способствует появлению гиперкальциемии. Эта активность гранулем и АМ подавляется при назначении глюкокортикоидов и интерлейкина-2 [13].

Патогенез воспаления при гранулематозных процессах постоянно привлекает внимание исследователей, что способствует расширению и углублению понимания механизмов его возникновения, течения и возможностей регуляции. При саркоидозе он характеризуется волнообразным течением. Обострения (рецидивы) морфологически сопровождаются полиморфизмом гранулематозных изменений, имеющих

различную степень зрелости. В клинике это проявляется различными вариантами течения заболевания. При гранулематозном воспалении под влиянием эндотоксинов происходит повреждение клеток и тканей – альтерация. Непосредственное действие эндотоксина вызывает первичную альтерацию. Морфологическими проявлениями ее являются дистрофия, некробиоз и некроз. Нарушение микроциркуляции, местная гипоксия, ацидоз и обменные нарушения, возникающие при этом, ведут к развитию вторичной альтерации.

Альтеративные, экссудативные и пролиферативные процессы наблюдаются при воспалительной гранулематозной реакции независимо от ее причины и локализации. Течение и исход их зависят как от выраженности местных изменений, так и от состояния реактивности организма в целом. Альтеративные изменения всегда сопровождаются освобождением и активацией биологически активных веществ – медиаторов воспаления. Важнейшими из них являются гистамин, серотонин, кинины, простагландины, полипептидная субстанция «Р» и лейкоцитарные факторы. Источником этих аминов в очаге воспаления могут быть также эндотелий сосудов и тромбоциты. Кооперация иммунокомпетентных клеток является главным процессом в иммунном ответе организма на внедрение антигена. В связи с этим иммунитет имеет не только клеточный, но и гуморальный характер. Клеточный и гуморальный характер иммунитета – это единый иммунологический процесс защиты от антигена, нарастающий постепенно. По мере активации иммунитета антигенное сопротивление снижается и одновременно уменьшается воспалительный процесс в легочной ткани [5].

В дальнейшем происходит ретроградное распространение процесса по лимфатическим сосудам из внутригрудных лимфатических узлов в легкие и другие органы. Процесс распространяется лимфогенным и гематогенным путями, так как происходит поражение глубокой и поверхностной лимфатической сети легких. При этом саркоидные гранулемы располагаются в подслизистой бронхов, периваскулярно, перибронхиально, в интерстиции, в кровеносных сосудах, в альвеолах, в париетальной и висцеральной плевре. Часть гранулем в легких сливается и образует конгломераты. В конгломератах гранулемы остаются обособленными. Различные по величине и распространенности фокусы в ряде случаев не рассасываются, подвергаются гиалинизации и склерозированию. Гиалин, теряя воду, образует коллагеновые волокна – основу пневмофиброза.

В результате перибронхиального склероза деформируются стенки бронхов, развиваются цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы. При поражении саркоидным процессом сегментарных и субсегментарных бронхов в дальнейшем в легких формируются выраженные пневмосклеротические изменения. Клинически у больных это проявляется нарушениями бронхиальной проходимости рестриктивного и обструктивного типов с развитием ателектазов, что ведет к развитию гипоксемии.

Биохимические изменения у больных саркоидозом характеризуются повышением активности ангиотензинпревращающего фермента. Параллельно с этим у больных отмечается повышение уровня лизоцима в крови, изменение содержания кальция в сыворотке крови, а также метаболитов витамина D. Длительная кальциемия ведет к появлению кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах, в легких, в почках, в слизистой желудка и в мягких тканях.

Распространение саркоидного процесса лимфогематогенным путем ведет к поражению многих органов (печени, селезенки, почек, кожи, глаз, эндокринной системы, центральной нервной системы, сердца, периферических лимфатических узлов).

Гранулематозные заболевания протекают с однотипными клиническими проявлениями, рентгенологическими и морфофункциональными изменениями, но каждое из них имеет свои отдельные особенности, которые позволяют проводить синдромную дифференциальную диагностику. Это касается особенностей торакального, интоксикационного, рентгенологического и иммунологического синдромов. При остром течении саркоидоза в 10–12% случаев определяется синдром Лефгрена, проявляющийся медиастинальной лимфаденопатией, артралгией, повышением температуры тела и узловатой эритемой [17, 19].

Течение и исход гранулематозной патологии органов дыхания тесным образом связан с состоянием адаптации, гомеостаза и реактивности организма, регулируемых вегетативной нервной системой. Выявление её дисфункции, нарушений гомеостатического равновесия, реактивности организма и своевременная коррекция их способствуют раннему выявлению патологии, оценке течения заболеваний, своевременному проведению восстановительной терапии, улучшению качества жизни больных и исхода заболеваний.

Литература

1. Браженко, Н.А. Саркоидоз в клинике туберкулеза органов дыхания / Н.А. Браженко, О.Н. Браженко. – СПб.: СпецЛит. – 2015. – 240 с.
2. Герасимова, Е.В. Значение иммунологических показателей в комплексной диагностике туберкулеза и саркоидоза органов дыхания: автореф. дис. … канд. мед. наук / Е.В. Герасимова. – Л.,1986. – 18 с.
3. Гунтупова, Л.Д. Клинико-морфологические критерии диагностики и активности гранулематозных заболеваний легких: автореф. дисс. … канд. мед. наук / Л.Д. Гунтупова. – М., 2005. – 22 с.
4. Илькович, М.М. Саркоидоз органов дыхания / Илькович М.М. // Интерстициальные заболевания легких. – СПб.: Нордмедиздат, 2005. – 560 с.
5. Основные итоги и перспективы работы сотрудничающего Центра ВОЗ по борьбе с туберкулезом в Российской Федерации / В.В. Ерохин // Пробл. туберкулеза. – 2004. – № 8. – С. 3–7.
6. Кольникова, О.В. Значение серологических реакций и радионуклидных исследований в комплексной диагностике диссеминированных форм туберкулеза и саркоидоза органов дыхания: автореф. дисс. … канд. мед. наук / О.В. Кольникова. – СПб. – 1993. – 26 с.
7. Костина, З.И. Саркоидоз органов дыхания во фтизиопульмонологии / З.И. Костина, Н.А. Браженко. – СПб.: СПбГМУ, 2002. – 89 с.

8. Литвинов, В.И. Взаимодействие микобактерий, выделенных от больных саркоидозом, с противотуберкулезными антителами / В.И. Литвинов [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1997. – № 5. – С. 36–40.
9. Отдаленные результаты наблюдения за лечеными больными саркоидозом органов дыхания / З.И. Костина [и др.] // Проблемы туберкулеза. –1995. – № 3. – С. 34–37.
10. Причины летальных исходов у больных саркоидозом / З.И. Костина [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1999. – № 5. – С. 34–36.
11. Рабен, А.С. Саркоидоз / А.С. Рабен. – М., 1964. – 311 с.
12. Рабухин, А.Е. Саркоидоз / А.Е. Рабухин, М.Н. Доброхотова, Н.С. Тонитрова. – М., 1975. – 176 с.
13. Саркоидоз / под ред. проф. А.Г. Хоменко и проф. О. Швайгера. – М.: Медицина, 1982. – 294 с.
14. Этиологическое значение ультрамелких форм возбудителя туберкулеза в развитии саркоидоза органов дыхания / А.Г. Хоменко [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1999. – № 6. – С. 3–7.
15. Loffgren, S. Erythema nodosum. Studies on etiology and pathogenesis in 185 adult cases / S. Loffgren // Acta med. Scand. – 1946. – Suppl. 174. – P. 1–197.
16. Lupus pernio de la face / E. Besnier // Ann. Dermatol. Syphilol (Paris). – 1889. – Vol. 10. – P. 33–36.
17. Lymphogranuloma benigna in the lieght of prolonged clinical observations and autopsy findings / J. Schaumann // Br. Dermatol. – 1936. – Vol. 48. – P. 399.
18. Multiple beningn sarcoid of the skin / C. Boeck // J. Cutan Genital Urinary Dis. – 1899. – Vol. 17. – P. 543–550.
19. Rook G.F., Stanford J.L. Immun. Today. – 1992. – Vol. 13 (5). – P. 160–164.
20. Scadding, J. Sarcoidosis / J. Scadding. – London. – 1967. – 156 p.
21. Systemic Sarcoidosis / L.T. Tanoue, J.A. Elias // Baum's Textbook of Pulmonary Diseases. Seventh edition. – 2004. – P. 539–562.

S.G. Zheleznyak, A.I. Loshchakova, N.A. Brazhenko, O.N. Brazhenko, N.V. Tsygan

Sarcoidosis of respiratory system at the beginning of the III Millennium

***Abstract**. Sarcoidosis of respiratory system is a systemic granulomatosis disease accompanied by the development of epithelioid cell granulomas. During the treatment by glucocorticosteroid drugs or spontaneously, these granulomas disperse or get compacted. Connective tissue with annular distribution is formed around them. Sarcoidosis is etiologically, clinically and morphologically close to tuberculosis. The highest incidence of sarcoidosis has been observed among the urban population of the North of Europe (England, France, Sweden, Poland) – from 20 to 40 per 100000 population. In Russia summary data on the incidence of sarcoidosis does not exist. In the beginning of the Third Millennium according to the St. Petersburg sarcoidosis data it was 8–11 per 100000 people. The basis for justification of the tuberculous nature of sarcoidosis was the similarity of granulomas structure, its combination with tuberculosis and its transformation into tuberculosis with the release of Mycobacterium tuberculosis. The main argument among the opponents of this etiology of the sarcoidosis – is the lack of effect from taking antituberculous medicine. Inefficiency takes place because the point of application of these drugs is the microbial wall. In sarcoidosis, granular and L-forms of mycobacteria with thin cell wall and changes in its structure with which antituberculous drugs contact them are detected in patients. Growth of such microorganisms on special nutrient media causes the restoration of the structure of microbial wall with the restoration of the bacteriostatic effect of anti-tuberculosis drugs.*

***Key words:** sarcoidosis of respiratory organs, granulomatous pathology, culture-revertant, Mycobacterium tuberculosis, granular Mycobacterium tuberculosis L-forms of mycobacteria, incidence of sarcoidosis, homeostasis, homeostatic balance of body.*

Контактный телефон: 8-911-180-18-76; e-mail: spbmubrazhenko@mail.ru

УДК 614.4

А.Е. Зобов[1], Р.М. Аминев[1], А.А. Кузин[1], А.С. Кучеров[2]

Организационно-функциональная форма контроля инфекционной заболеваемости военнослужащих, обучающихся в военных образовательных организациях

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург
[2]Главный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора (специального назначения), Москва

Резюме. *Контроль инфекционной заболеваемости рассматривается в качестве функционального инструмента обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия военнослужащих, обучающихся в военных образовательных организациях. При этом на сегодняшний день научно обоснованные структурно-логические схемы взаимодействия должностных лиц этих организаций по контролю заболеваемости в системе обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия военнослужащих отсутствуют. Анализируются литературные данные по вопросам разработки организационно-функциональной формы контроля инфекционной заболеваемости военнослужащих, обучающихся в военных образовательных организациях. Указана связь инфекционной заболеваемости с уровнем обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия воинских контингентов. Раскрыто понятие контроля инфекционной заболеваемости применительно к деятельности должностных лиц военной образовательной организации в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия. Рассмотрены существующие подходы к разработке организационно-функциональных моделей в сфере здравоохранения. Предложены принципы разработки организационно-функциональной формы контроля инфекционной заболеваемости личного состава военной образовательной организации, а также описаны предполагаемые результаты её внедрения.*

Ключевые слова: *эпидемический процесс, контроль инфекционной заболеваемости, военные образовательные организации, эпидемиологический надзор, санитарно-эпидемиологическое благополучие, санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия, медицинский контроль.*

Компонентами современной системы управления заболеваемостью населения инфекционными болезнями являются система эпидемиологического надзора и система контроля [27]. Два этих понятия, несмотря на кажущуюся тождественность, различаются по своему содержанию.

Под эпидемиологическим надзором понимается система комплексного мониторинга динамики эпидемического процесса, факторов и условий, влияющих на распространение конкретных инфекций на определённой территории и во времени, а также анализа полученной информации с целью своевременного принятия научно обоснованных управленческих решений по проведению комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий (СППМ), обеспечивающих предупреждение возникновения и распространения инфекционных болезней [13, 13, 20].

Эпидемиологический надзор за инфекционными болезнями предполагает наличие информационной и диагностической подсистем, являющихся функционально взаимосвязанными [1]. Поэтому в систему эпидемиологического надзора за конкретной инфекцией, как правило, включаются мониторинг заболеваемости всеми её формами среди населения, слежение за циркуляцией возбудителей, состоянием привитости населения (в отношении вакциноуправляемых инфекций), эпидемиологически значимыми объектами окружающей среды, а также оценка эффективности проводимых СППМ и прогнозирование эпидемической ситуации [7].

Под эпидемиологическим контролем понимаются текущие мероприятия или программы (на основе используемых в международной практике эпидемиологических, санитарно-гигиенических, клинических и иных мер), направленные на снижение инцидентности и/или превалентности инфекционных болезней или же на их полное устранение [19, 28, 29]. В связи с этим к методам контроля относят, например, вакцинацию. Кроме того, некоторые авторы рассматривают эпидемиологический контроль как собственно комплекс (или систему) СППМ [23, 26].

Особым и специфичным направлением деятельности медицинской службы Вооружённых сил Российской Федерации является медицинский контроль условий жизнедеятельности личного состава. Он представляет собой деятельность должностных лиц медицинской службы воинской части, в том числе и военных образовательных организаций (ВОО), по предупреждению, обнаружению и пресечению нарушений требований нормативных правовых актов Российской Федерации и Министерства обороны

России по вопросам обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия [25]. Медицинский контроль включает отдельные элементы как эпидемиологического надзора (т. е. получение и анализ информации о заболеваемости), так и эпидемиологического контроля (т. е. организация и проведение СППМ). В ходе медицинского контроля специалистами медицинской службы воинской части выявляются особенности военной службы, оказывающие неблагоприятное воздействие на состояние здоровья личного состава, оценивается качество и эффективность выполняемых в воинской части СППМ и степень устранения ранее выявленных недостатков. Однако основным направлением является контроль соблюдения санитарно-эпидемиологических требований при организации материально-бытового обеспечения и военно-профессиональной деятельности личного состава. Эпидемиологическая роль среды обитания коллективов военнослужащих, относительно автономных в своей жизнедеятельности, обусловливается совокупностью её элементов как потенциальных факторов передачи возбудителей инфекционных заболеваний [8]. В целом связанные с проживанием, питанием, коммунально-бытовым и медицинским обеспечением условия жизнедеятельности воинских коллективов, по существу, являются социальными условиями эпидемического процесса и могут влиять на формирование заболеваемости [12]. Поэтому инфекционная заболеваемость, являясь проявлением эпидемического процесса, способна отражать уровень обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия воинских контингентов, характеризующий в том числе эффективность взаимодействия командования, обеспечивающих служб и органов военного управления по выполнению комплекса СППМ. Это заключение является актуальным в аспекте привлечения к непосредственному обеспечению жизнедеятельности военнослужащих ВОО сторонних специализированных компаний (аутсорсинг), оказывающих соответствующие услуги. Очевидно, что в силу своего положения военнослужащие, обучающиеся в ВОО (главным образом – курсанты), не имеют возможности осуществлять индивидуальный выбор поставщиков таких жизненно важных услуг, как питание, водоснабжение, уборка жилых помещений и территории, вывоз мусора и т. д., в случае неудовлетворительного качества их оказания. В связи с этим здоровье и благоприятная окружающая среда воинских коллективов напрямую зависят от качества оказываемых им услуг. Это, в свою очередь, требует своевременного и качественного выполнения полного комплекса СППМ на всех уровнях организации жизнеобеспечения и позволяет рассматривать инфекционную заболеваемость военнослужащих в качестве важного показателя оценки обеспечения их санитарно-эпидемиологического благополучия [5].

Обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия требует постоянной, согласованной и оперативной работы медицинской службы, тыловых служб (вещевой, продовольственной, квартирно-эксплуатационной и др.), силами и средствами которых осуществляются соответствующие СППМ, а также командиров всех уровней и личного состава [6, 18]. При этом особенностью военного уклада жизнедеятельности является основополагающий принцип единоначалия, заключающийся в наделении командира (начальника) всей полнотой распорядительной власти по отношению к подчинённым и выражающийся в его праве, исходя из всесторонней оценки обстановки, единолично принимать решения, отдавать приказы и обеспечивать их выполнение [15]. В свою очередь функциональная подчинённость представляет собой обязанность одного должностного лица выполнять указания иного должностного лица, не состоящего в отношениях подчинённости, но наделённого функциями по организации соответствующей деятельности [24]. Форма и виды функциональной подчинённости и взаимодействия определяются, как правило, в локальных нормативных актах конкретной организации: положениях о структурных подразделениях, должностных инструкциях персонала (как отдающего функциональные указания, так и их выполняющего), приказах и др. Кроме того, функциональное взаимодействие предполагает прежде всего обмен информацией, необходимой для обеспечения деятельности. В случае ВОО такой обмен должен предусматривать установление системы докладов о состоянии заболеваемости и санитарно-эпидемиологическом благополучии между соответствующими должностными лицами как на уровне организации в целом («вертикаль»), так и на уровне служб и отдельных подразделений ВОО («горизонталь»), а также средства обратной связи и алгоритмы принятия решений.

С учётом изложенного функциональным инструментом обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия личного состава ВОО можно считать контроль инфекционной заболеваемости. Контроль инфекционной заболеваемости военнослужащих можно определить как непрерывную согласованную деятельность командования, служб тыла и личного состава (при участии обеспечивающих структур – аутсорсинговых компаний) по принятию и реализации управленческих решений в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия, направленную на предупреждение возникновения и распространения инфекционных болезней среди личного состава путём проведения комплекса СППМ, учитывающего особенности развития эпидемического процесса в данном воинском коллективе.

Под формой контроля понимается способ конкретного выражения и организации контрольных действий. При этом описание научно обоснованных структурно-логических схем взаимодействия должностных лиц ВОО по контролю заболеваемости в системе обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия военнослужащих в доступных литературных источниках отсутствует.

Под организационно-функциональной (процессной) моделью понимаются рабочие процессы, осно-

вывающиеся на линейно-иерархической и функциональной структуре организации и представляющие собой взаимосвязанную последовательность работ, реализуемых отдельными элементами организационной структуры («рабочими местами», «штатными единицами»), с информационными, вещественными и/или финансовыми потоками между ними [4]. Организационно-функциональная модель закрепляет за структурными подразделениями организации ответственность за выполнение соответствующих функций, направленных на достижение результата, а также за управление этими процессами [15]. Однако на сегодняшний день научно обоснованные организационно-функциональные модели деятельности должностных лиц по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия в ВОО отсутствуют.

В научной литературе прослеживаются три подхода к разработке организационно-функциональных моделей в различных отраслях сферы здравоохранения.

1. Создание новых организационных структур (структурных подразделений) и их функциональная связка с уже существующими структурами [22].

2. Перераспределение ролей (корректировка функций) субъектов существующих систем [2].

3. Совершенствование рабочих процессов путём создания и внедрения новых технологий (в первую очередь – информационных), новых оценочных показателей, критериев и др. [11].

Особенностью организационно-правовой формы ВОО (федеральное государственное казённое или бюджетное учреждение) является необходимость проведения организационно-штатных мероприятий (в первую очередь – в отношении военнослужащих) при формировании новых организационных структур, что может потребовать дополнительных финансовых затрат федерального бюджета. В связи с этим представляется целесообразным использование второго и третьего подходов, при помощи которых может быть разработана и научно обоснована организационно-функциональная форма контроля заболеваемости в ВОО.

В современных условиях управление санитарно-эпидемиологическим благополучием организованного коллектива должно предусматривать оперативную и достоверную оценку степени влияния условий среды на состояние здоровья его членов [10, 21]. Поэтому основу контроля инфекционной заболеваемости военнослужащих должны составлять результаты эпидемиологической диагностики, медицинского контроля и государственного санитарно-эпидемиологического надзора. Также могут использоваться иные мероприятия, организуемые и проводимые непосредственно в самой организации: санитарно-эпидемиологический аудит и производственный контроль за соблюдением санитарных правил и выполнением СППМ с учётом уровня санитарно-эпидемиологического благополучия [9].

С 2018 г. при проведении мероприятий государственного санитарно-эпидемиологического надзора будет обязательным использование проверочных листов (списков контрольных вопросов), затрагивающих предъявляемые к юридическому лицу обязательные требования, соблюдение которых является наиболее значимым для недопущения возникновения угрозы причинения вреда жизни и здоровью граждан [17]. В данном аспекте для оценки санитарно-эпидемического состояния ВОО представляется возможным применять подход, основанный на использовании системы так называемых контрольных критических точек. В качестве контрольной критической точки может рассматриваться сырье, место нахождения, технологическая операция, процедура или процесс, представляющие потенциальную опасность или риск для здоровья человека и среды его обитания. Для реализации такого подхода целесообразно разработать и рекомендовать специалистам медицинской службы использование формализованных контрольных карт. Последние содержат установленные контрольные критические точки обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия, разработанные на основании действующих нормативных документов с учётом специфики условий конкретной ВОО. Также повышению качества оценки санитарно-эпидемического состояния может способствовать внедрение дополнительных показателей заболеваемости. В качестве таких показателей могут использоваться, например, процент поражённости подразделений, частота и доля осложнённых форм заболевания (например, острым бронхитом, пневмонией и т. д.), частота этиологической расшифровки форм заболеваний с указанием этиологических агентов, показатели нагрузки на одного врача при приёме больных.

Кроме того, представляется целесообразной проработка возможности и способа повышения информационной ценности имеющихся потоков информации (например, внедрение аналогов строевых записок или их модернизация) как инструмента контроля заболеваемости военнослужащих командованием воинской части.

Таким образом, разработка формы контроля заболеваемости в системе обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия ВОО, основанной на организационно-функциональном взаимодействии командования, медицинской службы и обеспечивающих подразделений, является целесообразной и должна основываться на следующих принципах:

– пересмотр и корректировка функций структурных подразделений (должностных лиц), а также структур управления ВОО в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия в рамках формирования и научного обоснования структурно-логической схемы их взаимодействия;

– пересмотр и корректировка компонентов системы информационного обеспечения (оценочных критериев, входных и выходных данных, характеризующих состояние эпидемического процесса инфекционных болезней);

– формирование единой локальной компьютерной базы данных инфекционной заболеваемости военнослужащих ВОО с возможностью динамического наблюдения за показателями, характеризующими санитарно-эпидемиологическое благополучие;

– оценка, анализ и прогнозирование тенденций и условий развития эпидемического процесса инфекционных болезней с учётом особенностей конкретной ВОО.

Организационно-функциональная форма контроля заболеваемости ВОО, включающая большинство должностных лиц-военнослужащих, требует обязательного закрепления нормативным актом военного управления (приказом) руководителя ВОО и должна состоять из трёх взаимосвязанных компонентов: административного (определяющего организацию работы командного состава ВОО на различных уровнях), лечебно-предупредительного (регламентирующего работу медицинской службы ВОО) и оценочно-аналитического (регламентирующего организацию работы вспомогательных подразделений ВОО, участвующих в обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия).

Внедрение организационно-функциональной формы контроля инфекционной заболеваемости военнослужащих ВОО позволит:

– своевременно представлять командованию и медицинской службе ВОО объективную информацию о заболеваемости военнослужащих актуальными инфекционными заболеваниями;

– выявлять влияние на инфекционную заболеваемость личного состава наиболее важных факторов жизнедеятельности и своевременно принимать научно обоснованные управленческие решения по устранению или снижению их воздействия;

– оптимизировать работу руководства, медицинской службы и вспомогательных подразделений по контролю заболеваемости в системе обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия.

Литература

1. Беляков, В.Д. Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий / В.Д. Беляков, А.А. Дегтярёв, Ю.Г. Иванников. – Л.: Медицина, 1981. – 304 с.
2. Введенский, А.И. Система мер по профилактике неинфекционных заболеваний у работников бюджетной сферы / А.И. Введенский // Росс. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2015. – № 3. – С. 71–75.
3. ГОСТ 22.0.04-97/ГОСТ Р 22.0.04-95 «Безопасность в чрезвычайных ситуациях. Биолого-социальные чрезвычайные ситуации. Термины и определения» – М.: ИПК Издательство стандартов, 2000. – 27 с.
4. Емцева, Е.Д. Моделирование и анализ бизнес-процессов: учебное пособие / Е.Д. Емцева, К.С. Солодухин, С.В. Кучерова. – Владивосток: ВГУЭС, 2013. – 76 с.
5. Зобов, А.Е. Защита прав потребителей при привлечении аутсорсинговых организаций к материально-бытовому обеспечению Вооружённых сил Российской Федерации / А.Е. Зобов // История и перспективы развития военной эпидемиологии: вчера, сегодня, завтра: мат. научн.-практ. конф., посвящ. 80-летию кафедры (общей и военной эпидемиологии). – СПб., 2016. – С. 116.
6. Зобов, А.Е. Применение мер административного принуждения при осуществлении федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора в Вооружённых силах Российской Федерации / Зобов А.Е. [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2013. – Т. 334, № 5. – С. 19 – 23.
7. Княгина, О.Н. Организация учёта и контроля инфекционной заболеваемости населения Нижегородской области в рамках социально-гигиенического мониторинга / О.Н. Княгина // Мед. альманах. – 2013. – № 2 (26). – С. 48–52.
8. Кузин, А.А. Инфекционная заболеваемость военнослужащих как показатель обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия военно-учебных заведений / А.А. Кузин, А.Е. Зобов, В.Г. Карпущенко // Мат. Всеросс. научн.-практ. конф. с междунар. участием «Профилактическая медицина – 2015». – СПб., 2015. – С. 112–113.
9. Кучма, В.Р. Санитарно-эпидемиологический аудит в образовательных учреждениях: проблемы и пути решения / В.Р. Кучма, С.Г. Сафонкина, А.В. Иваненко // Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – № 6. – С. 11–14.
10. Кучма, В.Р. О новых научных подходах к управлению системой санитарно-эпидемиологического благополучия обучающихся в общеобразовательных учреждениях / В.Р. Кучма, Е.И. Шубочкина // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – № 8. – С. 6–9.
11. Лесная, И.Н. Система мероприятий по контролю над распространением инфекций, передаваемых половым путем, на территории Российской Федерации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.Н. Лесная. – Екатеринбург, 2011. – 35 с.
12. Мельниченко, П.И. Военная гигиена и военная эпидемиология / П.И. Мельниченко, П.И. Огарков, Ю.В. Лизунов. – М.: Медицина, 2004. – 522 с.
13. Методические указания МУ 3.1.1.2957-11 «Профилактика инфекционных болезней. Кишечные инфекции. Эпидемиологический надзор, лабораторная диагностика и профилактика ротавирусной инфекции». – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. – 57 с.
14. Методические указания МУ 3.1.2.3047-13 «Эпидемиологический надзор за внебольничными пневмониями». – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2013. – 44 с.
15. Общевоинские уставы Вооружённых сил Российской Федерации». – М.: Воениздат, 2008. – 591 с.
16. Пахомов, И.А. Концептуальная модель организации специализированной помощи при патологии стопы и голеностопного сустава / И.А. Пахомов, М.А. Садовой // Гений ортопедии. – 2010. – № 4. – С. 111–115.
17. Постановление Правительства Российской Федерации от 14 июня 2017 г. № 707 «О внесении изменения в положение о федеральном государственном санитарно-эпидемиологическом надзоре» // Собр. законодательства РФ от 19.06.2017. – № 25. – ст. 3695. – С. 221–222.
18. Приказ Министра обороны Российской Федерации от 31.08.2012 г. № 2552 «Об обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия в Вооружённых силах Российской Федерации». – М.: МО РФ, 2012. – 14 с.
19. Румянцев, А.Г. Диагностика, лечение и профилактика геморрагической лихорадки, вызванной вирусами Эбола и Марбурга / А.Г. Румянцев // Росс. журн. детской гематологии и онкологии. – 2014. – № 4. – С. 20–23.
20. СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность». – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. – 107 с.
21. Сафонкина, С.Г. Научно-методическое обоснование подходов к обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия в образовательных учреждениях / С.Г. Сафонкина, В.В. Молдованов // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – № 12. – С. 37–39.
22. Труфанова, Н.Л. Создание организационно-функциональной модели профилактики заболеваний у медицинских работ-

ников / Н.Л. Труфанова [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2012. – № 1. – С. 19.

23. Цвиркун, О.В. Эпидемический процесс кори в различные периоды вакцинопрофилактики: автореф. дис. … д-ра мед. наук / О.В. Цвиркун. – М., 2014. – 47 с.
24. Чейз, Р.Б. Производственный и операционный менеджмент. 8-е изд. пер. с англ. / Р.Б. Чейз, Н.Дж. Эквилайн, Р.Ф. Якобс. – М.: Вильямс, 2004. – 704 с.
25. Шаппо, В.В. Медицинский контроль как основа профилактики заболеваемости военнослужащих / В.В. Шаппо [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2009. – Т. 330, № 4. – С. 4–8 .
26. Шкарин В.В. Термины и определения в эпидемиологии: словарь / В.В. Шкарин, А.С. Благонравова. – Н. Новгород: НГМА, 2010. – 300 с.
27. Шкарин, В.В. О стабилизации заболеваемости инфекционными болезнями и других проблемах эпидемиологического надзора и контроля: взгляд эпидемиолога / В.В. Шкарин, О.В. Ковалишена // Мед. альманах. – 2015. – № 5 (40). – С. 14–21.
28. Эпидемиологический словарь. – М., 2009. – 316 с.
29. Stanley A. A DTaP–IPV//PRP~T vaccine: a review of 16 years' clinical experience / A. Stanley [et al.] // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – Т. 11. – № 1. – С. 18–36.

A.E. Zobov, R.M. Aminev, A.A. Kuzin, A.S. Kucherov

Organizational and functional form of infectious diseases control of servicemen studying in military educational organizations

Abstract. *Control of infectious morbidity is considered as a functional tool for ensuring the sanitary-epidemiological well-being of servicemen studying in military educational organizations. At the same time, scientifically substantiated structural and logical schemes for interaction of officials of these organizations to control morbidity in the system of ensuring sanitary and epidemiological well-being of servicemen are absent. Literature data on the development of organizational and functional form of controlling the infectious morbidity of servicemen studying in military educational organizations is analyzed. The connection of infectious morbidity with the level of sanitary-epidemiological well-being of military contingents is mentioned. The concept of infectious morbidity in relation to the activities of officials of the military educational organization control in the sphere of ensuring sanitary and epidemiological well-being is explained. Existing approaches to the development of organizational and functional models in the field of health care are considered. The principles of development of the organizational and functional form of control of the infectious morbidity of personnel of the military educational organization are proposed and the expected results of its implementation are mentioned.*

Key words: *epidemic process, control of infectious morbidity, military educational organizations, epidemiological surveillance, sanitary and epidemiological well-being, sanitary and anti-epidemic (preventive) measures, medical control.*

Контактный телефон: 8-950-031-84-26; e-mail: andrey73-2010@mail.ru

УДК 378.661.147:579

А.В. Москалёв, В.Б. Сбойчаков, М.М. Карапац

Непрерывное медицинское образование и актуальные вопросы преподавания микробиологии

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Охарактеризованы ситуация и выявленные проблемы непрерывного медицинского образования у специалистов различных специальностей и предложены пути их решения. Проанализированы положения, позволившие непрерывному медицинскому образованию за рубежом стать основной образовательной системой. Также проанализированы недостатки, не позволившие непрерывному медицинскому образованию сменить традиционное образование с учебой на циклах лицензированных кафедр в Российской Федерации. Установлено, что основной проблемой непрерывного медицинского образования является экономическая. Подробно отражены проблемы становления врача-бактериолога. Показано, что такие специальности, как бактериолог, вирусолог, для повышения квалификации нуждаются в стационарном обучении на профильных кафедрах, а элементы непрерывного медицинского образования могут рассматриваться только как дополнительные. Предложены рекомендации по устранению этих недостатков, которые сформировались в процессе отработки и оптимизации учебного процесса. Также предложены варианты комплексного образовательного процесса, который носит элементы непрерывного. В качестве важных аспектов оптимизации учебного процесса для бактериологов предложено возвратить такой вид обучения, как специализация на рабочем месте, что позволит получить необходимые конкретные практические навыки. Авторы приходят к выводу, что в связи с выявленными проблемами необходимо рассматривать обучение на профильных кафедрах как основное, а варианты существующего в настоящий момент непрерывного медицинского образования рассматривать как дополнительные.*

Ключевые слова: *непрерывное медицинское образование, кредитные единицы, учебный процесс, образовательные программы, бактериология, вирусология, квалификация сотрудников.*

В настоящее время учебные заведения поразил «вирус» реформаторства, который касается многих учебных вопросов, в том числе и повышения квалификации профессорско-преподавательского состава. Несомненно, что квалификация сотрудников учебного заведения в целом и кафедры в частности является одним из основных вопросов, повышающих рейтинг учреждения [1, 4]. Также несомненно, что качество оказываемой медицинской помощи зависит от качества получаемого образования. Поэтому естественно, что в настоящее время интенсивно ведется поиск новых путей повышения качества подготовки врачей разных специальностей. Однако оценить, насколько по-настоящему эффективна предложенная система в образовательном процессе, чаще всего можно только через десятки лет. За это время некачественное образование могут получить множество специалистов. На наш взгляд, новации должны быть точечными, выверенными, продуманными, а самое главное – экономически обоснованными. В настоящее время одной из таких форм является так называемое непрерывное медицинское образование (НМО). Однако достаточно вспомнить, что и до НМО врачи, преподаватели, не желающие оставаться на достигнутом уровне, сами непрерывно повышали свой уровень, самостоятельно участвовали в конференциях, симпозиумах, форумах, анализировали статьи и т. д. [3]. Это способствовало повышению уровня их фактической компетентности, но не было обязательного подсчета кредитных единиц. Тогда чем же отличается современное НМО? А тем, что контролирующие органы за участие во всевозможных образовательных программах начисляют образовательные кредиты, кредитные единицы, которые требует НМО, что и учитывают руководители кадровых служб медицинских учреждений по сертификатам, а также в личных кабинетах в интернете [5, 7]. Установлен и норматив: ежегодно необходимо набирать до 50 кредитных единиц, а за 5 лет – 250. Невыполнение этих условий, пусть пока еще не жестко, но в перспективе может отражаться на очередной аттестации сотрудника, грозящей изменением его статуса. Понимая данное обстоятельство, преподаватели стараются использовать любые возможности для своего новационного образования, а точнее – для получения как можно большего количества кредитных единиц в ущерб учебному процессу.

За рубежом система НМО отлажена, ей занимаются профессиональные сообщества, которые обеспечивают проведение пленарных лекций, для чтения которых приглашаются известные специалисты. У нас эта проблема также решается, но она связана с коммерческими интересами профессиональных сообществ. В большинстве случаев оплату участия обеспечивают сами участники, сложности возникают и с посещением таких мероприятий, так как работодатель неохотно отпускает на них сотрудников. Поэтому

у большинства наших участников основной целью является получение кредитных единиц, а не истинное повышение квалификации. К счастью, в настоящее время НМО пока носит добровольно-принудительный характер. К тому же, не все благополучно и в зарубежном НМО, там баллы в основном начисляют только за платные семинары [6, 9]. Что еще не отработано в отечественной системе образования? Подтверждать свои кредитные единицы должен сам участник, а не профессиональная обучающая организация. Поэтому достаточно часто возникают сложности с регистрацией, то пришлют не тот пароль, то проблемы с системой, что лишь подтверждает, что система не отработана должным образом.

Ранее в России использовалась другая система последипломной подготовки, регулируемая приказом Министра здравоохранения Российской Федерации (МЗ РФ) № 66н от 03.08.2012 [7]. Основными формами обучения, регулируемыми данным приказом, являлись:

– повышение квалификации не менее 144 учебных часов, проводимое не реже 1 раза в 5 лет;

– профессиональная переподготовка в объеме не менее 500 учебных часов для осуществления нового вида медицинской деятельности;

–стажировки.

Почему-то считается, что данная система в современных условиях малоэффективна! Она не стимулирует врача, преподавателя к освоению новых направлений, она носит формальный характер. Хотя каждый цикл заканчивался экзаменом и аттестационной оценкой для получения сертификата. Писались характеристики обучаемых с рекомендациями руководителям лечебных учреждений. Поэтому профессиональные медицинские организации и государственные органы управления здравоохранения РФ подготовили и начали реализацию мероприятий, направленных на внедрение НМО [4, 8, 9].

Решение кадрового вопроса в российском здравоохранении, который в Минздраве курирует директор Департамента медицинского образования Т. Семенова, может застопориться по причине недостатка финансирования из-за «ухудшения макроэкономической ситуации». Кроме того, Т. Семенова допускает появление негативного отношения к аккредитации со стороны медицинского сообщества «из-за неясности социально-экономических последствий его реализации». Проведенный в октябре 2017 г. опрос показал, что опасения Семеновой справедливы: 77% врачей недовольны уровнем подготовки выпускников медицинских вузов, поступивших на работу сразу после окончания учебы. На тот момент система аккредитации действовала уже второй год [2, 9].

Бороться со скепсисом врачей Минздрав планирует за счет «пропаганды на государственном уровне достигаемых результатов проекта». Ведомство намерено «распространить моду» на самостоятельное формирование программ повышения квалификации врачами в системе непрерывного дополнительного образования. Решать проблему нехватки финансирования Т. Семенова планирует традиционным для системы здравоохранения путем «оптимизации организационной модели оказания медицинской помощи».

Основными формами НМО являются: образовательные программы (модули) объемом до 36 учебных часов, включающие как очную, так и дистанционную и электронные формы обучения, а также стажировку и симуляционное обучение. Последнее, на наш взгляд, в вопросах преподавания бактериологии, вирусологии не только не имеет смысла, но и просто неэффективно. Образовательные мероприятия включают и другие мероприятия – конференции, семинары, мастер-классы, школы и т. д., в том числе дистанционные и электронные формы обучения, интерактивные образовательные модули для самостоятельного освоения. Все эти образовательные мероприятия в рамках НМО должны быть аккредитованы экспертной комиссией и включены в лист образовательной активности. Участие в этих мероприятиях должно приносить не менее 50 образовательных кредитных единиц в год. Причем 36 из них необходимо получить в результате освоения образовательных программ в учреждениях, имеющих лицензию на последипломное образование, и не более 14 кредитных единиц – за счет образовательных мероприятий, проводимых на конференциях, школах, семинарах и т.д. Но если первые эффективны для практических врачей, молодых преподавателей, то для профессоров, доцентов именно вторая группа мероприятий является основной для повышения их профессионального уровня. Как правило, администрация учреждений в такие «нюансы» не вникает и участие в конференциях, школах зависит от «пробивных» качеств обучаемого [3, 7, 9].

К дополнительным нерешенным вопросам относится и учет образовательных кредитов, для которого необходима регистрация в личном кабинете на портале edu. rosminzdrav.ru, а участие в конференциях подтверждается вводом индивидуального кода, вызывающим, как указано выше, серьезные проблемы. К возможным достоинствам НМО, его эффективности можно было бы отнести доступность, когда обучаемый может находиться в сети, а не непосредственно в зале, где проводится конференция, и самое главное – бесплатность. Но, к сожалению, баллы начисляются в основном только за платные семинары. Однако существуют нормативные документы (постановление правительства РФ № 332 от 21.04.2016, приказы МЗ РФ № 354н от 06.06.2016 и № 575н от 04.08.2016), определяющие возможность оплаты обучения по образовательным программам НМО за счет средств Фонда обязательного медицинского страхования. Однако опять же это требует оформления большого количества документов и решения вопросов в инстанциях, причем оплачивается лишь обучение специалиста, а не его проезд к месту обучения и проживания [9].

По-настоящему систему НМО в РФ начали внедрять с 2016 г. Пока нормативных актов, обязывающих врачей повышать квалификацию в системе НМО, нет,

а набранные баллы учитываются в рамках модели отработки основных положений НМО. Однако с выходом приказа МЗ РФ система НМО станет обязательной. Как показал первоначальный опыт, особые трудности могут возникнуть у специалистов-микробиологов, иммунологов. Таких мероприятий проводится немного, проводятся они в основном в рабочее время, что создает трудности участия в вебинарах, семинарах, конференциях и других мероприятиях. К основным проблемам реализации программ НМО с учетом полученного опыта можно отнести следующие:

– трудности с оплатой;

– неопределенность с числом обучающихся на очных циклах, поэтому преобладает электронное участие, а для микробиологов это малоэффективно;

– возникают проблемы и с дистанционным/электронным обучением;

– аккредитация мероприятий (конференций, семинаров, школ), внесение их в лист образовательной активности чрезвычайно усложнено, требует большого количества информации об участниках и длительное время рецензируется, что формализует подход к оценке мероприятия и придания ему соответствующего статуса;

– участвовать в таких мероприятиях могут единицы, иначе нарушается работа подразделения;

– учет самого факта личного участия врачей в образовательном мероприятии и освоения материала.

Таким образом, существуют объективные трудности введения системы НМО как ведущей в образовательном процессе. А предлагаемые формы обучения (конференции, семинары, вебинары и т. д.) необходимо использовать как формы обучения для получения новых знаний, тогда как раньше подобной формой была специализация на рабочем месте.

Среди врачей различных специальностей наиболее сложная проблема сложилась в специальности дополнительного образования «бактериология». К работе допускаются лица после окончания интернатуры/ординатуры по специальности «эпидемиология» или «клиническая лабораторная диагностика» и прохождения уже дополнительной переподготовки по специальности «бактериология». Из всех негативных моментов такого узко специализированного подхода самым безобидным выглядит дефицит специалистов-бактериологов. Если ранее на кафедре микробиологии были циклы различных направлений: «инфекционная иммунология», «заболевания, передающиеся преимущественно половым путем», «общая бактериология» для первичной специализации и для опытных врачей, «вирусология», циклы по санитарной микробиологии, то сейчас остались только два цикла «бактериологии» 144 ч и 512 ч. Это связано с тем, что сертификат обучаемые могли получить только по специальности «бактериология», без возможности получения сертификата по специальностям «иммунология» и «клиническая лабораторная диагностика». Все это не только не позволило посещать эти циклы врачам других специальностей, уменьшило количество специалистов-бактериологов, но и сделало практически невозможным ротацию кадров внутри лаборатории, так как ранее это были специалисты не узкого, а широкого профиля. К сожалению, специалисты узкого профиля не могут мыслить и поступать нестандартно, гибко и своевременно реагировать на изменения, которые требует ситуация в лаборатории или учреждении.

Современный диагностический процесс – это целая область знаний как качественных, так и количественных характеристик молекулярных, биологических, клеточных, микробиологических, иммунологических процессов, а при узкой специализации невозможно доказательно оценить и получить объективную информацию о патологических процессах и состояниях. Кроме того, уже на первых этапах после окончания интернатуры/ординатуры сужается количество специалистов, которые могут работать в области диагностики бактериальных и вирусных инфекций, что связано с необходимостью получения предварительной первичной специализации. Понятно требование первичной специализации по клинической лабораторной диагностике, но возникает вопрос – причем здесь эпидемиология? Врач-эпидемиолог – это специалист, который обладает обширными знаниями в различных областях (микробиологии, паразитологии, микологии, клинической лабораторной диагностики и др.), которые позволяют ему анализировать, прогнозировать, осуществлять эпидемиологический прогноз. Специалисты нашей кафедры затрудняются ответить на вопрос о необходимости именно первичной специализации по эпидемиологии для врачей-бактериологов.

Министр здравоохранения РФ В. Скворцова на совместном заседании Комитета Госдумы по охране здоровья и Совета ректоров медицинских и фармацевтических вузов в Московском государственном медицинском университете им. И.М. Сеченова 25 января 2018 г. сообщила, что сейчас курировать направление медицинского образования и кадровой политики будет ее заместитель – Т. Яковлева. Раньше за это направление отвечал И. Каграманян. Пока позиция Т. Яковлевой в вопросе введения НМО не ясна. Кроме этого, Скворцова сообщила, что порталом непрерывного образования «на сегодняшний день воспользовались 260 тысяч врачей». Врачи могут проходить образовательные курсы и получить необходимые для аккредитации баллы на следующих веб-сайтах:

– https://vademec.ru/news/2018/01/25/za-kadrovuyu-politiku-v-minzdrave-budet-otvechat-tatyana-yakovleva/

– https://vademec.ru/news/2018/01/25/za-kadrovuyu-politiku-v-minzdrave-budet-otvechat-tatyana-yakovleva/.

Выводы

1. Так как система НМО в настоящее время является «сырой», недоработанной, аспекты ее применения должны носить рекомендательный характер и не быть обязательными.

2. Набранные кредитные единицы могут учитываться только как дополнительный фактор повышения квалификации при различных кадровых вопросах, проблемах, аттестации сотрудника.

3. Если учитывать, что основная цель обучения на циклах – получение сертификата-специалиста, следует рекомендовать его выдачу после прохождения таких циклов, как рабочее прикомандирование, специализация по избранным вопросам бактериологии, вирусологии в аккредитованном лечебном/научном учреждении.

4. Нельзя считать, что альтернативы внедрению НМО нет. Данная система нуждается в существенной доработке, поэтому основными формами образовательных программ в настоящее время по-прежнему следует считать очное обучение.

Литература

1. Клевно, В.А. Роль медицинской организации в НМО на примере ГБУЗ МО «Бюро СМЭ» / В.А. Клевно, С.А. Кучук // Мед. образование и проф. – 2014. – № 3. – С. 68–70.
2. Королюк, А.М. Проблемы преподавания иммунологии в медицинском вузе в связи с положениями ФГОС-3 и возможные пути их решения / А.М. Королюк, В.Б. Сбойчаков, А.В. Москалев // Инфекция и иммунитет. – 2012. – Т. 2, № 1–2. – С. 558.
3. Москалев, А.В. Опыт преподавания иммунологии и проблемы, связанные с требованиями ФГОС-3 / А.В. Москалев, В.Б. Сбойчаков // Росс. иммунолог. журн. – 2013. – Т. 7, № 2–3. – С. 331.
4. Москалев, А.В. Опыт преподавания иммунологии, биотехнологии. Проблемы, связанные с требованиями ФГОС-3 / А.В. Москалёв, А.В. Зачиняева // Росс. иммунолог. журн. – 2015. – Спец. выпуск. – С. 117–122.
5. Пальцев, М.А. Проблемы развития высшего и послевузовского медицинского и фармацевтического образования / М.А. Пальцев // Ремедиум. – 2008. – № 7. – С. 6–8.
6. Пивень, Д.В. О новых тенденциях в системе медицинского последипломного образования и необходимости их развития / Д.В. Пивень // Менеджер здравоохранения. – 2008. – № 4. – С. 33–39.
7. Приказ Минздрава России от 03.08.2012 № 66н «Об утверждении Порядка и сроков совершенствования медицинскими работниками и фармацевтическими работниками профессиональных знаний и навыков путем обучения по дополнительным профессиональным образовательным программам в образовательных и научных организациях». – Росс. газета. – 2012. – №. 215. – 19 сент.
8. Сбойчаков, В.Б. Непрерывное медицинское образование / В.Б. Сбойчаков // II Лужские чтения. Современное научное знание: теория и практика: мат. междунар. науч.-практ. конф. 22 мая 2014 г. – СПб.: ЛГУ им. А.С. Пушкина, 2014. – С. 303–308.

A.V. Moskalev, V.B. Sboychakov, M.M. Karapac

Continuous medical education and topical issues in teaching of microbiology

***Abstract**. The situation and revealed problems of a continuous medical education of experts of various specialities are characterized and ways of their decision are offered. The terms, which let a continuous medical education abroad to become a basic educational system are analyzed. Also, limitations, which have not allowed the continuous medical education to replace traditional formation with study on cycles of licensed departments in the Russian Federation are analyzed. It is established that the basic problem of a continuous medical education is economic. Problems of education of a bacteriologist are reflected in detail. It is shown that such specialities as bacteriologist and virologist require stationary training on profile departments for professional skill improvement, and elements of a continuous medical education can be considered only as additional. Recommendations of elimination of these limitations, which were generated in the course of optimization of educational process, are offered. Also, variants of complex educational process which carries elements of the continuous one are offered. As prominent aspects of optimization of educational process for bacteriologists it is offered to return such a kind of training as specialization on a workplace that will allow to receive necessary specific practical skills. The authors conclude that in connection with the revealed problems it is necessary to consider training on profile departments as the main and variants of a continuous medical education existing at the moment – as additional.*

***Key words:** ccontinuous medical education, credit units, educational process, educational programs, bacteriology, virology, personnel qualification.*

Контактный телефон: 8-921-989-17-42; e-mail: sofiarm@ yandex.ru

УДК 613.693

А.А. Благинин, С.П. Ляшедько

Газенко О.Г. — основоположник космической биологии и медицины (к 100-летию со дня рождения)

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Газенко Олег Георгиевич – академик, один из основоположников космической биологии и медицины, заместитель начальника Государственного научно-исследовательского испытательного института авиационной и космической медицины Министерства обороны Союза Советских Социалистических Республик (1963–1969), директор Института медико-биологических проблем (1969–1988), президент Российского общества им. И.П. Павлова (1983–2004), советник Российской академии наук при Государственном научном центре Российской Федерации – Институте медико-биологических проблем Российской академии наук (1988–2007). Непосредственный участник подготовки к полету Юрия Алексеевича Гагарина. Автор монографий «Животные в космосе», «Жизнь и космос», «Человек в длительном космическом полёте», «Космическая кардиология», «Человечество и космос». Являлся ответственным, а также главным редактором ряда журналов («Успехи физиологических наук», «Космическая биология и медицина») и больших серийных монографических изданий («Научные результаты исследований в космических полетах», «Проблемы космической биологии»). Представлял Россию на сессиях научно-технического комитета Организации Объединенных Наций по космосу. Международное признание его заслуг в этой области отмечено многочисленными наградами, почетными званиями и титулами. Наиболее значимый итог творческого пути академика Олега Георгиевича Газенко состоит в создании нового направления – космической биологии и медицины, которое продолжают развивать его ученики и последователи.*

Ключевые слова: *Газенко, академик, основоположник, космическая биология, космическая медицина, методы защиты, неблагоприятные факторы, космический полет.*

Олег Георгиевич Газенко родился 12 декабря 1918 г. в селе Николаевка Минераловодского района Ставропольского края в семье врача. Неоценимое влияние на формирование личности Олега Георгиевича в целом оказал его отец – Георгий Григорьевич Газенко, предопределивший также дальнейший интерес сына к науке. Георгий Григорьевич работал в то время врачом-биохимиком, являлся ветераном Института авиационной медицины в Москве и организатором многих высокогорных экспедиций. Последнее обстоятельство приобщило Олега Георгиевича к альпинизму, романтика восхождения к вершинам навсегда оставалась с ним. Освоив первую вершину, Олег Георгиевич в последующем с не меньшим энтузиазмом стал осваивать следующие, которыми явились для него этапы освоения космоса. Альпинизм не был единственным увлечением юного Олега Георгиевича, другой его большой любовью стала биология, которой он с воодушевлением занимался в кружке юных натуралистов Московского зоопарка. Эти занятия привили ему не только интерес к биологии, но и внимание к «братьям нашим меньшим». Альпинизм и биология не могли не сказаться на его профессиональной деятельности в последующие годы [2].

Газенко Олег Георгиевич

В 1936 г. Олег Георгиевич окончательно сделал выбор своей будущей профессии в пользу медицины, поступив в возрасте семнадцати лет во 2-й Московский медицинский институт. В 1941 г. он с отличием окончил военный факультет института и в звании военврача

3-го ранга (капитан медицинской службы) вместе со всем выпуском ушел на фронт. Всю войну прослужил начальником войскового лазарета 197-го батальона аэродромного обслуживания 15-й воздушной армии на Западном, Юго-Западном, Брянском, Прибалтийском и Белорусском фронтах. Его фронтовые заслуги были по достоинству оценены присуждением боевых наград.

Становление Олега Георгиевича в качестве научного деятеля неразрывно связано с кафедрой нормальной физиологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, куда он был направлен в январе 1946 г. для усовершенствования и специализации в области физиологии и где в качестве слушателя второго факультета академии посещал курсы лекций выдающихся физиологов – академика, генерал-полковника медицинской службы Леона Абгаровича Орбели и профессора, генерал-майора медицинской службы Михаила Павловича Бресткина. С января по июль 1947 г. Олег Георгиевич был научным сотрудником кафедры нормальной физиологии академии, где и началась его научная деятельность в области авиационной медицины. Научная школа Леона Абгаровича Орбели отличалась широтой научных интересов, сочетанием глубоких фундаментальных исследований с решением на их основе актуальных задач прикладной физиологии и медицины. Все это было реализовано в последующем Олегом Георгиевичем в области авиационной и космической медицины [3].

Несмотря на относительно небольшой промежуток времени, проведенный на кафедре нормальной физиологии академии, этого времени с лихвой хватило для определения основного направления его будущей научно-прикладной деятельности – авиационной медицины, на базе которой впоследствии были созданы космическая физиология и медицина. В этот период времени он принимал активное участие в работе баролаборатории, где провел первые самостоятельные экспериментальные исследования, в ходе которых изучались проблемы высотной физиологии и состояния высшей нервной деятельности в условиях гипоксии.

Дальнейшую карьеру военного врача Олег Георгиевич продолжил в Институте авиационной («и космической» с 1959 г.) медицины Министерства обороны (с 1947 г.), где он проработал долгие 22 года. За это время им был пройден нелегкий путь от научного сотрудника, заведующего лабораторией, затем отделом до заместителя начальника по научной работе. В это время авиационная медицина развивалась стремительно, решался широкий круг проблем, связанных с обеспечением безопасности высотных полетов и работоспособности летчиков. За время работы в институте прошло становление Олега Георгиевича как ученого. В 1959 г. ему была присвоена ученая степень кандидата медицинских наук, в 1961 г. – доктора биологических наук за работы в области космической физиологии и медицины. В 1964 г. ему присваивают звание генерал-майора медицинской службы, а в 1966 г. избирают членом-корреспондентом Академии наук Союза Советских Социалистических Республик (СССР) [1].

Богатый опыт Олега Георгиевича как физиолога и врача помогал ему в решении проблем авиации труда летного состава в неблагоприятных климатических условиях. В послевоенное время началось активное освоение авиацией Заполярья и аридных районов нашей страны. В 1948–1950 гг. Олег Георгиевич принимал участие в высокоширотных воздушных экспедициях Военно-воздушных сил «Северный полюс-2, 3, 4» в качестве флагманского врача и руководителя медицинской научно-исследовательской группы. Он также неоднократно работал на дрейфующих станциях, островах и побережье Северного Ледовитого океана, в Каракумах и других трудных для службы авиаторов местах. В 1951–1952 гг. принимал участие в боевых действиях в Северной Корее.

С 1955 г. Олег Георгиевич Газенко сосредоточил свои усилия на исследованиях в области космической биологии и медицины, став одним из идеологов, руководителей и активных исполнителей программ научных исследований на искусственных биологических спутниках Земли. Результаты биологических и физиологических исследований на живых организмах в условиях космического полета и наземных лабораторных экспериментов с имитацией ряда факторов космического полета позволили обосновать возможность полетов человека в космос. Когда началась подготовка к полету Юрия Алексеевича Гагарина, Олег Георгиевич принял в ней непосредственное участие [4].

В 1969 г. решением Центрального комитета Коммунистической партии Советского Союза и Совета Министров Олег Георгиевич Газенко был прикомандирован к 3-му Главному управлению при Министерстве здравоохранения СССР в качестве директора Института медико-биологических проблем и проработал в этом качестве вплоть до 1988 г. На этом посту в полной мере проявились его большой научный опыт, эрудиция и организаторский талант. Основные усилия в этот период были посвящены фундаментальным проблемам космической биологии и медицины. Исследовались реакции организма человека на условия космического полета, были раскрыты механизмы биологического действия невесомости на живые организмы. Всё это позволило обосновать принципы и методы защиты человека от действия неблагоприятных факторов космического полета, создать систему мероприятий по поддержанию здоровья и работоспособности космических экипажей в полете и при возвращении к условиям земной гравитации, а также систему медицинского обеспечения космонавтов и профилактических процедур, позволяющих сохранить их здоровье и безопасность [5].

Газенко обладал великолепным авторским талантом, его перу принадлежит ряд монографий, ставших настольными книгами для специалистов по космической биологии и медицине, таких как «Животные в космосе», «Жизнь и космос», «Человек в длительном космическом полёте», «Космическая кардиология», «Человечество и космос» [6].

Вклад академика О.Г. Газенко в науку заключается не только в его научных работах и публикациях, но и в том, что на протяжении всей своей жизни он был организатором и являлся ответственным, а также главным редактором ряда журналов («Успехи физиологических наук», «Космическая биология и медицина») и больших серийных монографических изданий («Научные результаты исследований в космических полетах», «Проблемы космической биологии»). Огромна роль Олега Георгиевича в деятельности Физиологического общества им. И.П. Павлова. Будучи Президентом этого общества более 15 лет, он много сделал для сохранения творческой активности и поддержания связей с зарубежными физиологическими обществами [1].

Олег Георгиевич Газенко был инициатором налаживания и развития международного сотрудничества как в космической биологии и медицине, так и в реализации более широких научных проектов по изучению и освоению космоса, представляя Россию на сессиях научно-технического комитета Организаций Объединенных Наций по космосу. Международное признание его заслуг в этой области отмечено многочисленными наградами, почетными званиями и титулами.

Наиболее значимый итог творческого пути академика Олега Георгиевича Газенко состоит в создании нового направления – космической биологии и медицины, которое продолжают развивать его ученики и последователи.

Литература

1. Бельских, А.Н. Научная слава Военно-медицинской академии: третий век на службе Отечеству / под ред. проф. А.Н. Бельских. – СПб.: ВМА, 2013. – 400 с.
2. Григорьев, А.И. Академик О.Г. Газенко в воспоминаниях коллег, друзей и родных / А.И. Григорьев [и др.]. – М.: ИМБП РАН, 2011. – 303 с.
3. Григорьев, А.И. Линия жизни: покоренные высоты (90 лет со дня рождения академика О.Г. Газенко) / А.И. Григорьев // Физиология человека. – 2008. – № 6 (34). – С. 134–137.
4. Григорьев, А.И. Человек в космосе: первые 50 лет. / А.И. Григорьев, И.Б. Ушаков, И.В. Бухтияров. – М.: Слово, 2011. – С. 323–335.
5. Наточин, Ю.В. Памяти Олега Георгиевича Газенко / Ю.В. Наточин // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2008. – № 3 (94). – С. 249–250.
6. Пестов, И.Д. Основные даты жизни и творчества Олега Георгиевича Газенко / И.Д. Пестов // Успехи физиологических наук. – 2008. – № 2 (39). – С. 5.

A.A. Blaginin, S.P. Lyashedko

Gazenko O. G. — the founder of the cosmic biology and medicine (to the 100th anniversary of the birth)

Abstract. *Gazenko Oleg Georgievich – an academician, one of the founders of space biology and medicine, deputy head of the state Research and Experimental Institute of Aviation and Space Medicine of the Ministry of Defense of the Union of Soviet Socialist Republics (1963–1969), director of the Institute of Medico-Biological problems (1969–1988), president of the Russian society named after I.P. Pavlov (1983–2004), advisor to the Russian Academy of Sciences at the State Scientific center of the Russian Federation – Institute of Medico-Biological Problems of the Russian Academy of Sciences (1988–2007). He was immediate participant of the preparation for the flight of Yuri Gagarin. He was the author of Monographs «Animals in Space», «Life and Space», «Man in long Space flight», «Space Cardiology», «Humanity and space». He was in charge as an editor-in-chief of a number of magazines – «Successes of Physiological Sciences», «Space Biology and medicine», as well as large serial monographs – «Scientific results of researches in space missions», «Problems of space Biology». O.G. Gazenko represented Russia at the sessions of the United Nations Scientific and Technical Committee on Outer Space. International recognition of his merits in this field was marked by numerous awards, honorary ranks and titles. The most significant result of the creative path of academician Oleg Georgievich Gazenko was in creation of a new direction – space biology and medicine, which his students and followers still continue to develop.*

Key words: *Gazenko, academician, founder, space biology, space medicine, defense methods, unfavorable factors, space flight.*

Контактный телефон: 8-921-341-06-02; e-mail: lyashedko.semen@gmail.com

УДК 617–089

Т.Ш. Моргошия[1], В.Я. Апчел[2, 3]

К 140-летию со дня рождения Войно-Ясенецкого (архиепископа Луки)

[1]Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург
[2]Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург
[3]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Рассматриваются основные вехи жизненного и профессионального пути выдающегося хирурга XX в. Войно-Ясенецкого (архиепископа Луки). В 1915 г. Войно-Ясенецкий издал в Санкт-Петербурге книгу «Регионарная анестезия» с собственными иллюстрациями, а в 1916 г. он защитил в Московском университете докторскую диссертацию о регионарной анестезии: диссертация была удостоена премии Варшавского университета. В 1917–1930 гг. он трудился в г. Ташкенте – сначала врачом-хирургом городской больницы, а с марта 1917 г. – главным врачом. С 1920 г. Войно-Ясенецкий стал профессором кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии вновь открывшегося Туркестанского университета. Войно-Ясенецкий внес огромный вклад в практическую хирургию. Ему принадлежат операция удаления пораженного гнойным процессом крестцово-подвздошного сустава, с задней частью крыла подвздошной кости (резекция таза по Войно-Ясенецкому), операция иссечения пораженной кожи и жировой клетчатки из подмышечной ямки при множественном гидрадените (операция Войно-Ясенецкого), разрез в подколенной ямке, дополняющий артротомию при гнойном гоните (разрез Войно-Ясенецкого). Он занимался и другими проблемами клинической хирургии. Войно-Ясенецкому принадлежит оригинальный способ ушивания раны, расположенной на периферии диафрагмы (способ Войно-Ясенецкого). Он предложил свой способ мобилизации селезенки и перевязки сосудов при спленэктомии (способ Войно-Ясенецкого). Он описал важные для хирургов топографо-анатомические ориентиры – проекцию седалищного нерва на кожу задней поверхности бедра (линия Войно-Ясенецкого) и место выхода седалищного нерва из-под ягодичной складки (точка Войно-Ясенецкого). За книги «Очерки гнойной хирургии» (1943) и «Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов» (1944) в 1946 г. Войно-Ясенецкий удостоен Сталинской премии первой степени. С 1946 г. в связи с болезнью он отошел от хирургической деятельности и до конца жизни жил в г. Симферополе (Крым).*

Ключевые слова*: В.Ф. Войно-Ясенецкий, архиепископ Лука, «Очерки гнойной хирургии», спленэктомия по способу Войно-Ясенецкого, ушивание раны по Войно-Ясенецкому, операции на суставах, абдоминальный хирург, линия Войно-Ясенецкого, регионарная анестезия.*

«Ходит по России странная молва, будто в советское уже время жил некий хирург-священник. Положит он больного на операционный стол, прочитает над ним молитву, да йодом и поставит крест на том месте, где надо резать. А уж после того берется за скальпель. И операции получались у того хирурга отменные: слепые прозревали, обреченные поднимались на ноги» [5].

Талантливый хирург, верный последователь П.И. Дьяконова, В.Ф. Войно-Ясенецкий на протяжении более 30 лет своей научно-практической деятельности успешно развивал отечественную хирургию, обогащая ее как экспериментальным, так и большим клиническим опытом.

Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий родился 27 апреля 1877 г. в Керчи, в семье провизора Феликса Станиславовича Войно-Ясенецкого (по некоторым данным, до 1929 года двойная фамилия Валентина Феликсовича писалась как Ясенецкий-Войно), который происходил из обедневшего польского дворянского рода. После окончания гимназии и Киевского художественного училища он учился живописи в г. Мюнхене в частной школе профессора Книрра. В 1898 г. Войно-Ясенецкий стал студентом медицинского

факультета Киевского университета. В 1903 году он закончил с отличием медицинский факультет университета Св. Владимира в Киеве, а в 1904–1905 гг. как врач-хирург лазарета Красного Креста участвовал в Русско-японской войне на Дальнем Востоке – в военном госпитале в Чите, где женился на медсестре Киевского военного госпиталя Анне Васильевне Ланской — дочери управляющего поместьем на Украине. Совершенствовался в клинике П.И. Дьяконова и в Институте топографической анатомии и оперативной хирургии у Ф.А. Рейна, после чего вновь вернулся к практической деятельности хирурга [3]. С 1910 по 1916 г. заведовал больницей в Переславле-Залесском. В 1905–1914 гг. В.Ф. Войно-Ясенецкий работал земским врачом в больницах Симбирской, Курской и Владимирской губерний, а в годы Первой мировой войны был врачом-хирургом и главным врачом лазарета для раненых [4].

В 1915 г. Войно-Ясенецкий издал в Санкт-Петербурге книгу «Регионарная анестезия» с собственными иллюстрациями, а в 1916 г. защитил в Московском университете докторскую диссертацию о регионарной анестезии: диссертация была удостоена премии Варшавского университета [2].

В октябре 1919 г. в возрасте 38 лет Анна Васильевна скончалась. У них было четверо детей. Валентин Феликсович тяжело переживал кончину своей любимой супруги и верной подруги, считая, что эта смерть была угодна Богу.

В женском монастыре, где Валентин Феликсович был врачом, до сего дня чтится его светлая память. Монастырская деловая переписка неожиданно приоткрывает ещё одну сторону деятельности врача-бессребреника, которую Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий не посчитал нужной упомянуть в своих рукописях. Принятие решения о безвозмездной врачебной помощи не могло быть случайным шагом со стороны молодого земского врача. Матушка игумения не нашла бы возможным принять подобную помощь от молодого человека, не убедившись прежде, что это желание исходит из глубоких духовных мотивов. Личность почтенной старицы могла произвести сильное впечатление на будущего исповедника веры. Его мог привлекать монастырь и неповторимый дух старинной обители.

В 1917–1930 гг. он трудился в г. Ташкенте – сначала врачом-хирургом городской больницы, а с марта 1917 г. – главным врачом. С 1920 г. Войно-Ясенецкий – профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии вновь открывшегося Туркестанского университета. «Неожиданно для всех, прежде чем начать операцию, Войно-Ясенецкий перекрестился, перекрестил ассистента, операционную сестру и больного. В последнее время он это делал всегда, вне зависимости от национальности и вероисповедания пациента. Однажды после крестного знамения больной – по национальности татарин – сказал хирургу: «Я ведь мусульманин. Зачем же Вы меня крестите?» Последовал ответ: «Хоть религии разные, а Бог один. Под Богом все едины» [1]. В Сретение (15 февраля) 1921 г. Войно-Ясенецкий был рукоположен в диакона, а через неделю – в пресвитера епископом г. Ташкента Туркестанским Иннокентием. Весной 1923 г. в Туркестанской епархии основная часть духовенства и храмов признали власть обновленческого Синода (епархия перешла под управление обновленческого епископа Николая); архиепископ Иннокентий после ареста ряда «староцерковных» священнослужителей самовольно покинул епархию. В мае 1923 г. протоиерей Валентин Войно-Ясенецкий был тайно в своей спальне пострижен в монашество ссыльным епископом Андреем (Ухтомским), имевшим благословение от Патриарха Тихона самому избирать кандидатов для епископской хиротонии, с именем святого апостола Луки. 31 мая 1923 г., по поручению епископа Андрея (Ухтомского), Войно-Ясенецкий, будучи лишь иеромонахом, был тайно рукоположен во епископа в Пенджикенте двумя ссыльными епископами: Болховским Даниилом (Троицким) и Суздальским Василием (Зуммером); спустя неделю был арестован. Прошёл по этапу Ташкент – Москва – Енисейск – Туруханск – деревня Плахино (между Игаркой и Дудинкой) [5].

В январе 1926 г. вернулся в Ташкент. 6 мая 1930 г. был снова арестован и этапирован в г. Архангельск. Освобожден в мае 1933 г. В Москву он приехал лишь в конце ноября и сразу же явился в канцелярию Местоблюстителя митрополита Сергия. Сам Владыка так вспоминал об этом: «Его секретарь спросил меня, не хочу ли я занять одну из свободных архиерейских кафедр» [5]. Но истосковавшемуся в ссылке по настоящей работе профессору хотелось основать Институт гнойной хирургии, хотелось передать громадный врачебный опыт. Осенью 1934 г. Войно-Ясенецкий издал монографию «Очерки гнойной хирургии», которая приобрела мировую известность [2].

24 июля 1937 г. Валентин Феликсович арестован в третий раз. С марта 1940 г. он работал хирургом в ссылке в Большой Мурте, что в 110 километрах от Красноярска.

В 1941–1944 гг., во время Великой Отечественной войны, Войно-Ясенецкий, находясь в ссылке, получил разрешение работать врачом-хирургом и консультантом в госпитале для раненых в г. Красноярске, а в 1944–1945 гг. – в Тамбове [4].

С октября 1941 г. Валентин Феликсович консультант всех госпиталей Красноярского края и главный хирург эвакогоспиталя (в красноярской школе № 10, где располагался один из госпиталей, в 2005 г. открыт музей).

Осенью 1942 г. Войно-Ясенецкий был возведен в сан архиепископа и назначен на кафедру Красноярской епархии. В конце 1943 г. он опубликовал второе издание «Очерков гнойной хирургии», а в 1944 г. – монографию «О течении хронической эмпиемы и хондритах» и книгу «Поздние резекции инфицированных огнестрельных ранений суставов».

С февраля 1944 г. Войно-Ясенецкий возглавлял кафедру Тамбовской епархии. 4 мая 1944 г. во время

Фото 2. В.Ф. Войно-Ясенецкий в операционной (слева)

беседы в Совете по делам Русской Православной Церкви Патриарха Сергия с председателем Совета Карповым Патриарх поднял вопрос о возможности его перемещения в Тульскую епархию, мотивировав такую необходимость болезнью архиепископа Луки (малярия); в свою очередь, Карпов «ознакомил Сергия с рядом неправильных притязаний со стороны архиепископа Луки, неправильных его действий и выпадов». В служебной записке наркому здравоохранения Российской Советской Федеративной Социалистической Республики Андрею Третьякову от 10 мая 1944 г. Карпов, указывая на ряд допущенных архиепископом Лукой поступков, «нарушающих законы Союза Советских Социалистических Республик» (повесил икону в хирургическом отделении эвакогоспиталя № 1414 в Тамбове, совершал религиозные обряды в служебном помещении госпиталя перед проведением операций; 19 марта явился на межобластное совещание врачей эвакогоспиталей одетым в архиерейское облачение, сел за председательский стол и в этом же облачении сделал доклад по хирургии и другое), указывал наркому, что «Облздравотдел (г. Тамбов) должен был сделать соответствующее предупреждение профессору Войно-Ясенецкому и не допускать противозаконных действий, изложенных в настоящем письме» [5]. В феврале 1945 г. В.Ф. Войно-Ясенецкий награжден патриархом Алексием I правом ношения на клобуке бриллиантового креста. В том же году Войно-Ясенецкий пишет книгу «Дух, душа и тело» [1]. 5 апреля 1946 г. Патриарх Алексий подписал указ о переводе Архиепископа Луки в г. Симферополь.

За книги «Очерки гнойной хирургии» (1943) и «Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов» (1944) в 1946 г. Войно-Ясенецкий удостоен Сталинской премии первой степени (200000 рублей), 130000 рублей из которой пожертвовал детским домам [5].

С 1946 года в связи с болезнью Войно-Ясенецкий отошел от хирургической деятельности и до конца жизни жил в г. Симферополе (Крым). В 1955 г. Войно-Ясенецкий полностью ослеп. В 1957 г. диктовал свои мемуары. В постсоветское время вышла автобиографическая книга «Я полюбил страдание...» [5].

Войно-Ясенецкий плодотворно разрабатывал многие вопросы хирургии. На протяжении почти четверти века В.Ф. Войно-Ясенецкий изучал вопросы гнойной хирургии. В ряде работ, изданных в годы Великой Отечественной войны, он одним из первых указал на необходимость раннего и радикального лечения остеомиелита, осложняющего огнестрельные ранения. Ему принадлежат хирургическая операция удаления пораженного гнойным процессом крестцово-подвздошного сустава, с задней частью крыла подвздошной кости (резекция таза по Войно-Ясенецкому), операция иссечения пораженной кожи и жировой клетчатки из подмышечной ямки при множественном гидрадените (операция Войно-Ясенецкого), разрез в подколенной ямке, дополняющий артротомию при гнойном гоните (разрез

Войно-Ясенецкого). Он описал гнойный затек, распространяющийся по межтканевым пространствам главным образом за счет гнойно-некротического поражения их клетчатки (флегмона-затек Войно-Ясенецкого) [2, 6].

Войно-Ясенецкий занимался и другими проблемами клинической хирургии. Ему принадлежит оригинальный способ ушивания раны, расположенной на периферии диафрагмы (способ Войно-Ясенецкого). Он предложил свой способ мобилизации селезенки и перевязки сосудов при спленэктомии (способ Войно-Ясенецкого). Он описал важные для хирургов топографо-анатомические ориентиры – проекцию седалищного нерва на кожу задней поверхности бедра (линия Войно-Ясенецкого) и место выхода седалищного нерва из-под ягодичной складки (точка Войно-Ясенецкого). Кроме того, он разрабатывал вопросы регионарной анестезии, спиртовой блокады тройничного нерва при невралгии, способы закрытия пузырно-влагалищных и пузырно-маточных свищей, операцию при ущемленной грыже, осложненной флегмоной, методику удаления слезного мешка при лечении язв роговицы и др. [2].

Опытный клиницист, прекрасный хирург, В.Ф. Войно-Ясенецкий виртуозно выполнял сложнейшие операции на органах брюшной и грудной полостей. Его хирургическое мастерство было красивым. Он оперировал быстро, но не спеша, четко и анатомично, никогда не ругая своих ассистентов (рис.).

Его блестящему мастерству хирурга учились не только многочисленные ученики и молодые хирурги, но и именитые врачи со всей России. Войно-Ясенецкий был прекрасным педагогом: читал лекции всегда живо, приводя интересные и поучительные случаи из своей практики. Он обладал прекрасной памятью и широким кругозором, не пользовался конспектами лекций. По воспоминаниям его коллег и учеников Войно-Ясенецкий полностью отдавал себя любимой работе как разносторонний хирург, прекрасный учитель и вдумчивый ученый.

Валентин Феликсович умер 11 июня 1961 г. в воскресенье, в день «Всех Святых», в сане архиепископа Крымского и Симферопольского. Святитель Войно-Ясенецкий (Лука) канонизирован в святые Русской Православной церковью на Украине. Это произошло 22 ноября 1995 г. [5]. Дом Луки (Войно-Ясенецкого) в г. Симферополе ныне часовня в его память.

Ушел великий человек из жизни, но остались его идеи и светлая память о нем. Образ замечательного человека, священника, целеустремленного хирурга и ученого свято хранят его соратники. Талантливый педагог, ученый, хирург и человек, В.Ф. Войно-Ясенецкий (архиепископ Лука) навсегда останется в сердцах его почитателей и последователей. Треть века спустя после своей кончины владыка Лука предстал перед современниками в своем истинном виде: святой.

М.А. Поповский [5] приводит слова великого хирурга и мыслителя В.Ф. Войно-Ясенецкого: «…Когда мы пройдем этот путь, который только вначале кажется страшным и тяжким, когда почувствуем мы укрепляющую нас на этом пути Божию благодать, тогда радостно и со смирением будем нести крест свой и, идя, будем знать, что этим открывается для нас вход в Царство Небесное». (Из проповеди святителя Луки 30 сентября 1945 г.).

Литература

1. Дух, душа и тело / Лука (Войно-Ясенецкий), архиеп. – Киев: Св.-Троицкий Ионинский монастырь, 2015. – 180 с.
2. Мирский, М.Б. Хирургия от древности до современности. Очерки истории / М.Б. Мирский. – М.: Наука, 2000. – 798 с.
3. Околов, В.Л. В.Ф. Войно-Ясенецкий (к 10-летию со дня смерти) / В.Л. Околов // Клиническая хирургия. – 1971. – № 7. – с. 87.
4. Поляков, В.С. Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (к 80-летию со дня рождения) / В.С. Поляков // Хирургия. – 1957. – № 8. – С. 127.
5. Поповский, М.А. Жизнь и житие святителя Луки Войно-Ясенецкого, архиепископа и хирурга // «Сатисъ Держава» / М.А. Поповский. – СПб., 2005. – 528 с.
6. Струков, Д.В. Актуальные проблемы сепсиса и септического шока / Д.В. Струков, Ю.С. Александрович, А.Г. Васильев // Педиатр. – 2014. – Т. V, № 2. – С. 81–87.

T. Sh. Morgoshiya, V.Ya. Apchel

To the 140th anniversary of the legendary Professor of surgery V.F. Voyno-Yasenetsky (Archbishop Luka)

***Abstract**. The main milestones of life and professional path of an outstanding surgeon of the 20th century Voyno-Yasenetsky (Archbishop Luka) are considered. In 1915, Voino-Yasenetsky published a book «Regional anesthesia» in Staint Petersburg with his own illustrations, and in 1916 he defended his doctoral dissertation in Moscow University on regional anesthesia: the thesis was awarded the prize of the University of Warsaw. In 1917–1930s he worked in Tashkent – the first doctor-surgeon of the city hospital, and from March 1917 – a chief doctor. Since 1920 Voyno-Yasenetsky became a Professor of topographical anatomy and operative surgery at newly established Turkestan University. Voyno-Yasenetsky made great contributions to practical surgery. In his honor several operation were named: resection of affected by purulent process in the sacroiliac joint, the posterior part of the Ilium (pelvic resection by Voyno-Yasenetsky), operation of excision of the affected skin and fatty tissue of the axillary fossa when multiple hidradenitis (Voyno-Yasenetsky operation), incision in the popliteal fossa, supplementing arthrotomy purulent chase (cut by Voyno-Yasenetsky). Also he worked on other problems of clinical surgery. Voyno-Yasenetsky invented the original closure method of the wound located on the periphery of the diaphragm (Voyno-Yasenetsky method). He proposed a new method of spleen mobilization and ligation of blood vessels during splenectomy (Voyno-Yasenetsky method). He described important for surgeons topographic-anatomical landmarks – the projection of the sciatic nerve on the skin back of thigh (Voyno-Yasenetsky line) and the place of exit of the sciatic nerve under the gluteal folds (Voyno-Yasenetsky point). For the books «Sketches of purulent surgery» (1943) and «Late resections of infected gunshot wounds of the joints» (1944) in 1946 he was awarded the Stalin prize of the first degree. Since 1946, in connection with the illness, he departed from surgical activity and before the end of his life he lived in Simferopol (Crimea).*

***Key words:** V.F. Voyno-Yasenetsky, Archbishop of Thessalonica, «Sketches of purulent surgery», splenectomy by Voyno-Yasenetsky method, wound closure by Voyno-Yasenetsky, surgery on joints, abdominal surgeon, Voyno-Yasenetsky line, regional anesthesia.*

Контактный телефон: 8-905-207-05-38; e-mail: temom1972@mail.ru

УДК 617-089:355:387.661(470.44-21):929

В.А. Соколов, Д.К. Якимов

Профессор Т.Я. Арьев. Первый опыт руководства клинической кафедрой (к 110-летию со дня рождения)

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлены малоизвестные факты службы профессора Т.Я. Арьева в должности начальника кафедры военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета при Саратовском медицинском институте в период 1951–1958 гг. Прибыв к новому месту службы в составе коллектива преподавателей из Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, он при поддержке командования факультета и руководства медицинского института в короткое время смог укомплектовать кафедральный коллектив и приступить к текущей работе. Обладая значительным личным научно-педагогическим опытом и техникой выполнения сложных оперативных вмешательств, смог эффективно организовать на научнообоснованных принципах методологию преподавания дисциплины на базе городской клинической больницы. В своей работе успешно использовал рациональное распределение учебного времени, оптимальный распорядок дня врачебного и сестринского состава. Как начальник кафедры, Т.Я. Арьев уделял большое внимание профессиональному росту преподавательского состава, регулярно обобщал в печати накопленный опыт, делился и обсуждал с коллегами перспективные пути совершенствования педагогического процесса. Научная и клиническая работа дополняли друг друга, позволяли не только найти ответы на актуальные вопросы и проблемы медицинской науки, повысить эффективность лечения больных, но и выявить наиболее одаренных слушателей и преподавателей кафедры. Такие ученики Т.Я. Арьева, как М.И. Лыткин и Н.Е. Повстяной, работая под его руководством, стали в дальнейшем известными врачами и учеными, руководителями хирургических кафедр в крупных вузах, создали собственные научные школы. Служба в Саратове позволила Т.Я. Арьеву накопить значительный опыт руководства хирургической кафедрой. Именно данный фактор в сочетании с личными качествами позволил ему в последующем возглавить первую в нашей стране кафедру термических поражений Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Под его руководством кафедральный коллектив академии создал известную не только у нас, но и за рубежом клинику, крупный научный и учебный центр, который стал настоящей школой профессионального мастерства для большого числа специалистов.*

Ключевые слова: *военная медицина, профессор Т.Я. Арьев, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, военно-медицинский факультет при Саратовском медицинском институте, первичная подготовка врачей для военной авиации, опыт руководства хирургической кафедрой, научная организация учебного процесса, специальная подготовка слушателей, профессиональный рост преподавателей, ученики Т.Я. Арьева, организация работы клиники.*

Большая часть жизни и военной службы генерал-майора медицинской службы лауреата Сталинской премии второй степени, доктора медицинских наук, профессора, первого начальника кафедры термических поражений Тувия Яковлевича Арьева (1907–1981) связана с Ленинградом и Военно-медицинской академией им. С.М. Кирова [20, 34].

Были у него командировки в зоны локальных вооруженных конфликтов 1939–1940 гг. и пребывание в действующей армии в годы Великой Отечественной войны (1941–1944 гг.). Но он всегда возвращался обратно в академию, на кафедру госпитальной хирургии, где продолжал интенсивно заниматься научно-исследовательской и лечебной работой под руководством выдающегося отечественного ученого и хирурга, профессора С.С. Гирголава. Однако в 1951 г. его в составе группы опытных преподавателей, имеющих ученые степени доктора и кандидата медицинских наук, направили для дальнейшего прохождения службы в Саратов. Там с середины 1951 г., согласно приказу Военного министра Союза Советских Социалистических Республик (СССР) № 2342-1/20 от 06.07.1951 г., вновь приступили к формированию военно-медицинского факультета при Саратовском медицинском институте. Новому учебному заведению была определена задача подготовки врачей для авиации Советской армии. Появление в послевоенное время в строевых частях реактивных истребителей и бомбардировщиков [18, 30] не только повысило их огневую мощь, дальность, скорость и высоту полета, но и поставило перед военно-медицинской службой немало новых и сложных задач. Возросли требования к постоянному контролю за здоровьем летно-подъемного и инженерно-технического состава, к качеству проводимых врачом части мероприятий по обеспечению безопасности полетов в любое время суток, в различных метеорологических условиях, на предельно малых и больших высотах, в условиях больших перегрузок, при значительной по времени продолжительности пребывания в воздухе и т. д. Кроме этого, медики продолжали заниматься лечебно-профилактической работой с личным составом части, оказывать медицинскую помощь членам семей военнослужащих, контролировать санитарно-гигиеническое состояние территории жилых

Т.Я. Арьев (1907–1981)

Т. Я. АРЬЕВ

МЕТОДИКА ПРЕПОДАВАНИЯ В ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ И С ПРЕДИСЛОВИЕМ
ДЕЙСТВИТЕЛЬНОГО ЧЛЕНА АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
ГЕНЕРАЛ-ЛЕЙТЕНАНТА МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ
проф. С. С. ГРИГОЛАВА

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ · 1948

Автограф Т.Я. Арьева на экземпляре монографии, подаренной автором выдающемуся отечественному хирургу В.Н. Шамову

помещений части и своевременность проведения противоэпидемических мероприятий в местах дислокации авиационных гарнизонов и т. д. Эти и многие другие факторы определили высокие требования к теоретической и практической подготовке слушателей факультета. Для реализации вышеперечисленных задач был собран опытный педагогический коллектив, в который вошли и представители Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова: доктора медицинских наук, профессора Т.Я. Арьев, В.А. Буков, К.И. Пикин, А.И. Франкфурт, кандидаты медицинских наук П.И. Копошилко, М.Г. Корецкий, А.Г. Шишов, Н.А. Россоловский, Я.Н. Родин, М.И. Лыткин, И.И. Антонов, С.И. Белов, Т.П. Гугель-Морозова и др. [23]. В обучении слушателей факультета принимали участие опытные сотрудники многих кафедр и клиник Саратовского медицинского института, возглавляемые докторами медицинских наук, профессорами Н.И. Голубевым, Е.Ю. Махлиным, И.П. Кутаниным, Г.А. Захаровой, И.Ф. Воробьевым, А.Ф. Ухиным. Большое внимание формированию факультета уделял ректор института, профессор И.М. Поповьян и городские власти. Были решены непростые вопросы расквартирования профессорско-преподавательского состава, размещения вновь создаваемых теоретических кафедр и клинической базы, создания общежития для слушателей, получения и размещения техники и специального оборудования и т. д. [22].

Весь период существования (с 1951 по 1958 г.) факультетом командовал опытный организатор и воспитатель, требовательный начальник полковник медицинской службы П.И. Кактыш. Руководящий состав управления и профессорско-преподавательский состав кафедр имел значительный опыт службы в армии, многие из них прошли суровую школу Великой Отечественной войны, возглавляя в действующей армии различные медицинские коллективы. Поэтому не удивительно, что 44-летний Тувий Яковлевич Арьев возглавил одно из ключевых в системе подготовки будущих авиационных врачей клинических подразделений факультета – кафедру военно-полевой хирургии. Ее базой стала 1-я клиническая больница им. В.И. Ленина.

К тому времени Т.Я. Арьев уже имел значительный опыт организации оказания хирургической помощи и лечения раненых на этапах медицинской эвакуации во время боев с японцами у реки Халхин-Гол (1939) [1] и в период советско-финляндского военного конфликта. В годы Великой Отечественной войны, с июля 1941 г., он проходил службу на Карельском фронте в должности заместителя главного хирурга и старшего инспектор-хирурга распределительного эвакуационного пункта № 96. А в январе 1943 г. был назначен главным хирургом 7-й Отдельной армии, развернутой в Заполярье.

Кроме текущей организационной и хирургической работы в лечебных учреждениях армейского и войскового районов, научно-практический интерес Т.Я. Арьева в годы войны вызывало лечение одного из осложнений огнестрельных ранений костей – хронического остеомиелита. Именно этой проблеме посвящена его докторская диссертация, защищенная в 1949 г. [3].

Помимо клинической и научной подготовки, Т.Я. Арьев обладал значительным опытом организации учебной работы на клинической кафедре. Начиная со второй половины 1939 г., исполнял обязанности начальника учебной части кафедры госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Постоянное стремление к анализу результатов выполняемой работы позволило обобщить накопленный опыт организации педагогического процесса и опубликовать в 1948 г. монографию «Методика преподавания в госпитальной хирургической клинике» [2] .

Нет никаких сомнений, что основные положения, изложенные в этом труде, стали основой для организации и проведения учебно-воспитательной работы на вновь созданной кафедре в Саратове. Более того, авторы настоящей публикации считают, что большая их часть остается актуальной и для нашего времени. Например, Т.Я. Арьев подчеркивал, что «…лечебный, учебный и научный процессы в … хирургической клинике должны представлять единое целое. Самостоятельная работа студентов является основным источником их профессионального образования и воспитания». Для этого в клинике были созданы условия, при которых для учебного процесса привлекались все больные, находящиеся на лечении. Т.Я. Арьев подчеркивал, что «… каждый больной, лежащий в клинике, должен внести свою долю в хирургическое образование студента». Признавалась важность обучения слушателей умению лаконично вести медицинскую документацию, подробно описывать пораженные области тела, выполненные оперативные вмешательства, состояние раны и возникшие осложнения в динамике, исходное состояние на день выписки. Кроме того, общий статус человека должен быть отражен, прежде всего, в связи с основным (хирургическим) заболеванием. Т.Я. Арьев требовал, чтобы обучающиеся были активными участниками лечебно-диагностической работы, проводимой в клинике, следили за динамикой общего состояния всех больных, результатами выполненных хирургических вмешательств и течением послеоперационного периода. Их обучали излагать заключения и выводы на клинических разборах аргументированно, лаконично, правильно выстраивая фразы. Преподаватели проводили решительную борьбу с «неряшливостью» устной речи и небрежным заполнением медицинской документации. Особое внимание начальник кафедры уделял личному контакту слушателя с больными, выработке у будущих врачей самостоятельного суждения по всем вопросам лечения больных, культивированию дискуссий на клинические и научные темы между обучающимися и сотрудниками клиниками.

Внутренняя организация работы клиники была также спланирована для качественной подготовки будущих врачей. Начало работы коллектива, отдельных функциональных подразделений, чередование операционных и перевязочных дней, график дежурства обучающихся вместе с преподавателями в сочетании с работой студенческих научных кружков, многообразием методик обучения создавали благоприятные условия для успешного усвоения слушателями учебной программы, вызывали у них искренний интерес к более глубокому изучению в дальнейшем хирургии.

Учебный процесс на кафедре начинался с утренней конференции, знакомства врачей и слушателей с основными изменениями, произошедшими в клинике за сутки. Затем в палате преподаватель распределял больных, и начиналась самостоятельная индивидуальная работа обучающихся. Начальник кафедры требовал максимального контроля эффективного использования учебного времени с целью развития инициативы и клинического мышления у будущих докторов.

Организуя учебный процесс в дни выполнения оперативных вмешательств в клинике, Т.Я. Арьев считал, что необходимо учитывать ряд принципиальных положений. Во-первых, медицинские вузы выпускают не хирургов, а врачей. Во-вторых, за короткое время пребывания в хирургической клинике студент не может овладеть оперативной техникой, поэтому ему нельзя ставить невыполнимые задачи. В-третьих, закон не считает ответственным за операцию студента. В-четвертых, перед преподавателем во время работы студента в операционной стоят более «насущные и достижимые задачи, чем обучение оперативной технике, которая может быть приобретена только в результате длительной работы уже после окончания института». Поэтому Тувий Яковлевич сформулировал следующие задачи, стоящие перед слушателями в операционной: во-первых, видеть, понять, усвоить и по возможности воспроизвести элементы правильной оперативной техники; во-вторых, понять и усвоить сущность хирургической анатомии; в-третьих, на практике усвоить ход типичных операций.

Если в операционной обучающийся являлся только в виде исключения действующим лицом, то в перевязочной он становился им в подавляющем большинстве случаев. В связи с этим возрастала роль преподавательского состава. Преподаватель должен был научить будущих врачей пониманию хода раневого процесса, прежде всего – четко определять признаки заживления ран без нагноения. А при неблагоприятном течении послеоперационного периода обучить не только общей симптоматике гнойного осложнения, но и распознаванию места осложнения, т. е. топической диагностике. Сама перевязка рассматривалась не только как смена повязок, а прежде всего как способ изучения раневого процесса. Не менее важным в учебном процессе было усвоение академических правил обращения с больными и их ранами. Любые манипуляции должны были проводиться по строгим показаниям, при хорошем обезболивании, тщательной обработке и подготовке той анатомической области, где предполагалось снятие повязок и работа с раневым дефектом. Кроме того, слушателей обучали, что больного необходимо удобно положить на перевязочный стол, а само помещение перевязочной заранее подготовить к интенсивной работе.

Решение вышеперечисленных задач было бы невозможно без эффективного использования фактора времени как студентами, так и преподавателями. Сжатые сроки пребывания учебной группы в клинике определяли необходимость организовать интенсивную работу в палатах, перевязочных, операционных, функциональных подразделениях в сочетании с разбором теоретических вопросов. Недостаточное внимание к эффективному использованию учебного времени могло «…поставить его (обучающегося) после окончания института в тяжелое положение врача без навыков ежедневной организационно-технической работы». Кроме этого, на кафедре стремились создать все условия для инициативной самостоятельной научной работы слушателей.

Успешное решение многообразных задач изучения военно-полевой хирургии зависело от высокой профессиональной подготовки профессорско-преподавательского состава кафедры. Этот процесс, по мнению Т.Я. Арьева, должен брать свое начало с этапа отбора студентов, успешно работавших в научном кружке, врачей, успешно сдавших вступительные экзамены в аспирантуру, подготовивших и защитивших кандидатскую диссертацию. Последующий профессиональный рост преподавателя должен продолжаться в работе над докторской диссертацией. Причем проводимая им научная работа должна являться частью научной и педагогической работы кафедры. В качестве примера подготовки научно-педагогических кадров можно привести факты биографии двух отечественных ученых, которые работали под руководством Т.Я. Арьева и впоследствии внесли существенный вклад в медицинскую науку. Так, в 50-е годы прошлого века Н.Е. Повстяной – слушатель военно-медицинского факультета при Саратовском медицинском институте – еще во время учебы начал заниматься углубленным изучением эффективности различных методов лечения ожогов. В 1962 г. он подготовил и защитил под руководством Т.Я. Арьева кандидатскую диссертацию на тему «Консервативное и оперативное лечение ожогов» [31]. В последующем он стал одним из ведущих специалистов СССР по термической травме. В 1967 г. он стал доктором медицинских наук и в последующем возглавил кафедру факультетской хирургии Челябинского медицинского института. В 1968 г. ему присвоено ученое звание профессора. В 1973 г. он был приглашен в Киевский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови на должность руководителя клиники по лечению ожоговых больных (впоследствии – отделение ожоговой травмы). Он стал дважды лауреатом Государственной премии Украины (1982 г., 2002 г.), заслуженным деятелем науки и техники Украины, автором 25 изобретений. Его перу принадлежит более 350 научных работ, среди которых 10 монографий и справочников.

В 1951 г. после окончания адъюнктуры при кафедре госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и защиты кандидатской диссертации в Саратов на должность младшего преподавателя кафедры военно-полевой хирургии прибыл М.И. Лыткин. Зная его высокую работоспособность и трудолюбие еще по совместной службе в академии, а затем на факультете в Саратове, Т.Я. Арьев способствовал его служебному и научному росту. В течение короткого срока М.И. Лыткин проходил службу на должностях преподавателя, старшего преподавателя, а с 22.04.1957 г. сменил Т.Я. Арьева в должности начальника кафедры [24]. В те годы молодой ученый разрабатывает одну из главных проблем военно-полевой хирургии – хирургическую обработку ран и термических поражений. Новые подходы и решения получили завершение в диссертационном исследовании на соискание ученой степени доктора медицинских наук (1959 г.) [29]. Научными консультантами этой работы были профессора И.С. Колесников и Т.Я. Арьев. В 1958 г. М.И. Лыткин возвращается в Ленинград, в Военно-медицинскую академию им. С.М. Кирова. В 1960 г. получает ученое звание профессора, в 1973 г. ему присваивают очередное воинское звание «генерал-майор медицинской службы», он становится заслуженным деятелем науки Российской Советской Федеративной Социалистической Республики (1977 г.), лауреатом премий им. С.И. Спасокукоцкого Академии медицинских наук СССР (1986 г.), Совета Министров СССР (1986 г.), Государственной премии СССР (1988 г.), почетным доктором Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова [34]. В течение 20 лет (1968–1988 г.) руководил коллективами кафедр академии: общей хирургии, хирургии №2 (для усовершенствования врачей), госпитальной хирургии.

Т.Я. Арьев считал, что «…преподаватель хирургической клиники должен иметь специальные и общие медицинские знания, находящиеся на уровне современного состояния медицинской и хирургической науки». Для этого ему необходимо быть «… в курсе всего нового, иметь постоянно пополняемую личную библиотеку, быть подписчиком всех хирургических журналов, выходящих в СССР. Желательно, чтобы преподаватель получал иностранную периодическую хирургическую литературу». Его подчиненные должны были «… владеть одним-двумя иностранными языками… в пределах свободного чтения специальной литературы и систематически совершенствовали свои знания в этом направлении». И, конечно, они должны были «…владеть оперативной техникой, и в этом заключалось их отличие от преподавателей других специальностей».

Вышеперечисленные требования могли быть реализованы в практической работе при условии, что руководитель коллектива пользуется у своих подчиненных и у коллег из других клиник заслуженным авторитетом. Т.Я. Арьев подчеркивал, что «… главной обязанностью высококвалифицированных профессоров-руководителей кафедр является не участие в деятельности комитетов и комиссий, а преподавание, написание монографий, учебных книг и статей. Как руководитель педагогического процесса профессор оценивается по числу специалистов, подготовленных

его кафедрой и успешно работающих в различных отраслях народного хозяйства, по числу аспирантов и молодых преподавателей, подготовленных кафедрой, по количеству и качеству опубликованных методических исследований. Уровень руководства научным процессом определяется прежде всего глубиной, важностью и результатами научных проблем, его способностью сгруппировать вокруг себя коллектив кафедры» [9].

Большое внимание Т.Я. Арьев уделял подготовке, организации и чтению лекций. Он считал, что данный раздел учебного процесса зависит от педагогического таланта лектора, его умения интонацией голоса привлечь внимание слушателей к ключевым моментам читаемого материала, подкрепить их демонстрацией тематических больных и эффективно использовать техническую аппаратуру, таблицы, муляжи, рентгенограммы и т. д.

Таким образом, практическая реализация на кафедре комплекса учебных, научных и лечебных вопросов позволяла осуществлять разработку и поиск новых путей решения актуальных проблем военной хирургии и дальнейшего улучшения методов преподавания хирургии, воспитания молодых хирургов, то есть наиболее важных задач, которые в те годы являлись для советских хирургов «…главными и должны были быть решены в недалеком будущем» [27].

Как показывают недавние результаты опроса слушателей в конце учебного цикла «Термические поражения», творческое использование научно-методических разработок Т.Я. Арьева является одним из наиболее значимых и положительных факторов при организации учебного процесса на кафедре, создают предпосылки для его дальнейшего совершенствования [33].

Повседневная работа кафедры военно-полевой хирургии была посвящена не только подготовке будущих врачей, но и приему больных с разнообразной хирургической патологией. В Саратове Т.Я. Арьев накопил большой опыт лечения разнообразных форм открытой травмы и широко распространенных хирургических заболеваний [19]. Накопленный клинический опыт был обобщен и опубликован в научных работах: «К вопросу о диагностике и оперативном лечении ограниченного перитонита после резекции желудка» [7], «Смещение сердца в свободную брюшную полость через травматический дефект диафрагмы» [8], «О диагностике, распространении в тканях и судьбе некроза» [12], «О тактике хирурга при двусторонних отрывах и размозжениях нижних конечностей» [13].

В тот период он опубликовал ряд работ, в которых ставился вопрос о неоправданно широких показаниях к неотложной аппендэктомии: «Лечение острого аппендицита по материалам клиники» [16], «Аппендицит» [17].

Не оставлял он без внимания и тему термических поражений, о чем свидетельствовали работы: «Первичная хирургическая обработка ожогов (определение понятия, показания, техника, результаты)» [14], «Об оперативном лечении ожогов» [15].

Подготовленный и опубликованный в 1955 г. совместно с Г.Д. Никитиным труд «Мышечная пластика костных полостей» [11] предоставлял читателю возможность ознакомиться с основными положениями докторской диссертации Т.Я. Арьева, основу которой составили обобщенный опыт и анализ результатов лечения 266 больных, изучение 102 макропрепаратов, 141 гистологического микропрепарата и 1779 рентгенограмм, критическое осмысление 744 научных первоисточников, 463 из которых были написаны отечественными учеными. По мнению С.С. Гирголава, монография являлась «… пособием к оперативной технике при лечении костных полостей» [21]. Авторы выполнили аргументированную критику хирургических методов лечения рассматриваемой патологии, опубликовали подробный литературный и исторический обзор, результаты 120 собственных клинических наблюдений.

Внедрение в повседневную клиническую практику методики пластического замещения костных полостей мышечным лоскутом на ножке [28] позволило достичь положительных исходов в 95% наблюдений в сравнении с 60% результатом при применении господствующего в то время метода (выполнение полости марлевыми тампонами со стерильным вазелином и наложение гипсовой повязки) американского хирурга В. Орра, причем исходы такого лечения часто были неудачными [25].

В декабре 1955 г. на четырехлетии факультета профессор Т.Я. Арьев выступил с актовой речью: «О некоторых перспективах развития советской клинической хирургии», в ней он изложил свои взгляды на состояние хирургии и перспективы её развития» [10]. Им был произведен всесторонний и критический анализ различных вопросов практической и теоретической хирургии. Подчеркнута необходимость более широкого привлечения практикующих хирургов к обсуждению проблемных вопросов со страниц научной печати и хирургических съездов. При этом следовало повысить качество и количество научных статей и монографий по наиболее актуальным вопросам хирургии, используя опыт 200 профессоров-хирургов и научный потенциал 200 медицинских вузов страны. Как и всякое выступление, оно содержало и личные взгляды оратора на ряд спорных в то время вопросов – в частности, о диагностике острого аппендицита и уточнении показаний к выполнению аппендэктомий. По прошествии почти 70 лет с момента выступления можно сказать, что в чем-то он ошибался, а в чем-то оказался прав. Но один из основных его тезисов – о необходимости убрать из медицины дилетантов, – к сожалению, остается актуальным и в наше время.

Кроме решения текущих вопросов, связанных с руководством кафедры и клиники военно-полевой хирургии, Т.Я. Арьев принимал самое активное участие в работе по обобщению опыта отечественной медицины, внесшей исключительный вклад в Вели-

кую Победу. Начальник Главного военно-санитарного управления Красной Армии Е.И. Смирнов вспоминал: «… идея создания «Опыта» принадлежала И.В. Сталину» [32]. В ходе телефонного разговора 23 февраля 1946 г. руководитель Советского государства сказал, что «…работа медицинской службы во время Великой Отечественной войны заслуживает того, чтобы ее тщательно изучили, обобщили и издали труд». Практически за месяц был подготовлен проект постановления, который был принят Советом Министров СССР от 26 марта 1946 г. № 664 об издании сборника трудов под общим названием «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» в 35 томах [35]. В капитальном труде подведены итоги «…деятельности военных хирургов и всей советской медицины» [28], освещена обширная тематика проблем, решенных в суровых условиях войны советскими врачами. Активное участие в составе творческого коллектива наравне со Е.И. Смирновым, И.И. Джанелидзе, С.С. Гирголавом, П.А. Куприяновым, Л.А. Орбели, В.Н. Шамовым и др. принял и Т.Я. Арьев. Он стал автором ряда глав: «Отморожения» (в соавторстве с В.С. Гамовым) [4], раздела «Вторичная обработка ран. Вторичные швы» в главе «Лечение осложнений инфицированных ран» [5], «Хронический огнестрельный остеомиэлит» (в соавторстве с С.С. Гирголавом) [6].

В связи с сокращением Вооруженных сил СССР 1 августа 1958 г. военно-медицинский факультет при Саратовском медицинском институте был расформирован, и Т.Я. Арьев был направлен для прохождения дальнейшей службы в Ленинград, в Военно-медицинскую академию им. С.М. Кирова.

Сейчас трудно воссоздать все детали службы, научно-педагогической и лечебной работы Т.Я. Арьева в Саратове. В какой-то мере обобщенную оценку его труда можно найти в аттестации, подписанной 8 августа 1957 г. заместителем начальника факультета по научно-учебной работе полковником медицинской службы профессором В.А. Буковым: «Свыше 5 лет руководил кафедрой военно-полевой хирургии, которую лично организовал. Для тов. Арьева характерно отсутствие самоуспокоенности, искание нового, стремление непрерывно двигаться вперед и активно отстаивать свои научные взгляды и принципы. В 1955 году тов. Арьев выступил с Актовой речью, преисполненной чувством долга и ответственности за перспективы и успехи в развитии советской клинической хирургии. Вывод. Соответствует занимаемой должности. Может быть назначен на должность начальника кафедры Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С.М. Кирова».

Накопленный в Саратове опыт формирования и руководства работой клинической кафедры скоро оказался вновь востребованным. Так, в 1960 г. он назначается начальником впервые созданной в стране кафедры термических поражений Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Литература

1. Арьев, Т.Я. Материалы по изучению контингентов раненых в боях у р. Халхин-Гол / Т.Я. Арьев, С.С. Гирголав // Тр. Воен.-мед. акад. РККА им. С.М. Кирова. – Л., 1941. – Т. 29. – С. 166–179.
2. Арьев, Т.Я. Методика преподавания в госпитальной хирургической клинике / Т.Я. Арьев. – Л.: Медгиз, 1948. – 64 с.
3. Арьев, Т.Я. Хронический огнестрельный остеомиелит: патол. анатомия, патогенез, клиника и лечение: автореф. дис. … д-ра. мед. наук / Т.Я. Арьев. – Л., 1949. – 29 с.
4. Арьев, Т.Я. Отморожения / Т.Я. Арьев, В.С. Гамов // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М., 1951. – Т. 1. – С. 191–331.
5. Арьев, Т.Я. Вторичная обработка ран. Вторичные швы / Т.Я. Арьев // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М., 1951. – Т. 1. – С. 141–168.
6. Арьев, Т.Я. Хронический огнестрельный остеомиэлит / Т.Я. Арьев, С.С. Гирголав // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М., 1951. – Т. 2. – С. 391–490.
7. Арьев, Т.Я. К вопросу о диагностике и оперативном лечении ограниченного перитонита после резекции желудка / Т.Я. Арьев, М.И. Лыткин // Раны и их лечение. – Л.: Медгиз, 1952. – С. 101–109.
8. Арьев, Т.Я. Смещение сердца в свободную брюшную полость через травматический дефект диафрагмы / Т.Я. Арьев, О.А. Михайлова // Хирургия. – 1953. – № 6. – С. 75–76.
9. Арьев, Т.Я. О научном руководстве / Т.Я. Арьев // Вестн. высш. школы. – 1955. – № 8. – С. 26–29.
10. Арьев, Т.Я. О некоторых перспективах развития советской клинической хирургии: актовая речь 1-го декабря 1955 г. в день 4-летия факультета / Т.Я. Арьев. – Саратов, 1955. – 41 с.
11. Арьев, Т.Я. Мышечная пластика костных полостей / Т.Я. Арьев, Г.Д. Никитин. – М.: Медгиз, 1955. – 176 с.
12. Арьев, Т.Я. О диагностике, распространении в тканях и судьбе некроза / Т.Я. Арьев // Эксперим. хирургия. – 1956. – № 5. – С. 10–17.
13. Арьев, Т.Я. О тактике хирурга при двусторонних отрывах и размозжениях нижних конечностей / Т.Я. Арьев, Н.И. Кутамонова // Ортоп. травматол. и протезир. – 1956. – № 6. – С. 120.
14. Арьев, Т.Я. Первичная хирургическая обработка ожогов. (Определение понятия, показания, техника, результаты) / Т.Я. Арьев, Н.Е. Повстяной // Хирургия. – 1957. – № 9. – С. 14–22.
15. Арьев, Т.Я. Об оперативном лечении ожогов / Т.Я. Арьев, Н.Е. Повстяной // Сб. науч. тр. Сарат. мед. ин-та воен-мед. фак. – Саратов, 1958. – С. 48–57.
16. Арьев, Т.Я. Лечение острого аппендицита по материалам клиники / Т.Я. Арьев, С.Б. Тенета // Сб. науч. тр. Сарат. мед. ин-та воен-мед. фак. – Саратов, 1958. – С. 197–204.
17. Арьев, Т.Я. Аппендицит / Т.Я. Арьев, С.Б. Тенета // Острый аппендицит, тромбофлебит и некот. вопр. пластич. хир. – Куйбышев., 1958. – С. 61–70.
18. Багратинов, В.А. Крылья России / В.А. Багратинов. – М.: Эксмо, 2005. – С. 677–678.
19. Волков, Л.Ф. К шестидесятилетию профессора Т.Я. Арьева / Л.Ф. Волков, В.Н. Шейнис // Хирургия. – 1968. – № 6. – С. 156.
20. Постановление Совета Народных Комиссаров Союза ССР о присуждении Сталинских премий за выдающиеся работы в области науки за 1942 год // Газета «Известия», 23 марта 1943 г. – № 68 (8061).
21. Гирголав, С.С. Предисловие / С.С. Гирголав // Мышечная пластика костных полостей. – М.: Медгиз, 1955. – С. 3.
22. Дорогобед, В.С. Профессиональное долголетие летного состава / В.С. Дорогобед. – Саратов, 1991. – С. 29–31.
23. Дорогобед, В.С. К 40-летию начала подготовки авиационных врачей на военно-медицинском факультете при Саратов-

ском медицинском институте / В.С. Дорогобед, В.В. Власов // Авиакосмич. и эколог. мед. – 1992. – № 3. – С. 88–90.

24. Зубарев, П.Н. Профессор Лыткин Михаил Иванович (К 90-летию со дня рождения) / П.Н. Зубарев // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2010. – Т. 169, № 1. – С. 148–150.
25. Крупко, И.Л. Рецензия на книгу Т.Я. Арьева и Г.Д. Никитина «Мышечная пластика костных полостей» / И.Л. Крупко // Ортоп. травматол. и протезир. – 1958. – № 5. – С. 88–89.
26. Косачев, И.Д. Термические поражения / И.Д. Косачев, А.И. Левшанков // Ветераны Великой Отечественной войны (1941–1945) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. – СПб.: СпецЛит., 2015. – С. 381–393.
27. Левит, В.С. Советская хирургия к сорокалетию Великой Октябрьской Социалистической революции / В.С. Левит // Хирургия. – 1957. – № 10. – С. 11–24.
28. Левит, В.С. Краткие очерки истории советской хирургии / В.С. Левит. – М.: Медгиз, 1960. – С. 51.
29. Лыткин, М.И. Кожная пластика первичной хирургической обработки ран и термических ожогов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.И. Лыткин. – Л., 1959. – 29 с.
30. Микоян, С.А. Воспоминания военного летчика-испытателя / С.А. Микоян. – М.: Техника молодежи, 2002. – С. 478.
31. Повстяной, Н.Е. Консервативное и оперативное лечение ожогов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Е. Повстяной. – Саратов, 1960. – 14 с.
32. Смирнов, Е.И. Война и военная медицина. 1939–1945 годы / Е.И. Смирнов. – М.: Медицина, 1979. – 524 с.
33. Соколов, В.А. Методические возможности совершенствования учебного процесса на кафедре термических поражений / В.А. Соколов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 1 (57). – С. 256–259.
34. Шевченко, Ю.Л. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии (1798–1998): справочник / Воен.-мед. акад.; редкол. В.С. Новиков (отв. ред.) [и др.]. – СПб.: Наука, 1998. – 313 с.
35. Шелепов, А.М. Маршал военной медицины: о генерал-полковнике медицинской службы Е.И. Смирнове: к 210-й годовщине Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова / А.М. Шелепов [и др.]. – Изд. 2-е. – СПб.: Ъ, 2008. – 429 с.

V.A. Sokolov, D.K. Yakimov

Professor T.Ya. Aryev. The first experience of the management of the clinical department (to the 110th anniversary of his birth)

Abstract. *The work presents little-known facts of the service of Professor T.Ya. Arieva in the post of the head of the Department of Military Surgery of the Military Medical Faculty S.M. Kirov at the Saratov Medical Institute in the period 1951–1958. Arriving to a new duty station as a member of the staff of teachers from the Military Medical Academy, he supported the command of the faculty of medical institute in a short time was able to staff the cathedral team and begin the current work. Possessing significant personal scientific and pedagogical experience and the technique of performing complex surgical interventions, he was able to effectively organize on a scientifically grounded principles the methodology of teaching discipline on the basis of a city clinical hospital. In his work he successfully used the rational distribution of study time, the optimal schedule of the day of medical and nursing staff. As the head of the department T.Ya. Aryev paid much attention to the professional growth of the teaching staff, regularly summarized in the press the accumulated experience, shared and discussed with colleagues promising ways to improve the pedagogical process. Scientific and clinical work complemented each other, allowed not only to find answers to urgent questions and problems of medical science, improve the effectiveness of treatment of patients, but also to identify the most gifted listeners and teachers of the department. Such students are T.Ya. Aryev, as M.I. Lytkin and N.E. Povstyanoy, working under his leadership, became later known physicians and scientists, heads of surgical departments in large universities, created their own scientific schools. Service in Saratov allowed to accumulate T. I Aryev considerable experience in the management of the surgical department. It was this factor, combined with personal qualities, that enabled him to lead the first in our country chair of thermal defeats of the Military Medical Academy S.M. Kirov. Under his leadership, the team created a well-known clinic not only in our country but also abroad, a large scientific and educational center, which became a real school of professional skill for a large number of specialists.*

Key words*: military medicine, professor T.Ya. Aryev, the Military Medical Academy, the Military Medical S.M. Kirov, Faculty of the Saratov Medical Institute, the initial training of doctors for military aviation, the experience of the management of the surgical department, the scientific organization of the educational process, the special training of trainees, the professional growth of teachers, students T.Ya. Arieva, organization of the clinic's work.*

Контактный телефон: +7-905-271-23-32; e-mail: vsokolov60@mail.ru

УДК 356.33 : 355.422.1 : 94(4)

Ю.В. Мирошниченко, С.А. Бунин, В.Н. Кононов,
А.Б. Перфильев, Н.Л. Костенко

Организация обеспечения медицинским имуществом Вооруженных сил Советского Союза в 70—80-е годы XX века

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Представлена деятельность медицинской службы Советской армии по организации обеспечения медицинским имуществом войск в 70–80-е гг. XX в. Показаны принципиальные схемы обеспечения медицинским имуществом Советской армии в соответствии с принципами тылового обеспечения войск в различных условиях. Выявлено, что в системе медицинского снабжения накапливается и обобщается положительный опыт, полученный во время локальных войн (Афганистан), вооруженных конфликтов и при ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций мирного времени (Чернобыль, Армения и др.). Представлены результаты развития нормативно-правовой базы военной фармации. Установлены новые прогрессивные подходы к разработке руководящих документов путем внедрения моделирования процессов обеспечения войск медицинским имуществом с использованием средств вычислительной техники. Рассмотрены причины создания отдельной дисциплины «Организация военно-медицинского снабжения» и ее роль в подготовке военных провизоров. Раскрыта роль кафедры военно-медицинского снабжения и фармации военно-медицинского факультета при Томском медицинском институте, куда призывались для обучения студенты фармацевтических факультетов и фармацевтических вузов после окончания ими 3-го курса. Показана деятельность кафедры военно-медицинского снабжения и фармации Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова по совершенствованию системы медицинского снабжения войск (сил), подготовки руководящих кадров при возобновлении двухгодичного очного обучения специалистов в области организации обеспечения медицинским имуществом войск (сил), в том числе по программам дополнительного профессионального образования.*

Ключевые слова: *военные аптеки, Вооруженные силы, лекарственные средства, медицинская служба, медицинское имущество, медицинские склады, система медицинского снабжения, Центральное военно-медицинское управление.*

Введение. На протяжении 70–80-х гг. XX в. военно-политическая обстановка в мире, несмотря на конструктивные усилия Союза Советских Социалистических Республик (СССР) и ряда других стран по ее стабилизации, была напряженной: продолжалась «холодная война», и оставалась реальной угроза использования оружия массового поражения; в Европе дислоцировалась значительная по численности группировка войск Организации Североатлантического договора (North Atlantic Treaty Organization – NATO), на вооружении которой находились ракеты средней и малой дальности, способные нести ядерные заряды; в различных регионах мира шли вооруженные конфликты.

В 1978 г. в Афганистане начинается гражданская война. С учетом складывающейся обстановки 12 декабря 1979 г. на заседании Политбюро Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза (ЦК КПСС) принимается решение о вводе в Афганистан войск, и 25 декабря 1979 г. в соответствии с директивой Министра обороны СССР от 24 декабря 1979 г. № 312/12/001 на территорию Афганистана вводится ограниченный контингент Советских войск (ОКСВ). 26 апреля 1986 г. происходит крупнейшая за всю историю атомной энергетики авария на Чернобыльской атомной станции. 7 декабря 1988 г. на северо-западе Армянской ССР происходит землетрясение, которое разрушило почти всю северную часть республики, охватив территорию с населением около 1 млн чел. Эти события, а также дестабилизация политической системы ложатся тяжелым бременем на стагнирующую экономику страны.

В этих сложных условиях медицинская служба Вооруженных сил (ВС) СССР решала многочисленные и сложные задачи, связанные с укреплением и поддержанием материально-технической базы военного здравоохранения. Так, благодаря усилиям специалистов Центрального военно-медицинского управления Министерства обороны СССР (ЦВМУ МО СССР), ученых и сотрудников Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМА), начинается подготовка военных фармацевтических кадров. На новом качественном уровне разрабатываются нормативные правовые акты и служебные документы, регламентирующие деятельность системы медицинского снабжения войск (сил), в медицинские подразделения соединений (воинских частей) и военно-медицинские учреждения налаживается поставка новых образцов

лекарственных средств (ЛС), медицинских изделий, медицинской техники и оборудования.

Таким образом, специалисты медицинского снабжения совместно с другими специалистами медицинской службы ВС СССР в сложных политических и социально-экономических условиях с высоким профессионализмом и самоотдачей выполняли мероприятия по обеспечению медицинским имуществом (МИ) войск (сил), что в немалой степени способствовало поддержанию на соответствующем уровне системы медицинского обеспечения войск (сил) и в конечном итоге оборонной мощи страны.

Цель исследования. Выявить наиболее существенные аспекты функционирования системы медицинского снабжения войск (сил) в 70–80-е гг. XX в. и показать ее роль в медицинском обеспечении ВС СССР.

Результаты и их обсуждение. *Вклад медицинской и химико-фармацевтической промышленности в укрепление материально-технической базы военного здравоохранения.* Положительный вектор развития медицинской и химико-фармацевтической промышленности в 70-х гг. XX в. определяется успешным завершением восьмого пятилетнего плана развития народного хозяйства СССР (1966–1970 гг.), а также результатами экономических реформ. Достижениям в разработке новых образцов ЛС, медицинских изделий, медицинской техники и оборудования, сокращению сроков внедрения результатов научных исследований в практику здравоохранения способствовала реализация Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 24 сентября 1968 г. № 760 «О мероприятиях по повышению эффективности работы научных организаций и ускорению использования в народном хозяйстве достижений науки и техники». Благодаря этому производство ЛС в 1970 г. по сравнению с 1965 г. увеличивается более чем в 1,8 раза, осваивается серийный выпуск 200 новых ЛС, удовлетворяется потребность в сердечно-сосудистых, спазмолитических, психотропных и противотуберкулезных препаратах, важнейших антибиотиках, витаминах [8].

В девятой пятилетке (1971–1975 гг.) в соответствии с директивами XXIV съезда КПСС (1971) по развитию народного хозяйства СССР перед медицинской и химико-фармацевтической промышленностью ставятся масштабные задачи: «Увеличить выпуск продукции… в 1,6 раза. Довести производство медикаментов в необходимом ассортименте до размеров, обеспечивающих полное удовлетворение потребности населения. Обеспечить первоочередное развитие работ по созданию и производству новых антибиотиков… Увеличить выпуск готовых лекарственных форм и улучшить их ассортимент. Расширить производство медицинского оборудования…».

1 июля 1970 г. вступили в силу «Основы законодательства СССР и союзных республик в здравоохранении». В соответствии с ними пересматриваются положения о фармацевтических (аптечных) организациях, профессиональных правах и обязанностях фармацевтических работников, а также изменяется номенклатура должностей, подлежащих замещению лицами с высшим и средним фармацевтическим образованием. В связи с наращиванием темпов и объемов научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ в области биологически активных веществ формируются ряд специализированных научных учреждений. Например, в системе Министерства медицинской промышленности СССР в 1972 г. создается Научно-исследовательский институт по биологическим испытаниям химических соединений, а в 1973 г. – Всесоюзный научно-исследовательский институт технологии кровезаменителей и гормональных препаратов [2, 8].

31 октября 1975 г. предприятия медицинской и химико-фармацевтической промышленности досрочно отчитались о выполнении девятого пятилетнего плана. Сверх плана произведено ЛС, медицинских изделий, медицинской техники и оборудования на 400 млн руб. Выпуск продукции в 1975 г. по сравнению с 1970 г. возрос в 1,7 раза, производительность труда увеличилась на 57%. Только в 1971 г. в химико-фармацевтической промышленности рост объемов выпуска валовой продукции по отношению к 1970 г. составил 114%, в 1972 г. – 128,6%, в 1973 г. – 142,9%, в 1974 г. – 155,6%, в 1975 г. – 174%. Производство витаминов возросло на 87%, антибиотиков – в 1,5 раза, готовых ЛС – в 1,3 раза и т.д. Осваивается серийный выпуск 180 новых ЛС, в том числе крайне важных для военного здравоохранения кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин и поливинилпирролидон), антибиотиков (левомицетина сукцинат натрия, линкомицина гидрохлорид и др.), а также ЛС военного и специального назначения (стимулятор центральной нервной системы – сиднофен, антидоты, радиопротекторы и др.).

В десятой пятилетке (1976–1980 гг.) предприятия медицинской и химико-фармацевтической промышленности осуществляли свою деятельность в соответствии с Основными направлениями развития народного хозяйства СССР, принятыми на XXV съезде КПСС (1976). Производство ЛС, медицинских изделий, медицинской техники и оборудования в 1980 г., по сравнению с 1976 г., увеличивается на 57% (при плановом задании – 46,6%). Сверх плана произведено ЛС, медицинских изделий, медицинской техники и оборудования на 476 млн руб. Осваивается серийный выпуск 200 новых ЛС и 500 новых образцов медицинских изделий, медицинской техники и оборудования, в том числе предназначенных для медицинских подразделений соединений (воинских частей) и военно-медицинских учреждений.

Основной лозунг одиннадцатой пятилетки (1981–1985 гг.), сформулированный в решениях XXVI съезда КПСС (1981), заключался в «придании развитию страны еще большего динамизма за счет более эффективного использования производственных фондов, их дальнейшего развития и обновления, внедрения передовых технологий и достижений научно-технического прогресса» (основные задачи пятилетки

не были выполнены ни по одному показателю). Несмотря на начало кризиса в народно-хозяйственном комплексе СССР, объем выпущенной продукции предприятиями медицинской и химико-фармацевтической промышленности увеличивается на 31,4%. Однако к концу пятилетки потребность в ЛС удовлетворяется не полностью (в 1985 г. выполнение плановых заданий по выпуску ЛС достигло лишь 52,1%).

В двенадцатой пятилетке (1986–1990 гг.) кризис в стране усиливается. Это неизбежно отражается на состоянии медицинской и химико-фармацевтической промышленности. Так, плановые задания по выпуску ЛС в 1989 г. выполняются лишь на 46,7%, а в 1990 г. – на 39,1%. Несмотря на относительно неплохую динамику производства ЛС (табл. 1) в 1989 г. срываются поставки более 200 наименований ЛС. Ниже уровня 1989 г. в 1990 г. поставляются 73 наименования ЛС [6, 8].

В конце 80-х годов XX в. закрывается ряд предприятий химической, медицинской и химико-фармацевтической промышленности, что в свою очередь дезорганизовывало длинные технологические цепи выпуска ЛС. В то же время решение о строительстве 37 новых предприятий по производству ЛС не выполняется. Такое состояние медицинской и химико-фармацевтической промышленности негативно отражается на производстве МИ, необходимого для военного здравоохранения [2, 6].

Однако, несмотря на усиление кризиса в политической и социально-экономической сферах и замедление темпов развития народно-хозяйственного комплекса СССР, работники медицинской и химико-фармацевтической промышленности, сотрудники профильных научно-исследовательских институтов, медицинских и фармацевтических вузов в 70–80-е гг. XX в. внесли существенный вклад в развитие отечественного здравоохранения. Все это в немалой степени способствовало успешному решению задач, стоящих перед медицинской службой ВС СССР.

Совершенствование системы медицинского снабжения войск (сил) в 70–80-е гг. XX в. Продолжается материально-техническое переоснащение Советской армии (СА) и Военно-морского флота (ВМФ), оптимизируется боевой и численный состав войск (сил), развиваются взгляды на их применение с учетом боевого опыта ОКСВ на территории Афганистана. Это приводит к корректировке системы медицинского обеспечения войск (сил), в том числе и системы медицинского снабжения. В те годы общее руководство медицинским обеспечением войск (сил) как составной части тылового обеспечения ВС СССР осуществлял заместитель Министра обороны СССР – начальник тыла ВС СССР. Ему непосредственно подчинялся начальник ЦВМУ МО СССР, который одновременно являлся и начальником медицинской службы ВС СССР. Аналогичный порядок подчиненности и управления силами и средствами медицинской службы был установлен во всех звеньях – окружном (флотском, групповом), армейском и войсковом.

В 70–80-е гг. XX в. действовала схематично представленная на рисунке 1 система медицинского снабжения войск (сил) [2, 9].

Ее ключевыми элементами были довольствующие органы, главным из которых продолжало оставаться ЦВМУ МО СССР. В его структуру входило созданное в конце 1977 г. управление медицинского снабжения в составе 3 отделов (медицинского снабжения и складов; заказов и заготовок МИ; мобилизационного планирования, резервов и неприкосновенных запасов МИ) и группы технического обеспечения. В военных округах (флотах, группах войск) довольствующим органом была медицинская служба, в составе которой предусматривался отдел медицинского снабжения; в армиях и корпусах (развернутых в военных округах, группах войск) – медицинская служба, в составе которой был офицер по медицинскому снабжению; в дивизии (бригаде) – отделение медицинского снабжения отдельного медицинского батальона или медицинской роты (омедб, омедр). В структуру системы медицинского снабжения войск (сил) входили также учреждения медицинского снабжения – центральные медицинские склады; окружные (флотские, групповые) медицинские склады; армейские медицинские склады (склады флотилий и военно-морских баз); медицинские депо и др. Кроме того, подразделения медицинского снабжения были представлены военными аптеками (начиная с медицинского пункта полка

Таблица 1

Динамика производства ЛС в 1986–1990 гг.

Наименование групп ЛС	Ед. изм.	Годы				
		1986	1987	1988	1989	1990
Антибиотики	т	2699	4175	4381	4524	4672
	рост, %	100	155	162	168	173
Витамины	т	4007	4245	4321	4485	4327
	рост, %	100	106	108	112	108
Салицилаты	т	5514	5264	5541	5679	5209
	рост, %	100	95	100	103	94
Сульфаниламиды	т	2814	2916	2823	2577	2438
	рост, %	100	104	100	92	87

Рис. 1. Система медицинского снабжения войск (сил) в мирное время, действовавшая в 70–80-х гг. XX в.

(воинской части) и заканчивая крупными военными госпиталями) [9].

Для методического руководства деятельностью по обеспечению МИ войск (сил) в начале 80-х гг. XX в. формируется институт главных провизоров. В июне 1982 г. штатная должность главного провизора МО СССР вводится в ЦВМУ МО СССР, на неё назначается полковник (впоследствии генерал-майор) медицинской службы В.Г. Тюрин. В военных округах (флотах, группах войск) обязанности главного провизора возлагаются на начальников аптек окружных (флотских, групповых) военных госпиталей, а в гарнизонах – на старшего по должности или воинскому званию военного провизора (как правило, начальника аптеки военного госпиталя). Помимо этого, в военных округах (флотах, группах войск) приказом командующего по представлению начальника медицинской службы назначался старший инженер по медицинской технике (как правило, начальник мастерской по ремонту и обслуживанию медицинской техники окружного (флотского, группового) военного госпиталя), на которого возлагалось методическое руководство деятельностью по техническому и метрологическому обеспечению медицинских подразделений соединений (воинских частей) и военно-медицинских учреждений [6].

В 70–80-е гг. XX в., помимо централизованного бесплатного обеспечения МИ войск (сил), предусматривались и его поставки так называемым платным потребителям. Например, за плату МИ обеспечивались научно-исследовательские институты (учреждения) главных (центральных) управлений МО СССР (за исключением подчиненных ЦВМУ МО СССР), военно-строительные отряды, воинские части железнодорожных войск и др. Строительным организациям, возводившим (реконструировавшим) военные госпитали, военные санатории и другие объекты медицинской службы, медицинскую технику и оборудование для их оснащения поставляли за счет средств, выделяемых на капитальное строительство (заявки строительные организации представляли в соответствующий орган управления медицинской службы после утверждения титула – не позже чем за два года до ввода объектов в эксплуатацию).

В те годы на аптеки военных госпиталей, дислоцированных в отдаленных местностях или закрытых гарнизонах, возлагалась важная медико-социальная функция по обеспечению расходным МИ (в основном ЛС) за плату по единым розничным ценам членов семей военнослужащих, рабочих и служащих СА и ВМФ (перечень таких гарнизонов объявлялся приказом командующего войсками военного округа или флота) [2, 6].

Продукция для медицинской службы ВС СССР поставлялась предприятиями различных министерств и ведомств, куда направлялись соответствующие заявки. Если планируемые к поставке образцы МИ требовали для производства фондируемого сырья и материалов, налаживания крупносерийного выпуска или имели высокую стоимость, то соответствующие фонды запрашивались через Госплан СССР (к такой продукции, в частности, относились подвижные медицинские установки). Поставки импортного МИ планировалась через Всесоюзное хозрасчетное экспортно-импортное объединение «Союззздравэкспорт» Министерства здравоохранения СССР и Главное инженерное управление Министерства внешних экономических связей СССР в пределах ассигнований, выделенных в иностранной валюте. С середины 80-х гг. при переходе предприятий на полный хозяйственный расчет, самофинансирование и самоуправление практикуются закупки МИ непосредственно на предприятиях, торгово-промышленных ярмарках, в организациях оптовой торговли и т. д. [8].

Успешному решению задач по медицинскому обеспечению войск (сил) во многом способствовала активная работа по налаживанию поставок в соединения, воинские части и военно-медицинские учреждения принимаемых на снабжение ВС СССР новых образцов МИ, медицинской техники и оборудования. Это, например, автомобиль войсковой санитарный (1970), транспортер малогабаритный гусеничный бронированный (1971), носилки иммобилизирующие вакуумные «НИВ» (1972), установка для получения деминерализованной воды (1975), фильтр аптечный полевой (1975), комплект МИ «Аптека инъекционная» (1975), накидка медицинская «НМ» (1979), инъектор стоматологический безигольный «БИ-8» (1980), дезинфекционно-душевой прицеп ДДА-3 (1980), аптечка индивидуальная «АИ-1м» (1988) и др.

Таким образом, в 70–80-е гг. XX в. система медицинского снабжения войск (сил) совершенствовалась и, несмотря на нарастание кризисных явлений в политической и социально-экономической сферах, в целом успешно выполняла свои основные функции.

Подходы к обеспечению МИ войск (сил) в военное время, сложившиеся в 70–80-е гг. XX в. В соответствии со взглядами высшего руководства страны и с учетом военно-политической обстановки в мире в 70–80-е гг. XX в. ВС СССР должны были быть готовыми к крупномасштабной войне с широким применением ядерного, химического и биологического оружия. Исходя из этого планировалось и медицинское обеспечение войск (сил) в военное время.

Система медицинского снабжения войск (сил) на военное время в 70–80-е гг. XX в. формировалась на основе принципов проведения лечебно-диагностических, санитарно-гигиенических, противоэпидемических и других медицинских мероприятий преимущественно в наступательных операциях. К одной из существенных особенностей ее функционирования относилось повышение устойчивости, так как не исключалась возможность разрушения противником предприятий, складов (баз) государственных резервов, центральных (окружных, флотских) медицинских складов, а также других объектов на всей территории СССР. В особый период дополнительно к учреждениям и подразделениям медицинского снабжения мирного

времени планировалось развертывать медицинские склады фронтовых тыловых баз (ФТБ), фронтовых (армейских, корпусных) бригад материального обеспечения (фбрмо, абрмо, кбрмо), флотилий и военно-морских баз, управлений местных и распределительных эвакуационных пунктов (УМЭП, УРЭП), отдельных батальонов материально-технического обеспечения госпитальных баз (обмто), а также некоторые другие подразделения (например, кислорододобывающие отряды, отделы (отделения) хранения МИ авиационных соединений и воинских частей). Существенным требованием к организационно-штатной структуре учреждений и подразделений медицинского снабжения военного времени являлась необходимость маневра силами и средствами в целях повышения оперативности обеспечения МИ нижестоящих звеньев медицинской службы. Для этого предусматривались подвижные формирования (например, подвижные отделы (отделения) хранения МИ медицинских складов, подвижные отделы (отделения) газообеспечения, полевые фармацевтические лаборатории для изготовления инфузионных растворов и др.). Немаловажное значение для своевременного и бесперебойного обеспечения МИ войск (сил) придавалось боевому слаживанию учреждений и подразделений медицинского снабжения [9].

Структура системы медицинского снабжения действующей армии (войск фронта) схематично представлена на рисунке 2.

В соответствии с требованиями Положения об обеспечении МИ СА и ВМФ на военное время ответственность за организацию обеспечения МИ войск (сил) возлагалась на начальников медицинских служб объединений, соединений и воинских частей, главных (ведущих) медицинских специалистов (по своему профилю), командиров (начальников) медицинских подразделений соединений, воинских частей и военно-медицинских учреждений. Непосредственное проведение мероприятий по своевременному и бесперебойному обеспечению МИ войск (сил), как и в мирное время, должно было осуществляться специалистами медицинского снабжения всех звеньев медицинской службы – от управления медицинского снабжения ЦВМУ МО СССР до аптеки медицинского пункта полка (воинской части).

Плановое обеспечение МИ войск (сил) в военное время предполагалось проводить на основе соответствующих норм (снабжения, запасов, расчетно-заявочных) за счет своевременной подачи МИ по отчетно-заявочным документам от вышестоящих звеньев медицинской службы к нижестоящим:

– войскам фронта – из центральных медицинских складов и непосредственно от предприятий промышленности;

– войскам армий (корпусов), воздушной армии фронта (фронтовой авиации), госпитальным базам, соединениям и воинским частям фронтового подчинения – из фронтовых медицинских складов (ФТБ, фбрмо) или из их подвижных отделов (отделений);

– военным госпиталям и военно-медицинским учреждениям госпитальных баз – из медицинского склада обмто;

– соединениям и воинским частям армейского подчинения – из медицинского склада абрмо;

– воинским частям, входящим в состав соединения, – из склада МИ или аптеки отделения медицинского снабжения омедб (омедр).

Отпуск (подвоз) МИ общего назначения должен был производиться в соответствии с планами снабжения: объединениям, соединениям, воинским частям, военно-медицинским учреждениям госпитальных баз действующей армии – один раз в месяц, а соединениям, воинским частям и военно-медицинским учреждениям, не входящим в состав действующей армии, – один раз в три месяца. Обеспечение МИ военного и специального назначения соединений и воинских частей в ходе боевых действий, а также при ликвидации очагов массовых санитарных потерь должно было производиться по фактической потребности.

При ведении боевых действий совместно с союзными армиями (армиями стран Организации Варшавского договора) обеспечение МИ войск (сил) планировалось осуществлять на основании межгосударственных соглашений по указанию соответствующих центральных органов военного управления.

В военное время планировалось сохранить аналогичный мирному времени порядок поставок МИ – основным оставался централизованный способ его заготовки по единому народно-хозяйственному плану на отечественных предприятиях. В отличие от мирного времени централизованные заготовки в военное время должны были производиться на трехмесячную потребность и учитывать потребность в МИ для обеспечения действующей армии, пополнения оперативных запасов, запасов Центра и т. д. [2, 6, 9].

Таким образом, сложившаяся в 70–80-е гг. XX в. система медицинского снабжения войск (сил) на военное время была достаточно сбалансированной, соответствовала взглядам на характер возможной войны и была способна в полной мере решать стоящие перед ней задачи.

Развитие подготовки военных фармацевтических кадров для системы медицинского снабжения войск (сил) в 70–80-е гг. XX в. К началу 70-х гг. XX в. в системе медицинского снабжения войск (сил) нарастал недостаток квалифицированных военных фармацевтических кадров, так и не восполненный после реформирования ВС СССР в середине–конце 50-х гг. XX в. При этом выпускники гражданских вузов, призываемые на офицерские должности из запаса на два года (так называемые «двухгодичники»), были, как правило, слабо подготовленными не только к военной службе, но и к исполнению профессионально-должностных обязанностей.

Для преодоления дефицита кадровых офицеров – специалистов медицинского снабжения в 1970 г. на военно-медицинском факультете при Томском медицинском институте вводится отдельная дисциплина

Рис. 2. Система медицинского снабжения действующей армии, сложившаяся в 70–80-е гг. XX в. (на примере войск фронта)

«Организация военно-медицинского снабжения», которую возглавил прибывший из ВМА Н.И. Ляшенко. Для обучения по этой дисциплине на факультет призывались студенты фармацевтических факультетов и фармацевтических вузов после окончания ими 3-го курса. В 1975 г. в связи с возрастающей потребностью медицинской службы ВС СССР в военных провизорах и увеличением набора слушателей дисциплина преобразуется в кафедру военно-медицинского снабжения (позже – кафедра военно-медицинского снабжения и фармации, которую в разные годы возглавляли А.И. Станишевский, Д.Д. Таран, В.И. Щуров, Н.М. Слипченко, В.Н. Жданов, В.Н. Косолапов, С.В. Пушкарский и др.). На профильной кафедре будущие военные провизоры изучали все аспекты организации обеспечения МИ войскового (корабельного) звена медицинской службы, работу военных аптек и медицинских складов (депо), комплектно-табельное оснащение и т. д. На смежных кафедрах факультета (организации и тактики медицинской службы, военной токсикологии и медицинской защиты, тактики и общевойсковых дисциплин и др.) слушатели изучали соответствующие военно-профессиональные дисциплины, а на профильных кафедрах Томского медицинского института (технологии лекарств, фармацевтической химии, фармакологии и др.) – дисциплины специальности. В ходе подготовки слушателей, прибывающих из всех уголков СССР (Россия, Украина, Молдавия, Узбекистан и др.), большое внимание уделялось их патриотическому воспитанию. Вскоре подготовленные в Томске военные провизоры (всего их было подготовлено порядка 3000) стали кадровой основой системы медицинского снабжения войск (сил) [3–5].

В целях подготовки руководящих кадров для системы медицинского снабжения войск (сил) по решению Ученого медицинского совета при начальнике ЦВМУ МО СССР с 1974 г. на факультете руководящего медицинского состава ВМА возобновляется двухгодичное очное обучение специалистов в области организации обеспечения МИ войск (сил). К началу 80-х гг. XX в. основной контингент слушателей – организаторов медицинского снабжения составляли выпускники военно-медицинского факультета при Томском медицинском институте. Учебные планы предусматривали разностороннюю подготовку специалистов – обучение проводилось более чем по 20 учебным дисциплинам, большинство из которых имели военно-профессиональную направленность. Программа подготовки периодически пересматривалась, а в учебные планы включались новые дисциплины, такие как управление повседневной деятельностью учреждений и подразделений медицинского снабжения; обеспечение МИ войск (сил), в рамках которых стало больше внимания уделяться порядку обеспечения МИ войск (сил) в ходе вооруженных конфликтов и чрезвычайных ситуаций.

Таблица 2

Перечень дисциплин и количество учебных часов на подготовку слушателей факультета руководящего медицинского состава ВМА – специалистов в области организации обеспечения МИ войск (сил)

Наименование учебных дисциплин	Год принятия учебного плана, количество часов	
	1974 г.	1986 г.
Общественные науки	260	260
Оперативно-тактическая подготовка	198	198
Организация и тактика медицинской службы	168	168
Защита от оружия массового поражения, химическое обеспечение, военная токсикология	48	48
Управление повседневной деятельностью учреждений и подразделений медицинского снабжения	–	390
Организация военно-медицинского снабжения	800	–
Обеспечение МИ войск (сил)	–	445
Военная фармация	340	382
Технические средства медицинской службы	250	120
История военной медицины	12	12
Военно-медицинская география	36	36
Военно-медицинская статистика и кибернетика	40	40
Военно-полевая хирургия	20	20
Военно-полевая терапия	20	20
Военная эпидемиология	20	20
Военная гигиена	20	20
Военно-медицинская администрация	20	20
Фармакология	40	40
Медицинская физика	50	50
Иностранный язык	30	50
Физическая подготовка	100	100
Войсковая стажировка	164	164
Войсковая практика	72	72

Увеличивался бюджет времени на изучение вопросов технологии и контроля качества ЛС в полевых условиях, а также иностранного языка. Сравнительная характеристика учебных панов 1974 г. и 1986 г. представлена в таблице 2 [5, 12].

В 70–80-е гг. XX в. еще большее значение в повышении квалификации военных фармацевтических кадров стало придаваться дополнительному профессиональному образованию (ДПО). С начала 70-х гг. XX в. ДПО военных провизоров осуществляется по программам, рассчитанным на 8-месячную подготовку (позже продолжительность обучения сокращается до 5 месяцев). С 1981–1982 учебного года начинается профильное (тематическое) усовершенствование специалистов медицинского снабжения продолжительностью от двух недель до трех месяцев. В ВМА на ДПО направлялись в основном специалисты медицинского снабжения из органов военного управления (ЦВМУ МО СССР, медицинские службы видов и родов войск, медицинские службы военных округов, флотов и групп войск), руководящий состав медицинских складов и депо, начальники аптек центральных, окружных (флотских, групповых) военных госпиталей, а также начальники и провизоры-аналитики контрольно-аналитических лабораторий медицинских складов. На военно-медицинском факультете при Центральном институте усовершенствования врачей (Москва) ДПО проходили начальники отделов медицинских складов и депо, а на военно-медицинском факультете при Томском медицинском институте – начальники отделений медицинского снабжения и аптек омедб соединений, аптек гарнизонных военных госпиталей, в интернатурах медицинского состава военных округов (флотов) – провизоры и фармацевты учреждений и подразделений медицинского снабжения. В 1983–1987 гг. на кафедре военно-медицинского снабжения и фармации ВМА организуется краткосрочное целевое усовершенствование специалистов медицинского снабжения для работы в медицинских подразделениях соединений и военно-медицинских учреждениях ОКСВ в Афганистане, а также проводится подготовка советников по медицинскому снабжению для ряда иностранных армий [4, 5].

Таким образом, в 70–80-е гг. XX в. была налажена система подготовки военных фармацевтических кадров для всех уровней медицинской службы ВС СССР. Эта система доказала свою эффективность, а военные провизоры не раз подтверждали свой профессионализм в ходе обеспечения МИ войск (сил) в вооруженных конфликтах и чрезвычайных ситуациях.

Роль ученых и сотрудников ВМА в совершенствовании организации обеспечения МИ войск (сил). Идеологическим и научно-методическим центром системы медицинского снабжения войск (сил) в 70–80-е гг. XX в. продолжает оставаться кафедра военно-медицинского снабжения и фармации ВМА, которую с 1971 г. по 1989 г. возглавлял профессор Л.Д. Рябых. В эти годы на кафедре совершенствуется подготовка кадров для системы медицинского снабжения войск (сил), увеличивается число направлений научных исследований и возрастает их объем. Налаживается подготовка адъюнктов, многие из которых впоследствии стали докторами фармацевтических наук и профессорами, внесшими большой вклад в развитие теории и практики военного здравоохранения России (Б.А. Чакчир, П.Ф. Хвещук, С.З. Умаров, Ю.В. Мирошниченко и др.).

С учетом основных положений военной доктрины, взглядов на медицинское обеспечение войск (сил), достижений медицинской и фармацевтической науки с применением средств электронно-вычислительной техники на основе положений теории вероятностей и методов исследований операций (сетевого планирования, систем массового обслуживания и др.) на кафедре военно-медицинского снабжения и фармации ВМА разрабатываются комплексы задач по автоматизации нормирования МИ для оперативно-стратегических объединений и войскового звена, прогнозированию его потребности и потерь, оптимизации организационно-штатной структуры учреждений и подразделений медицинского снабжения.

Учеными ВМА совместно со специалистами военных и гражданских научно-исследовательских институтов, предприятий медицинской и химико-фармацевтической промышленности проводится активная работа по внедрению в военное здравоохранение ЛС военного и специального назначения, новых образцов комплектно-табельного оснащения. Наиболее значимые результаты отмечаются премиями и государственными наградами. Так, за участие в разработке полевого рефрактометра Л.Д. Рябых был удостоен Премии Совета Министров СССР [4, 5, 12].

В 70–80-е гг. XX в. при выполнении научных исследований по организационной проблематике системы медицинского снабжения войск (сил) стали использоваться средства вычислительной техники, разрабатываться первые специализированные алгоритмы и программы, формироваться электронные базы данных и т. д. Помимо этого на кафедре военно-медицинского снабжения и фармации ВМА проводятся теоретические и прикладные исследования по технологии ЛС в полевых условиях и разработке экспресс-методов определения их подлинности, изучению стабильности в различных климатогеографических условиях, в том числе и в Арктике. Новые способы определения изонитрозила и аминокапроновой кислоты были защищены авторскими свидетельствами (Л.Д. Рябых и В.В. Трохимчук, 1986). До сих пор не потерял актуальность способ определения пирогенности инъекционных растворов физико-химическими методами (П.Ф. Хвещук и А.А. Ерошевский, 1988), а разработанные перспективные методы испытаний ЛС (производная, интегральная и поляризационная спектрофлюориметрия) становятся основой биофармацевтического анализа. Прорывными для отечественного здравоохранения были исследования Б.А. Чакчира в области радиохимии ЛС (полученные данные использовались при ликвидации аварии на

Чернобыльской атомной электростанции, а также для разработки методик радиационной стерилизации ЛС).

Результаты практически всех научно-исследовательских и диссертационных работ, выполненных профессорско-преподавательским составом и научными сотрудниками кафедры военно-медицинского снабжения и фармации ВМА, были использованы при подготовке нормативных правовых актов и служебных документов, регламентирующих различные аспекты обеспечения МИ войск (сил). Так, на их основе разрабатываются нормы снабжения МИ на мирное (приказ Министра обороны СССР 1986 г. № 300) и военное время (приказ заместителя Министра обороны СССР – начальника тыла ВС СССР от 1976 № 013), расчетно-заявочные нормы МИ для лечения раненых и больных, описи комплектов МИ и т. д. Многие положения отражаются в указаниях по работе медицинских складов и депо (1975), инструкции по хранению медицинской и санитарной техники (1979), методических указаниях по контролю качества ЛС (1982), методических рекомендациях по изготовлению инъекционных растворов и других стерильных ЛС (1982 и 1984), руководстве по работе военных аптек (второе изд., 1986) (рис. 3), руководстве по снабжению медицинской техникой и имуществом СА и ВМФ на мирное время (1989) (рис. 4) и др. [7, 10].

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ СССР
ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

РУКОВОДСТВО ПО РАБОТЕ ВОЕННЫХ АПТЕК

Утверждено начальником Центрального военно-медицинского управления Министерства обороны СССР

МОСКВА
ВОЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1987

Рис. 3. Титульный лист «Руководства по работе военных аптек», 1986 г.

В 1978 г. для курсантов и слушателей ВМА и военно-медицинских факультетов при медицинских вузах (Томск, Самара, Саратов, Горький), интернатур медицинского состава военных округов (флотов, групп войск), а также студентов, проходящих подготовку на военных кафедрах медицинских вузов, коллективом кафедры военно-медицинского снабжения и фармации ВМА издается учебник по военно-медицинскому снабжению и полевому (корабельному) медицинскому оснащению (рис. 5) [1].

С целью повышения эффективности подготовки руководящих кадров для системы медицинского снаб-

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ СССР
ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

РУКОВОДСТВО ПО СНАБЖЕНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНИКОЙ И ИМУЩЕСТВОМ СОВЕТСКОЙ АРМИИ И ВОЕННО-МОРСКОГО ФЛОТА НА МИРНОЕ ВРЕМЯ

Утверждено начальником Центрального военно-медицинского управления Министерства обороны СССР

ПРИКАЗ
ЗАМЕСТИТЕЛЯ МИНИСТРА ОБОРОНЫ СССР — НАЧАЛЬНИКА ТЫЛА ВООРУЖЕННЫХ СИЛ СССР
№ 103

29 октября 1988 г. г. Москва

О ВВЕДЕНИИ В ДЕЙСТВИЕ РУКОВОДСТВА ПО СНАБЖЕНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНИКОЙ И ИМУЩЕСТВОМ СОВЕТСКОЙ АРМИИ И ВОЕННО-МОРСКОГО ФЛОТА НА МИРНОЕ ВРЕМЯ

1. Ввести в действие с 1 января 1989 г. прилагаемое Руководство по снабжению медицинской техникой и имуществом Советской Армии и Военно-Морского Флота на мирное время.
2. Признать утратившим силу с 1 января 1989 г. Положение о снабжении медицинским имуществом Советской Армии и Военно-Морского Флота на мирное время, утвержденное заместителем Министра обороны СССР — начальником Тыла Министерства обороны СССР 4 июля 1962 г.
3. Приказ разослать до полка и медицинских учреждений.

Заместитель Министра обороны СССР — начальник Тыла Вооруженных Сил СССР генерал армии

В. АРХИПОВ

Рис. 4. Титульный лист и приказная часть «Руководства по снабжению медицинской техникой и имуществом СА и ВМФ на мирное время», 1989 г.

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ОРДЕНА ЛЕНИНА КРАСНОЗНАМЕННАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С. М. КИРОВА

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ СНАБЖЕНИЕ И ПОЛЕВОЕ (КОРАБЕЛЬНОЕ) МЕДИЦИНСКОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Учебник

Под редакцией доцента *Л. Д. Рябых*

ЛЕНИНГРАД 1978

Рис. 5. Титульный лист учебника «Военно-медицинское снабжение и полевое (корабельное) медицинское оснащение», 1978 г.

ОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ОРДЕНА ЛЕНИНА КРАСНОЗНАМЕННАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С. М. КИРОВА

ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК МЕДИЦИНСКИМ ИМУЩЕСТВОМ

Учебник

Под редакцией Л. Д. РЯБЫХ и Б. А. ЧАКЧИРА

Ленинград 1989

Рис. 6. Титульный лист учебника «Организация обеспечения войск медицинским имуществом», 1989 г.

жения войск (сил) в 1989 г. издается подготовленный специалистами ЦВМУ МО СССР и профессорско-преподавательским составом кафедры военно-медицинского снабжения и фармации ВМА учебник по организации обеспечения МИ войск (сил) (рис. 6) [9].

В учебнике излагается порядок функционирования системы медицинского снабжения войск (сил) в мирное и военное время, дается характеристика МИ, излагается порядок нормирования МИ, определения потребности и истребования, характеризуются организационно-штатная структура и основные задачи учреждений и подразделений медицинского снабжения, подходы к проведению контрольных мероприятий и т. д.

Таким образом, в 70–80-е гг. XX в. в ВМА были сосредоточены лучшие научно-педагогические кадры в сфере организации обеспечения МИ войск (сил). Благодаря их деятельности удалось существенно повысить эффективность военного здравоохранения страны в сложных военно-политических и социально-экономических условиях.

Заключение. В 70–80-е гг. XX в. система медицинского снабжения войск (сил) функционировала в непростых условиях. Вместе с тем, несмотря на нарастание кризиса в политической и социально-экономической сферах, специалистами медицинского снабжения совместно с другими специалистами медицинской службы достаточно эффективно проводятся мероприятия по развитию и укреплению материально-технической базы военного здравоохранения. Приобретенный в эти годы опыт обеспечения МИ войск (сил) использовался при строительстве ВС России и формировании новой нормативной правовой базы системы медицинского снабжения войск (сил).

Литература

1. Военно-медицинское снабжение и полевое корабельное медицинское оснащение / под ред. Л.Д. Рябых. – Л., 1978. – 160 с.
2. Гладких, П.Ф. Очерки истории отечественной военной медицины. Кн. XVI. Медицинская служба Сухопутных войск Вооруженных сил СССР после Второй мировой войны. 1945–1991 гг. / П.Ф. Гладких. – СПб.: ИД «Петрополис», 2011. – 448 с.
3. Мирошниченко, Ю.В. Вклад Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии в развитие фармации и системы медицинского снабжения (к 215-й годовщине образования Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова) / Ю.В. Мирошниченко [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2014. – № 4 (44). – С. 247–251.
4. Мирошниченко, Ю.В. На передовых рубежах российской фармации – от кафедры materia medica до кафедры военно-медицинского снабжения и фармации / Ю.В. Мирошниченко [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2013. – № 8. – С. 74–78.
5. Мирошниченко, Ю.В. Роль Военно-медицинской академии в формировании отечественной системы фармацевтического образования (к 210-й годовщине начала преподавания

фармации в Военно-медицинской академии) / Ю.В. Мирошниченко [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2009. – № 1 (25). – С. 161–167.

6. Нагибович, А.Р. Очерки истории российской военной фармации и медицинского снабжения войск в войнах России и СССР / А.Р. Нагибович [и др.]. – СПб.: Фарос плюс, 2002. – 182 с.
7. Нагибович, А.Р. Хронологический аннотированный указатель документов, регламентирующих медицинское снабжение Советских Вооруженных сил / А.Р. Нагибович [и др.] / под общ. ред. С.З. Умарова. СПб.: «Фарос плюс», 2001. 168 с.
8. Натрадзе, А.Г. Очерк развития химико-фармацевтической промышленности СССР / А.Г. Натрадзе. – М.: Медицина, 1977. – 328 с.
9. Организация обеспечения войск медицинским имуществом / под ред. Л.Д. Рябых и Б.А. Чакчира. – Л., 1989. – 488 с.
10. Руководство по работе военных аптек. М.: Воен. изд-во, 1987. -Руководство по снабжению медицинской техникой и имуществом Советской армии и Военно-морского флота на мирное время. М.: Воен. изд-во, 1989. – 359 с.
11. Хвещук, П.Ф. Первая высшая фармацевтическая школа в России / П.Ф. Хвищук. – СПб.: ВМА, 1998. – 47 с.

Yu.V. Miroshnichenko, S.A. Bunin, V.N. Kononov, A.B. Perfilev, N.L. Kostenko

Organization of the soviet armed forces medical supply in 1970's and 1980's

Abstract. *The activity of the Soviet Army medical services on the troops medical equipment provision organization in the 1970–1980s is described. Principal schemes for medical equipment provision to the Soviet Army in accordance with the troops logistical support principles in various conditions are also shown. General accumulation and summarization of the positive experience gathered during the local wars (Afghanistan), armed conflicts and in the liquidation of peacetime emergency situations medical and sanitary consequences (Chernobyl, Armenia, etc.) is taking place in the medical supply system. The results of the military pharmacy legal framework development are presented. New progressive approaches to the guidance documents development have been established through the introduction of computer facilities based modeling processes for troops medical equipment provision. The reasons for creating a separate discipline «Organization of military medical supply» and its role in the training of military pharmacists are considered. The role of the Military Medical Supply and Pharmacy Department of the Military Medical Faculty at the Tomsk Medical Institute, where students of pharmaceutical faculties and pharmaceutical universities were called upon to study after finishing their third year, is exposed. The Military Medical Supply and Pharmacy Department of the S.M. Kirov Military Medical Academy activity on the troops (forces) medical supply system improvement, on the administrative staff training in the resumption of two-year full-time specialists education in the troops (forces) medical supply organization sphere, including additional professional education programs is shown.*

***Key words**: Military Pharmacies, the Armed Forces, Medicines, Medical Service, Medical Property, Medical Warehouses, the Medical Supply System, the Central Military Medical Administration.*

Контактный телефон: +7-812-329-71-52; e-mail: miryv61@gmail.com

Правила для авторов

В журнал «Вестник Российской военно-медицинской академии» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам учебной и учебно-методической, научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями.

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа размером А4, с полуторными интервалами между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с титульной. Статья должна быть подписана всеми авторами.

2. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр и электронный вариант на CD-диске. Текст необходимо печатать в редакторе Word любой версии, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

3. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц машинописного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10.

4. **В начале первой страницы указываются универсальный десятичный код (УДК)**, инициалы и фамилия автора и название статьи **(на русском и английском языках)**, наименование кафедры или лаборатории и учреждения, где выполнена работа, **телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией**.

5. Первая страница должна содержать **резюме на русском и английском языках** (объемом не менее 200 и не более 250 слов). В резюме должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Резюме не должно содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены **ключевые слова на русском и английском языках (8–10 слов)**.

6. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не содержать орфографических, грамматических и стилистических ошибок.

7. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму изготовителя и страну.

8. Если в статье имеется описание наблюдений на человеке, не используйте фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. **Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Иллюстрации и подрисуночные подписи должны быть размещены в основном тексте. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах.**

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – иностранные, также в алфавитном порядке.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1–2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

Примеры:

Книга с одним автором

Небылицин, В.Д. Избранные психологические труды / В.Д. Небылицин. – М.: Педагогика, 1990. – 144 с.

Книга с двумя авторами

Корнилов, Н.В. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике: руководство для врачей / Н.В. Корнилов, Э.Г. Грязнухин. – СПб.: Гиппократ, 1994. – 320 с.

Книга с тремя авторами

Иванов, В.В. Анализ научного потенциала / В.В. Иванов, А.С. Кузнецов, П.В. Павлов. – СПб.: Наука, 2005. – 254 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Алисиевич, В.Н. Теория зарубежной судебной медицины: учеб. пособие / В.Н. Алисиевич [и др.]. – М.: Изд-во МГУ, 1990. – 40 с.

Автореферат диссертации

Еременко, В.И. О Центральных и периферических механизмах сердечно-сосудистых нарушений при длительном эмоциональном стрессе: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Еременко. – СПб.: ВМедА, 1997. – 34 с.

Из сборника

Михайленко, А.А. Хламидийные инфекции: гематоэнцефалический и гистогематический барьеры / А.А. Михайленко, Л.С. Онищенко // Актуальные вопр. клиники, диагностики и лечения : тезисы докл. науч. конф. – СПб.: ВМедА, 1999. – С. 284.

Жуковский, В.А. Разработка, производство и перспективы совершенствования сетчатых эндопротезов для пластической хирургии / В.А. Жуковский // Материалы 1-й междунар. конф. «Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов». – М.: Наука, 2003. – С. 17–19.

Глава или раздел из книги

Зайчик, А.Ш. Основы общей патофизиологии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов // Основы общей патологии: учеб. пособие для студентов медвузов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – Ч. 1., гл. 2. – С. 124–169.

Из журнала

Жукова, М.В. Особенности церебральной гемодинамики у пациентов с мальформацией Киари I типа / М.В. Жукова [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 1 (33). – С. 50–55.

Из газеты

Фомин, Н.Ф. Выдающийся ученый, педагог, воспитатель / Н.Ф. Фомин, Ф.А. Иванькович, Е.И. Веселов // Воен. врач. – 1996. – № 8 (1332). – С. 5.

Фомин, Н.Ф. Выдающийся ученый, педагог, воспитатель / Н.Ф. Фомин, Ф.А. Иванькович, Е.И. Веселов // Воен. врач. – 1996. – 5 сент.

Статья из продолжающегося издания

Линденбратен, А.Л. Опыт использования процессуального подхода к оценке качества медицинской помощи / А.Л. Линденбратен // Бюллетень НИИ соц. гигиены, экон. и упр. здравоохранением. – 1993. – Вып. 1. – С. 36–45.

Патент

Пат. № 2268031 Российская Федерация, МПК A61H23.00. Способ коррекции отдаленных последствий радиационного воздействия в малых дозах / М.А. Карамуллин, А.Н. Шутко, А.Е. Сосюкин и др.; опубл. 20.01.2006, БИ № 02.

12. **Статья должна сопровождаться**:

– направлением руководителя организации в редакцию журнала;

– экспертным заключением о возможности опубликования в открытой печати.

13. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

14. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

15. Рукописи, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

16. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

17. **Принятые статьи публикуются бесплатно.** Рукописи статей авторам не возвращаются.