

Сибирское медицинское обозрение

ВЫХОДИТ ШЕСТЬ
НОМЕРОВ В ГОД



Основан в 1918 году

Январь-февраль 2011

1 (67)

Учредители:

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

Научно-исследовательский Институт медицинских проблем Севера СО РАМН

Главный редактор

д.м.н., профессор И.П. Артюхов

Зам. главного редактора:

д.м.н., профессор М.М. Петрова

д.м.н., профессор Л.М. Куртасова

Первый номер журнала «Сибирское медицинское обозрение» вышел в свет в 1918 году. Это был первый медицинский журнал в Сибири. У истоков его стояли известные деятели в области клинической медицины, общественного здоровья и здравоохранения Красноярска В.М. Крутовский, П.И. Можаров, Р.К. Пикок, П.Н. Коновалов и другие. Журнал возрожден в 2001 году по решению Ученого совета КрасГМА.

С июля 2007 года журнал «Сибирское медицинское обозрение» включен в «Перечень изданий ВАК в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук».

Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций ПИ № 77-12037 от 11 марта 2002 г.

Адрес редакции:

660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

Тел. (391) 220-11-73, факс (391) 223-78-35

E-mail: rector@krsk.info, sibmed-obozrenie@yandex.ru

Подписные индексы каталогов по Российской Федерации:

Пресса России: годовой — 79794, полугодовой — 41043.

Допечатная подготовка ООО «Издательский дом «Новый Енисей»

Тел.(391) 291-62-52, e-mail: novenisey@mail.ru

Отпечатано в типографии ООО «Версо»

Тел/факс (391) 235-04-89

Подписано в печать 03.02.2011 г. Формат 60+84/8, п.л. 9,5.

Печать офсетная. Заказ № 379. Тираж 1000 экз.

Фотография на 1-й стр. обложки А.В. Мищенко.

Редакционная коллегия:

В.В. Алямовский д.м.н., профессор

Ю.С. Винник д.м.н., профессор

М.Ю. Галактионова д.м.н., доцент

А.И. Грицан д.м.н., профессор

Н.А. Горбач д.м.н., профессор

И.В. Демко д.м.н., доцент

Н.А. Ильенкова д.м.н., профессор

В.И. Кудашов д.ф.н., профессор

В.Т. Манчук член-корр. РАМН

Н.Н. Медведева д.м.н., профессор

Л.А. Михайлова д.б.н., профессор

О.М. Новиков д.м.н., профессор

С.В. Прокопенко д.м.н., профессор

В.И. Прохоренков д.м.н., профессор

А.Б. Салмина д.м.н., профессор

П.А. Самотесов д.м.н., профессор

В.А. Шульман д.м.н., профессор

А.В. Шульмин к.м.н., доцент

В.Б. Цхай д.м.н., профессор

Редакционный совет

Ачкасов Е. Е. (Москва) – д.м.н., профессор

Воевода М. И. (Новосибирск) – член-корр. РАМН

Калиниченко А.В. (Новосибирск) – д.м.н., профессор

Карпов Р. С. (Томск) – акад. РАМН

Каспаров Э.В. (Красноярск) – д.м.н., профессор

Куимов А.Д. (Новосибирск) – д.м.н., профессор

Левицкий Е.Ф. (Томск) – д.м.н., профессор

Маринкин И.О. (Новосибирск) – д.м.н., профессор

Модестов А.А. (Москва) – д.м.н., профессор

Марков В.А. (Томск) – д.м.н., профессор

Новиков А.И. (Омск) – д.м.н., профессор

Оганов Р.Г. (Москва) – акад. РАМН

Подзолков В.П. (Москва) – акад. РАМН

Подкорытов А.В. (Красноярск) – д.м.н.

Пузин С.Н. (Москва) – акад. РАМН

Пузырев В.П. (Томск) – акад. РАМН

Разумов А.Н. (Москва) – акад. РАМН

Шпрах В.В. (Иркутск) – д.м.н., профессор

Siberian medical review

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Корецкая Н.М. Современные взгляды на вакцинацию БЦЖ.	3
Бычковская С.В. Качество жизни детей с бронхиальной астмой.	8
Теплер Е.А., Гришкевич Н.Ю. Возраст ребенка и готовность к началу систематического школьного обучения.	12

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Шульман В.А., Никулина С.Ю., Дугкина К.В., Воевода М.И., Максимов В.Н., Аксютин Н.В., Чернова А.А., Злогеев К.В., Аллавердян А.А. Роль гена NO-синтазы в генезе фибрилляции предсердий.	16
Фефелова Ю.А., Васильев А.В., Колоскова Т.П., Ермошкина А.Ю. Изменение липидного спектра лимфоцитов крови у девушек разных конституциональных типов в ответ на пищевую нагрузку.	20
Даваа Я. Х., Шубина М. В., Терещенко С. Ю. Связь структурно-функционального состояния мембран эритроцитов новорожденных с параметрами их физического развития.	25
Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М. Дифференцировка гепатоцитов человека в эмбриогенезе и ранние периоды фетогенеза.	28
Фурсов А.А., Салмина А.Б., Хатинский А.С., Окунева О.С., Малиновская Н.А., Линева К.А., Беляев К.Ю., Мацкевич В.А. Гемофильтрация как метод элиминации мембранных высвобожденных частиц плазмы крови при критических состояниях.	31
Герасименко М.Н., Титова Н.М., Зуков Р.А., Дыхно Ю.А., Пургина И.В., Перетока Е.С., Дерговец Д.М. Проксидантный и антиоксидантный статус крови больных почечно-клеточным раком.	35
Франциянц Е.М., Непомнящая Е.М., Гуськова Н.К., Сорокин А.А. Эффективность противоопухолевой терапии перевивных опухолей у крыс на фоне хламидийной инфекции.	37
Кондранина Т.Г., Горин В.С., Молоткова Е.Д., Григорьев Е.В., Жукова Я.А. Воспалительный ответ и изменения гемостаза у пациенток с осложненными формами гнойных воспалительных заболеваний придатков матки.	41
Собко Е.А., Рязанова Н.Г., Демко И.В., Крапошина А.Ю., Чубарова С.В., Ищенко О.П. Оценка клинико-функционального статуса и артериальной ригидности у больных бронхиальной астмой.	44

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Тюрюмин В.С., Винник Ю.С., Маркелова Н.М. Мембранная повязка.	48
--	----

ФАРМАЦИЯ И ФАРМАКОГНОЗИЯ

Просвиркина И. А. Оценка гиполипидемической и антиоксидантной активности производного 3-оксипиридина в условиях экспериментального сахарного диабета с экзогенной холестериневой нагрузкой.	49
--	----

АНТРОПОЛОГИЯ И ЭТНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Русских А.Н., Самойлов П.А., Горбунов Н.С., Мегведев Ф.В., Рулева М.А., Шабоха А.Д. Конституциональные особенности порто-кавального русла печени мужчин.	53
---	----

ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

Деревянных Е.В., Поликарпов А.С., Петрова М.М. Анализ факторов риска артериальной гипертензии среди женщин – медицинских работников крупной клинической больницы города Красноярска.	57
Климацкая Л.Г., Шпаков А.И., Ласкене С., Коляжек Э., Клещевская Э., Мельникова Е.А. Двигательная активность как фактор формирования здорового образа жизни студенческой молодежи.	61
Егорова А. Т., Шапранова Э. Д., Маисеенко Д. А., Свирская, С. В., Вацанова Ю. П. Репродуктивное поведение и здоровье студенток КрасГМУ.	67
Петров И.А., Тихоновская О.А., Петрова М.С., Логвинов С.В. Репродуктивное здоровье женщин с кистами яичников.	70
Бакшеева С.С. Использование метода RAPD - ПЦР для генотипирования штаммов S. aureus, колонизирующих слизистую оболочку носа у детей, находящихся в условиях техногенного прессинга.	73

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Малюткина Е.П., Бундало Н.Л. Роль факультативных синдромов в клинике посттравматического стрессового расстройства различной степени тяжести при утрате лиц экстраординарной значимости.	75
Курпешев О.К., Маргынский Ю.С., Максимов С.А., Мегведев В.С. Комбинированное лечение больных раком полости рта с использованием «условно-динамического» режима фракционирования лучевой терапии и локо-регионарной гипертермии.	80
Дябкин Е.В., Дунаевская С.С., Антюфьева Д.А. Динамика изменений интегральных гематологических показателей у больных механической желтухой неопухолевого генеза.	84
Атаманов К.В., Левкин О.Ю., Перунов Е.М., Морозов Д.В., Атаманов В.В. Оценка способов профилактики третичного перитонита путем оментизации и экстраперитонизации стенки тонкой кишки со швами при фибринозно-гнойном перитоните в эксперименте.	89

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Харьков Е.И., Карпущина Е.О., Иванов А.Г. Разрыв межжелудочковой перегородки с самопроизвольным закрытием дефекта образовавшимся тромбом у больного с острым инфарктом миокарда.	91
Цхай В.Б., Париков С.Л., Полстяной А.М. Случай спонтанного разрыва селезенки у новорожденного.	93

МЕНЕДЖМЕНТ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Артюхов И.П., Шульмин А.В., Аверченко Е.А., Козлов В. В. Системный подход к оценке конкурентоспособности медицинских вузов в современных условиях.	95
Мажаров В.Ф., Артюхов И.П., Горный Б.Э. Оценка смертности населения от причин, связанных с употреблением алкоголя (на примере Красноярского края).	100
Фомина Н.А., Зорина Е.В., Горбач Н.А., Нефедова С.Л., Быстрова Е.Н. Организация работы учебно-методического кабинета по совершенствованию деятельности сестринского персонала КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярска».	103

ЛЕКЦИИ

Лыткин В.А., Эверт Л.С. Вазовагальные и ортостатические обмороки у детей и подростков.	106
---	-----

ФИЛОСОФИЯ И БИОЭТИКА

Кудашов В.И. Когнитивное управление формированием здорового образа жизни.	109
--	-----

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

Фурцев В.И. Ежегодная (седьмая) городская акция «Неделя грудного вскармливания в городе Красноярске 2010».	112
Меморандум о сотрудничестве.	113
Содержание журнала за 2010 год.	114

Научные обзоры



© КОРЕЦКАЯ Н.М.

УДК 576.8.09

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВАКЦИНАЦИЮ БЦЖ

Н.М. Корецкая

Красноярский государственный медицинский университет им. проф.
В.Ф. Войно-Ясенецкого», ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
кафедра туберкулеза с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. Н.М. Корецкая.

Резюме. Статья посвящена 90-летию создания вакцины БЦЖ. Представлен обзор литературы последних лет, освещающий механизм действия вакцины, эффективность вакцинации и факторы, на нее влияющие. Отражены основные проблемы вакцинации и ревакцинации БЦЖ и возможные пути их решения. Приведены основные нормативные документы, регламентирующие вакцинацию и ревакцинацию в нашей стране.

Ключевые слова: туберкулез, вакцина БЦЖ.

В 2011 году исполняется 90 лет применения вакцины БЦЖ, созданной французскими учеными А. Кальметтом и К. Гереном, для специфической профилактики туберкулеза. Однако вакцина БЦЖ до сих пор остается «золотым стандартом» противотуберкулезной вакцины [48] и является единственным препаратом, применяемым для иммунизации против туберкулеза [22].

Для снижения остроты проблемы туберкулеза в условиях обострения эпидемиологической ситуации в мире, наступившей в начале 90-х годов XX столетия, международные органы здравоохранения определили одним из главнейших компонентов программы борьбы с туберкулезом иммунизацию, как метод повышающий устойчивость здорового человека к туберкулезной инфекции [41].

Вакцинация БЦЖ завоевала признание во многих странах: она обязательна в 64 странах мира, официальна рекомендована в 118. Ревакцинацию БЦЖ проводят 59 стран. Данная прививка проведена приблизительно 2 млрд. человек всех возрастов и остается основной формой профилактики туберкулеза в большинстве стран, предупреждая развитие тяжелых форм заболевания, связанных с гематогенным распространением микобактерий [1, 21, 22, 23, 41]. Иммунизация БЦЖ снижает смертность от туберкулеза у детей на 75 — 80 % [45].

По рекомендациям ВОЗ, вакцинацию осуществляют в первые дни жизни ребенка. В государствах, где заболеваемость туберкулезом не велика (США, Канада, Бельгия, Дания, Италия, Испания и др.) и составляет около 10,0 на 100000 населения, вакцинируют только лиц, входящих в группу риска [1], в том числе живущих в неблагоприятных социально-бытовых условиях и выходцев из стран, где много случаев заболевания туберкулезом [21]. ВОЗ считает обоснованным широкий охват прививками вакциной БЦЖ детей раннего возраста, прежде всего в эпидемиологически неблагоприятных странах [2].

Многолетние наблюдения за привитыми и непривитыми, проведенные многими учеными мира, показали, что вакцинация БЦЖ снижает заболеваемость, смертность, первичное

инфицирование среди привитых, а также предупреждает развитие остroteкущих прогрессирующих форм туберкулеза (менингит, милиарный туберкулез, казеозная пневмония) [22, 45, 50].

В период эпидемиологического благополучия в некоторых экономически развитых странах отказались от массовой вакцинации новорожденных, что привело к повышению заболеваемости детей раннего возраста в 2-4 раза и появлению случаев туберкулезного менингита [22], считающегося «стражем» эпидемии туберкулеза [46]; в 3-4 раза чаще стало наблюдаться первичное инфицирование по сравнению с периодом массовой вакцинации [22].

Живые микобактерии BCG-1, размножаясь в организме привитого, способствуют развитию длительного специфического иммунитета к туберкулезу [41]. Иммунитет, индуцированной вакциной БЦЖ, формируется приблизительно через 6 нед. после иммунизации. Механизм защиты заключается в ограничении гематогенного распространения возбудителя туберкулеза, снижении риска развития заболевания и реактивации процесса [1]. Вакцинация и ревакцинация повышает иммунологическую защиту в одинаковой степени как при первичной вакцинации, так и при ревакцинации [45].

Вакцинация против туберкулеза в России является приоритетным методом среди профилактических противотуберкулезных мероприятий [21]. В нашей стране в рамках национального календаря профилактических прививок [36] ежегодно специфическая профилактика туберкулеза вакциной БЦЖ проводится 2 млн. человек [27].

В России массовую вакцинацию против туберкулеза новорожденным проводят двумя препаратами: вакциной туберкулезной (БЦЖ) и вакциной туберкулезной для щадящей первичной иммунизации (БЦЖ-М). Препараты вакцин БЦЖ и БЦЖ-М представляют собой живые микобактерии вакцинного штамма BCG-1, лиофилизированные в 1,5% растворе глутамината натрия [34]. Вакцина БЦЖ-М — препарат с уменьшенным вдвое весовым содержанием микобактерий БЦЖ в прививочной дозе, в основном за счет убитых клеток [41] и ее применение особенно показано для щадящей иммунизации детей [23], а также для вакцина-

ции новорожденных в субъектах Российской Федерации с показателями заболеваемости, не превышающими 80 на 100000 населения [35]. Вакцины БЦЖ и БЦЖ-М имеют не качественные (культуральные), а количественные различия [2]. Результаты применения вакцин БЦЖ и БЦЖ-М показали их одинаковую эффективность как по развитию постпрививочного кожного знака через 1 год после прививки, так и по развитию поствакцинальной аллергии [23].

Действенность вакцинации в нашей стране подтверждается тем, что заболеваемость туберкулезным менингитом детей за последние 30 лет снизилась втрое [1]. Однако в 2006-2007 гг. среди заболевших туберкулезом детей раннего возраста специфическое поражение мозговых оболочек и центральной нервной системы наблюдалось в 12,1% случаев [24], что доказывает необходимость проведения вакцинации. Оценка эффективности вакцинации в Москве, по данным мониторинга туберкулеза у детей 0-14 лет, согласно годовым когортам 2002 – 2007 годов, показала, что относительный риск заболевания туберкулезом детей, вакцинированных БЦЖ, составил 0,06%, не вакцинированных – 0,2%. Данный факт свидетельствует о защитной функции вакцины БЦЖ и меньшем риске заболеть туберкулезом по сравнению с детьми, не привитыми данной вакциной [21].

Одна из важнейших биологических особенностей растущего организма – существование критических периодов развития, когда диапазон адаптационных реакций ограничивается, а чувствительность к экзогенным воздействиям повышается [8]. С учетом того, что дети наиболее уязвимы в отношении туберкулеза, мероприятия по борьбе с этой инфекцией в нашей стране направлены на то, чтобы в максимально ранние сроки привить ребенка вакциной БЦЖ/БЦЖ-М [1], ибо это основной метод защиты новорожденного от развития генерализованных и распространенных форм заболевания, ведущий к снижению показателей детской смертности [1, 48].

Первичная вакцинация против туберкулеза, в условиях неблагоприятной эпидемиологической ситуации в стране, показана в раннем детском возрасте в условиях родовспомогательного учреждения, что связано как с введением вакцины и развитием иммунного ответа до вероятного инфицирования ребенка, так и с возможностью избежать поствакцинальных осложнений, связанных с общесоматической патологией [1].

Отсутствие вакцинации против туберкулеза либо некачественное ее проведение, наряду с наличием контакта с больным туберкулезом у детей младшего возраста, особенно при отсутствии профилактического лечения, являются факторами высокого риска заболевания туберкулезом [4,9,32,43,44]. Вероятность заболевания среди не привитых вакциной БЦЖ детей раннего возраста из контакта с больным туберкулезом составляет 85,7% [21], при этом из контакта с неустановленным бактериовыделением – 50% [13].

На основании анализа случаев впервые выявленного активного туберкулеза у детей до 14 лет было установлено, что 7,4 % не были вакцинированы БЦЖ и особенно высок этот показатель в младшей возрастной группе (14,8 %); наступившие летальные исходы наблюдались у детей младшего возраста из семейного контакта с больным туберкулезом либо

не привитых БЦЖ, либо не разобщенных из туберкулезного контакта после вакцинации на период формирования иммунитета [4].

Следовательно, вакцинация БЦЖ сохраняет свое профилактическое значение лишь при условии соблюдения комплекса противоэпидемических мероприятий, так как супер- и реинфекция снижают протективные свойства вакцины [32,37].

Четко доказано, что заболеваемость детей и подростков зависит не только от степени распространенности туберкулезной инфекции, но в еще большей степени от качества и своевременности проводимых противотуберкулезных мероприятий [7]. Успех специфической профилактики туберкулеза находится в зависимости от качества проведенной прививки, определяемого по наличию поствакцинального рубца: при правильном проведении прививок он определяется у 90-95% вакцинированных и 95-98% ревакцинированных [22].

В настоящее время большинство фтизиатров считают, что трактовка качества, а тем более эффективности проведения вакцинации и ревакцинации БЦЖ по размеру рубчика (величиной не менее 4мм), является обоснованной [17,44]. По данным О.В. Касимцевой, Е.С. Овсянниковой (2005), поствакцинальный рубчик до 3 мм увеличивает риск развития заболевания в 1,7 раза [13]. Отсутствие и небольшие размеры кожных знаков после вакцинации БЦЖ констатированы у большинства больных, заболевание у которых развилось при отсутствии явного контакта с бактериовыделителем [42]. Изучение причин и факторов риска заболевания туберкулезом привитых БЦЖ детей показало, что у 21,9% детей отсутствовал поствакцинальный знак, у 36,7% он был очень маленьким, то есть у 58,6% пациентов имела место некачественно проведенная вакцинация в период новорожденности [23]. Анализ случаев генерализованного туберкулеза у детей раннего возраста позволил установить, что более 70% этих случаев развились у пациентов, не вакцинированных БЦЖ (27,7%) или вакцинированных неэффективно (у 43% – рубчик не сформировался, у 18,5% он был менее 5мм) [6, 47]. Изучение причин хронического течения туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей позволило установить, что в 52,5% случаев оно было отмечено на фоне неэффективно проведенной вакцинации БЦЖ [30].

Однако, несмотря на это, некоторые фтизиатры считают, что эффективность вакцинации БЦЖ в большей степени ассоциируется с наличием самого рубчика, а не с его размером, связывая возможное развитие заболевания не с последним, а со снижением протективного поствакцинального иммунитета и общей резистентности организма ребенка [31,32]. Было высказано предположение, что оценка эффективности иммунизации БЦЖ по размеру кожного знака в условиях эпидемиологического неблагополучия не имеет прогностического значения [32], ибо напряженность специфического иммунитета после вакцинации и ревакцинации БЦЖ по данным размеров рубчика в настоящее время значительно снизилась [26].

Эффективность вакцинации БЦЖ у детей ассоциируется не только с формированием кожного знака (рубчика), но и с развитием поствакцинальной аллергии, которая у заболевших туберкулезом детей определяется в 2 раза реже и характери-

зается более быстрым угасанием [31], то есть заболеванию туберкулезом подвержены привитые дети, у которых не регистрируется поствакцинальная аллергия или она угасает в ранние сроки [32].

Особого внимания в современных условиях заслуживает сочетание туберкулеза и ВИЧ-инфекции, которое становится актуальной проблемой не только у взрослых, но и у детей. Увеличивается число ВИЧ-инфицированных женщин детородного возраста, что приводит к росту детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей [1,37]. До 2007 года в России запрещалось проводить вакцинацию БЦЖ до исключения ВИЧ-инфекции у детей, рожденных от ВИЧ-позитивных матерей [34]. В связи с этим вакцинация БЦЖ откладывалась до 15-18 месячного возраста, а за это время дети успевали инфицироваться микобактериями и заболеть туберкулезом. Поскольку диагностика туберкулезной инфекции у таких детей сложна (туберкулиновые пробы часто отрицательные и не выражены), туберкулез у них выявляется поздно и протекает тяжело, пришли к выводу о необходимости вакцинации против туберкулеза детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей [15].

Благодаря широкому внедрению в практику химио-профилактики, передачи ВИЧ-инфекции от матери число случаев заражения детей значительно снизилось – с 40 до 2% [5]. Было доказано, что при проведении профилактических мероприятий по предупреждению передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку в полном объеме, отвод от вакцинации БЦЖ можно считать необоснованным, так как риск заболевания ребенка туберкулезом в стране с высокой его распространенностью выше, чем риск развития поствакцинальных осложнений [3,12,38].

В этой связи стал актуальным пересмотр существующего календаря прививок и индивидуальный подход к противотуберкулезной вакцинации детей из перинатального контакта с ВИЧ-инфекцией [1,5]. Приказом МЗ и СР РФ от 30.10.07 г. № 673 внесены изменения в национальный календарь профилактических прививок; при отсутствии иммунодефицита дано разрешение вакцинировать вакциной БЦЖ-М детей, рожденных от матерей, больных ВИЧ-инфекцией [35]. Исследования, проведенные Н.И. Клевно, В.А. Аксеновой (2008), свидетельствуют о безопасности вакцинации БЦЖ у ВИЧ-инфицированных детей без клинических симптомов СПИДА на первом году жизни, в том числе в родильном доме [15].

В виду запрета в предыдущие годы на вакцинацию БЦЖ имеется много не вакцинированных детей из перинатального контакта по ВИЧ-инфекции, которые являются группой высокого риска заболевания туберкулезом [5] и именно у не привитых детей в возрасте до 3-х лет, имеющих первичный иммунодефицит и рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, наблюдается наиболее высокая летальность [16]. Предложенная вакцинация вакциной БЦЖ-М позволит предотвратить развитие осложненных форм туберкулеза у детей, рожденных от матерей с ВИЧ-инфекцией [5].

Еще в 1995 году было высказано предположение о том, что снижение интенсификации проведения специфической профилактики в условиях надвигающейся эпидемии может иметь негативные последствия [8]. Однако обширная право-

вая база, регламентирующая БЦЖ-вакцинацию, не успевает за изменениями в обществе и на основании статьи 21 Конституции РФ, в которой указано, что «никто не может быть без добровольного согласия подвергнут медицинским, научным или иным опытам», родители отказываются от вакцинации детей [21]. По существующим юридическим документам, родители не несут ответственности за принятые решения, создающие угрозу жизни собственных детей. С 2004 года прогрессивно увеличивается число семей, которые отказываются от противотуберкулезных мероприятий детям [28], в том числе от вакцинации здоровых новорожденных [21]. Так, от годовой когорты новорожденных доля не вакцинированных из-за отказа родителей возросла до 2,3%; ежегодно снижается охват вакцинацией не привитых в родильном доме детей, состоящих на учете в поликлиниках: в 2007 году вакцинировано таких детей только 48,2% (2005г – 57,3%) [21].

Многие фтизиатры связывают отказы от профилактики туберкулеза с недостаточной санитарно-просветительной работой, проводимой среди населения, а также с ростом отрицательных публикаций о вакцинации в средствах массовой информации [21], в частности некомпетентных выступлений об осложнениях на прививку БЦЖ [29]. В этой связи профилактическая противотуберкулезная работа со здоровыми детьми будет эффективна при создании у населения потребности в ней, иначе неизбежен геометрический рост числа отказов от вакцинации БЦЖ [28]. Повысить уровень мотивации населения к проведению противотуберкулезных мероприятий возможно при наличии убедительной доказательной базы их необходимости и эффективного санитарно-гигиенического просвещения [21].

Конечно, нельзя сбрасывать со счетов тот факт, что кроме положительной составляющей вакцинопрофилактики имеются отрицательные – редкие поствакцинальные осложнения и наличие поствакцинальной чувствительности на туберкулин, затрудняющей диагностику туберкулеза по пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л, особенно в раннем детском возрасте [1,21]. Однако последнее может быть преодолено путем использования метода мультикомплексной ПЦР, направленного на выявления гена DR1, отсутствующего у *M. Bovis* БЦЖ, но обнаруживаемого у всех остальных микобактерий [49], либо применением Диаскинтеста – препарата, созданного в России методом генной инженерии [14,19,20,39].

Несколько сложнее обстоит дело с поствакцинальными осложнениями. Работы, посвященные осложнениям вакцинации БЦЖ, в литературе последних лет встречаются едва ли не чаще, чем исследования других аспектов противотуберкулезной иммунизации [2]. В нашей стране частота регистрируемых осложнений значительно меньше, чем в других странах, что связано с хорошим качеством вакцины, которая приготовлена из субштамма со средней реактогенностью, но с иммуногенностью на уровне сильных штаммов [1,41]. Причинами возникновения осложнений вакцинации БЦЖ являются как нарушения иммунологической реактивности у детей [33], так и нарушение техники внутрикожного введения вакцины, показаний к проведению прививки, передозировка вводимого препарата, биологические свойства штамма БЦЖ [11,34].

Показатели поствакцинальных осложнений могут быть снижены при адекватной оценке состояния здоровья прививаемого и соблюдении техники проведения прививки [1]. В связи с этим считают, что нецелесообразно стремиться максимально сокращать медицинские противопоказания к вакцинации БЦЖ новорожденных, уменьшать сроки временных медицинских отводов от прививки, поскольку только здоровый ребенок может адекватно отреагировать на введение живой вакцины БЦЖ [17]. Доля новорожденных с отводом от вакцинации по медицинским противопоказаниям при выписке из родильного дома на протяжении ряда лет находится на одном уровне – 8,5-8,7% всех родившихся в году [21]. В литературе приводятся следующая структура медицинских отводов от иммунизации вакциной БЦЖ в роддомах: поражение центральной нервной системы (15,8%-23,7%), недоношенность (9,1%-10,8%), пороки развития и внутриутробная инфекция (5-6%) [29].

На основании анализа 1300 записей-карт регистрации осложнений противотуберкулезной иммунизации за 1999-2004 гг. было сделано заключение о необходимости более тщательного отбора детей на вакцинацию и ревакцинацию и улучшения качества подготовки медицинского персонала, ответственного за проведение специальной активной иммунизации [10].

Наличие осложнений, и в том числе рост БЦЖ – оститов, совпадало по времени с введением первого национального календаря прививок [25,43], что было учтено при его коррекции [35]. Частота БЦЖ-оститов в Российской Федерации за 2000-2004 г.г., хотя и существенно выше значений, которые приводились в отечественной литературе ранее, сопоставима, с данными европейских стран [2]. Редким, но опасным для жизни ребенка, является развитие генерализованной инфекции БЦЖ. Этот медленно развивающийся процесс, не поддающийся лечению противотуберкулезными препаратами, приводит ребенка к гибели в течение 2,5-3 лет после вакцинации БЦЖ. Однако в мире зафиксировано всего лишь около 300 таких тяжелых осложнений, причина которых полностью не раскрыта [40].

Следовательно, при четком отборе лиц на вакцинацию и ревакцинацию, соблюдении техники внутрикожного введения вакцины можно снизить частоту осложнений вакцинального процесса до минимума, а риск от проведения специфической профилактики несоизмеримо ниже, чем отказ от нее.

Некоторые фтизиатры высказали предположение о том, что методы специфической профилактики в настоящее время оказывают слабое действие на эпидемический процесс [17], и в частности не влияют на показатель заболеваемости детей [50]. Основанием для такого предположения послужили возрастающие темпы роста инфицированности микобактериями, заболеваемости детей туберкулезом и утяжелением ее структуры на фоне высокого уровня охвата новорожденных и детей декретированных возрастов вакцинацией и ревакцинацией БЦЖ с формированием у большинства (98%) привитых прививочного знака (рубчика) [17].

В этой связи необходима разработка новых, более совершенных вакцин, показаний и противопоказаний к их применению, внедрение региональных календарей вакцинации,

учитывающих конкретную ситуацию с туберкулезом [18], важность вакцинации детей раннего возраста, проблему поствакцинальных осложнений и увеличение численности детей, рожденных с ВИЧ-инфекцией [1].

Таким образом, почти 90-летний мировой опыт использования внутрикожной вакцинации и ревакцинации БЦЖ доказал высокую их эффективность для профилактики туберкулеза у детей и подростков. Однако в современных условиях напряженной эпидемиологической ситуации, сложившейся не только в нашей стране, но и во всем мире, изыскание новых, более совершенных вакцин является одной из актуальнейших проблем фтизиатрии.

MODERN VIEW TO BCG VACCINATION

N. M. Koretskaya

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The paper is dedicated to the 90 anniversary of BCG vaccine development. Literature review of the past years tells about mechanisms of vaccine effect, vaccination activity and factors influencing it. The main problems of vaccination and revaccination and the ways of their solutions are discussed. The major standard documents for vaccination and revaccination are presented.

Key words: tuberculosis, BCG vaccine

Литература

1. Аксенова В.А., Леви Д.Т., Фомина Е.В. и др. Вакцинопрофилактика туберкулеза: значение и проблемы // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2009. – №1. – С.10-16.
2. Аксенова В.А., Мушкин А.Ю., Коваленко К.Н. и др. БЦЖ-оститы у детей: эпидемиологические показатели некоторых регионов России // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2007. – №1. – С.9-12.
3. Афонина Л.Ю., Воронин Е.Е., Рахманова А.Г. и др. Диспансерное наблюдение, уход и лечение детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, и детей с ВИЧ-инфекцией/Краткое руководство для специалистов центров по профилактике и борьбе со СПИДом. – М., 2006. – 108с.
4. Барышникова Л.А. Туберкулез у детей различного возраста: вакцинация, химиопрофилактика, особенности выявления, клинического течения // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2009. – №6. – С.16-19.
5. Батыров Ф.А., Киселевич О.К., Шамуратова Л.Ф. и др. Проблемы туберкулеза у детей, рожденных от матерей, больных ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – №1. – С.54-58.
6. Батыров Ф.А., Киселевич О.К., Ширшов И.В. Генерализованная туберкулезная инфекция у детей раннего возраста // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2009. – №1. – С.45-48.
7. Бекембаева Г.С. Корреляция заболеваемости туберкулезом детского населения и некоторых организационных мероприятий в Республике Казахстан // 19-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2009. – С.300.
8. Васильев А.В. Детский туберкулез – отражение проблем современности // Пробл. туберкулеза. – 1995. – №5. – С.3-5.

9. Васильева Е.Б., Мосина А.В. Клиническая и эпидемиологическая характеристика туберкулеза у детей раннего возраста // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2008. — №11. — С.24-30.
10. Гордина А.В., Аксенова В.А., Фомина Е.В. Анализ федерального аналитического персонифицированного регистра осложнений противотуберкулезной иммунизации за 1999-2004 гг. // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2005. — С.164.
11. Диагностика поствакцинальных осложнений после введения вакцины БЦЖ // Пробл. туберкулеза. — 2002. — №6. — С.53-56.
12. Инфекционные болезни у детей / Под ред. Д.Марри. Пер. с англ. — М., Практика, 2006. — С.493-514.
13. Касимцева О.В., Овсянкина Е.С. Факторы риска заболевания туберкулезом органов дыхания у детей и подростков из очагов туберкулезной инфекции // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2005. — С.171.
14. Киселев В.И., Барановский П.М., Рудых И.В. и др. Клинические исследования нового кожного теста ДИАСКИН-ТЕСТ для диагностики туберкулеза // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2009. — №2. — С.1-8.
15. Клевно Н.И., Аксенова В.А. Проблемы сочетания ВИЧ и туберкулезной инфекции у детей (эпидемиология, вакцинопрофилактика, диагностика и превентивное лечение) // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2008. — №11. — С.30-34.
16. Кобелева Я.М., Гринберг Л.М. Динамика летальных случаев туберкулеза у детей в Свердловской области с 1977 по 2008 гг. // 19-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2009. — С.299.
17. Король О.И. Туберкулез у детей и возможности его предупреждения // Туберкулез: проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всеросс. науч.-практ. конф. — СПб, 2003. — С.100-104.
18. Краснов В.А., Калачев И.В., Свистельник А.В. и др. Системный подход к управлению ситуацией с туберкулезом: основания, методология, практика. — Новосибирск: Наука, 2008. — 200с.
19. Литвинов В.И., Слогацкая Л.В., Сельцовский П.П. и др. Новый кожный тест для диагностики туберкулезной инфекции // Рос. мед. журн. — 2009. — №1. — С.52-56.
20. Литвинов В.И., Шустер А.М., Слогацкая Л.В. и др. Эффективность применения нового диагностического препарата «ДИАСКИНТЕСТ» у детей для выявления и диагностика туберкулеза // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2009. — №4. — С.19-23.
21. Мейснер А.Ф., Ростовцев С.А., Стахеева Л.Б. Маркетинг как эффективный инструмент преодоления системных проблем в организации противотуберкулезной помощи детскому населению // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2009. — №6. — С.7-13.
22. Митинская Л.А. 80 лет применения вакцины БЦЖ // Пробл. туберкулеза. — 2001. — №1. — С.51-53.
23. Митинская Л.А. Иммунопатологические механизмы действия вакцин БЦЖ и БЦЖ-М // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2003. — №3. — С.22-23.
24. Михайлова Ю.В., Сон И.М., Скачкова Е.И. и др. Распространение туберкулеза среди детей и подростков в Российской Федерации (анализ данных официальной статистики) // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2009. — №1. — С.5-10.
25. Мордык А.В., Лысов А.В., Плеханова М.А. и др. Эффективность вакцинации БЦЖ в современных условиях // 16-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — СПб, 2006. — С.46.
26. Мотанова Л.Н., Власенко С.Н. Эпидемиология туберкулеза и современные подходы к усовершенствованию противотуберкулезных мероприятий среди подростков // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2008. — №4. — С.17-21.
27. Найговзина Н.Б., Филатов В.Б. Ерохин В.В. и др. Туберкулез в Российской Федерации // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2009. — №3. — С.4-11.
28. Овсянкина Е.С. Актуальные проблемы противотуберкулезной помощи детям и подросткам // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2009. — №1. — С.3-4.
29. Овсянкина Е.С., Стахеева Л.Б. Проблемы иммунизации детей вакциной БЦЖ // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2005. — С.183.
30. Овчинникова Ю.Э., Довганюк И.Ф., Старшинова А.А. и др. Причины хронического течения туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей, особенности клинических проявлений и терапия // Туберкулез и болезни легких. — 2010. — №1. — С.40-44.
31. Поддубная Л.В. Вакцинация БЦЖ и ее эффективность у детей // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2006. — №1. — С.13-16.
32. Поддубная Л.В. Туберкулезная инфекция у детей и подростков из семей с высокой эпидемиологической опасностью по туберкулезу: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — Новосибирск, 2007. — 46с.
33. Позднякова А.С., Леви Д.Т., Суркова Л.К. и др. Иммунологическая реактивность детей с осложнениями на вакцинацию БЦЖ // 17-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — Казань, 2007. — С.185.
34. Приказ Минздрава России № 109 от 21.03.2003г «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации». — М., 2003. — 347с.
35. Приказ Минздрава России № 673 от 30.10.2007г «О внесении изменений и дополнений в приказ Минздрава России от 27.06.2001г. № 229 «О национальном календаре профилактических прививок и календаре профилактических прививок по эпидемиологическим показаниям». — М., 2007. — 6с.
36. Приказ Минздрава России от 27.06.2001г. № 229 «О национальном календаре профилактических прививок и календаре профилактических прививок по эпидемиологическим показаниям». — М., 2001. — 2с.
37. Протокол 51-го заседания научно-медицинского общества фтизиатров Санкт-Петербурга и Ленинградской области от 18 января 2007г. // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2007. — №7. — С.51-54.
38. Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ-инфекция у детей. — СПб: Питер, 2003. — 448с.
39. Слогацкая Л.В., Литвинов В.И., Филиппов А.В. и др. Чувствительность нового кожного теста (ДИАСКИНТЕСТА) при туберкулезной инфекции у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких. — 2010. — №1. — С.10-15.

40. Туберкулез у детей и подростков: руководство / Под ред. О.И. Король, М.Э. Лозовской. — СПб: Питер, 2005. — 432с.
41. Фтизиатрия: национальное руководство / Под ред. М.И. Перельмана. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 512с.
42. Хадеева П.В., Морозов Ю.А., Козьякова Е.С. К вопросу эффективности вакцинации БЦЖ // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2003. — №11. — С.9-11.
43. Чарыкова Г.П., Шнайдштейн В.М. Особенности туберкулезной инфекции у детей раннего возраста // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2005. — С.198.
44. Чеботарева А.А. Причины развития и пути выявления локальных форм первичного туберкулеза у детей в условиях района с высокой заболеваемостью взрослого населения // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2008. — №1. — С.3-6.
45. Borgdorff M.W., Floyd K. Interventions to reduce tuberculosis mortality and transmission in low — and middle — income countries // Bull. World Health Organ. — 2002. — Vol. 80, №3. — P.217-227.
46. Cojocariu V., Arbore A.S., Bodi S. TB meningitis in children 0-14 years: «Sentinel» for TB epidemic. // Europ. Resp. J. — 2006. — Vol. 28. — Suppl. 50. — P. 1035.
47. Fjallbrant H., Larsson L.O., Ridell. Does BCG revaccination lead to enhanced protective immunity against tuberculosis? A study using surrogate markers // Europ. Resp. J. — 2005. — Vol. 26, Suppl. 40. — P. 3143.
48. Kaufmann S., Mittrucker H. Vaccination against tuberculosis // Seminars in respiratory and critical med. — 2004. — Vol. 24, № 3. — P. 345-352.
49. Sheikholislami M., Mohammadi F., Masjed P., et al. Differentiation of Mycobacterium bovis BCG from other strains of M. tuberculosis complex by multiplex PCR assay // Europ. Resp. J. — 2006. — Vol. 28, Suppl. 50. — P. 1048.
50. Ziolkowski J., Peradzynska J., Koziolok R., Demkow U. BCG vaccinations and primary tuberculosis at children treated in the clinic in years 1973-2002 // Europ. Resp. J. — 2006. — Vol. 28, Suppl. 50. — P. 4937.

© БЫЧКОВСКАЯ С.В.

УДК 616.248-053.2:616-092.11

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

С.В. Бычковская

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра детских болезней с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. Н.А. Ильенкова.

Резюме. На основании обзора зарубежной и отечественной литературы, дано определение понятию качество жизни, освещены методология и инструменты для оценки качества жизни, особенности исследования качества жизни в педиатрической практике, приведены результаты исследований, посвященных оценке качества жизни детей с бронхиальной астмой.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, качество жизни, специальные вопросники

В последние годы во всем мире отмечается значительный рост интереса к проблеме изучения качества жизни (КЖ) [1,2,3,6,8,12,13,21,22,25,42,43]. В настоящее время не существует общепринятого научного определения понятия "качество жизни" и каждый автор акцентирует внимание на одной из сторон этого понятия. Согласно мнению экспертов ВОЗ, КЖ — это субъективное соотношение положения индивидуума в жизни общества, с учетом культуры и систем ценностей этого общества, с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью общего неустройства [43]. Согласно мнению А.А. Новик с соавт. [11], КЖ — это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии. КЖ — описательный термин, который отражает эмоциональное, социальное и физическое благополучие человека и его способность функционировать в соответствии с обычными жизненными задачами [12].

К одному из принципиальных положений концепции качества жизни относится постулат о необходимости универсального критерия для оценки состояния основных функций человека — физической, психологической и социальной. Дан-

ная концепция позволяет вернуться на новом витке эволюции к важнейшему принципу клинической практики «лечить не болезнь, а больного» и предлагает хорошо разработанную методологию оценки качества жизни детей и взрослых как в клинической практике, так и в научных исследованиях [11]. ВОЗ была проделана большая работа по выработке основополагающих критериев КЖ и были предложены следующие параметры КЖ: физические, психологические, уровень самостоятельности, общественная жизнь, окружающая среда, духовность (табл. 1) [42].

Исследование КЖ в педиатрии имеет свои особенности. КЖ ребенка — это интегральная характеристика физического, психологического и социального функционирования здорового или больного ребенка, основанная на его субъективном восприятии и/или субъективном восприятии родителей или других лиц из ближайшего окружения ребенка. КЖ является динамичным показателем, изменяющимся во времени в зависимости от состояния ребенка. Постоянный мониторинг показателей качества жизни ребенка позволяет в случае необходимости проводить коррекцию терапии [4,13].

Оценка качества жизни, сделанная ребенком, является ценным и надежным показателем его общего состояния. В соответствии с международными стандартами, оценку КЖ должен проводить сам ребенок. По мнению большинства авторов, минимальный возраст, в котором дети могут адекватно

вательно оценивать свое КЖ — 5 лет. До пятилетнего возраста ребенка его КЖ оценивают родители или другие доверенные лица (опекуны). После достижения ребенком 5 лет в оценке КЖ участвуют и родители и дети, в связи с чем во многих детских вопросниках присутствуют параллельные формы для родителей [4,12]. Исследование КЖ имеет широкие возможности для применения в педиатрии: позволяет определять популяционные нормы КЖ детского населения, оптимизировать стандартизацию методов лечения, повысить качество экспертизы новых методов лечения и новых лекарственных препаратов, оптимизировать индивидуальный мониторинг состояния ребенка с оценкой ранних и отдаленных результатов лечения. Изучение КЖ позволяет проводить экономическое обоснование методов лечения и профилактики с учетом фармакоэкономических показателей [2,3].

При исследовании КЖ в педиатрии необходимо отметить следующее: если у взрослых показателями физической и социальной активности являются профессиональная деятельность, поведение в обществе, то у детей младшего возраста — уровень игровой активности, общение с детьми; в школьном возрасте — адаптация ребенка к школе, его взаимоотношения со сверстниками, школьная успеваемость. Окружение играет гораздо большую роль в детском возрасте, нежели у взрослых. На КЖ детей влияет семья, одноклассники, учителя. Значение социальных взаимоотношений проявляется еще и в том, что дети не могут значительно изменить окружение по своему желанию [5,7,18,23,31].

В настоящее время выполнено большое количество исследований, которые показали разногласия в оценке КЖ детей, данных самими детьми и их ближайшим окружением [19,20,24,26]. Этот феномен достаточно подробно описан Т.М. Achenbach с соавт. [18] при исследовании КЖ у детей с разными заболеваниями с использованием терминов «ргох-рproblem» или «cross-informant variance». Степень разногласий в оценке КЖ детей между детьми и их родителями зависит от социальных, психологических, клинических и других параметров [30].

Таким образом, учитывая наличие разногласий в оценках КЖ ребенка, данных им самим и его ближайшим окружением, оценку КЖ, данную ребенком, следует рассматривать как основной источник информации об уровне его физического, психологического и социального функционирования [12,39,40].

Для оценки КЖ в современной педиатрии применяют стандартизованные общие вопросники (используются у здоровых детей) и специальные вопросники (используются у больных детей) (табл. 2). Наиболее достоверную и полную

информацию о КЖ можно получить, применяя методики с высокой валидностью (т.е. способностью вопросника достоверно измерять именно ту характеристику, которая в нем заложена), чувствительностью (способностью вопросника выявлять изменения показателей КЖ в соответствии с возможными изменениями в состоянии респондента) и надежностью (точность измерения — вероятность отклонения случайной ошибки при использовании методики) [25,28,29,41].

Единых критериев оценки КЖ, как и стандартных норм, не существует. Каждый вопросник имеет свои критерии и шкалы оценки. Вопросники позволяют лишь выявить тенденции в изменении КЖ определенных групп респондентов. Вопросники, применяемые в педиатрии, разработаны с учетом психоэмоциональной сферы ребенка в зависимости от возраста [34,36,37].

Специальные вопросники КЖ предназначены для изучения КЖ детей, имеющих хронические заболевания. Они чувствительны к клиническим изменениям состояния детей и могут быть использованы для мониторинга их состояния в процессе лечения и для оценки влияния лечения на различные составляющие КЖ, а также для сравнения эффективности разных методов лечения [27,32,33,35,38]. В качестве такого инструмента может быть использован «Вопросник для оценки КЖ при бронхиальной астме у детей» (Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire, PAQLQ), разработанный E. Juniper [29]. Вопросник прошел адаптацию и клинические испытания в Российской Федерации и рекомендован для использования в пульмонологической педиатрической практике [13].

Несмотря на возрастающий интерес медицинских работников к данной теме, вопросам оценки КЖ детей с хроническими заболеваниями в нашей стране уделяется недостаточное внимание. Нам удалось найти лишь несколько работ, посвященных изучению КЖ детей с бронхиальной астмой [1,13,15,17]. В работе Е.Л. Желтухиной с соавт. [8] было установлено, что все дети в возрасте 6-14 лет, больные бронхиальной астмой, независимо от степени тяжести и периода заболевания, испытывают ограничения в КЖ, которое в равной степени связано с симптомами астмы и эмоциональными переживаниями, и в меньшей степени с ограничением деятельности. Появление кашля, свистящего дыхания, одышки, а также ночных симптомов БА приводит к значительным ограничениям в повседневной деятельности и вызывает изменения в эмоциональной сфере. В периоде обострения бронхиальной астмы у детей отмечается выраженное снижение КЖ из-за болезни.

Таблица 1

Критерии оценки качества жизни(ВОЗ, 1996)

Критерии	Составляющие
Физические	Сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, сон, отдых
Психологические	Положительные эмоции, мышление, изучение, запоминание, концентрация, самооценка, внешний вид, негативные переживания
Уровень независимости	Повседневная активность, работоспособность, зависимость от лекарств и лечения
Жизнь в обществе	Личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта
Окружающая среда	Благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность и качество медицинского и социального обеспечения, доступность информации, возможность обучения и повышения квалификации, досуг, экология(загрязнители, шум, населенность, климат)
Духовность	Религия, личные убеждения

**Общие и специальные вопросники для изучения качества жизни
детей, больных бронхиальной астмой**

Название вопросника	Автор	Возраст больных
Общие вопросники		
SF-36	J.E. Ware	14
Child Health Questionnaire CF 87(CHQ-CF87)	J.E. Ware	1-17
Специальные вопросники		
Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire(PAQLQ)	E.F. Juniper et al.	7-17
Asthma Quality of Life Questionnaire for patients 12 years and older(AQLQ12+)	E.F. Juniper et al.	12
Life Activites Questionnaire for Childhood Asthma(LAQCA)	T.L. Creet et al.	5-17
Childhood Asthma Questionnaires(CAQ) A	D.J. French et al.	4-7
CAQ B	D.J. French et al.	8-11
CAQ C	D.J. French et al.	12-16

И.В. Александрович с соавт. [1] для оценки КЖ детей с БА использовала модифицированную шкалу Пирса-Харриса, которая позволяет исследовать КЖ методом субъективной самооценки у детей начиная с 9-летнего возраста, а также объективно-субъективную шкалу оценки социальной компетенции по Долу. В данной работе было показано, что КЖ у детей с бронхиальной астмой достоверно ниже в сравнении с группой контроля по пяти составляющим самооценки: «Интеллектуальному и школьному статусу», «Тревожности», «Счастью и удовлетворенности», «Здоровью» и «Психосоциальному статусу». Неудовлетворительной также является социальная адаптация детей с бронхиальной астмой, о чем свидетельствует низкий коэффициент социального развития и такие его составляющие, как коммуникация, локомоция, занятость, социализация. Одним из факторов, влияющих на КЖ ребенка, является степень тяжести бронхиальной астмы.

По мнению О.Г. Родцевич с соавт. [14], наиболее информативными признаками низкого КЖ у детей с бронхиальной астмой являются: повышенное внимательное и мнительное отношение к своему заболеванию, гиперопека со стороны семьи, отсутствие активной позиции в среде сверстников, снижение показателей устойчивости (внимания, памяти) и, как следствие, трудности в учебе. В пользу благоприятного исхода свидетельствовали: оценка состояния соответственно степени тяжести, позитивные установки на будущее, стабильность семейных и внесемейных отношений, высокие показатели устойчивости.

Исследование Т.А. Шемякиной с соавт. [17] показало, что каждый третий ребенок живет в ожидании очередного приступа удушья, а каждый шестой боится умереть от астмы. Значительная часть детей считает, что могли бы обходиться без лекарств, но вынуждены их принимать по настоянию матери. Напротив, детям, принимающим аэрозольные препараты, тревожно без ингалятора в кармане. Каждый четвертый ребенок предпочитает не говорить о своей болезни сверстникам. Особое беспокойство у детей вызывают переживания матери, ограничение занятиями спортом, возможность завести животное, хождение к врачам.

Уникальные данные были получены при проведении широкомасштабного «Исследования качества жизни у больных бронхиальной астмой в России» (проект ИКАР) в 2004 году. В данном исследовании были оценены среднепопуляционные

показатели КЖ у здоровых детей, оценена связь параметров КЖ с основными социально-демографическими факторами, сопутствующими заболеваниями, а также со степенью тяжести болезни, уровнем контроля и проводимой терапией [9]. Кроме того, в рамках проекта было проведено проспективное сравнительное исследование эффективности базисной монотерапии ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) и комбинированной терапии. Было выяснено, что наряду с одинаковым положительным влиянием противовоспалительной терапии на клинические симптомы БА, назначение комбинированной базисной терапии обеспечивает лучший эффект в достижении

контроля над БА и более существенное повышение КЖ по сравнению с монотерапией ИГКС. Также было показано, что долговременная противовоспалительная терапия БА у детей приводит к постепенной нормализации показателей КЖ и приближению их к среднепопуляционным значениям [9,16].

Среди факторов, влияющих на КЖ, И.Н. Викулиной с соавт. [5] было отмечено обучение в педиатрической астма-школе. Образование пациентов способствует уменьшению частоты обострений бронхиальной астмы за счет улучшения навыков самоконтроля, таких как использование мониторинга пикфлоуметрии и базисной противовоспалительной терапии. Эффективность работы педиатрической астма-школы подтверждается улучшением параметров функции внешнего дыхания, уменьшением субъективной тяжести заболевания, которая коррелирует с уменьшением частоты обострения бронхиальной астмы и повышает КЖ, определяемое степенью физической и социальной активности больных детей.

Известно, что приступы экспираторной одышки, ночные пробуждения, невозможность выполнения определенных видов физических нагрузок, необходимость иметь под рукой лекарственные средства, ограничения в выборе профессии и социальной активности оказывают существенное негативное влияние на качество жизни больных бронхиальной астмой [10]. Именно поэтому, улучшение КЖ рассматривается в качестве одной из основных целей лечения этого заболевания [7,15]. При этом, зачастую, улучшение КЖ рассматривается, как достаточно декларативная цель. Большинство врачей предполагают, что уменьшение частоты и тяжести приступов экспираторной одышки автоматически означает и улучшение КЖ больных.

Улучшение КЖ ребенка больного бронхиальной астмой возможно лишь при условии постоянного контроля над симптомами заболевания, выполнения всех необходимых мероприятий для предотвращения обострений, поддержания нормальной функции легких, оптимального уровня активности, включая занятия физкультурой и спортом. Основными критериями оценки эффективности стратегии управления БА считаются показатели КЖ и функциональное состояние пациентов [7,10].

Оценка КЖ составляет одно из важнейших направлений современной медицины, являясь неотъемлемой частью ком-

плексного анализа новых методов диагностики, лечения и профилактики. В настоящее время повышение КЖ человека рассматривается как важнейшая государственная задача, поэтому дальнейшие исследования в этой области являются необходимыми и приоритетными.

LIFE QUALITY OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

S. Bychkovskaya

Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. We determine the concept of life quality on the basis of foreign and domestic literature review. Methodology, instrumental evaluation and the peculiarities of life quality examination in pediatric pathology are described. The paper presents the estimation of life quality in children with bronchial asthma.

Key words: bronchial asthma, children, life quality, special questionnaire.

Литература

1. Александрович И.В., Алферов В.П., Александрович Ю.С. Качество жизни и социальная адаптация детей с бронхиальной астмой // Рос. семейный врач. — 2005. — №2. — С. 41-45.
2. Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. Возможности использования критериев качества жизни для оценки состояния здоровья детей // Рос. педиатрич. журн. — 2007. — №5. — С. 54-56.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. и др. Итоги, задачи и перспективы изучения качества жизни в отечественной педиатрии // Вопр. современной педиатрии. — 2007. — №3. — С. 6-8.
4. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. и др. Методология изучения качества жизни в педиатрии / Учебное пособие. — М., 2008. — 16 с.
5. Викулина И.Н., Добряков И.В., Красильников А.М. Эффективность обучения в педиатрической астма-школе: психологические особенности и отношение к болезни детей и их родителей // Аллергология. — 2002. — №3. — С. 12-17.
6. Винярская И.В. Качество жизни детей как критерий оценки состояния здоровья детей и эффективности медицинских технологий (комплексное медико-социальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 44 с.
7. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. — М: Атмосфера, 2007. — 104 с.
8. Желтухина Е.Л. Клинические аспекты психосоматических реакций, состояний, заболеваний // Школа здоровья. — 2005. — №4. — С. 18-23.
9. Исследование качества жизни больных бронхиальной астмой в России (проект «ИКАР») / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2003. — 48 с.
10. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина — М: Атмосфера, 2008. — 108 с.
11. Новик А.А., Ионова Т.И., Никитина Т.Н. Концепция исследования качества жизни в педиатрии // Педиатрия. — 2002. — №66. — С. 83-88.
12. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в педиатрии / Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. — М.: РАЕН, 2008. — 108 с.
13. Петров В.И., Смоленов И.В., Медведева С.С. и др. Качество жизни детей с бронхиальной астмой: влияние базисной комбинированной терапии // Аллергология. — 1999. — №4. — С. 4-11.
14. Родцевич О.Г. Психосоматические расстройства у детей и подростков: клинические проявления и принципы фармакотерапии // Медицинские новости. — 2003. — №8. — С. 26-31.
15. Тимошина Е.Л., Дугарова С.Б. Качество жизни: актуальность проблемы и характеристика качества жизни у детей с бронхиальной астмой // Бюл. сибирской медицины. — 2009. — №4. — С. 105-112.
16. Чучалин А.Г., Белевский А.С., Смоленов И.В. Можем ли мы нормализовать качество жизни детей с бронхиальной астмой? (результаты многоцентрового проспективного исследования эффективности беклометазона дипропионата и флутиказона пропионата/сальметерола у детей с астмой). — М.: Атмосфера, 2003. — С. 43-48.
17. Шемякина Т.А. Психологические особенности детей дошкольного возраста больных бронхиальной астмой // Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии. — Вып. №1. — Томск, 2004. — С. 14-17.
18. Achenbach T. M., McConaughy S. H., Howell C.T. Child/adolescent behavioral and emotional problems: implications of cross-informant correlations for situational specificity // Psychol. Bull. — 1987. — Vol. 101, №2. — P. 213-232.
19. Albsoul-Younes A.M., Al-Doghim I.A., Al-Safi S.A. Improving quality of life in asthmatic children // Indian J. Pediatr. — 2004. — Vol 71. — № 12. — P. 1075-1078.
20. Arnold R., Ranshor A.V., Korter G.H. et al. Changes in personal control as a predictor of quality of life after pulmonary rehabilitation // Patient education and counseling. — 2006. — Vol. 61. — P. 99-108.
21. Annett R.D. Assessment of health status and quality of life outcomes for children with asthma // J. Allergy Clin. Immunol. — 2001. — Vol. 107, №5. — P. 253-257.
22. Austin J.B., Selvaraj S., Godden D. et al. Deprivation, smoking, and quality of life in asthma // Arch. Dis. Child. — 2005. — Vol. 90, №3. — P. 253-257.
23. Bukowski W.M., Sanderg D. Peer relationships and quality of life // Acta Paediatr. Suppl. — 1999. — Vol. 88. — P. 108-109.
24. Clougherty J.E., Levy J.I., Hynes H.P. et al. A longitudinal analysis of efficacy of environmental interventions on asthma-related quality of life and symptoms among children in urban public housing // J. Asthma. — 2006. Vol. 43, № 5. — P. 335-343.
25. Fiser C., Morse R. A review of measures of quality of life for children with chronic illness // Arch. Dis. Child. — 2001. — Vol. 84. — P. 205-211.
26. French D.J., Christie M.J., Sowden A.J. The reproducibility of the Childhood Asthma Questionnaires: measures of quality of life for children with asthma aged 4-16 years // Qual. life Res. — 1994. — Vol.3. — P. 215-224.
27. Garcia-Marcos L., Carvajal Uruena I., Escribano Montaner A. et al. Seasons and other factors affecting the quality of asthmatic children // J. of investigational allergy and clinical immunology. — 2007. — Vol. 17. — P. 249-256.

28. Juniper E.F., Guayat C.H., Feeny D.H. Measuring quality of life in children with asthma // Qual. Res. – 1996. – Vol. 5. – P. 35-46.
29. Juniper E.F., Wisniewski M.E., Cox F.M. Relationship between quality of life and clinical status in asthma: a factor analysis // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol.23, № 2. – P. 287-291.
30. Le Coq E.M., Boeke A.J.P., Bezemer P.D. et al. Which source should we use to measure quality of life in children with asthma: The children themselves or their parents? // Quality of life research. – 2000. – № 9. – P. 625-636.
31. Lee E.H., Kim S.H., Choi J.H. et al. Development and evaluation of an Asthma-Specific Quality of Life(A-QOL) questionnaire // J. Asthma. – 2009. – Vol. 46. – P. 716-721.
32. Levy J.L., Welker-Hood L.K., Clougherty J.E. et al. Lung function, asthma symptoms, and quality of life for children in public housing in Boston: a case-series analysis. Доступно по URL: <http://www.allergy.immunodefence.com/2008/06/healthrelated-quality-of-life.html>
33. Liser C., Mohay H., Morse R. The measurement of quality of life in young children // Child. Care Health Dev. – 2000. – Vol. 26. – P. 401-414.
34. Martin Iglesias M.A., Diaz jara M., Zapatero Remon L. Asthma camp. Quality of life questionnaires // Allergol. Immunopathol. (Madr.). – 2003. – Vol.31, № 4. – P. 231-235.
35. Marklund B., Ahlstedt S., Nordstrom G. Health-Related Quality of life in food hypersensitive schoolchildren and their families: parents perceptions. Доступно по URL: <http://www.allergy.immunodefence.com/2007/01/healthrelated-quality-of-life.html>
36. Ng J.Y., Landgraf J.M., Chiu C.S. Preliminary evidence on the measurement properties of the Chinese version of the Child Health Questionnaire, parent form (CHQ-pF50) and child form (CHQ-CF87) // Qual Life Res. – 2005. – Vol. 14, № 7. – P. 1775-1781.
37. Peeters Y., Boersma S.N., Koopman H.M. Predictors of quality of life: A quantitative investigation of the stress-coping model in children with asthma//Health and Quality of Life Outcomes. – 2008. – Vol. 24, № 7. – P. 1186-1194.
38. Sawyer M.G., Reynolds K.E., Couper J.J. Health-related quality of life of children and adolescents with chronic illness-a two year prospective study // Qual. Life Res. – 2004. – Vol. 13, № 7. – P. 1309-1319.
39. Vila G., Hayder R., Bertrand C. Psychopathology and quality of life for adolescents with asthma and their parents // Psychosomatics. – 2003. – Vol. 44, № 4. – P. 319-328.
40. Wallander H., Schmitt M., Koot H.M. Quality of life measurement in children and adolescents: issues, instruments, and applications//J. Clin. Psychol. – 2001. – Vol. 57. – P.571-785.
41. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide // The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass, 1993. – 63 p.
42. World Health Organization. Quality of Life group: The world health organization quality of life assessment (WHOQOL): Position paper from the world health organization // Social Science and Medicine. – 1995. – Vol. 41. – P. 1403-1409.
43. World Health Organization. Quality of life group. What is it Quality of life? // Wid. Hth. Forum. – 1996. – Vol. 1. – P.29.

© ТЕППЕР Е.А., ГРИШКЕВИЧ Н.Ю.

УДК 616 – 053. 4: 378:612.66

ВОЗРАСТ РЕБЕНКА И ГОТОВНОСТЬ К НАЧАЛУ СИСТЕМАТИЧЕСКОГО ШКОЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ

Е.А. Теппер, Н.Ю. Гришкевич

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. М.М. Петрова.

Резюме. В представленном обзоре рассматриваются вопросы возрастного интервала, который наиболее физиологичен для начала систематического обучения в школе. Проблеме обучения 6-летних детей посвящены многочисленные исследования педагогов, психологов и медицинских работников. Должны ли дети начинать обучение в школе с шести лет? Мнения по этому поводу существуют разные. При поступлении ребенка в школу помимо возраста должны учитываться его морфофункциональная зрелость, интеллектуальная и психологическая готовность. Большинство российских и зарубежных исследователей отмечают тот факт, что наметившаяся тенденция перехода детей к школьному обучению с шести лет породила проблему несоответствия психических особенностей ребенка седьмого года жизни и условий школьного обучения.

Ключевые слова: обучение, возрастной подход, морфофункциональная подготовленность, психологическая готовность.

Будущее России определяется уровнем воспитания, обучения, физического и духовного здоровья детей, подготовки их к жизни в быстро меняющемся мире.

В соответствии с данными официальной статистики, состояние здоровья детей и подростков, проживающих на территории Российской Федерации, ухудшается. К концу обучения доля здоровых составляет 10%. Неблагоприятная динамика основных показателей здоровья учащихся регистрируется практически во всех регионах страны [3,4,32].

Теппер Елена Александровна – к.м.н., доц. каф. поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО КрасГМУ; тел. 8(391)2469404.

Гришкевич Наталья Юрьевна – к.м.н., ассистент каф. сестринского дела КрасГМУ; тел. 8(391)2620256.

В настоящее время понятие «здоровье в образовании» отождествляется с решением проблемы сохранения здоровья обучающихся и воспитанников [3,14,31]. Немаловажным аспектом в решении данной проблемы, на наш взгляд, является как учет возрастного подхода к поступлению детей на систематическое школьное обучение, так и готовности как психологической, так и морфофункциональной.

В большинстве стран (в 34 из 46) дети начинают обучение в школе с 6 лет. Только в Швейцарии и России существует два потока разного возраста в начальной школе, в Финляндии дети начинают обучение с 7 лет [18].

Начало обучения в школе — один из наиболее сложных периодов в жизни ребенка не только в социальном, психологическом, но и в физиологическом плане. Изменяется вся жизнь ребенка — новые контакты, новые условия жизни, принципиально новый вид деятельности, новые требования и др. Напряженность этого периода определяется, прежде всего, тем, что школа с первых дней ставит перед учеником целый ряд задач, несвязанных непосредственно с предшествующим опытом, требует максимальной мобилизации интеллектуальных, эмоциональных, физических резервов [2,14,19].

Начальный период школьной жизни занимает возрастной диапазон от 6-7 лет до 10-11 лет. Хронологически социально-психологические границы этого возраста в жизни ребенка нельзя считать неизменными. Они зависят от готовности ребенка к обучению в школе, от того, с какого времени начинается и как идет обучение в соответствующем возрасте. Если обучение начинается с шести лет, то возрастные психологические границы обычно смещаются назад, то есть охватывают возраст от шести до десяти лет, если учение начинается с семилетнего возраста, то соответственно, границы данного психологического возраста перемещаются на один-два года вперед, занимая диапазон от 7 — 8 лет до 11-12 лет [5,9,29].

Границы этого возраста могут сужаться и расширяться также в зависимости от применяемых методов и форм обучения: более совершенная система обучения ускоряет развитие, а менее совершенная замедляет. Однако основой возрастного подхода прежде всего должен служить психологический возраст, который содержит характеристику индивидуальных особенностей ребенка и тех психологических новообразований, которые формируются и развиваются у детей в основных видах деятельности (игровой, учебной, трудовой, в общении) [11].

В широком плане под готовностью к систематическому обучению понимается такой уровень развития ребенка, который даст ему возможность достаточно легко адаптироваться к новым условиям жизни и деятельности, овладевать новыми знаниями, умениями, нормами, правилами поведения, проявлять при этом необходимый уровень активности. В более узком плане под психологической готовностью понимаются структурные компоненты, которые определяются уровнем интеллектуального, личностного, эмоционального и социального развития детей шести-семи лет. Системное психологическое образование не будет полным без включения морфофункциональной и педагогической подготовленности ребенка к школьной жизни и деятельности [4,5,8,9].

Установлено, что неготовность ребенка к школьному обучению определяет следующие группы показателей:

дисгармоническое развитие интеллектуальных структур, несформированность познавательной мотивации (игровая мотивация преобладает над учебной), непонимание профессиональной роли учителя и неумение строить отношения в учебной деятельности, неадекватное отношение к себе и неумение оценивать причины своих неудач, неспособность к сотрудничеству и общению со сверстниками, несформированность элементарных навыков и умений собственно учебной деятельности.

На чем основываются родители, когда решают, что их ребенок готов к школе? Почти всегда на умения ребенка читать и считать. Но эти умения вовсе не означают, что ребенок готов к систематическому организованному обучению в школе. Чтение, письмо и счет являются лишь признаками умственного развития, но не являются критериями психофизической готовности к посещению школы [9,14,16,17,24].

Для многих детей поступление в школу может стать трудным испытанием. Хотя бы с одной из следующих проблем сталкивается каждый ребенок:

- режимные трудности (они заключаются в относительно низком уровне регуляции поведения, организованности);
- коммуникативные трудности (чаще всего наблюдаются у детей, имеющих малый опыт общения со сверстниками, проявляются в сложности привыкания к классному коллективу, к своему месту в этом коллективе);
- проблемы взаимоотношений с учителем.

Особенности возрастного этапа 6-7 лет проявляются в изменениях во всех сферах, начиная от совершенствования психофизиологических функций и заканчивая возникновением сложных личностных новообразований [26,28].

Внимание дошкольника еще носит произвольный характер. Состояние повышенного внимания связано с ориентировкой во внешней среде, эмоциональным отношением к ней. С возрастом значительно возрастают концентрация, объем и устойчивость внимания, складываются элементы произвольности в управлении вниманием на основе развития функции речи и познавательных процессов; внимание становится опосредованным; появляются элементы послепроизвольного внимания (наличие цели и интереса) [13,28,29].

Высокое функциональное напряжение, которое испытывает организм первоклассника, определяется тем, что интеллектуальные и эмоциональные нагрузки сопровождаются длительным статическим напряжением, связанным с сохранением определенной позы при работе в классе. Причем статическая нагрузка для детей 6-7 лет наиболее утомительна, так как при удержании определенной позы, например при письме, необходимо длительное напряжение спинных мышц, недостаточно развитых у детей этого возраста. Сам процесс письма (особенно безотрывного) сопровождается длительным статическим напряжением мышц руки (сгибателей и разгибателей пальцев).

Специальные исследования показали, что самые обычные виды деятельности школьника вызывают серьезное напряжение ряда физиологических систем. Например, при чтении вслух обмен веществ возрастает на 48 %, а ответ у доски, контрольные работы приводят к учащению пульса на 15-30 ударов, к увеличению систолического давления на 15-30 мм рт.ст. [7,15,16,26,40].

Чем же характеризуются первые недели обучения? Прежде всего, достаточно низким уровнем и неустойчивостью работоспособности, очень высоким уровнем напряжения сердечно-сосудистой системы, симпатoadренальной системы, а также низким показателем координации (взаимодействия) различных систем организма между собой. По интенсивности и напряженности изменений, происходящих в организме ребенка в процессе учебных занятий в первые недели обучения, учебную нагрузку можно сравнить с воздействием на взрослый, хорошо тренированный организм экстремальных нагрузок. Например, изучение реакции организма первокурсников на уроках по показателям сердечно-сосудистой системы выявило, что напряжение деятельности сердца ребенка можно сравнить с напряжением космонавта в состоянии невесомости. Этот пример убедительно показывает, насколько труден для ребенка процесс физиологической адаптации к школе. Между тем ни учителя, ни родители часто не осознают всей сложности этого процесса, а это незнание и форсирование нагрузки еще больше усложняют и без того столь непростой период. Несоответствие требований и возможностей ребенка ведет к неблагоприятным изменениям функционального состояния центральной нервной системы, к резкому падению учебной активности, к снижению работоспособности. У значительной части школьников в конце учебных занятий отмечается резко выраженное утомление [2,7,14,21,25].

Многочисленными научными исследованиями доказано, что обучение детей седьмого года жизни требует особых, щадящих условий и возрастосообразного ведения учебного процесса, потому что «шестилетний первоклассник по своему психическому развитию еще не стал младшим школьником и не может быть включен в систему традиционно школьных отношений» [7,12,13,15].

Физиологические и гигиенические исследования последних лет показывают, что во многом способность ребенка к адаптации определяется структурно-функциональной организацией его мозга [32]. Последняя, в силу неодновременности созревания отдельных структур мозгового обеспечения разных детей, состоит из элементов разной зрелости. Отсюда отчетливые различия в уровне психического и моторного развития детей-одногодков, проявлением чего становится известное расхождение паспортного и биологического возраста. В начале систематического обучения этот разрыв, может достигать полутора лет, не свидетельствуя при этом о задержке развития ребенка [5,8,15].

В этой связи нельзя не учитывать мнения отечественных психологов, которые, обсуждая вопрос готовности ребенка к обучению в школе, подвергают сомнению целесообразность начала обучения в школе с 6,5 лет [2,28]. Между тем, реалии сегодняшнего дня, связанные с переходом на четырехлетнюю школу, определяют седьмой год жизни ребенка как оптимальный для начала систематического обучения в школе. Увеличение до четырех лет сроков начального обучения создает предпосылки для форсирования более раннего начала обучения, что и происходит в настоящее время [2,18].

Еще один аргумент, который следует учитывать при определении возраста приема детей в школу. Для успешного начала школьного обучения необходимо достижение опреде-

ленного уровня развития физиологических систем, обеспечивающих выполнение учеником всех предъявляемых школой требований без ущерба для здоровья, нормального развития и без чрезмерного утомления [7,8,10,22,31]. В исследованиях М.В Антроповой установлено, что среди детей от 6 лет до 6,5 лет число функционально незрелых составляет 32 %, а к 7 годам оно снижается до 13%. В «школьной судьбе» учащихся, функционально не готовых к обучению, прослеживаются две тенденции: часть таких детей не справляется с «учебной нагрузкой и формирует ряды отстающих и второгодников, другая, особенно привлекающая внимание врачей, выполняет требования школы, но ценой приобретения различных заболеваний [26, 36].

Результаты современных исследований убедительно показывают, что среди детей седьмого и восьмого года жизни сократилось число имеющих необходимый уровень развития школьно-необходимых функций [7,8].

По мнению Ш.А. Амонашвили, основная характеристика мотивационной сферы шестилетнего ребенка — преобладание актуальных потребностей и импульсной активности. У ребенка шести лет непрерывно возникают самые разные потребности, которые постоянно сменяют друг друга. Особенность их в том, что они переживаются как не отложные потребности. Импульсивная активность бесконтрольна, ей не предшествуют хотя бы мимолетные обдумывание, взвешивание, решение, стоит ли сделать это, поступить так. Утомление, повышающее эмоциональную возбудимость, усиливает импульсную активность детей, а скудный социально-нравственный опыт не позволяет им быть сдержанными и уступчивыми, разумными и волевыми. Актуальные потребности и импульсная активность присущи и семилетним детям, однако больший социальный опыт помогает им лучше регулировать свое поведение [1].

Следовательно, по-разному у детей шести и семи лет будет формироваться учебная деятельность. Различным будет вхождение в условия школьного обучения, адаптация к нему. Так, трудность шестилетнего ребенка заключается в отсутствии необходимого уровня произвольности, что осложняет процесс принятия новых правил; преобладание позиционной мотивации приводит к сложности формирования низшего уровня актуального развития для обучения в школе — внутренней позиции школьника [5,20,27].

Большинство российских и зарубежных исследователей отмечают тот факт, что наметившаяся тенденция перехода детей к школьному обучению с 6 лет породила проблему несоответствия психических особенностей ребенка 7-го года жизни и условий школьного обучения [5,6,33,34,35,38,39,41]. Данный возраст характеризуется незавершенностью становления психических функций (произвольного внимания, опосредованного запоминания, воображения, логического мышления, эмоционально-волевой сферы и др.) и требует специальной работы, нацеленной на их развитие. В то же время в соответствии с образовательной программой начальной школы к детям этого возраста предъявляются весьма жесткие требования по освоению системы знаний в логике школьного обучения, что предполагает сформированность указанных функций. Следствиями этого несоответствия может выступать ранняя утрата учебной мотивации, раз-

нообразные эмоциональные дисгармонии, возникновение защитных невротических реакций, перерастающих в устойчивые черты личности, "выученной беспомощности" и др. По данным некоторых исследователей, весьма уязвимым является состояние психического и физического здоровья школьников-шестилеток. Шестилетние дети в большинстве своем, придя в школу, быстро устают, пресыщаясь рутинной каждодневных занятий, теряя интерес к школьной жизни и приобретая астенизацию. Они либо попадают в категорию инфантильных детей, либо, не выдерживая нагрузок, становятся подверженными многочисленным заболеваниям [4,6,11,20,23,24,28,37,42].

Основными показателями психологической адаптации ребенка к школе, особенно в той, где используются инновационные формы обучения, является формирование адекватного поведения, установление контактов с учащимися и учителем, овладение навыками учебной деятельности [19,21,30].

Поэтому для снижения количества детей с нарушением вышеперечисленных показателей, при поступлении школьников на систематическое обучение необходимо учитывать не только возраст ребенка, но и интенсификацию учебного процесса в выбранной школе, проводить дифференцированный отбор детей в такие классы и при этом учитывать стартовое состояние здоровья и уровень функционального развития.

THE AGE OF THE CHILD AND THE READINESS FOR SYSTEMATIC SCHOOL EDUCATION

E.A. Tepper, N.Y. Grishkevich

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper discusses the age interval which is physiologically the best to start systemic school education. A lot of studies performed by educators, psychologists and medical doctors are dedicated to the problems of education of children in the age of six. Is it necessary to start school education at 6 years old? The opinions are very different. We have to consider child's morphological and functional, intellectual maturation during school admission and not only the age. A lot of the domestic and foreign researchers mention that the tendency to start the school education from 6 years old provided the imbalance among children of 7th year psychology and the condition of school education.

Key words: education, age approach, morphological and functional readiness, psychological readiness.

Литература

1. Амонашвили Ш.А. В школу с шести лет. — М., 1986. — 146с.
2. Афанасенкова Н.В, Макарова В.И. Образовательная среда и состояние здоровья школьников. — Здоровье, обучение и воспитание детей и молодежи в XXI веке. — М., 2004. — С. 71-73.
3. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях. — М., 2006. — 413 с.
4. Божович Л.И. Проблемы формирования личности. — М., 2001. — 349 с.

5. Брагина Е. А. Первые итоги психолого-педагогического мониторинга как средства анализа психологического самочувствия первоклассников // Методист. — 2003. — № 5. — С. 23-28.

6. Венгер А.Л., Поливанова К.Н. Особенности принятия учебных заданий детьми шести лет // Вопр. психологии. — 2003. — №4. — С.23-29.

7. Вишневецкая Т. Ю., Макарова А. Ю., Молоткова Т. Н. Изучение факторов риска развития отклонений в состоянии здоровья детей 6-летнего возраста, посещающих детские образовательные учреждения г. Люберцы Московской области // Здоровье населения и среда обитания: информационный бюллетень. — 2006. — №1. — С.4-7.

8. Войнов В.Б. Представления о зрелости ребенка в аспекте оценки уровня его здоровья // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Естественные науки. — 2003. — №3(123). — С.104-107.

9. Глазачев О.С., Гавриков К.В. Индивидуальные особенности психофизиологических функций первоклассников в процессе их адаптации в школе // Физиология человека. — 1992. — № 6. — С. 116-124.

10. Громбах С.М. Об обучении детей 6-летнего возраста (гигиенический аспект) // Сов. педагогика. — 1981. — №12. — С. 42-46.

11. Гуткина Н.И. Психологическая готовность к школе. — М., 2003. — 216 с.

12. Журова Л.Е., Кочурова Е.Э, Кузнецова М.И. Диагностика готовности детей дошкольного возраста к обучению в школе // Справочник руководителей и учителей начальной школы. — Тула: Родничок, 2005. — 832 с.

13. Журова Л., Кузнецова М., Кочурова Е. Шестилетний первоклассник. Учение = учебная деятельность? Готовность к школьному обучению // Начальная школа. — 2007. — №13. — С. 6-19.

14. Кабанец О. Л., Усанова Е. П., Кузьмичёв Ю. Г. Динамика состояния здоровья детей, начинающих систематическое обучение в общеобразовательных учреждениях // Здоровый ребёнок: матер. конгр. педиатров России. — М., 1999. — С. 230-231.

15. Кардашенко В.Н., Вишневецкая Т.Ю. Биологический уровень развития и «школьная зрелость» детей 6-7 лет // Новые исследования по возрастной физиологии. — 1976. — № 1(6). — С.14-15.

16. Кириллова Т.Г. Возрастные, половые и индивидуальные аспекты функциональной готовности организма детей к обучению в школе: автореф. дис. ... канд. пед. наук. — Ростов-на-Дону, 1999. — 22 с.

17. Кислицкая Л.А. Желания первоклассников, психологически готовых и не готовых к школьному обучению. — Психология обучения: Изд-во «Современный государственный университет, 2008. — С. 32-48.

18. Ковалева Г.С. Состояние российского образования // Педагогика. — 2001. — 2. — С. 80.

19. Королева О. Ф. Адаптационный период в первом классе // Образование в современной школе. — 2003. — № 6. — С. 37-45.

20. Костина Л. М. Адаптация первоклассников к школе путем снижения уровня их тревожности // Вопр. психологии. — 2004. — № 1. — С. 137-143.

21. Куинджи Н.Н., Степанова М.И. Гигиеническая характеристика современных форм и методов обучения // Рос. педиатр. журн. – 2004. – №2. – С. 58-61.
22. Куинджи Н.Н. Функциональная готовность ребенка к школе: ретроспектива и актуальность // Вестн. Рос. академии медицинских наук. – 2009. – №5. – С. 33-36.
23. Кучма В.Р., Ушаков И.В., Соколова Н.В. Методы оценки качества жизни школьников / Учебное пособие. – М.: Истоки, 2006. – 112с.
24. Лурье С. Б. Физиологическая адаптация и прогнозирование успешности обучения первоклассников // Валеология. – 2004. – №4. – С. 28-32.
25. Методы исследования физического развития детей и подростков в популяционном мониторинге: руководство для врачей / Под ред. А.А. Баранов. – М.: Союз педиатров России, 2005. – 226 с.
26. Морфофункциональное созревание основных физиологических систем организма детей дошкольного возраста / Под ред. М.В. Антроповой, М.М. Кольцовой. – М.: 1983. – 124с.
27. Мухина В.С. Шестилетний ребенок в школе. – М., 1986. – 125с.
28. Особенности психического развития детей 6-7-летнего возраста / Под ред. Д.Б. Эльконина, А.Л. Венгера. М., 1988. – 163с.
29. Пахальян В.Э. Развитие и психологическое здоровье: дошкольный и школьный возраст. – М.: Питер. – 2006. – 294с.
30. Поборский А.Н., Кожевникова В.С. Адаптация первоклассников-семилеток по ряду функциональных показателей к обучению в школе по новой учебной программе // Физиология человека. – 1997. – №6. – С. 44-48.
31. Сетко Н.П. Физиолого-гигиенические аспекты сохранения индивидуального здоровья школьников // Рос. педиатр. журн. – 2003. – №2. – С. 48-49.
32. Фарбер Д.А., Безруких М.М., Дубровинская Н.В. Методологические аспекты изучения физиологии развития ребенка // Физиология человека. – 2001. – Т.27, № 5 – С.8-16.
33. Фокина Н.А., Почивалов А.В., Иванников А.И. Результаты оценки состояния здоровья младших школьников общеобразовательной школы. Системный анализ и управление в биомедицинских системах: Изд-во Воронежский государственный технический университет. – 2009. – Т. 8. – С. 913-917.
34. Fedrissi E. Clinical problems in neurodevelopment diagnosis a 7-year neurological and psychological follow up study of low risk preterm infants // Ital. J. Neurol. – 1986. – Vol. 5. – P. 85-92.
35. Bax M., Whitmore K. The medical examination of children on entry to school. The results and use of neurodevelopmental assessment // Dev. Med. Child. Neurol. – 1987. – Vol. 29, №1. – P.40-55.
36. Blair C. School readiness. Integrating cognition and in a neurobiological conceptualization of children's functioning at school entry // Am. Psychol. – 2002. – Vol.57, № 2. – P. 111-127.
37. Kelly D.P., Aylward G.P. Attention deficits in school-aged children and adolescents. Current issues and practice // Pediatr. Clin. North. Am. – 1992. – Vol.39. – P.487-512.
38. Frisk M. A complex background in children and adolescents with psychiatric disorders: Developmental delay, dyslexia, heredity, slow cognitive processing and adverse social factors in a multifactorial entirety // European Child & Adolescent Psychiatry. – Steinkop Verlag. – 1999. – №8. – P.225-236.
39. Marcus S.D., Fox D., Brown D. Identifying school children with behavior disorders // Community Ment. Health. J. – 1982. – №18. – P.249-256.
40. Oldenage M., Daseking M., Petermann F. Assessment of developmental status considering current requirements of the health examination for school entry // Gesundheitswesen. – 2009. – Vol. 71, №10. – P. 638-647.
41. Sonuga-Barke E., Stevenson J., Thomson M.J. Mental health of preschool children and their mothers in a mixed urban rural population. Family and maternal factors and child behaviour // Br. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 168. – P. 21-25.
42. Wolke D., Rizzo P., Woods S. Persistent infant crying and Hyperactivity problems in middle childhood // Pediatrics. – 2002. – Vol.109, №6. – P. 1054-1060.

Оригинальные исследования



© ШУЛЬМАН В.А., НИКУЛИНА С.Ю., ДУДКИНА К.В., ВОЕВОДА М.И., МАКСИМОВ В.Н., АКСЮТИНА Н.В., ЧЕРНОВА А.А., ЗЛОДЕЕВ К.В., АЛЛАХВЕРДЯН А.А.

УДК 616.12-008.313-02:575.191

РОЛЬ ГЕНА NO-СИНТАЗЫ В ГЕНЕЗЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В.А. Шульман, С.Ю. Никулина, К.В. Дудкина, М.И. Воевода, В.Н. Максимов,
Н.В. Аксютин, А.А. Чернова, К.В. Злодеев, А.А. Аллахвердян

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно – Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; НИИ терапии СО РАМН, Новосибирск, директор – член-корр. РАМН М.И. Воевода.

Резюме. В настоящей работе впервые на клинико – генетическом материале выявлена ассоциация фибрилляции предсердий с полиморфизмом гена NO–синтазы.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, полиморфизм, ген NO–синтазы.

Фибрилляция предсердий (ФП) одна из наиболее распространенных и опасных аритмий. По данным Фремингемского исследования, ФП удваивает смертность у кардиологических больных и является причиной 1/3 тромбозомболических эпизодов.

В большинстве случаев это нарушение ритма является вторичным, то есть обусловлено каким – либо заболеванием. Но по крайней мере в 1/3 случаев этиологию ФП установить не удастся. Такую аритмию, как известно, обозначают терминами идиопатическая ФП или lone atrial fibrillation. Предполагают, что в значительной части случаев идиопатическая (первичная) ФП (ПФП) наследственно обусловлена. Однако и при вторичной ФП (ВФП) не исключается наследственный компонент, поскольку у различных пациентов, при одинаковой тяжести первичного заболевания, ФП возникает далеко не всегда.

Молекулярные исследования ФП сосредоточены в основном в 2 направлениях: 1) выявление генов, мутации в которых приводят к возникновению аритмий (наследование таких аритмий осуществляется по классическому менделевскому типу); 2) изучение полиморфизма различных генов, так называемых генов подверженности или генов – кандидатов. Скрининг генов подверженности, изучение их полиморфизма – важнейшее направление современной генетики. Цель этих исследований идентифицировать не только триггерные факторы, ответственные за возникновение острых форм ФП, но и факторы, ответственные за ее хронизацию. Ограниченные успехи в терапии ФП частично обусловлены недостаточным пониманием ее молекулярной патофизиологии. Определенную роль в патогенезе ФП могут играть молекулы оксида азота.

Один из атомов азота R-цепи аминокислоты L – аргинин – доказанный источник атома азота для молекулы NO, синтезируемой клетками млекопитающих и человека: L – аргинин + O₂ – L – цитрулин + NO [1]. Катализатор этой реакции – синтаза NO (NO – синтаза, или NOS, код фермента 1.14.13.39) [12].

К настоящему времени известны 3 изоформы NOS: 1) нейрональная (NOS – 1, nNOS, NOS_n); 2) индуцибельная (NOS – 2, iNOS, NOS_i); 3) эндотелиальная (NOS – 3, eNOS, NOS_e) [3].

Испанские ученые исследовали влияние синтазы окиси азота на хроническую ФП. Американские ученые С. Dudley и Е. Hoch изучали влияние NO – синтазы на изменение проводящей системы сердца, в частности при ФП [8]. В 2005 году американские ученые М. Kim и J. Guzik показали, что снижение продукции NO – синтазы может вызывать окислительный стресс и приводить к изменениям в проводящей системе миокарда, тем самым способствовать развитию ФП [11].

Одним из наиболее изученных полиморфизмов гена

носителя является структурный полиморфизм экзона 7 (замена гуанина тимидином в позиции G894T) гена эндотелиальной NO – синтазы, который приводит к замене глутамина аспарагином в позиции Glu298Asp самого фермента [3]. Полиморфизм Glu298Asp гена эндотелиальной NO – синтазы изучался в нескольких исследованиях. Так, D. Czarnecka, K. Kawecka – Jaszcz изучали зависимость развития гипертрофии левого предсердия от генотипа Glu298Asp [2, 7, 10]. Полученные данные противоречивы. Согласно результатам мета – анализа, опубликованного J. Casas с соавт., в период до 2003 года были проведены 26 исследований (общее число обследованных пациентов 9867 и 13 161 человек в контрольной группе), в которых изучалась зависимость между различными полиморфизмами гена эндотелиальной NO – синтазы и ишемической болезни сердца [6]. Гомозиготы Asp298, несмотря на некоторую гетерогенность проведенных исследований, ассоциировались с повышением риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). В то же время есть исследования, в которых эти данные не подтверждаются [9]. Т.Ю. Кузнецова с соавт. (2008) изучали влияние полиморфизмов генов эндотелиальной NO – синтазы на развитие осложнений артериальной гипертензии [1]. Статистически значимых различий между исследуемой группой и группой контроля выявлено не было. До настоящего времени не было исследовано влияние полиморфизма гена NO – синтазы на развитие ФП.

Цель исследования: выявить частоты генотипов и аллелей по полиморфизму гена NO – синтазы у больных с ФП, их родственников I, II, III степени родства и лиц контрольной группы.

Материалы и методы

Проведено обследование 100 пробандов, у которых диагностирована ФП и 147 их родственников I, II, III степени родства. Всем наблюдаемым индивидам было проведено клиничко – инструментальное исследование: клиничко – генеалогический анализ родословной, клинический осмотр, электрокардиография, велоэргометрия, холтеровское мониторирование ЭКГ, электрофизиологическое исследование (чреспищеводная стимуляция левого предсердия) при пароксизмальной форме ФП, эхокардиоскопия. Эти семьи составили основную группу нашего исследования. Набор пробандов проводился за период их амбулаторного или стационарного лечения в кардиологическом центре МУЗ ГКБ № 20 им. И.С. Берзона, Красноярск. Родственники пробандов выявлялись методом активного посещения на дому с последующим комплексным обследованием в кардиологическом центре.

Нами был обследован также 91 пациент с отсутствием клиничко – электрокардиографических проявлений заболевания сердечно – сосудистой системы (контрольная группа). Контрольная группа состояла из 91 пробанда (60 мужчин (65,9%) и 31 женщина (34,1%). Максимальный возраст мужчин – 69 лет, минимальный – 18 лет, средний возраст – 36,1 ± 15,7 лет; максимальный возраст женщин – 71 год, минимальный – 37 лет, средний – 51,5 ± 8,2 лет. В основной группе из 100 пробандов были 51 мужчина (51%) и 49 женщин (49%). Максимальный возраст мужчин

Никулина Светлана Юрьевна – г.м.н., проф. каф. внутренних болезней №1 КрасГМУ, проректор по учебной работе КрасГМУ; тел. 8(391)2640979.

Шульман Владимир Абрамович – г.м.н., проф., зав. каф. внутренних болезней №1 КрасГМУ; тел. 8(391) 2640979.

Дудкина Ксения Владиславовна – очный аспирант каф. внутренних болезней №1 КрасГМУ; e-mail: ksu25_83@mail.ru.

– 76 лет, минимальный – 18 лет, средний – $48,6 \pm 17,3$ лет; максимальный возраст женщин – 78 лет, минимальный – 19 лет, средний – $58,8 \pm 16,1$ лет.

Семьи пробандов с ФП были разделены на две подгруппы:

Первая подгруппа – семьи пробандов с ПФП, где на основании клиничко-инструментального исследования не прослеживалось явной причинно – следственной связи с какими – либо заболеваниями сердечно – сосудистой системы и другой патологией, осложнением которых может быть ФП.

Вторая подгруппа – семьи пробандов с ВФП, где развитие данного нарушения ритма было следствием определенных заболеваний, таких как ИБС, артериальная гипертония, дилатационная кардиомиопатия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, тиреотоксикоз и абстинентный синдром.

Из 100 пробандов 60 пациентов имели (60%) ВФП. Ишемическая болезнь сердца выявлялась у 28 (46,66%) человек, артериальная гипертония 2–3 степени – у 24 (40%), дилатационная кардиомиопатия – у 3 пациентов

(5%), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы – у 1 (1,67%) пробанда, тиреотоксикоз с явлениями эутиреоза – у 1 (1,67%) пробанда с ВФП, абстинентный синдром – у 3 (5%) пробандов с ВФП.

Молекулярно – генетическое исследование больным с ФП и их родственникам I, II и III степени родства, а также контрольной группе проводилось в лаборатории медицинской генетики ГУ НИИ терапии СО РАМН (Новосибирск). Выделение ДНК из крови осуществлялась методом фенол – хлороформной экстракции [4,5].

Таблица 1

Частоты генотипов и аллелей G/T полиморфизма гена NO-синтазы у больных с фибрилляцией предсердий, их родственников и лиц контрольной группы

G/T полиморфизм гена NO-синтазы	Все больные с ФП		Родственники без ФП		Контрольная группа		p1-2	p1-3	p2-3
	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Генотип GG	62	58,4±4,8	66	45,8±4,2	38	41,7±5,2	0,064	0,028	0,663
Генотип TT	2	1,8±1,33	5	3,5±1,5	7	7,6±2,8	0,717	0,109	0,260
Генотип GT	42	39,6±4,8	73	50,7±4,2	46	50,5±5,2	0,108	0,163	0,911
Аллель G	166	78,3±2,8	205	71,1±2,7	122	67,0±3,5	0,09	0,192	0,396
Аллель T	46	21,6±2,8	83	28,9±2,7	60	33,0±3,5	0,09	0,192	0,396

Примечание: различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия χ^2 или точного критерия Фишера (в случае если ожидаемые частоты менее 5 встречались более чем в 25% ячеек).

1 – все больные с ФП; 2 – родственники без ФП; 3 – группа контроля.

Таблица 2

Частоты генотипов и аллелей G/T полиморфизма гена NO – синтазы у больных с первичной фибрилляцией предсердий, их родственников и лиц контрольной группы

G/T полиморфизм гена NO-синтазы	Все больные с ПФП		Родственники без ФП		Контрольная группа		p1-2	p1-3	p2-3
	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Генотип GG	28	62,2±7,2	66	45,8±4,2	38	41,7±5,2	0,080	0,039	0,633
Генотип TT	2	4,4±3,1	5	3,5±1,5	7	7,6±2,8	0,880	0,726	0,260
Генотип GT	15	33,3±7,0	73	50,7±4,2	46	50,5±5,2	0,062	0,086	0,911
Аллель G	71	78,9±4,3	205	71,1±2,7	122	67,0±3,5	0,193	0,059	0,396
Аллель T	19	21,1±4,3	83	28,9±2,7	60	33,0±3,5	0,193	0,059	0,396

Примечания: различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия χ^2 или точного критерия Фишера (в случае если ожидаемые частоты менее 5 встречались более чем в 25% ячеек).

1 – все больные с ПФП; 2 – родственники без ФП; 3 – группа контроля.

Таблица 3

Частоты генотипов и аллелей G/T полиморфизма гена NO – синтазы у больных с вторичной фибрилляцией предсердий, их родственников и лиц контрольной группы

G/T полиморфизм гена NO-синтазы	Все больные с ВФП		Родственники без ФП		Контрольная группа		p1-2	p1-3	p2-3
	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Генотип GG	34	55,7±6,4	66	45,8±4,2	38	41,7±5,2	0,253	0,127	0,633
Генотип TT	0	0	5	3,4±1,5	7	7,6±2,8	0,328	0,068	0,260
Генотип GT	27	44,2±6,4	73	50,6±4,2	46	50,5±5,2	0,490	0,552	0,911
Аллель G	95	77,8±3,8	205	71,1±2,7	122	67,0±3,5	0,202	0,055	0,396
Аллель T	27	22,1±3,8	83	28,9±2,7	60	33,0±3,5	0,202	0,055	0,396

Примечание: различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия χ^2 или точного критерия Фишера (в случае если ожидаемые частоты менее 5 встречались более чем в 25% ячеек).

1 – все больные с ВФП; 2 – родственники без ФП; 3 – группа контроля.

Генотипирование делеционного полиморфизма гена NO – синтазы проводили через амплификацию соответствующего локуса гена и анализ длины ПЦР продуктов. Амплификацию осуществляли в следующем температурном режиме: 95°C/1 мин., 68°C/1 мин., 72°C/1 мин. – 10 циклов, 95°C/30 сек., 68°C/30 сек., 72°C/30 сек. – 20 циклов. Наличие ПЦР продукта идентифицировали методом гель – электрофореза в 4% полиакриламидном геле с последующей окраской бромистым этидием.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica v.7.0 (Stat Soft, USA). Первым этапом определяли частоты аллелей и генотипов изучаемых генов – кандидатов. Соответствие распределения аллелей и генотипов равновесию Харди – Вайнберга, сравнительный анализ частот генотипов вышеперечисленных генов с контрольной группой выполнялось с использованием критерия χ^2 или точного критерия Фишера. Описательная статистика представлена в виде процентных долей и стандартной ошибки доли. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам аллель – специфической полимеразной цепной реакции (ПЦР), выявлены 3 вида генотипов NO – синтазы у больных с ФП, их здоровых родственников и лиц контрольной группы: GG – гомозиготный дикий, GT – гетерозиготный, TT – гомозиготный мутантный.

Установлено статистически значимое преобладание гомозиготного генотипа GG у больных с ФП (58,4%) по сравнению с контрольной группой (41,7%) за счет аллеля G; различие статистически значимо ($p = 0,028$) (табл. 1).

При разделении групп больных с ФП на подгруппы первичной ФП и вторичной ФП установлено статистически значимое преобладание гомозиготного генотипа GG именно у больных с первичной ФП (62,2%) по сравнению с контрольной группой (41,7%) за счет аллеля G; различие статистически значимо ($p = 0,006$) (табл. 2)

При сравнении частот генотипов G/T полиморфизма гена NO – синтазы у больных с ВФП, их родственников и лиц контрольной группы, статистически значимых различий не выявлено (табл. 3).

Таким образом, установлено статистически значимое преобладание гомозиготного генотипа GG гена NO – синтазы у больных с ПФП (62,2%) по сравнению с лицами контрольной группы (41,7%) за счет аллеля G, то есть, аллель G является предрасполагающим фактором в развитии ВФП. Изученные генетические маркеры могут быть использованы для выявления предрасположенности к ПФП.

NO-SYNTASE GENE IN ATRIUM FIBRILLATION GENESIS

V.A. Shulman, S.U. Nikulina, K.V. Dudkina, M.I. Voevoda, V.N. Maksimov, N.V. Aksutina, A.A. Chernova, K.V. Zlodetev, A.A. Allachverdyn
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The paper presents study that revealed the association among atrium fibrillation and polymorphism of NO-synthase gene on clinical and genetic material.

Key words: atrium fibrillation, polymorphism, NO-synthase gene.

Литература

1. Кузнецова Т.Ю., Гаврилов Д.В. Влияние полиморфизмов генов эндотелиальной NO – синтазы на развитие осложнений артериальной гипертензии // Кардиология. – 2008. – Т.3, №1. – С. 37 – 41.
2. Мишушкина Л.О., Затеищиков Д.А., Затеищикова А.А. и др. Полиморфизм гена эндотелиальной NO – синтазы и гипертрофии миокарда у больных артериальной гипертензией // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 30 – 34.
3. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Терапевт. архив. – 2005. – Т. 3, №1. – С. 82 – 87.
4. Ромащенко А.Г., Кузнецова Т.Н., Рузанкина Я.С. и др. Обнаружение двух полиморфных сайтов в гене c-fms человека: частоты аллелей и генотипов в некоторых популяциях России // Генетика. – 2002. – Т. 38, №1. – С. 33 – 40.
5. Смит К., Калко С., Кантор Ч. Пульс – электрофорез и методы работы с большими молекулами ДНК / Анализ генома / Под ред. К. Дейвиса. Пер. с англ. – М: Мир, 1990. – С. 58-94.
6. Cacas J.P., Bautista L.E., Humphrier S.E. et al. Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic heart disease: meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1359-1365.
7. Czarnecka D., Kawecka – Jaszcz K., Stolarz K. et al. Ambulatory blood pressure, left ventricular mass and vascular phenotypes in relation to the endothelial nitric oxide synthase gene Glu298Asp and intron 4 polymorphisms in population-based family study // J. Hum. Hypertens. – 2005. – Vol. 19. – P. 413 – 420.
8. Dudley C., Hoch E. Atrial fibrillation increases production of superoxide by the left atrium and left atrial appendage: role of the NADPH and xanthine oxidases // Circulation. – 2005. – Vol. – 112. – P. 1266-1273.
9. Granath B., Taylor R. et al. Lack of evidence for association between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and coronary artery disease in the Australian Caucasian population // J. Cardiovasc. Risk. – 2001. – Vol. 8. – P. 235 – 241.
10. Karvonen J., Kauma H., Kervinen K. et al. Endothelial nitric oxide synthase gene Glu298Asp polymorphism and blood pressure, left ventricular mass and carotid artery atherosclerosis in a population – based cohort // J. Intern. Med. – 2002. – Vol. 251. – P. 102 – 110.
11. Kim M., Guzik J. A myocardial Nox2 containing NAD(P)H oxidase contributes to oxidative stress in human atrial fibrillation // Circ. Res. – 2005. – Vol. 97. – P. 629-636.
12. Nasti S., Spalarossa P., Altieri P., et al. C242T polymorphism in CYBA gene and risk of coronary artery disease in a population of Caucasian Italians // Dis. Markers. – 2006. – Vol. 22. – P. 167 – 173.

© ФЕФЕЛОВА Ю.А., ВАСИЛЬЕВ А.В., КОЛОСКОВА Т.П., ЕРМОШКИНА А.Ю.

УДК 612.398.12:616-007.7

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У ДЕВУШЕК РАЗНЫХ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ В ОТВЕТ НА ПИЩЕВУЮ НАГРУЗКУ

Ю.А. Фефелова, А.В. Васильев, Т.П. Колоскова, А.Ю. Ермошкина

Красноярский государственный медицинский университет им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии
им. проф. В.В. Иванова, зав. — д.м.н. Т.Г. Рукша;

НИИ Питания РАМН, директор — акад. РАМН В.А. Тутельян;

лаборатория обмена веществ и энергии, зав. — д.б.н., проф. А.В. Васильев;

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор — член-корр. РАМН В.Т. Манчук.

Резюме. Проведен анализ изменений спектра нейтральных липидов и фосфолипидов лимфоцитов крови в ответ на пищевую нагрузку у девушек разных соматотипов. Выявлено, что у представителей лептосомного типа конституции, в отличие от лиц всех соматотипов, относящихся к мегалосомному типу конституции, происходили изменения в содержании фракций нейтральных липидов и фракций фосфолипидов, свидетельствующие о нарастании жесткости, увеличении вязкости мембран лимфоцитов в ответ на пищевую нагрузку.

Ключевые слова: конституция, фракции липидов, лимфоцит, пищевая нагрузка.

Формирование организма человека можно определить как биологический процесс, вытекающий из взаимодействия организма и его морфофункциональных особенностей с многообразием окружающей среды [6, 13]. К факторам окружающей среды, оказывающим значимое влияние на формирование параметров конституции, наряду с экономическими и социальными, относят алиментарные факторы, поскольку пища является наиболее существенным и изменчивым фактором внешней среды, так как представляет пластический и энергетический субстрат для жизнедеятельности открытых систем живых организмов [1, 2, 11, 12]. Несмотря на значительные успехи, достигнутые при изучении разных аспектов интегративной антропологии [6, 7, 15], остаются практически неизученными особенности реагирования разных систем, в том числе липидного спектра клеток крови на пищевую нагрузку у лиц разных конституциональных типов.

Задачей настоящей работы явилось изучение изменений спектра нейтральных липидов и фосфолипидов лимфоцитов крови при пищевой нагрузке у девушек разных соматотипов.

Материалы и методы

Обследованы практически здоровые девушки — студентки Красноярского медицинского университета в возрасте 16 — 20 лет. Все обследованные девушки, согласно схеме возрастной периодизации онтогенеза человека, принятой

на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АН СССР, относились к юношескому возрастному периоду.

Конституциональный тип девушек определялся при использовании данных антропометрических измерений по специальной схеме соматотипирования женщин В.П. Чтецова с соавт. [14].

После 12-часового голодания испытуемые принимали натощак смешанный пробный завтрак, который включал: 50 г отварного мяса (говядина), поданного в виде фарша, хлеб белый — 25 г, сыр (жирность 30%) — 20 г, сахар свекловичный — 50 г, некрепкий чай — 200 мл. Общая калорийность составляла — 418,5 ккал, содержание белков — 17,9 г, жиров — 11,9 г, углеводов — 60,1 г. Образцы венозной крови забирали натощак после 12-часового голодания перед приемом пробного завтрака и через 1 час после пищевой нагрузки.

Спектр липидных фракций лимфоцитов изучали методом тонкослойной хроматографии нейтральных липидов и фосфолипидов [9].

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке на ПК Pentium — II с применением пакета прикладных программ «Statistica 7.0 (StatSoft Inc., 2004)» и программы «Soma». Для всех количественных данных производился подсчет среднего арифметического (M), среднего квадратичного отклонения (δ), ошибки средней арифметической (m). Описание выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (C_{25} и C_{75}). Достоверность различий определялась с помощью t -критерия Стьюдента - Фишера для выборок с параметрическим распределением в доверительном интервале более 95% и критерия Манна - Уитни при асимметричном распределении.

Фефелова Юлия Анатольевна — к.б.н., доцент каф. патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии им. проф. В.В. Иванова КрасГМУ; e-mail: FefelovaJA@mail.ru.

Васильев Андрей Валериевич — д.м.н., проф., зав. лаб. обмена веществ и энергии НИИ питания РАМН. Тел. 8(495)6985235.

Колоскова Татьяна Петровна — к.м.н., докторант лаборатории этногенетических и метаболических проблем нормы и патологии Учреждения РАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; тел. 8(391)2110357.

Результаты и обсуждение

Нами были обследованы 394 практически здоровые девушки-студентки в возрасте 16-20 лет. Среди обследованных 74,4% девушек были городскими жителями, 25,6% девушек до поступления в университет проживали в сельской местности.

У обследованных были выявлены все типы физической конституции: мегалосомная (81,5%), мезосомная (12,5%), лептосомная (6,0%). Однако для характеристики физической конституции, согласно данным Н.А.Корнетова и В.Г.Николаева (1996), целесообразнее использовать «соматотип» как наиболее онтогенетически стабильную макроморфологическую подсистему общей конституции. Данная подсистема доступна объективным антропометрическим измерениям и, в связи с этим, может выступать в качестве основы конституциональной диагностики [5].

Самыми распространенными среди обследованных нами были эурипластический (25,32%), субатлетический (24,59%), атлетический (21,65%) и стенопластический (11,74%) соматотипы, что согласуется с данными литературных источников [8]. Эурипластический, атлетический и субатлетический относятся к мегалосомной конституции, которая, в свою очередь, является самой распространенной среди типов конституции. Стенопластический соматотип относится к лептосомной конституции, которая занимает второе место по частоте встречаемости среди типов конституции. Исходя из этого нами для исследований были выбраны девушки, относящиеся к 4 наиболее часто встречающимся соматотипам: атлетический, субатлетический, эурипластический и стенопластический.

В результате антропометрического обследования были установлены различия габаритных показателей и компонентного состава тела девушек. Так, представители эурипластического соматотипа характеризовались более высокими габаритными показателями (рост – $167,01 \pm 0,61$ см, масса – $71,60 \pm 1,07$ кг, $p = 0,0000001$ в сравнении с другими соматотипами), а также максимальными показателями жирового ($29,36 \pm 0,81$ кг – p от $0,0028$ до $0,0000001$ в сравнении с другими соматотипами), который составил $40,84 \pm 0,71\%$ от массы тела – p от $0,0369$ до $0,0000001$, костного ($9,89 \pm 0,11$ кг – p от $0,0000003$ до $0,0000001$, который составил $13,89 \pm 0,19\%$ – p от $0,0053$ до $0,0000007$) и мышечного ($27,57 \pm 0,53$ кг – p от $0,0000003$ до $0,0000001$, который составил $38,58 \pm 0,59\%$ – p от $0,0083$ до $0,0016$) компонентов тела. Наиболее низкие габаритные показатели (рост – $157,38 \pm 0,51$ см – $p = 0,0000001$ и масса – $48,80 \pm 0,99$ кг – $p = 0,0000001$ при сравнении с другими соматотипами) и показатели, характеризующие компонентный состав тела (жировой компонент – $14,92 \pm 0,81$ кг, составляющий $30,23 \pm 1,25\%$ от общей массы тела – p от $0,0000006$ до $0,0000001$; костный – $7,54 \pm 0,10$ кг, что составило $15,54 \pm 0,22\%$ – p от $0,0000003$ до $0,0000001$; мышечный – $20,53 \pm 0,50$ кг, составляющий $42,17 \pm 0,85\%$ – p от $0,0392$ до $0,0000001$) выявлены у девушек стенопластического соматотипа. У субатлетического соматотипа, несмотря на статистически значимо более высокие рост и массу тела

(рост – $167,25 \pm 0,56$ см, масса – $52,86 \pm 0,66$ кг), выявилось сходное со стенопластическим соматотипом соотношение процентных показателей тканевых компонентов тела (жировой компонент составил $33,63 \pm 1,10\%$ от массы тела, костный $15,99 \pm 0,15\%$, мышечный составил $41,68 \pm 0,86\%$). В абсолютных величинах содержания компонентов сомы атлетический и субатлетический соматотипы заняли промежуточное положение между эурипластическим и стенопластическим соматотипами (для атлетического соматотипа содержание жировой ткани составило $19,81 \pm 0,40$ кг, костной – $9,83 \pm 0,14$ кг, мышечной – $23,82 \pm 0,46$ кг; для субатлетического соматотипа жировой компонент составил $17,78 \pm 0,65$ кг, костный – $8,44 \pm 0,09$ кг, мышечный – $22,03 \pm 0,52$ кг).

В лимфоцитах крови девушек разных соматотипов нами изучено содержание следующих фракций нейтральных липидов: общие фосфолипиды (ОФЛ), свободный холестерин (СХ), свободные жирные кислоты (СЖК), триацилглицериды (ТАГ) и эфиры холестерина (ЭХС).

Процентное соотношение фракций нейтральных липидов в иммунокомпетентных клетках периферической крови девушек обследованных групп представлено в табл. 1 и 2.

Известно, что ОФЛ являются основными структурными компонентами мембран клеток. Нами не выявлено изменений в соотношении общего количества ФЛ в лимфоцитах крови после пищевой нагрузки по сравнению с исходным уровнем ни для одного из изученных соматотипов.

Другим важнейшим компонентом клеточных мембран является холестерин. Свободный холестерин вместе с ОФЛ и белками обеспечивает избирательную проницаемость клеточной мембраны и оказывает влияние на состояние мембраны и активность связанных с ней энзимов [4]. У девушек атлетического, субатлетического и эурипластического соматотипов, относящихся к мегалосомному типу конституции, содержания ХС в лимфоцитах крови не изменялось после пищевой нагрузки. Только у представителей стенопластического соматотипа отмечено статистически значимое повышение содержания ХС после пищевой нагрузки по сравнению с исходным уровнем ($p = 0,0409$). Холестерин, как известно, способствует упорядоченности структуры липидного бислоя мембраны, то есть, его большей компактности. При увеличении содержания холестерина в мембране толщина бислоя несколько возрастает, уменьшается проницаемость, повышается микровязкость мембраны, то есть, так называемая, «жесткость» мембраны нарастает [10]. Таким образом, в группе лиц стенопластического соматотипа в лимфоцитах периферической крови в ответ на пищевую нагрузку происходило повышение микровязкости биомембраны, нарастание ее «жесткости».

Важно отметить, что только у девушек стенопластического соматотипа выявляются статистически значимые изменения индекса ОФЛ/СХ ($p = 0,0240$). Показатели индекса ОФЛ/СХ у них снижаются за счет повышения содержания СХ, что свидетельствует об увеличении удельного веса свободного холестерина среди липидных фракций клетки, в том числе и в биомембранах в ответ на

пищевую нагрузку. Изменение соотношения ОФЛ/СХ в пользу холестерина также способствует повышению «жесткости» мембран [3].

Статистически значимых изменений содержания ЭХС в лимфоцитах периферической крови «до» и «после» пищевой нагрузки не зафиксировано ни для одного из изученных соматотипов. Также не выявлено в лимфоцитах периферической крови изменений после пищевой нагрузки по сравнению с исходным уровнем таких фракций липидов как СЖК, ТАГ и индекса СЖК/ТАГ.

Поскольку существенное значение имеет не только уровень содержания ОФЛ, но и соотношение фракций ОФЛ и их взаимосвязь, что обуславливает оптимальную метаболизацию клеточных мембран [10], нами было изучено соотношение фракций ОФЛ в лимфоцитах периферической крови девушек разных соматотипов. Исследованы следующие фракции ФЛ: фосфатидилхолин (ФХ), его

лизоформа (ЛФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилинозит (ФИ). В основе этого деления – содержание насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Данные о содержании этих фракций в лимфоцитах периферической крови представлены в табл. 3 и 4.

При анализе полученных результатов выявлено, что легкоокисляемые фракции ФЛ (ФС + ФИ + ФЭА) не изменялись у девушек атлетического, субатлетического и эурипластического соматотипов, тогда как у девушек стенопластического соматотипа выявлено снижение этих фракций ФЛ после пищевой нагрузки ($P=0,0330$). Ни для одной из групп изучаемых соматотипов не зафиксировано изменений более стабильной фракции ФЛ – ФХ и его лизоформы (ЛФХ) в ответ на пищевую нагрузку. Другая фракция трудноокисляемых ФЛ – СМ повышалась после приема пищи ($P=0,0497$) только у девушек стенопластического соматотипа. Для

Таблица 1

Изменение содержания фракций нейтральных липидов в лимфоцитах крови девушек разных соматотипов в ответ на пищевую нагрузку

Показатели	Соматотип	Пищевая нагрузка	ОФЛ%	СХ%	СЖК%	ТАГ%	ЭХС%	ОФЛ/СХ	СЖК/ТАГ	СХ/ЭХС
Me	1	До	12,60	18,75	5,30	14,15	48,65	0,61	0,37	0,39
		После	13,00	19,00	5,25	12,30	49,90	0,67	0,41	0,38
	2	До	13,00	18,70	5,20	12,60	48,90	0,66	0,42	0,37
		После	12,60	18,70	4,70	14,10	48,50	0,71	0,38	0,37
	3	До	12,00	16,35	6,40	14,15	50,10	0,69	0,47	0,32
		После	12,60	18,25	6,45	14,45	48,75	0,71	0,41	0,31
	4	До	12,20	19,00	4,60	13,20	50,60	0,73	0,39	0,39
		После	11,35	20,35	4,70	12,85	49,60	0,57	0,35	0,40
	5	До	12,50	18,00	5,40	13,50	49,20	0,66	0,41	0,37
		После	12,60	19,00	5,00	13,40	49,20	0,68	0,39	0,38
C ₂₅	1	До	10,80	16,85	4,10	11,70	45,35	0,55	0,30	0,32
		После	11,55	16,90	4,30	11,20	47,05	0,61	0,33	0,31
	2	До	11,45	16,00	4,15	10,70	45,55	0,62	0,36	0,30
		После	11,20	16,20	4,00	12,00	46,40	0,63	0,27	0,32
	3	До	10,80	15,00	5,40	11,70	47,50	0,62	0,41	0,29
		После	12,20	16,55	5,05	13,05	45,75	0,62	0,36	0,33
	4	До	11,00	15,70	3,60	10,80	46,50	0,56	0,28	0,27
		После	10,50	17,55	3,80	11,15	46,50	0,51	0,27	0,34
	5	До	11,00	16,00	4,20	11,50	46,10	0,57	0,33	0,29
		После	11,10	17,05	4,20	11,30	46,40	0,57	0,29	0,33
C ₇₅	1	До	13,80	22,50	6,30	15,25	52,00	0,74	0,48	0,48
		После	13,80	21,15	6,55	14,40	52,60	0,78	0,52	0,43
	2	До	14,65	22,50	6,35	14,40	53,50	0,84	0,48	0,47
		После	14,00	21,05	6,00	16,00	52,80	0,77	0,49	0,45
	3	До	12,80	18,00	7,50	15,70	55,00	0,78	0,56	0,38
		После	13,30	20,45	6,80	17,10	50,55	0,79	0,51	0,44
	4	До	14,60	23,00	6,20	14,00	55,30	0,78	0,45	0,49
		После	13,70	22,85	5,15	14,80	52,55	0,71	0,41	0,49
	5	До	14,00	21,80	6,50	15,00	53,60	0,78	0,48	0,46
		После	13,80	21,35	6,40	15,50	52,60	0,77	0,49	0,45

Примечание: 1–атлетический соматотип; 2–эурипластический соматотип; 3–субатлетический соматотип; 4 – стенопластический соматотип; 5 – общая группа девушек.

У критерий Манна-Уитни на уровне $p<0,05$ между группами «до» и «после» пищевой нагрузки: $p(\text{СХ}/\text{ЭХС})=0,0477$ – субатлетический соматотип; $p(\text{СХ})=0,0409$ – стенопластический соматотип; $p(\text{ОФЛ}/\text{СХ})=0,0240$ – общая группа.

Таблица 2

Показатели содержания фракций нейтральных липидов в лимфоцитах крови девушек изучаемых соматотипов

Фракции липидов	Пищевая нагрузка	P _{1,3}	P _{1,4}	P _{2,3}	P _{2,4}	P _{3,4}	P _{3,5}	P _{4,5}
СХ	до	0,0149						
СЖК	до	0,0166		0,0034		0,0033	0,0073	
	после		0,0479	0,0355		0,0007	0,0799	
ТАГ	после	0,0348						
ОФЛ/СХ	после		0,0133		0,0146	0,0253		0,0209
СЖК/ТАГ	до	0,0112		0,0448		0,0355	0,0306	
	после		0,0491					
СХ/ЭХС	до	0,0305						

Примечание: U критерий Манна-Уитни на уровне $P < 0,05$ в группах девушек изучаемых соматотипов при сравнении показателей содержания фракций нейтральных липидов в лимфоцитах крови. Обозначения: 1 – атлетический соматотип; 2 – эурипластический соматотип; 3 – субатлетический соматотип; 4 – стенопластический соматотип; 5 – общая группа девушек.

Таблица 3

Изменение содержания фракций фосфолипидов в лимфоцитах крови девушек разных соматотипов в ответ на пищевую нагрузку

Показатели	Соматотип	Пищевая нагрузка	ФЭА%	ФС+ФИ+ФЭА%	ФХ%	ЛФХ%	СМ%	ЛФХ/ФХ	ФХ/ФЭА	ВОЛ	
Me	1	До	23,80	33,50	50,60	2,50	9,60	0,05	2,06	0,56	
		После	23,05	33,40	52,40	2,25	8,60	0,04	2,25	0,55	
	2	До	22,35	31,20	51,70	2,50	9,35	0,04	2,32	0,50	
		После	23,00	32,70	51,90	2,90	8,60	0,05	2,16	0,54	
	3	До	20,00	28,80	56,70	3,10	7,70	0,05	2,82	0,46	
		После	21,15	31,25	54,05	2,45	8,50	0,04	2,58	0,49	
	4	До	24,00	34,20	50,80	2,20	7,70	0,04	2,21	0,57	
		После	22,50	32,50	52,60	2,30	9,60	0,04	2,31	0,52	
	5	До	23,10	33,10	52,00	2,50	9,00	0,05	2,21	0,54	
		После	22,55	32,60	52,60	2,40	8,90	0,04	2,28	0,53	
C ₂₅		До	22,20	31,20	47,90	1,50	8,20	0,03	1,87	0,49	
		После	21,25	31,60	49,95	1,75	6,75	0,03	2,02	0,50	
		До	19,55	29,05	49,25	1,75	7,70	0,03	1,86	0,45	
		После	20,00	28,60	50,40	2,20	6,70	0,03	2,03	0,44	
		До	19,40	27,40	48,80	1,80	6,70	0,03	2,00	0,40	
		После	19,70	27,85	52,95	2,00	6,85	0,04	2,19	0,42	
		До	20,00	31,30	48,40	1,30	6,30	0,03	1,86	0,49	
		После	21,90	29,60	48,90	1,50	8,30	0,03	2,14	0,47	
		До	20,20	29,30	48,40	1,70	7,30	0,03	1,89	0,45	
		После	20,90	29,55	49,95	1,80	7,00	0,03	2,04	0,46	
	C ₇₅		До	26,20	38,00	53,50	3,30	11,60	0,06	2,44	0,66
			После	25,75	35,45	55,20	2,70	10,20	0,05	2,49	0,60
		До	25,85	36,60	55,10	3,25	11,55	0,06	2,84	0,64	
		После	24,60	35,50	57,20	3,60	9,90	0,06	2,80	0,59	
		До	23,70	33,90	61,10	3,90	9,90	0,07	3,09	0,55	
		После	25,15	33,65	57,35	3,20	10,50	0,06	2,99	0,54	
		До	26,30	37,50	55,90	3,20	10,30	0,06	2,45	0,63	
		После	23,70	34,90	56,00	2,70	12,30	0,05	2,48	0,57	
		До	25,60	36,50	55,90	3,30	10,70	0,07	2,76	0,63	
		После	25,00	35,20	56,15	3,20	10,60	0,06	2,63	0,59	

Примечание: 1 – атлетический соматотип; 2 – эурипластический соматотип; 3 – субатлетический соматотип; 4 – стенопластический соматотип; 5 – общая группа девушек.

U критерий Манна-Уитни на уровне $p < 0,05$ между группами «до» и «после» пищевой нагрузки: $p(\text{ФС}+\text{ФИ}+\text{ФЭА})=0,0330$; $p(\text{СМ})=0,0497$ – стенопластический соматотип.

Других соматотипов статистически значимых изменений СМ в ответ на пищевую нагрузку не выявлено. СМ – единственный фосфолипид в основе которого лежит не глицерин, а длинноцепочечный аминспирт – сфингозин. Это самый насыщенный фосфолипид, особенностью структуры которого являются внутримолекулярные водородные связи, придающие мембранам значительную жесткость. СМ более инертен, чем ФХ [3]. Повышение трудноокисляемой фракции ОФЛ – СМ и снижение легкоокисляемых фракций (ФС, ФИ, ФЭА) свидетельствует о нарастании "жесткости" мембран у женщин стенопластического соматотипа в ответ на пищевую нагрузку.

Таким образом, содержание всех изучаемых фракций ОФЛ в лимфоцитах крови не изменялось после пищевой нагрузки у лиц, относящихся к мегалосомной конституции (атлетический, субатлетический, эурипластический соматотипы), в то время как у лиц лептосомной конституции (стенопластический соматотип) происходило снижение в лимфоцитах крови легкоокисляемых фракций и повышение СМ – трудноокисляемой фракции фосфолипидов, а также, как указывалось выше, повышение содержания СХ в лимфоцитах крови после пищевой нагрузки. Это указывает на увеличение вязкости мембраны у девушек стенопластического соматотипа, что может оказывать влияние на функциональное состояние клеток, изменяя чувствительность клеточных рецепторов, вынуждая рецепторы принимать менее активную конформацию, что может приводить к изменению активности, в том числе, внутриклеточных ферментов.

Таблица 4

**Показатели содержания фракций фосфолипидов в лимфоцитах крови
девушек изучаемых соматотипов**

Фракции ФЛ	Пищевая нагрузка	P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,4}	P _{2,3}	P _{2,4}	P _{3,4}	P _{3,5}
ФЭА	до		0,0072					
ФС+ФИ+ФЭА	до		0,0119				0,0257	0,0388
ФХ	до		0,0103		0,0378			0,0322
ЛФХ	после	0,0327				0,0368		
СМ	до		0,0152	0,0291	0,0458			
ЛФХ/ФХ	после	0,0482						
ФХ/ФЛ	до		0,0022					0,0285
	после		0,0481					
ВОЛ	до		0,0169					

Примечание: У критерий Манна-Уитни на уровне $p < 0,05$ в группах девушек изучаемых соматотипов при сравнении показателей содержания фракций фосфолипидов в лимфоцитах крови. Обозначения: 1 – атлетический соматотип; 2 – эурипластический соматотип; 3 – субатлетический соматотип; 4 – стенопластический соматотип; 5 – общая группа девушек.

Следовательно, изменения содержания фракций нейтральных липидов и фракций фосфолипидов, свидетельствующие о нарастании "жесткости" мембран лимфоцитов после пищевой нагрузки, получены только у девушек лептосомной конституции – стенопластического соматотипа, что может определять особенности обменных процессов и функциональное состояние клеток у лиц данного соматотипа по сравнению с представителями мегалосомной конституции (атлетический, субатлетический, эурипластический соматотипы). Таким образом, нами получены данные, свидетельствующие о том, что различия касаются не только антропометрических параметров, но и особенностей организации структурных характеристик мембран клеток у девушек разных конституциональных типов.

**CHANGES IN LYMPHOCYTES LIPID SPECTRUM IN GIRLS
OF DIFFERENT CONSTITUTIONAL TYPES AFTER THE
FOOD LOAD**

J.A. Fefelova, A.V. Vasiliev, T.P. Koloskova, A.J. Ermoshkina
Krasnoyarsk State Medical University named after prof.
V.F. Voyno-Yasenetsky, State Scientific Research Institute of
Nutrition RAMS,
State Scientific Research Institute Medical Northern
Problems of Siberian Division RAMS.

Abstract. We analyzed the spectrum of neutral lipids and phospholipids in the blood lymphocytes after the food load in girls of different somatotypes. Changes in neutral lipid and phospholipids fractions were revealed in girls with leptosome constitutional type in comparison to megalosome somatotype. These finding show the increase of rigidity, membrane viscosity of the lymphocytes after the food load.

Key words: body constitution type, lipid fractions, lymphocyte, food load.

Литература

1. Васильев А.В., Хрущева Ю.В. Методические подходы к оценке пищевого статуса // Клинич. диетология. – 2004. – №1. – С. 4-14.

2. Гаппаров М.М., Первова Ю.В. Влияние структуры питания и окружающей среды на неспецифическую резистентность организма детей и их физическое развитие // Вопр. питания. – 2005. – №1. – С. 33-36.

3. Клейменов Д.Я., Даниленко Д.Я. Метаболизм липидов и липоидов. – Чебоксары: Изд-во Чуваш.ун-та, 2007. – 358с.

4. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СПб: Питер Ком., 1999. – 512 с.

5. Корнетов Н.А., Николаев В.Г. Введение // Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии: матер. междунар. конф. – Томск – Красноярск, 1996. – С. 4-6.

6. Корнетов Н. А. Учение о конституции человека в медицине: от исторической ретроспективы до наших дней // IV Международный Конгресс по интегративной антропологии. – СПб., 2002. – С. 190-192.

7. Никитюк Д.Б., Мирошкин Д.В., Букавнева Н.С. Клинико-антропологические параллели: новые подходы // Морфологические ведомости. – 2007. – №1 – 2. – С.259.

8. Николаев В.Г., Гребенникова В.В., Ефремова В.П. Онтогенетическая динамика индивидуально-типологических особенностей организма человека. – Красноярск: Издательский центр КГУ, 2001. – 149 с.

9. Ростовцев В.Н., Резник Г.Е. Количественное определение липидных фракций плазмы крови // Лабораторное дело. – 1982. – №4. – С. 218.

10. Соловей Л.И., Манчук В.Т. Север – Человек: адаптивные модификации метаболизма липидов. – Красноярск: Изд-во СО РАМН. – Новосибирск, 1998. – 212 с.

11. Тутельян, В.А. Наука о питании: прошлое, настоящее, будущее // Вопр. питания. – 2005. – №6. – С. 3-10.

12. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Поздняков А.Л. Оптимизация питания спортсменов: реалии и перспективы // Вопр. питания. – 2010. – Т.79, №3. – С. 78-82.

13. Улумбекова Г.Э. Здоровье населения в Российской Федерации: факторы риска и роль здорового питания // Вопр. питания. – 2010. – Т.79, №2. – С. 33-38.

14. Чтецов В.П., Лутовинова Н.Ю., Уткина М.И. Опыт объективной диагностики соматических типов на основе измерительных признаков у женщин // Вопр. антропологии. – 1979. – Вып. 60. – С. 13.

15. Schutz Y., Kyle U.U.G., Pichard C. Fat-free mass index and fat mass index percentiles in Caucasians ages 18 – 98 y. // Int. J. Obesity. – 2002. – Vol.26, № 7. – P. 953.

© ДАВАА Я. Х., ШУБИНА М. В., ТЕРЕЩЕНКО С. Ю.

УДК 616-053.31:572.5/.7:612.111

СВЯЗЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПАРАМЕТРАМИ ИХ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Я. Х. Даваа, М. В. Шубина, С. Ю. Терещенко

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск директор – член-корр. РАМН В. Т. Манчук.

Резюме. Исследованы эритроцитарные мембраны, полученные по методу J. T. Dodge из пуповинной крови 71 новорожденного тувинской национальности. Мембраны эритроцитов исследованы методом флуоресцентной спектроскопии. Обнаружено снижение текучести эритроцитарных мембран у детей с массой тела < 3034 г. Установлено повышение Са-связывающей способности эритроцитарных мембран новорожденных с индексом Кетле $I < 61$ и окружностью головы ≤ 34 см.

Ключевые слова: новорожденные дети, физическое развитие, клеточная мембрана, эритроцит.

Физическое развитие ребенка отражает закономерный процесс созревания организма, а также его морфофункциональное состояние в данном возрастном периоде. Процессы регуляции физического развития организма ребенка, начиная с внутриутробного периода жизни, осуществляются на различных структурных уровнях организации биосистемы при тесном их взаимодействии. При этом клеточные механизмы составляют метаболическую и регуляторную базу для процессов интеграции на уровне всего организма ребенка и во многом определяют темпы физического развития [10]. Это находит отражение в характере возрастных особенностей клеточных структур, что может быть прослежено на примере клеточной мембраны [4, 9].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что состояние клеточных мембран является одним из ранних и чувствительных показателей состояния организма ребенка и его физического развития [2]. Это связано с фундаментальными свойствами биологических мембран, обеспечивающих клеточную рецепцию, транспорт веществ в клетки, клеточную регуляцию фосфолипидного и белкового обменов, ионного баланса клеток, то есть базовых факторов нормального роста и развития плода и новорожденного [12]. Выпадение каждого из компонентов регуляции на уровне клеточной мембраны из общей системы нарушает единую цепь регуляции функций организма и приводит к развитию различных патологических состояний, отражающихся на параметрах физического развития новорожденного. Состояние структуры мембран клеток коррелирует с физиологической зрелостью организма ребенка и с уровнем заболеваемости плода и новорожденного, поэтому может служить одним из критериев его

здоровья и физического развития [5].

Таким образом, существуют веские предпосылки, обосновывающие целесообразность изучения особенностей молекулярной организации плазматических мембран в зависимости от важнейших маркеров физиологической зрелости новорожденного – показателей физического развития.

Целью настоящего исследования явилось изучение связи параметров молекулярной организации мембран эритроцитов пуповинной крови с отдельными показателями физического развития новорожденных.

Материалы и методы

Исследованы биофизические характеристики мембран эритроцитов пуповинной крови 71 новорожденного тувинской национальности методами флуоресцентной спектроскопии в соответствии с рекомендациями Ю.А. Владимирова и Г.Е. Добрецова на спектрофлуориметре «Hitachi MPF-4» (Япония) [1].

Использованы зонды: пирен, 1-аланинонафталин-8-сульфонат (АНС), нистатин. Мембраны эритроцитов выделены с помощью метода J. T. Dodge [6].

Для исследования мембран эритроцитов мы использовали по 300 мкл суспензии в круглых кварцевых кюветках с длиной оптического пути 5 мм. Исследованы следующие биофизические характеристики мембран. Собственная беззондовая флуоресценция NADH мембран эритроцитов. Результат выражали в единицах флуоресценции (ЕФ). Собственная беззондовая флуоресценция триптофановых остатков мембранных белков (триптофанилов). Результат выражали в единицах флуоресценции (ЕФ). Степень погруженности мембранных протеинов в липиды по коэффициенту индуктивно-резонансного перехода в системе триптофанилы-пирен. Результат выражали в относительных единицах (ОЕ). Микровязкость поверхностных мембранных структур (вращательной диффузии) проводили по параметрам поляризации (коэффициенту анизотропии) флуоресценции зонда АНС (ОЕ). Текучесть глубоких областей липидного бислоя мембран определяли по отношению флуоресценции эксимеры/мономеры пирена (ОЕ).

Даваа Яна Хураган-ооловна – аспирант НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: Davaa_68@mail.ru.

Шубина Маргарита Валерьевна – аспирант НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; тел 8(391)2640961.

Терещенко Сергей Юрьевич – г.м.н., проф., руководитель клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; legise@mail.ru; тел 8(391)2640961.

Таблица 1

**Параметры структурно-функционального состояния мембран эритроцитов
пуловинной крови новорожденных в зависимости от их веса**

Параметр	Новорожденные с весом < 3034 г (ниже 25 перцентиля в выборке) n=17	Новорожденные с весом ≥ 3034 г (выше 25 перцентиля в выборке) n=54	p
Флуоресценция NADH ₂ , ЕФ	7,8 (6,7-11,0)	7,3 (6,3-9,8)	0,517
Флуоресценция триптофанилов, ЕФ	16,0 (11,4-21,0)	15,7 (11,8-21,2)	0,813
Погруженность белков в липидный бислой, ОЕ	0,264 (0,167-0,335)	0,200 (0,087-0,389)	0,553
Текучесть в глубоких слоях мембраны, ОЕ	0,550 (0,487-0,630)	0,610 (0,522-0,711)	0,088
Текучесть в зоне белок-липидных контактов, ОЕ	0,333 (0,312-0,389)	0,405 (0,336-0,460)	0,100
Текучесть поверхностных слоев мембран, ОЕ	2,06 (1,74-2,76)	2,02 (1,75-2,31)	0,539
Флуоресценция ДМХ (λ=498 нм)	56,0 (40,6-60,6)	54,2 (40,8-68,0)	0,782
Флуоресценция ДМХ (F, λ=538 нм), ЕФ	32,7 (27,5-38,0)	32,2 (26,5-46,0)	0,711
Флуоресценция ДМХ (F, λ=542 нм), ЕФ	28,9 (23,9-32,0)	27,6 (24,0-42,4)	0,711
Отношение флуоресценции ДМХ λ=498 нм/λ=542 нм, ОЕ	1,87 (1,68-2,04)	1,73 (1,58-1,99)	0,676
Флуоресценция АНС, ЕФ	11,0 (9,7-13,9)	12,3 (10,0-16,5)	0,331
Отношение флуоресценция АНС/флуоресценция триптофанилов, ОЕ	0,74 (0,65-0,90)	0,74 (0,61-0,91)	0,741
Показатель дестабилизации мембран, ОЕ	26,3 (21,3-34,9)	28,2 (23,3-40,0)	0,263
Проницаемость мембран, ОЕ	0,24 (0,18-0,28)	0,23 (0,21-0,28)	0,968
Кальций-связывающая способность мембран, ОЕ	2,36 (1,15-2,93)	1,53 (1,14-2,89)	0,252

Характеристика молекулярной организации мембран и конформация белковых глобул в области белок-липидного взаимодействия исследована по параметру интенсивности флуоресценции зонда АНС после связывания с поверхностными структурами мембраны (ОЕ). Проницаемость эритроцитарных мембран по нистатину (ОЕ). Кальций-связывающая способность мембран (ОЕ).

Для оценки состояния зрелости и упитанности новорожденного в педиатрической практике широко применяют массо-ростовой индекс (Кетле I). По предложению А.Ф. Тура, в нашей стране он используется в период новорожденности и отражает состояние питания ребенка во внутриутробном периоде. Данный индекс вычисляли, как отношение массы тела (г) при рождении к его длине (см).

Статистическую значимость различий при сравнении двух несвязанных выборок анализировали с помощью критерия Манна-Уитни (U). Результаты исследования количественных параметров в группах сравнения представлены в виде медианы и интерквартильного интервала Me(LQ-UQ), где Me – медиана, LQ – 25% процентиль, UQ – 75% процентиль.

Результаты и обсуждение

Важнейшим морфометрическим показателем, отра-

жающим зрелость организма новорожденного, является его масса. В исследованной нами когорте новорожденных медиана массы тела составила 3350 (3034-3610) г. При этом 17 новорожденных составили группу с массой тела ниже 25 перцентиля (<3034 г), а остальные новорожденные, в соответствии с перцентильными коридорами, распределились следующим образом: 25-75 перцентили (3035-3610 г) – 36 новорожденных, выше 75 перцентиля (≥ 3610 г) – 18 новорожденных. У детей 1 группы (с массой тела < 3034 г, n = 17) гестационный возраст составил 39 (38-40) недель, а у детей 2 группы с массой тела ≥ 3034 г, n = 54) – 40 (39-40) недель, p = 0,007.

Данные, отражающие молекулярную организацию эритроцитарных мембран новорожденных тувинской национальности в зависимости от их массы тела, представлены в табл. 1.

Нами было установлено, что мембраны детей с низкой массой (<3034 г) характеризовались отчетливой тенденцией к более низкой текучести, как глубоких слоев липидной матрицы, так и в прибелковых областях мембраны (табл. 1) по сравнению с более крупными детьми, то есть отмечалась тенденция тотальной ригидности липидного матрикса мембраны. Изменений микровязкости эритроцитарных мембран, в зависимости от значений других параметров

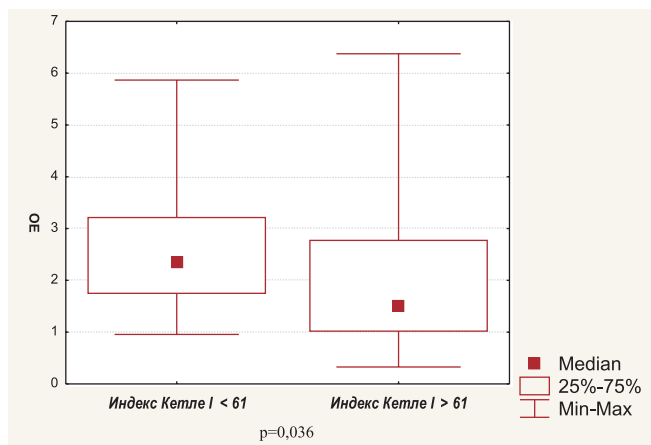


Рис. 1. Са-связывающая способность мембран эритроцитов у новорожденных в зависимости от значений индекса Кетле I.

физического развития (рост, окружности головы и грудной клетки, индекса Кетле I), нами не установлено.

Полученные нами данные о связи снижения текучести эритроцитарных мембран с низкой массой новорожденных подтверждаются исследованиями других авторов [8, 9, 10], в данных исследованиях установлено, что при недостатке ω -3 полиненасыщенных жирных кислот в рационе беременных женщин младенческая масса тела при рождении достоверно снижалась. При этом уровень ненасыщенных жирных кислот у беременных женщин коррелировал со структурой мембраны эритроцита. Данное обстоятельство может иметь важное диагностическое значение для оценки эмбрионального развития плода и состояния новорожденного.

На наш взгляд, более высокая текучесть мембран эритроцитов у детей с большей массой тела при рождении напрямую связана с подвижностью окружающих зонд липидных молекул. Известно, что структурная организация липидной фазы плазматической мембраны отражает степень соотношения насыщенных и ненасыщенных форм жирнокислотных цепей молекул фосфолипидов в мембранах, которые изменяют текучесть их сердцевин и полярной области мембран [3]. Ненасыщенные жирные кислоты выполняют, так называемое, разжижающее или "флюидизирующее" действие в мембранах, являясь более подвижным строительным материалом для фосфолипидов и гликолипидов. Эти молекулы, регулируя текучесть липидного бислоя мембран, контролируют через данное свойство обмен веществ между клетками и организмом в целом, а потому жизненно важны для функционирования организма. Ненасыщенные жирные кислоты влияют на структуру и активность клеток, снижают уровень холестерина, оказывают противовоспалительный эффект, являются отличными антиоксидантами. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) рядов ω -3 и ω -6 необходимы организму для развития клеток (формирования клеточной мембраны). В период беременности ребенок получает жирные кислоты из организма матери [11]. ПНЖК ряда ω -3, проникая через плацентарный барьер, обеспечивают полноценное развитие центральной нервной системы плода, его рост и развитие [9]. Патология беременности приводит к недостатку данных компонентов в материнском организме,

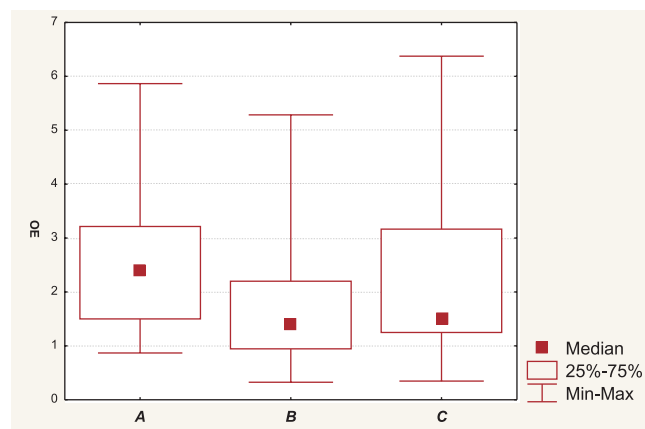


Рис. 2. Са-связывающая способность мембран эритроцитов у новорожденных в зависимости от значений окружности головы.

Примечание: А – новорожденные с окружностью головы ≤ 34 см; В – новорожденные с окружностью головы = 35 см; С – новорожденные с окружностью головы ≥ 36 см; $p_{1-2}=0,019$.

делает его менее устойчивым к стрессам, увеличивает вероятность преждевременных родов, уменьшает эластичность клеточных мембран. Недостаток и дисбаланс этих кислот во время беременности может приводить к нарушению развития ребенка и его клеточных структур [7, 11].

В нашей выборке медиана значения индекса Кетле составила 66,0 (61,0-70,8). У 17 новорожденных значения индекса не превышали 61.

При сопоставлении массо-ростового индекса с показателями структурно-функциональной организации мембран эритроцитов новорожденных детей, нами установлено, что кальций-связывающая способность эритроцитарных мембран пуповинной крови статистически значимо повышается у детей с более низким индексом Кетле (рис. 1). Характерно, что кальций-связывающая способность повышалась также и у новорожденных с низкими показателями окружности головы ≤ 34 см (рис. 2).

Найденные особенности структурно-функциональных свойств мембран эритроцитов у детей с малой окружностью головы и с низким индексом Кетле можно расценить как компенсаторную реакцию в виде повышения абсорбции ионизированного кальция сыворотки клеткой для построения структуры костей. Организм плода в таких условиях вынужден компенсировать дефект усвоения кальция материнским организмом путем активации захвата клеткой ионизированного кальция из плазматического пула. Таким образом, у детей с некоторым отставанием параметров физического развития показатель кальций-связывающей способности мембраны оказался информативным, показывая, что у таких детей способность связывать двухвалентные катионы возрастает, и вероятно насыщение кальцием клетки увеличивается. Можно полагать, что этот показатель является иллюстрацией компенсаторно-приспособительных проявлений деятельности регуляторных систем детей, родившихся от матерей с патологией беременности.

Таким образом, параметры физического развития новорожденного отражались на основных свойствах мембран – их вязко-эластических свойствах и кальций-аккумулирующей функции. Наиболее важным результатом анализа

связи параметров физического развития обследованных нами новорожденных тувинской национальности с показателями молекулярной организации эритроцитарных мембран пуповинной крови мы считаем выявленное нами однонаправленное повышение кальций-связывающей способности плазматической мембраны у детей с низкими значениями индекса Кетле I и малой окружностью головы. Подобный характер изменений, на наш взгляд, свидетельствует о низкой обеспеченности кальцием организма новорожденных с относительно невысокими показателями физического развития, что компенсаторно приводит к большей способности мембран к его мобилизации из сосудистого русла. Выявленные нами взаимосвязи вполне могут быть использованы в качестве диагностических маркеров обеспеченности ненасыщенными жирными кислотами и кальцием в периоде новорожденности.

THE RELATIONS AMONG STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE ERYTHROCYTE'S MEMBRANE IN NEWBORNS AND PARAMETERS OF THEIR PHYSICAL DEVELOPMENT

J. H. Davaa, M. V. Shubina, S. Ju. Tereshchenko
State Scientific Research Institute for Medical Northern Problems of Siberian Division of RAMS

Abstract. We studied membranes of erythrocytes obtained by J.T. Dodge method from umbilical blood of 71 newborns of Tuvin nationality. Membranes were examined by fluorescent microscopy. Decrease of erythrocyte's membrane fluidity was found out in children with body weight < 3034 g. It was revealed that membrane calcium binding ability increases in newborn with Kettle I index < 61 and head circumference < = 34 sm.

Key words: newborns, physical development, cell membrane, erythrocyte.

Литература

1. Владимиров Ю. А., Добрецов Г. Е. Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. — М.: Наука, 1980. — 320 с.
2. Манчук В. Т., Терещенко В. П., Терещенко С. Ю. и др.

Структурно-функциональные параметры клеток крови в норме и при патологии у детей в условиях Севера // Бюл. СО РАМН. — 2003. — №2 (108). — С. 12-16.

3. Benz R. W., Castro-Roman F., Tobias D. J. et al. Experimental validation of molecular dynamics simulations of lipid bilayers: a new approach // Biophys. J. — 2005. — Vol. 88, №2. — P. 805-817.

4. Borsonelo E. C., Galduroz J. C. The role of polyunsaturated fatty acids (PUFAs) in development, aging and substance abuse disorders: review and propositions // Prostaglandins Leukot Essent. Fatty Acids. — 2008. — Vol. 78, №4-5. — P. 237-245.

5. Davutoglu M., Guler E., Olgar S. et al. Oxidative stress and antioxidant status in neonatal hyperbilirubinemia // Saudi Med. J. — 2008. — Vol. 29, № 12. — P. 1743-1748.

6. Dodge J. T., Mitchell C., Hanahan D. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin - free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. and Biophys. — 1980. — Vol. 100, №1. — P. 119-130.

7. Kilari A. S., Mehendale S. S., Dangat K. D. et al. Long chain polyunsaturated fatty acids in mothers and term babies // J. Perinat. Med. — 2009. — Vol. 37, №5. — P. 513-518.

8. Muthayya S., Dwarkanath P., Thomas T. et al. The effect of fish and omega-3 LCPUFA intake on low birth weight in Indian pregnant women // Eur. J. Clin. Nutr. — 2009. — Vol. 63, №3. — P. 340-346.

9. Oken E., Kleinman K. P., Olsen S. F. et al. Associations of seafood and elongated n-3 fatty acid intake with fetal growth and length of gestation: results from a US pregnancy cohort // Am. J. Epidemiol. — 2004. — Vol. 160, №8. — P. 774-783.

10. Rump P., Mensink R. P., Kester A. D. et al. Essential fatty acid composition of plasma phospholipids and birth weight: a study in term neonates // Am. J. Clin. Nutr. — 2001. — Vol. 73, №4. — P. 797-806.

11. Van Der Schouw Y. T., Al M. D., Hornstra G. et al. Fatty acid composition of serum lipids of mothers and their babies after normal and hypertensive pregnancies // Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids. — 1991. — Vol. 44, №4. — P. 247-252.

12. Wiggins P., Phillips R. Membrane-protein interactions in mechanosensitive channels // Biophys. J. — 2005. — Vol. 88, №2. — P. 880-902.

© **ПОНОМАРЕВ Б.Л.**, ОБУХОВА Л.Е., ВЫСОЦКИЙ Ю.А., БАРСУКОВА Н.И., ЧЕРДАНЦЕВА Т.М.

УДК 616 — 053.2

ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ГЕПАТОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ И РАННИЕ ПЕРИОДЫ ФЕТОГЕНЕЗА

Б.Л. Пономарев, Л.Е. Обухова, Ю.А. Высоцкий, Н.И. Барсукова, Т.М. Черданцева

Алтайский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов; кафедра биологии с экологией, зав. — д.м.н., проф. Г.А. Глазунова, кафедра нормальной анатомии человека, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Высоцкий.

Резюме. Методом электронной микроскопии изучены особенности гистогенеза печени эмбрионов и плодов человека в раннем онтогенезе. Установлено, что в разные периоды эмбрио- и фетогенеза печени происходит изменение соотношения гепатоцитов различной степени их дифференцировки. Дифференцировка клеток печени сопровождается становлением органелл цитоплазмы, изменением ядерно-цитоплазматических взаимоотношений.

Ключевые слова: плод, эмбрион, печень, ядерно-цитоплазматический индекс.

Таблица 1

**Клеточный состав печени эмбрионов и плодов человека
контрольной группы ($M \pm m$)**

Количество гепатоцитов на 2025 мкм ²		Возраст в неделях			
		7–8	9–10	11–12	13–14
		1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
		51,18 ± 1,43	59,03 ± 1,82	65,42 ± 1,89	69,76 ± 1,88
Доля, в %	малодифференцированные	68,49 ± 2,05	36,28 ± 0,79 [#]	19,1 ± 0,53 [#]	6,84 ± 0,17 [#]
	переходные	24,07 ± 0,62	48,5 ± 1,35 [#]	50,33 ± 1,5	35,63 ± 1,01 [#]
	дифференцированные	7,44 ± 0,24	15,22 ± 0,39 [#]	30,57 ± 0,91 [#]	57,53 ± 1,05 [#]

Примечание: статистическая значимость ($p < 0,05$) различий показателей в парных сравнениях между группами (1-й и 2-й; 2-й и 3-й; 3-й и 4-й).

У эмбриона и плода ведущей является функция развития (рост, детерминация, дифференцировка, формирование органов и их систем) [1]. В клетках печени эмбрионов и плодов человека различают три типа гепатоцитов: малодифференцированные, переходные и дифференцированные [5]. Научный интерес представляют вопросы эмбрио- и фетогенеза паренхиматозных элементов печени, органа, выполняющего на протяжении внутриутробного периода развития многочисленные функции [2, 3, 4].

Целью настоящего исследования явилось изучение дифференцировки гепатоцитов в раннем пренатальном онтогенезе человека.

Материалы и методы

Объектом исследования служили образцы печени эмбрионов и плодов человека на 7-14 неделе внутриутробного развития, взятые при медицинских абортах по социальным показаниям (в соответствии с Постановлениями Правительства РФ от 8 мая 1996 года № 567 и от 11 августа 2003 года № 485). В ходе исследования были соблюдены этические принципы проведения медицинских исследований согласно Хельсинской декларации 2000г. Для проведения исследования было получено разрешение локального этического комитета. Печень, взятая у 120 эмбрионов и плодов, распределялась по четырем возрастным группам: 7-8 недель, 9-10 недель, 11-12 и 13-14 недель внутриутробного развития. Для световой микроскопии материал после обезживания в спиртах заливали в парафин. Из парафиновых блоков на ротационном микротоме готовили срезы толщиной 7–10 мкм. Для электронной микроскопии кусочки органов дофиксировали в 1 % растворе осмиевой кислоты. Обезживание проводили этанолом, начиная с 30о до абсолютного, затем материал заключали в арадит. Ультратонкие срезы контрастировали свинцом по Рейнольдсу и изучали, используя электронный микроскоп УЭМВ-100К.

Фотометрические исследования площади ядра (мкм²), цитоплазмы (мкм²), ядерно-цитоплазматического индекса проводили при помощи программы анализа изображения «Motis images», используя оборудование: БИММ Р-13-1 проходящего света с подсоединенной видеокамерой JVC, персональный компьютер Pentium-II. Препараты изучали при увеличении в 400 раз, изображение вводили в компьютер непосредственно с микроскопа с помощью карты захвата видео. Размер файла изображения составлял 640x480 пикселей.

Обухова Лариса Евстигнеевна – к.м.н., доц. каф. биологии с экологией АГМУ (Барнаул); e-mail: lirissee@yandex.ru.

Высоцкий Юрий Александрович – г.м.н., проф., зав. каф. нормальной анатомии человека АГМУ (Барнаул); e-mail: postmanat @ agmu. ru.

Изучали клеточный состав печени. Определяли процентное соотношение гепатоцитов разной степени дифференцировки. Для подсчета использовали окулярную сетку из 25 квадратов со стороной 9 мкм в десяти полях зрениях (2025 мкм²). Готовили по 7 срезов от каждого объекта исследования.

Все количественные показатели имели нормальное распределение (тест Колмагорова-Смирнова). Значимость различий сравнивали по t-критерию Стьюдента. Статистические данные представлены в виде значений M (средняя арифметическая) $\pm m$ (стандартная ошибка среднего). Оценку межгрупповых различий проводили при помощи критерия Стьюдента. За статистически значимые различия показателей принималось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Изучение клеточного состава печени показывает различное соотношение гепатоцитов разной степени дифференцировки у эмбрионов и плодов человека (табл. 1). В печени эмбрионов 7–8 недель внутриутробного развития находились, в основном, малодифференцированные гепатоциты, на 9–10-й неделе в печени плодов возрастало количество переходных гепатоцитов. Уже с 11-й недели эмбриогенеза в печени обнаруживались в большом количестве гепатоциты, вступившие в заключительную стадию дифференцировки. Нами дана количественная характеристика соотношения различных типов гепатоцитов в изученные периоды онтогенеза. В печени плодов 7–8 недель внутриутробного развития преобладают малодифференцированные гепатоциты 68,49 ± 2,05%. На долю переходных и дифференцированных гепатоцитов приходится соответственно 24,07 ± 0,62% и 7,44 ± 0,24%. Малодифференцированные гепатоциты представляют собой сравнительно мелкие клетки округлой формы с большим эллипсоидным или овальным ядром. При электронной микроскопии они характеризуются слабым развитием внутриклеточных органелл, крупными ядрами (хроматин в них распределен диффузно, ядрышки практически не обнаруживаются) и темной цитоплазмой за счет большого количества свободных рибосом. Митохондрии немногочисленны, мелкие, имеют, как правило, округлую форму, мелкие кристы и прозрачный матрикс. Они тесно примыкают к ядру клетки, концентрируясь в наибольшем количестве у одного из его полюсов. Немногочисленные каналыцы гранулярного ретикулама заполнены мелкодисперсным содержимым.

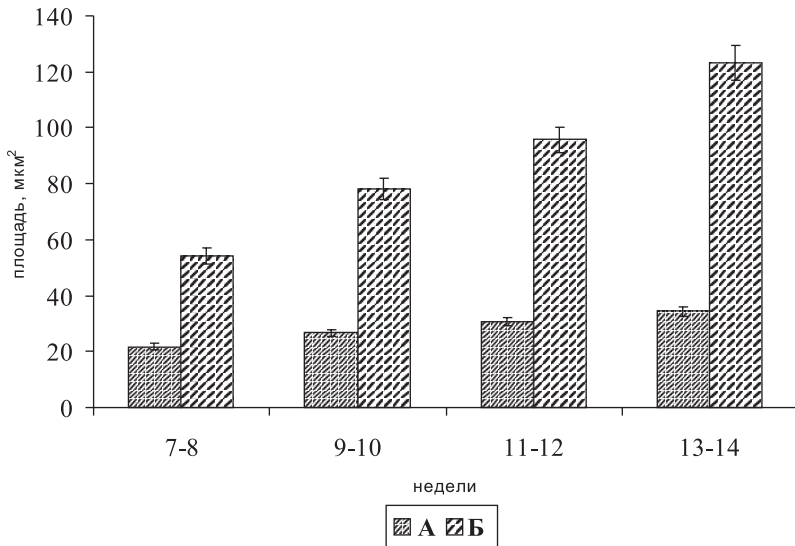


Рис. 1. Площадь ядра и цитоплазмы гепатоцитов эмбрионов и плодов человека:

А – площадь ядра гепатоцитов эмбрионов и плодов человека;
 Б – площадь цитоплазмы гепатоцитов эмбрионов и плодов человека.

На 9–10-й неделе внутриутробного развития в печени плодов человека увеличивается количество переходных гепатоцитов по отношению к малодифференцированным клеткам. Так, в наших наблюдениях доля переходных гепатоцитов составила $48,5 \pm 1,35\%$, малодифференцированных и дифференцированных соответственно $36,28 \pm 0,79\%$ и $15,22 \pm 0,39\%$. При электронной микроскопии переходные гепатоциты характеризуются наличием ядра с диффузно расположенным хроматином и одним ядрышком. В цитоплазме переходных гепатоцитов много мелких митохондрий, многие из которых имеют более плотный матрикс и листовидные кристы. Эндоплазматический ретикулум представлен сетью узких канальцев, на наружной поверхности которых располагаются группы рибосомы. В отдельных клетках встречается комплекс Гольджи, занимающий околоядерное положение. В цитоплазме сохраняется множество свободных рибосом и полисом. Впервые в цитоплазме переходных гепатоцитов появляются единичные лизосомы. Для малодифференцированных и переходных гепатоцитов особенностью является отсутствие полярной дифференцировки клеток и фрагментация гранулярного ретикулаума.

В 11–12 недель в печени плодов продолжается дифференцировка гепатоцитов. Отмечена тенденция преобладания числа дифференцированных гепатоцитов по отношению к малодифференцированным: $30,57 \pm 0,91\%$ и $19,1 \pm 0,53\%$ соответственно. Переходные гепатоциты составляли $50,33 \pm 1,5\%$. Дифференцированные гепатоциты имели неправильную многоугольную форму с округлым ядром (хроматин распределен диффузно, выделялось 2–3 ядрышка). В дифференцированных гепатоцитах митохондрии, как правило, овальной формы. Отмечено наличие крист большей протяженностью и усиление электронной плотности их матрикса. Кристы часто располагались перпендикулярно к длинной оси органелл. В этом периоде в дифференцированных гепатоцитах хорошо развиты

элементы пластинчатого комплекса. Гораздо многочисленнее число канальцев гранулярной эндоплазматической сети, вступающих во взаимодействие с митохондриями.

В 13–14 недель в печени плодов гепатоциты были представлены переходными $35,63 \pm 1,01\%$ и дифференцированными клетками – $57,53 \pm 1,05\%$ с преобладанием дифференцированных, малодифференцированные клетки встречались крайне редко – $6,84 \pm 0,17\%$. Цитоплазма в дифференцированных гепатоцитах прогрессивно заполнялась структурными компонентами аппарата синтеза: гранулярным ретикулумом, рибосомами и полисомами, а также митохондриями. Митохондрии, как правило, овальной формы, имели плотный, интенсивно окрашенный матрикс и правильно ориентированные кристы. Пластинчатый комплекс развит хорошо, представлен плотно расположенными цистернами и мелкими везикулами, заполненными электронно-плотным гранулярным веществом. Эпителиальные клетки богаты включениями гликогена, который рассеян по всей цитоплазме.

Нами установлено, что с увеличением возраста эмбриона и плода происходит последовательное нарастание числа дифференцированных гепатоцитов и соответственно уменьшение малодифференцированных и переходных клеток печени. О морфологической дифференцировке клеток развивающейся печени эмбрионов и плодов человека свидетельствуют изменения площади ядра и цитоплазмы (рис. 1). Печеночные клетки и их ядра увеличиваются в размерах, ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов с увеличением срока эмбрио- и фетогенеза уменьшается. Увеличение объема цитоплазмы имеет в своей основе укрупнение её специализированных элементов – митохондрий, рост числа структур аппарата синтеза: рибосом, полисом, гранулярного эндоплазматического ретикулума, комплекса Гольджи [6].

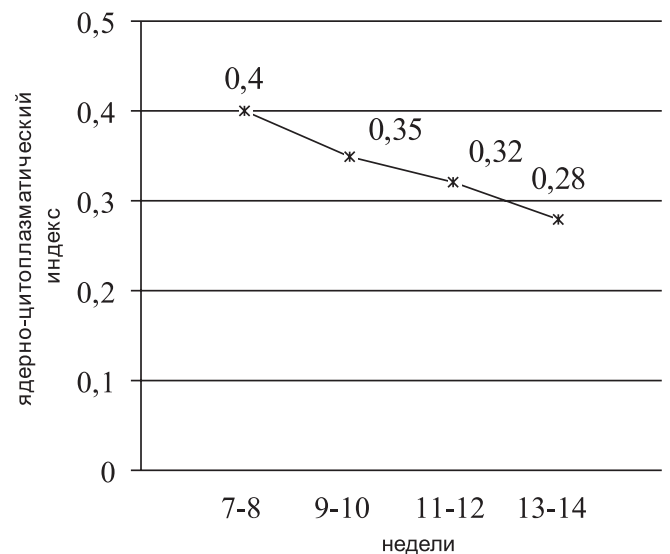


Рис. 2. Ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов эмбрионов и плодов человека.

Так, площадь ядра гепатоцитов с 7–8-й недели внутриутробного периода увеличилась к 13–14 неделям в 1,6 раза, площадь цитоплазмы гепатоцитов в 2,3 раза. При этом с увеличением срока эмбрионального развития отмечалось уменьшение ядерно-цитоплазматического индекса (рис. 2).

Таким образом, дифференцировка гепатоцитов эмбрионов и плодов человека в раннем пренатальном онтогенезе протекает с определенной закономерностью. Происходит последовательная смена трех типов клеток, которые отражают различные стадии дифференцировки гепатоцитов: малодифференцированные, переходные и дифференцированные.

По мере увеличения срока эмбриогенеза уменьшается количество малодифференцированных гепатоцитов и увеличивается количество дифференцированных. Дифференцировка гепатоцитов сопровождается изменением формы ядра, перераспределением хроматина, увеличением количества ядрышек. Параллельно усложняется организация цитоплазмы с формированием в ней гранулярного эндоплазматического ретикула, митохондрий, комплекса Гольджи, появлением секреторных и транспортных пузырьков. Усложнение морфологии клеток печени взаимосвязано с изменением ядерно-цитоплазматических показателей.

HUMAN HEPATOCYTES DIFFERENTIATION DURING EMBRYOGENESIS AND EARLY PERIODS OF FETOGENESIS

B.L. Ponomarev, L.E. Obuhova, U.A. Vysoski, N.I. Barsukova, T.M. Cherdantseva
Altay Medical University

Abstract. We studied peculiarities of human embryos and fetus liver histogenesis in early ontogenesis by electron microscopy. Number of hepatocytes at differentiation stages changed during the periods of embryo- and fetogenesis. Differentiation of the liver cells is accompanied by cytoplasm organelle formation, changes in nucleus-cytoplasm interactions.

Key words: fetus, embryo, liver, nucleus-cytoplasm index.

Литература

1. Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. — М., 1982. — 270 с.
2. Жук И.А., Корякина Е.В. Общая патология и терапия. — М.: Издательский центр «Академия», 2003. — 176 с.
3. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. — М.: Ньюдиамед, 2002. — Т. 1. — 280 с.
4. Студеникин В.М. Особенности мембранных рецепторов иммунокомпетентных клеток печени плодов человека на 15-22-й неделе внутриутробного развития // Рос. педиатр. журн. — 1998. — №3. — С. 19-22.
5. Ilieva P., Mushatova P. Hepatocyte ultra structure in human prenatal ontogeny // Ski. Works Higer Med. Inst. Prevent. — 1992. — Vol. 14, №1. — P. 17-20.
6. Mazzarelo V. T., Delrio A.N., Tedde Ppiras A.V. Structural and ultrastructural pattern of the embryonic and early fetal human liver // Boll. Soc. Ital.biol.spar. — 1992. — Vol. 68, № 5. — P. 285-291.

© ФУРСОВ А.А., САЛМИНА А.Б., ХАТИНСКИЙ А.С., ОКУНЕВА О.С., МАЛИНОВСКАЯ Н.А., ЛИНЕВ К.А., БЕЛЯЕВ К.Ю., МАЦКЕВИЧ В.А.

УДК 616.15-083.18:615.382.015.2

ГЕМОФИЛЬТРАЦИЯ КАК МЕТОД ЭЛИМИНАЦИИ МЕМБРАННЫХ ВЫСВОБОЖДЕННЫХ МИКРОЧАСТИЦ ИЗ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

А.А.Фурсов, А.Б.Салмина, А.С. Хатинский, О.С.Окунева, Н.А.Малиновская, К.А. Линев, К.Ю. Беляев, В.А. Мацкевич
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов; Красноярская краевая клиническая больница, гл. врач — заслуж. врач РФ Б.П. Маштаков.

Резюме. В статье представлены новые подходы к коррекции критических состояний с использованием гемофилтрации для удаления из плазмы мембранных высвобожденных микрочастиц.

Ключевые слова: мембранные высвобожденные микрочастицы, критические состояния, гемофилтрация.

Развитие критических состояний с формированием органной дисфункции встречается довольно часто при операциях высокого риска, к которым относятся операции на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК).

Фурсов Александр Анатольевич — к.м.н., ассистент каф. анестезиологии и реаниматологии ИПО КрасГМУ; e-mail: fursov_alex@mail.ru.

Салмина Алла Борисовна — г.м.н., проф. зав. каф. биологической химии с курсом медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: allasalmina@mail.ru.

Хатинский Александр Сергеевич — врач анестезиолог-реаниматолог Красноярская краевая клиническая больница; тел. 8(391)2643636.

Операции, произведенные в условиях ИК, вызывают выраженную ответную реакцию организма (системный воспалительный ответ, гемодинамические нарушения, дисфункция эндотелия). Эти события патогенетически взаимосвязаны и обусловлены нарушением межклеточной коммуникации. В последние годы значительный интерес представляет изучение роли мембранных высвобожденных микрочастиц (МВМ), формирующихся в результате интенсивного блеббинга плазматической мембраны, в развитии этих событий [2, 3, 7]. Активизация процесса образования микрочастиц зависит

от выраженности поражения, от резистентности клеточной мембраны, а также от способности организма элиминировать микрочастицы из периферической крови. Исследования, описывающие роль МВМ во взаимодействии между эндотелиальными клетками и лейкоцитами, показывают, что МВМ поддерживают воспалительный ответ, обладают мощным прокоагулянтным потенциалом [3, 7, 10]. Ранее мы и другие авторы показали, что в патогенезе дисфункции эндотелия существенную роль играют не только «классические» лейкоцит-эндотелиальные взаимодействия, но и взаимодействие МВМ лейкоцитарного, тромбоцитарного и эндотелиального происхождения с эндотелиоцитами, поддерживающее нарастание синдрома полиорганной недостаточности [2]. До сих пор остается дискуссионным вопрос о влиянии заместительной почечной терапии (ЗПТ) на остаточную функцию почек, в связи с чем отсутствует однозначное мнение об оптимальном времени начала ее проведения, и, как правило, в клинической практике применяется отсроченный принцип начала ЗПТ при критических состояниях. Основной целью настоящего исследования стал поиск новых подходов к активному удалению МВМ из плазмы крови больных при критических состояниях.

Цель исследования: определить возможность влияния гемодиализа (ГДФ) на элиминацию МВМ крови у пациентов в критических состояниях.

Материалы и методы

Исследование проведено у больных после аорто-коронарного шунтирования, при развитии в послеоперационном периоде критических состояний. Критическими состояниями считали развитие синдрома малого сердечного выброса (СМСВ). Критериями включения являлись: инфузия симпатомиметиков, снижение АД ниже 90 мм рт.ст., среднего АД – менее 60 мм рт.ст.; низкое пульсовое давление – менее, чем 30 мм рт.ст.; снижение мочеотделения – менее 1 мл/кг/час; снижение сердечного индекса – менее 2,1 л/мин/м²; метаболический ацидоз – рН менее 7,29; повышение уровня лактата в венозной крови более 7 ммоль/л. Исследование проведено в двух группах. Группу А (n = 8) составили больные, которым в раннем послеоперационном периоде при развитии СМСВ и высоких показателях уровня экспрессии CD62L и CD62E на МВМ (как маркера повреждения клеток, участвующих в системной воспалительной реакции – лейкоциты, эндотелиоциты) в первые сутки после операции проводили ГДФ. В группе Б (n = 11) ГДФ начинали проводить только при развитии признаков острой почечной недостаточности (ОПН), диагностированную по международным критериям ОПН (RIFLE). Эти больные составили группу сравнения. Критериями исключения считали продолжающееся кровотечение по дренажам.

Группы пациентов (А и Б) не отличались по полу, возрасту, срокам течения основной патологии от момента ее выявления до установления диагноза, выраженности сердечной недостаточности в предоперационном периоде (табл.1). Все больные были оперированы в условиях ИК

Таблица 1

Распределение больных по выраженности недостаточности кровообращения

Показатель		Количество больных, (%)		
		Группа А	Группа Б	Всего
Фракция выброса левого желудочка	До 40%	4 (50,0%)	4(36,4%)	8(42,1%)
	От 40 до 50%	2(25,0%)	6(54,5%)	8 (42,1%)
	Свыше 50%	2 (25,0%)	1 (9,1%)	3 (13,8%)

Примечание: % – от общего числа больных в группе.

по поводу ишемической болезни сердца и с атеросклеротическим поражением аортального клапана, в основном, имели сочетанное поражение аортального клапана и ишемической болезни сердца (ИБС) с аневризмой левого желудочка (табл. 2). Длительность ИК составила от 134 до 174 минут и ишемии миокарда – от 24 до 109 минут (табл. 3). Параметры центральной гемодинамики оценивали аппаратом PiCCOrplus, при наличии фибрилляции предсердий сердечный выброс определяли методом ЭхоКГ на аппарате Acuson (США). Оценка когнитивной дисфункции проводилась по Канадской неврологической шкале (1993).

Определение биохимических параметров крови изучалось стандартными методами на газоанализаторе AVL 700 (Дания) в венозной и артериальной крови. Количественное

Таблица 2

Распределение больных по диагнозу

Диагноз	Число больных, (%)		
	Группа А	Группа Б	Всего
ИБС	1 (12,5%)	1(9,1%)	2(10,5%)
ИБС и поражение аортального клапана	2 (25,0%)	2(18,2%)	4(21,1%)
ИБС и аневризма левого желудочка	5(62,5%)	8 (72,7%)	13 (68,4%)

Примечание: % – от общего числа больных в группе.

определение экспрессии антигенов семейства селектинов в клеточном дебрисе осуществляли методом проточной цитометрии с использованием панели трехцветных моноклональных антител (CD62L-FITC/CD62P-PE/CD62E-PE-Cy5, BD Pharmingen, США) с использованием проточного цитометра FACSCalibur (BD, США). Исследования проводили до и после проведения сеанса гемофильтрации.

Таблица 3

Распределение пациентов по времени ИК

Время ИК	Число больных, (%)		
	Группа А.	Группа Б.	Всего
От 134 до 145 минут	5(62,5%)	4(36,4%)	9(47,4%)
Свыше 120 минут	3(37,5%)	7 (63,3%)	10 (52,6%)
Всего	8 (100%)	11(100%)	19 (100%)

Примечание: % – от общего числа больных в группе.

Статистический анализ полученных результатов включал методы статистического описания и проверки статистических гипотез. В пределах каждой выборки определяли среднее арифметическое, среднее квадратичное отклонение, ошибку среднего. Статистическую значимость различий при сравнении двух несвязанных выборок анализировали с помощью критерия Манна-Уитни. Статистический анализ осуществляли с помощью программ SPSS Sigma Stat 3.5, SPSS 13.0 и в электронных таблицах Excel.

Таблица 4

Показатели гемодинамики и дозы симпатомиметиков до и после ГДФ

Показатели	Показатели на этапах исследования			
	Группа А (n=14)		Группа Б (n=32)	
	До ГДФ	После ГДФ	До ГДФ	После ГДФ
САД, (мм рт.ст.)	67,8±9,2	89,6±3,2*	68,5 ± 10,1	87,6 ± 4,3 *
ЧСС, (уд/мин)	82,4±13,3	84,2±12,5	79,3 ± 19,1	83,2 ± 16,1
РvO (мм рт.ст.)	28,3±2,1	32,4±3,5*	31,2±3,7	34,3±4,6*
Лактат, (ммоль/л)	7,65±0,5	2,26±0,26*	2,8±0,14	2,01±0,1*
Мочевина, (ммоль/л)	8,2±0,12	6,8±0,21*	16,34±1,2	8,01±0,91*
Креатинин, (ммоль/л)	101,56±4,63	78,49±2,91*	287,21±12,82	132,11±10,02*
Адреналин, (мкг/кг/мин)	0,05±0,004	0,02±0,001*	0,06±0,007	0,05±0,01
Мезатон, (г/кг/мин)	7,8±0,2	4,6±0,2*	6,3±2,37	1,6±1,6 *
	2,1±0,3	0,3±0,001*	2,5±1,6	1,4±1,4

Примечание: * – различия достоверны при сравнении значений в группе при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Развитие синдрома малого сердечного выброса в послеоперационном периоде характеризовалось снижением доставки O_2 в ткани, явлениями гипоксии, нарастанием лактацидемии, метаболического ацидоза. В группе А (n=8), проведение ГДФ начинали в первые сутки после операции, продолжительность сеанса определяли по стабилизации гемодинамики, а в группе Б – на вторые-третьи сутки после операции. В группе Б (n=11), к моменту проведения ГДФ нарушения транспорта кислорода носили менее выраженный характер (табл.4). Длительность сеанса ГДФ составила от 12 до 24 часов.

После проведения ГДФ в обеих группах было отмечено улучшение состояния больных, проявляющееся в виде стабилизации гемодинамики и снижения дозы симпатомиметиков, у некоторых больных осуществляли снижение симпатомиметиков вплоть до их отмены (табл. 4). Более значимое снижение симпатомиметиков отмечено в группе А. В группе Б снижение симпатомиметиков не имело достоверных различий и носило временный характер. В группе А, к моменту проведения ГДФ, отмечены повышенные показатели лактата. В группе Б показатели лактата в первые сутки после операции были соизмеримы с группой А, но к моменту проведения ГДФ эти показатели имели тенденцию к снижению (табл. 4). После проведения ГДФ в группе Б на первые сутки отмечено снижение дозы симпатомиметиков и азотемии. Нарастание сердечной слабости в последующие дни приводило к увеличению кардиотонической поддержки симпатомиметиками. Уровень азотемии в первые сутки после операции имел незначительные различия в обеих группах (143 ± 4,8 ммоль/л в группе А и 168,6875 ± 3,4 ммоль/л в группе Б). На вторые сутки в группе А после проведения ГДФ уровень креатинина не нарастал, в то время как в группе Б, где ГДФ в первые сутки не проводилась, отмечен достоверный рост креатинина, который снижался после проведения ГДФ. На вторые сутки после ГДФ отмечен рост азотемии, что

служило основанием к проведению повторных сеансов ГДФ (рис. 1).

Максимальное количество сеансов ГДФ, необходимое для коррекции состояния у одного больного, составило 5. В среднем, в группе А было проведено 14 процедур или 1,75 процедуры на одного больного, в группе Б – 32 процедуры или 3,2 процедуры на больного, что на наш взгляд определяло продолжительность состояния неустойчивой гемодинамики с наличием циркуляторной гипоксии.

Увеличение мембранных высвобожденных микрочастиц в группе Б перед сеансом гемодиализа объясняется продолжительностью периода между операцией и моментом проведения сеанса ГДФ, во время которого назначалась терапия, направленная на коррекцию гемодинамических нарушений и циркуляторной гипоксии. В обеих группах после проведения сеансов ГДФ было зарегистрировано достоверное снижение количества МВМ, экспрессирующих CD62E и CD62L, в периферической крови (рис. 2).

Важным индикатором системных нарушений при критических состояниях является возникновение и прогрессирование неврологического дефицита, в частности когнитивной дисфункции. Значительный вклад в развитие ранней послеоперационной когнитивной дисфункции внесли предшествующие события, обусловленные атеросклеротическим повреждением церебральных сосудов. В наших исследованиях когнитивная дисфункция в первые сутки не оценивалась, так как невозможно дифференцировать остаточную медседацию и наличие истинной когнитивной дисфункции. У больных в группе А когнитивная дисфункция не наблюдалась. У пациентов в группы Б на вторые сутки после операции АКШ у 5 больных выявлено нарушение когнитивных функций (по Канадской неврологической шкале от 1,5 до 2 баллов). После проведения ГДФ у 4 больных отмечено частичное восстанов-

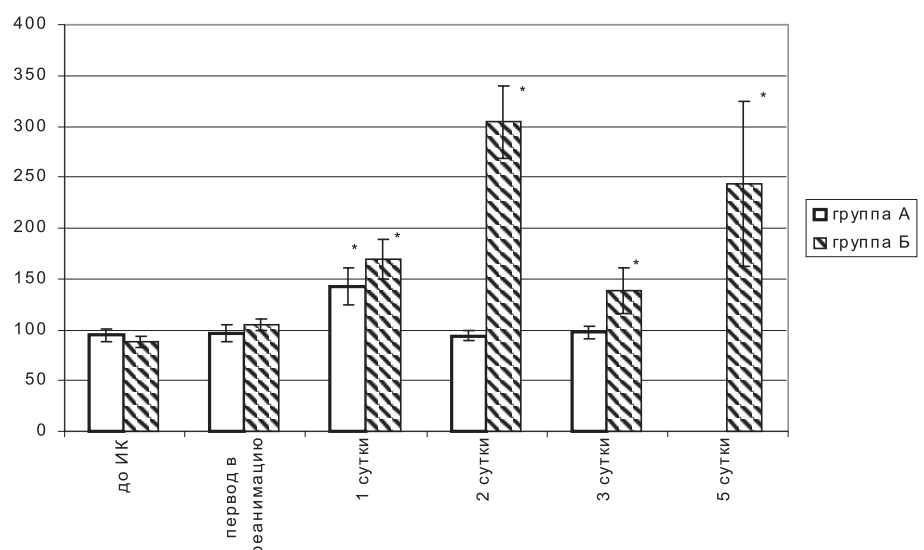


Рис. 1. Показатели креатинина в группах на этапах исследования.

Примечание: * – различия достоверны относительно значений уровня креатинина до АКШ, $p < 0,001$.

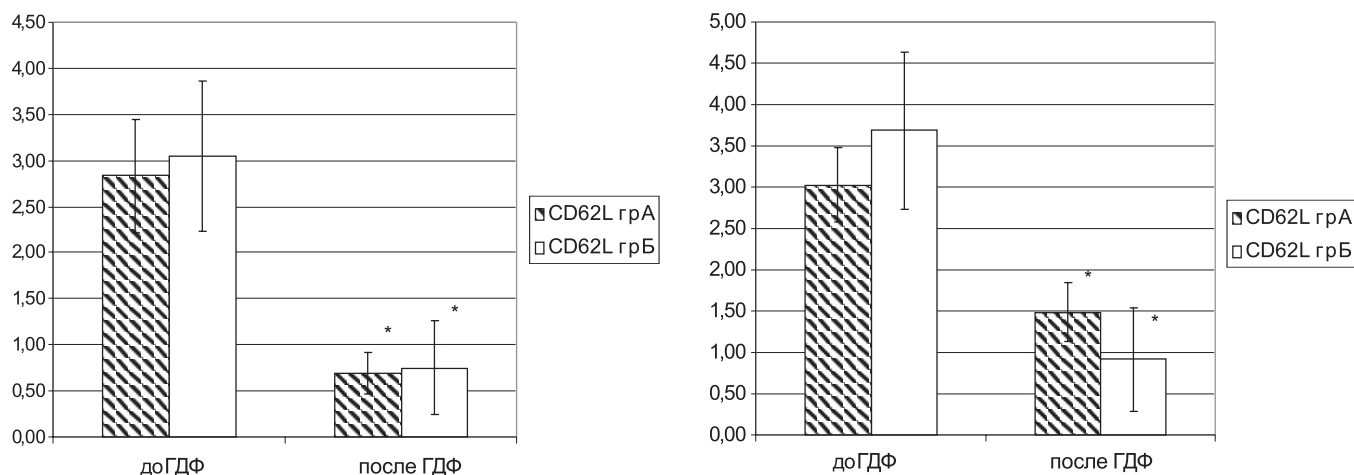


Рис. 2. Влияние гемофильтрации на уровень экспрессии CD62L и CD62E на мембранных высвобожденных микрочастицах (МВМ).
Примечание: % – процент позитивных событий от общего числа событий в области гейтирования (гебрис); * – различия достоверны относительно значений уровня МВМ до ГДФ $p < 0,001$.

ление неврологического статуса (до 4-5 баллов). После проведения сеанса ГДФ нами установлено достоверное снижение уровня МВМ, экспрессирующих CD62E и CD62L.

Известно положительное влияние ГДФ на параметры гемодинамики [1, 5, 6, 9], многими исследователями активно поддерживается гипотеза о растворимых медиаторах, снижение концентрации которых в периферической крови с помощью ГДФ оказывает благоприятный клинический эффект [1, 8]. Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о том, что эффективность гемофильтрация может быть увеличена за счет раннего её применения [4]. На наш взгляд, еще одним важным эффектом, достигаемым при применении ГДФ, является элиминация из периферической крови мембранных высвобожденных микрочастиц, экспрессирующих молекулы клеточной адгезии. Это способствует прерыванию механизма патогенеза эндотелиальной дисфункции и воспалительного ответа за счет снижения вероятности развития событий, связанных с взаимодействием МВМ лейкоцитарного, эндотелиального и тромбоцитарного происхождения с клетками крови и эндотелия.

Таким образом, элиминация мембранных высвобожденных микрочастиц, экспрессирующих молекулы клеточной адгезии, является одним из важных факторов, определяющих терапевтический эффект гемодиализа, при критических состояниях. Больным после АКШ при гемодинамической нестабильности, с показателями уровня мембранных высвобожденных микрочастиц, несущими на своей поверхности молекулы клеточной адгезии (для CD62E - выше 2,7%, для CD62L - выше 2,9%), показано применение гемодиализа.

HEMOFILTRATION AS A METHOD TO ELIMINATE MEMBRANE DISAGGREGATED MICROPARTICLES FROM BLOOD SERUM AT CRITICAL CONDITIONS

A.A. Fursov, A.B. Salmina, A.S. Khatinsky, O.S. Okuneva,
N.A. Malinovskaya, K.A. Linev, K.Yu. Belyaev, V.A. Matskevich
Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents new approaches to correct critical conditions by hemofiltration to eliminate membrane disaggregated microparticles from blood serum.

Key words: membrane disaggregated microparticles, critical conditions, hemofiltration.

Литература

- Bellomo R., Kellum J.A., Gandhi C.R. et al. The effect of intensive plasma water exchange by hemofiltration on hemodynamics and soluble mediators in canine endotoxemia // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2000. – Vol.161. – P.1429-1436.
- Boulanger C.M., Scoazec A., Ebrahimiyan T. et al. Circulating microparticles from patients with myocardial infarction cause endothelial dysfunction // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104, № 22. – P. 2649-2652.
- Chironi G.N., Boulanger C.M., Simon A. et al. Endothelial microparticles in diseases // *Cell Tissue Res.* – 2009. – Vol. 335, № 1. – P.143-151.
- Honore M., Jamez J., Wauthier M. et al. Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol.28. – P.3581 – 3587.
- Laurent I., Adrine C., Vinsonneau C. et al. High-volume hemofiltration after out of hospital cardiac arrest: a randomized study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – P. 432-437.
- Laurent I., Monchi M., Chiche J.D. et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40 – P.2110 – 2116.
- Marja J., VanWijk E., VanBavel A. et al. Microparticles in cardiovascular diseases // *Cardiovascular Research.* – 2003. – Vol. 59. – P. 277-287.
- Ronco C., Bellomo R., Homel P. et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial // *Lancet.* – 2000. – Vol.356. – P.26-30.
- Ronco C., Tetta C., Mariano F. et al. Interpreting the mechanisms of continuous renal replacement therapy in sepsis: the peak concentration hypothesis // *Artif Organs.* – 2003. – Vol.27. – P.792 – 801.
- Sabatier F., Camoin-Jau L., Anfosso F. et al. Circulating endothelial cells, microparticles and progenitors: key players towards the definition of vascular competence // *J. Cell Mol. Med.* – 2009. – Vol.13, № 3. – P. 454-471.

© ГЕРАСИМЕНКО М.Н., ТИТОВА Н.М., ЗУКОВ Р.А., ДЫХНО Ю.А., ПУРГИНА И.В., ПЕРЕТОКА Е.С., ДЕРГОВЕЦ Д.М.
УДК 577.352.38:616-006.6

ПРООКСИДАНТНЫЙ И АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ

М.Н. Герасименко, Н.М. Титова, Р.А. Зуков, Ю.А. Дыхно, И.В. Пургина, Е.С. Перетока, Д.М. Дерговец
Сибирский федеральный университет, ректор – акад. РАН Е.А. Ваганов; Красноярский государственный
медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов.

Резюме. Для оценки про- и антиоксидантного статуса плазмы и эритроцитов периферической крови обследовано 150 больных почечно-клеточным раком. Исследовано содержание диеновых конъюгатов, активность супероксиддисмутазы и каталазы. Выявлено, что про- и антиоксидантный баланс больных раком почки имеет существенные различия со здоровыми донорами и не изменяется в динамике после операции.

Ключевые слова: почечно-клеточный рак, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

Высокий уровень заболеваемости почечно-клеточным раком (ПКР) является одной из актуальных проблем современной онкологии. На долю ПКР приходится 90-97% опухолей почек и 3,5% всех злокачественных новообразований у взрослых [1]. Ведущим методом лечения ПКР на сегодняшний день является хирургическое вмешательство.

Многочисленные исследования показали участие окислительного стресса в процессах старения организма, развитии различных воспалительных, дегенеративных и онкологических заболеваний [10]. Такие факторы риска развития ПКР как курение, алкоголь, профессиональные контакты с тяжелыми металлами одновременно являются и факторами, стимулирующими окислительный стресс [14].

Активные формы кислорода и азота, образовавшиеся в результате окислительного стресса, способны повреждать любые биологические молекулы [2]. Несомненно, наибольшую роль в мутагенезе, а, следовательно, и в канцерогенезе играет окислительная модификация нуклеиновых кислот. Кроме этого способностью к генотоксичности обладают продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) (липидные перекиси и альдегидные производные) [10]. Образование избытка продуктов ПОЛ в клетках ведет к снижению текучести и повышению жесткости их мембран, нарушению белок-липидных взаимодействий, что, соответственно, препятствует конформационным превращениям мембранных ферментов и рецепторов гормонов. Вследствие этого снижаются функциональные возможности клеток.

Ведущую роль в антиоксидантной защите организма играют ферменты, участвующие в устранении супероксидного радикала и перекиси водорода, супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза (КАТ) [4, 5]. От активности данных ферментов зависит интенсивность свободно-радикальных процессов. Поэтому определение про- и антиоксидантного

статуса крови является важным критерием оценки тяжести течения патологического процесса.

Целью исследования явилось изучение состояния прооксидантной и антиоксидантной систем в плазме и эритроцитах периферической крови у больных ПКР до и в динамике после хирургического лечения.

Материалы и методы

На базе Красноярского онкологического диспансера под динамическим наблюдением находились пациенты с местнораспространенным ПКР в возрасте от 50 до 70 лет: до операции (n = 71); на первые (n = 21); третьи (n = 11) и седьмые (n = 40) сутки после радикальной нефрэктомии. Группу контроля составили 33 практически здоровых донора. Прооксидантный статус крови оценивался по содержанию продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов (ДК) [9]. Антиоксидантный статус определяли по активности антиоксидантных ферментов: СОД [8], КАТ [3]. Описание выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха (С25 и С75). Проверку гипотезы о статистической достоверности выборок проводили с помощью критерия Манна-Уитни [6]. Статистический анализ производился с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Полученные данные о состоянии про- и антиоксидантной системы крови больных раком почки представлены в табл. 1, 2 и 3.

Из данных табл. 1 следует, что содержание ДК в эритроцитах и плазме у больных ПКР повышено относительно контрольных величин на протяжении всего периода наблюдения (p < 0,05), а в период с первых по седьмые сутки содержание ДК в эритроцитах превышает дооперационные показатели (p < 0,05).

Динамика активности СОД в плазме и эритроцитах имеет различную направленность. В плазме отмечено снижение активности данного фермента в 2-3 раза относительно контроля на протяжении всего периода наблюдения (p < 0,05). Активность СОД в эритроцитах наоборот повышена (p < 0,05).

Активность КАТ, как плазмы, так и эритроцитов превышает контрольные величины на протяжении всего периода наблюдения (p < 0,05).

Герасименко Мария Николаевна – аспирант каф. медицинской биологии Института фундаментальной биологии и биотехнологии Сибирского федерального университета; e-mail: mgera_08@mail.ru.

Титова Надежда Митрофановна – к.б.н., доцент, каф. медицинской биологии Института фундаментальной биологии и биотехнологии Сибирского федерального университета; e-mail: tinati6@mail.ru.

Зуков Руслан Александрович – к.м.н., ассистент каф. онкологии и лучевой терапии с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: zukov_rus@mail.ru.

Таблица 1
Содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме и эритроцитах больных раком почки (Ме; С₂₅-С₇₅)

Параметр	Контроль (n=33)	До операции (n=71)	1 сутки (n=21)	3 сутки (n=11)	7 сутки (n=40)
Содержание ДК, ммоль/л	0,41 0,21 - 0,82	0,7 0,35 - 1,28 p1=0,05	0,85 0,39 - 2 p1=0,05	1,94 1,91 - 2,3 p1=0,05 p2=0,05	1,22 0,43 - 2,05 p1=0,05
Содержание ДК, мкмоль/г Нб	0,83 0,7 - 1,19	1,51 0,84 - 3,55 p1<0,05	4,13 1,49 - 8,93 p1<0,05 p2<0,05	9,11 8,1 - 9,89 p1<0,05 p2<0,05	5,92 2,36 - 8,58 p1<0,05 p2<0,05

Примечание: p1 – достоверные различия с контрольной группой; p2 – достоверные различия с периодом до операции.

Таблица 2
Активность супероксиддисмутазы в плазме и эритроцитах больных раком почки (Ме; С 25-С75)

Параметр	Контроль (n=33)	До операции (n=71)	1 сутки (n=21)	3 сутки (n=11)	7 сутки (n=40)
Активность СОД, ед/мин* мл	204,41 137,65 - 250,32	90,93 57,75 - 160,48 p1<0,05	58,99 35,05 - 141,62 p1<0,05	124,16 65,84 - 160,52 p1<0,05	99,9 32,95 - 189,7 p1<0,05
Активность СОД, ед/мин* г Нб	1917 1668 - 2372	2555 2114 - 2905 p1<0,05	2337 2029 - 2558 p1<0,05	2481 2282 - 2815 p1<0,05	2651 2427 - 3223 p1<0,05

Примечание: p1 – достоверные различия с контрольной группой.

Таблица 3
Активность каталазы в плазме и эритроцитах больных раком почки (Ме; С 25-С75)

Параметр	Контроль (n=33)	До операции (n=71)	1 сутки (n=21)	3 сутки (n=11)	7 сутки (n=40)
Активность КАТ, мкмоль/с* мл	1,769 1,414 - 2,029	2,089 1,899 - 2,338 p1<0,05	1,815 1,701 - 2,077 p1<0,05	2,059 1,914 - 2,276 p1<0,05	2,177 1,991 - 2,448 p1<0,05
Активность КАТ, мкмоль/с* г Нб	0,27 0,16 - 0,39	0,665 0,43 - 1,63 p1<0,05	0,595 0,45 - 0,84 p1<0,05	0,680 0,660 - 0,930 p1<0,05	0,44 0,27 - 0,950 p1<0,05

Примечание: p1 – достоверные различия с контрольной группой.

Ряд исследований [15, 16, 18] свидетельствует об увеличении активности антиоксидантных ферментов в крови и опухолевой ткани при онкологических заболеваниях, что вероятно является компенсаторным механизмом защиты против длительно-протекающего окислительного стресса. При этом в ряде работ отмечается снижение содержания низкомолекулярных антиоксидантов в плазме и эритроцитах [13, 17]. Вместе с тем, содержание продуктов ПОЛ в крови при различных онкологических заболеваниях может быть как повышенным [12, 15, 17], так и пониженным [7]. Данные отличия могут указывать на разное соотношение процессов свободно-радикального окисления и компенсаторных механизмов в зависимости от длительности и тяжести патологического процесса.

Повышенный уровень первичных продуктов ПОЛ отражает высокий уровень выработки активных форм кислорода и интенсификацию окислительных процессов. Увеличение активности СОД и КАТ в эритроцитах, а так же КАТ в плазме может указывать на работу компенсаторных механизмов. Не-

смотря на это, достигнутый баланс не позволяет эффективно предотвращать ПОЛ и повышенной активности антиоксидантных ферментов не достаточно.

Активность СОД в плазме определяется наличием экстрацеллюлярной СОД, синтезируемой гладкомышечными клетками сосудов [5]. Данный фермент представлен тремя фракциями, в зависимости от сродства к гепарину [11]. Таким образом, снижение активности СОД в плазме (табл. 2) может указывать как на начало истощения антиоксидантной системы, так и увеличение доли СОД, связанной с гликокаликсом эндотелиоцитов и интерстициальным соединительным матриксом.

Рассматривая полученные данные, нельзя не отметить, что в течение всего периода наблюдения показатели про- и антиоксидантной системы больных ПКР не имеют статистически достоверных различий, несмотря на хирургическое вмешательство. Это позволяет считать установленный баланс, с преобладанием окислительных процессов, весьма устойчивым, хотя и сильно

отличающимся от про- и антиоксидантного баланса здоровых доноров.

PROOXIDATIVE AND ANTIOXIDATIVE STATUS OF BLOOD IN PATIENTS WITH RENAL CELL CANCER

M. N. Gerasimenko, N. M. Titova, J. A. Dychno, R.A. Zukov, I.V. Purgina, E.S. Peretoka, D.M. Dergovets
 Siberian federal university
 Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. We examined 150 patients with renal cell cancer to estimate pro- and antioxidant status of blood serum and erythrocytes. Concentration of dien conjugates, superoxide dismutase and catalase activity were studied. It was revealed that in patients with renal cell cancer pro- and antioxidant balance significantly differs from the healthy donor and did not change in dynamics after surgical treatment.

Key words: renal cell cancer, lipid peroxidation, antioxidant system.

Литература

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2002 г. — М., 2004. — С. 110-167.
2. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-химические аспекты. — СПб.: Медицинская пресса, 2006. — 400 с.
3. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. — 1988. — №1. — С. 16-17.
4. Костюк В. А., Потапович А. И. Биорадикалы и биоантиоксиданты. — Минск.: БГУ, 2004. — 174 с.
5. Меньшикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. — М.: Слово, 2006. — С. 193-236.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312с.
7. Савина Е.В., Слонимская Е.М., Кондакова И.В. и др. Антиоксидантная система и перекисное окисление липидов у больных с предопухолевыми заболеваниями и раком молочной железы // Рос. онкол. журн. — 2001. — №1. — С. 20-22.
8. Сирота Т.В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы // Вопр. мед. химии. — 1999. — № 3. — С. 65.
9. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. — М., 1977. — С. 63-64.
10. Шанин Ю.Н. Антиоксидантная терапия в клинической практике. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. — С 3-20.
11. Adachi T., Ohta H., Yamada H. Quantitative analysis of extracellular-superoxide dismutase in serum and urine by ELISA with monoclonal antibody // Clin. Chim. Acta. — 1992. — Vol. 212, № 3. — P.89-102.
12. Aydin A., Arsova-Sarafinovska Z., Sayal A. et al. Oxidative stress and antioxidant status in non-metastatic prostate cancer and benign prostatic hyperplasia // Clinical Biochemistry. — 2006. — Vol. 39, № 2. — P. 176-179.
13. Badjatia N., Satyam A., Singh P. et al. Altered antioxidant status and lipid peroxidation in Indian patients with urothelial bladder carcinoma // Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations. — 2010. — Vol. 28, № 4. — P. 360-367.
14. Gago-Dominguez M., Castelao J. E. Lipid peroxidation and renal cell carcinoma: Further supportive evidence and new mechanistic insights // Free Radical Biology & Medicine. — 2006. — Vol. 40, №4. — P. 721-733.
15. Kaynar H., Meral M., Turhan H. Glutathione peroxidase, glutathione-S-transferase, catalase, xanthine oxidase, Cu — Zn superoxide dismutase activities, total glutathione, nitric oxide, and malondialdehyde levels in erythrocytes of patients with small cell and non-small cell lung cancer // Cancer Letters. — 2005. — Vol. 227, № 2. — P. 133-139.
16. Kinnula V.L., Crapo J.D. Superoxide dismutases in malignant cells and human tumors // Free radicals biology and medicine. — 2004. — Vol. 36, №6. — P. 718-744.
17. Manju V., Kalaivani J., Nalini N. Circulation lipid peroxidation and antioxidant status in cervical cancer patients: a case-control study // Clinical Biochemistry. — 2002. — Vol. 35, №8. — P. 621-625.
18. Surapani K.M., Gopan C.S. Status of lipid peroxidation and antioxidant enzymes in patients with carcinoma of breast // Journal of medical science research. — 2007. — Vol.1, № 1. — P. 21-24.

© ФРАНЦИЯНЦ Е.М., НЕПОМНЯЩАЯ Е.М., ГУСЬКОВА Н.К., СОРОКИН А.А.

УДК:001.5:615.7:612-002.91:616-006.04

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ ПЕРЕВИВНЫХ ОПУХОЛЕЙ У КРЫС НА ФОНЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Е.М. Франциянц, Е.М. Непомнящая, Н.К. Гуськова, А.А. Сорокин
Ростовский научно-исследовательский онкологический институт,
директор — акад. РАН и РАМН Ю.С. Сидоренко, Ростов-на-Дону.

Резюме. Изучена эффективность различных способов экспериментальной терапии перевивной саркомы C-45 у крыс, полученной на фоне хламидийной инфекции, и степень выраженности морфологических изменений опухоли. У крыс с инфекционным компонентом введение циклофосфана без противохламидийной терапии приводит к наименьшим изменениям комплекса структурных показателей опухолей C-45, что является неблагоприятным фоном в прогнозе опухолевой прогрессии.

Ключевые слова: перевивная опухоль, хламидийная инфекция, морфологическая характеристика опухоли, противоопухолевая терапия.

Интерес к проблеме персистентной хламидийной инфекции приходится на последние 15-20 лет. На моделях хламидийной инфекции у животных [12, 14, 15], а также in vivo [2, 4, 10] установлены факторы, определяющие персистирование хламидийной инфекции. Приводятся данные о возможной связи между хламидийной инфекцией и злокачественным ростом [5, 9, 11]. Существует мнение о влиянии инфекционного агента хламидийной природы на ранних

стадиях неоплазии и отсутствии такового на дальнейшем ее развитии. Однако глубокого изучения течения злокачественных новообразований на фоне хламидийной инфекции не проводилось. Отсутствуют экспериментальные данные о влиянии возбудителя на морфологическую характеристику злокачественных опухолей, степень их изменения под воздействием противоопухолевой терапии. Вместе с тем, можно предположить, что сочетанное поражение макроорганизма

Таблица 1

Соотношение основных структурных показателей опухолей в исследуемых группах

Исследуемые группы животных	Площадь структурных компонентов опухоли (M±m, %)			Структурный показатель	Индекс повреждения паренхимы
	паренхима	строма	некроз		
Животные-опухоленосители С-45	70,8 ± 4,0	13,6 ± 1,2	15,6 ± 1,4	2,4	- 8,2
Животные с поэтапным введением культур	76,6 ± 1,4 p ₁ >0,05	10,4 ± 1,04 p ₁ <0,05	13,0 ± 1,1 p ₁ <0,05	3,2	
Животные-опухоленосители С-45, ЦФ	65,4 ± 3,6 p ₁ =0,05	16,3 ± 1,3 p ₁ <0,05	18,3 ± 1,64 p ₁ <0,05	1,8	7,6
Животные с поэтапным введением культур, ЦФ	75,4 ± 4,2 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	10,2 ± 0,74 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	14,4 ± 1,3 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	3,1	-6,5
Животные с поэтапным введением культур, ровамицин, ЦФ	60,5 ± 3,2 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05 p ₄ <0,05	17,7 ± 0,86 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05 p ₄ <0,05	21,8 ± 1,6 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05	1,5	14,5

Примечание: p₁ - достоверность различий по отношению к животным-опухоленосителям С-45; p₂ - достоверность различий по отношению к животным с поэтапным введением культур;

p₃ - достоверность различий по отношению к животным-опухоленосителям С-45, ЦФ; p₄ - достоверность различий по отношению к животным с поэтапным введением культур, ЦФ.

опухолевым процессом и хламидиями может привести к более глубоким нарушениям барьерных систем организма, что значительно осложняет течение основного заболевания, влияет на результаты лечения и прогноз.

Целью исследования явилась оценка эффективности экспериментальной противоопухолевой терапии перевивных опухолей, полученных на фоне экспериментальной хламидийной инфекции, по степени выраженности морфологических изменений.

Материалы и методы

Исследования выполнены на самцах белых нелинейных крыс массой 179-200 г. Индукция опухолевого процесса воспроизводилась путем введения клеток саркомы-45 (С-45) под кожу спины дозированно стандартным методом. Инфицирование осуществляли штаммом *E Chlamydia trachomatis* в клеточной линии McCoу с титром 106 IFU/мл [2, 11]. Объем вводимой дозы инокулята определялся из расчета 1 мкл на 1 г массы тела [13]. Инфицирование проводили двукратно, чередуя способ введения: интраназально и в половой аппарат. Развитие хламидиоза подтверждалось комплексом лабораторных исследований [13, 15]. На 6-8-е сутки после перевивки С-45 при достижении массы опухоли 0,9-1,2 г выполнялась экспериментальная терапия. С учетом поставленных задач сформировано пять групп крыс:

I – животные-опухоленосители С-45 без инфекционного компонента;

II – животные-опухоленосители С-45 с поэтапным введением двух культур;

III – животные-опухоленосители С-45, циклофосфан (ЦФ) в дозе 40 мг/кг ×3 [3];

IV – животные-опухоленосители С-45 с поэтапным введением двух культур, ЦФ;

V – животные-опухоленосители С-45 с поэтапным введением двух культур; ЦФ, ровамицин в дозе 9 мг ME ×7 [6, 8].

Позитивным контролем служили животные с перевивной С-45 без инфекционного компонента. Для изучения строения развившихся опухолей всех крыс подвергали эвтаназии. Сравнительному морфологическому анализу подвергнуто 84 опухоли.

Была осуществлена оценка степени морфологических изменений перевивных опухолей, полученных на фоне экспериментальной хламидийной инфекции и без нее, при различных способах экспериментальной терапии. Изучена общая структура опухоли: площадь паренхимы, стромы, очаги некрозов с последующим вычислением их процентного соотношения, индекс повреждения паренхимы, митотическая активность [1, 7]. Гистологическому исследованию подвергнуты срезы (продольный и поперечный), полученные со всего опухолевого узла и окружающих тканей. Срезы фиксировали в 10% нейтральном формалине с обычной проводкой и заливкой в парафин, окрашивали гематоксилином и эозином и исследовали микроскопически (увеличение от 40 до 400 раз).

Данные морфометрического анализа обработаны статистически по общепринятым методам. Достоверность различий определялась с использованием критерия Стьюдента и считалась значимой при p<0,05.

Результаты и обсуждение

Лечение циклофосфаном опухоли С-45 в контрольной группе крыс привело к повреждениям, соответствующим I-II степени по Г.А. Лавниковой [7]. При этом, основная масса паренхимы была сохранена, хотя отчетливо просматривалось увеличение количества деструктивно измененных клеток с эозинофильной цитоплазмой, атипическими митозами. В ядрах часто отмечались кариопикноз и кариорексис. Строма опухоли занимала большую площадь, чем в опухолях без лечения (p<0,05). Она более волокнистая, менее клеточная,

Франциянц Елена Михайловна – д.б.н., проф. руководитель гормональной лаборатории ФГУ «РНИОИ Росмедтехнологий»; e-mail: rniioi@list.ru.

Непомнящая Евгения Марковна – руководитель патолого-анатомического отделения ФГУ «РНИОИ Росмедтехнологий», д.м.н., проф.; e-mail: rniioi@list.ru.

Гуськова Наталья Катиловна – к.б.н., руководитель клинической лаборатории ФГУ «РНИОИ Росмедтехнологий»; e-mail: rniioi@list.ru.

Таблица 2

Митотическая активность и дистрофические изменения в опухолях ($M \pm m$, %)

Исследуемые группы животных	Митотическая активность	Митотический режим		Дистрофические изменения клеток паренхимы
		нормальные митозы	патологические митозы	
Животные-опухоленосители С-45	11,4 ± 0,4	9,3 ± 0,5	2,1 ± 0,2	185 ± 18,0
Животные с поэтапным введением культур	14,7 ± 0,3 $p_1 < 0,05$	12,8 ± 0,7 $p_1 < 0,05$	1,9 ± 0,1 $p_1 > 0,05$	195 ± 18,5 $p_1 > 0,05$
Животные-опухоленосители С-45, ЦФ	7,4 ± 0,4	5,4 ± 0,4 $p_1 < 0,05$	2,0 ± 0,2 $p_1 < 0,05$	219 ± 20,0 $p_1 > 0,05$
Животные с поэтапным введением культур, ЦФ	10,3 ± 0,5 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,01$	8,0 ± 0,6 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,01$	2,3 ± 0,13 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	180 ± 17,0 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Животные с поэтапным введением культур, ровамицин, ЦФ	5,4 ± 0,3 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$	3,3 ± 0,3 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$	2,1 ± 0,17 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	242 ± 22,0 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примечание: p_1 - достоверность различий по отношению к животным-опухоленосителям С-45; p_2 - достоверность различий по отношению к животным с поэтапным введением культур;

p_3 - достоверность различий по отношению к животным-опухоленосителям С-45, ЦФ; p_4 - достоверность различий по отношению к животным с поэтапным введением культур, ЦФ.

с явлениями гиалиноза в капсуле при слабо выраженной лимфоидной и нейтрофильной инфильтрации, что свидетельствует об угнетении клеточного элемента иммунологической защиты организма. Размеры очагов некрозов, кровоизлияний и отека опухоли увеличены в сравнении с таковыми в опухолях без лечения ($p < 0,05$) (табл. 1). Сохранены крупные поля с пролиферирующими мелкими веретеновидными клетками со скудной базофильной цитоплазмой. Ядра этих клеток характеризовались маргинально расположенным хроматином, четкими ядрышками, обилием правильных митозов, что является отражением интенсивности синтетических и пролиферативных процессов.

При изучении структуры опухоли С-45, развившейся на фоне хронической хламидийной инфекции, после воздействия циклофосфана, обращало внимание расширение площади неповрежденных опухолевых клеток на фоне некоторого увеличения числа патологических митозов и снижения митотической активности: на 14% — по сравнению с контрольной группой и на 37,5% — по сравнению с аналогичной группой, но без лечебного воздействия ($p < 0,05$) (табл. 2). Строма опухоли более плотная, чем в опухолях крыс с инфекционным компонентом, но без ЦФ ($p < 0,05$) и у животных с перевитой С-45 после лечения цитостатиком ($p < 0,05$) вследствие фиброизирования и менее выраженной отечности и полнокровия, а также за счет уменьшения количества лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов, что свидетельствует о некотором угнетении иммунологической активности организма животного. Величина и распространенность очагов некрозов не претерпевали существенных изменений. Общая структура опухоли напоминала таковую в контрольной группе животных-опухоленосителей С-45 без лечения, однако отмечалось уменьшение количества дистрофически измененных клеток опухоли и снижение на 5,6% индекса повреждения паренхимы.

При описании строения аналогичной опухоли у животных

с инфекцией, подвергнутых сочетанной терапии противохламидийным и противоопухолевым препаратами, наблюдалось увеличение площади, занимаемой очагами некрозов, в отличие от опухолей в обеих сопоставляемых группах животных, не подвергавшихся терапии: с инфекцией — на 28,6%, без инфекционного компонента — на 66,1%, соответственно ($p < 0,05$). При этом, сами очаги некрозов небольшие, но их много и они диффузно распределены в опухолевой ткани. Отмечено увеличение площади стромального компонента: на 20,5% по сравнению с аналогичной группой крыс, не получавших лекарственных препаратов ($p < 0,05$), и на 72,5% превысившим значения показателя у животных, получивших только ЦФ ($p < 0,05$). Строма и капсула опухоли С-45 — более волокнистые с участками гиалиноза. Межпучковые прослойки и соединительнотканые зоны вокруг очагов некрозов более выражены, лимфоцитарная инфильтрация незначительна. Поля дистрофически измененных клеток опухоли располагались преимущественно, вокруг очагов некрозов и их больше, чем в сопоставляемых группах без терапии. Цитоплазма этих клеток резко оксифильна, ядра гиперхромны и сморщены. Площадь, занимаемая неизменной саркоматозной тканью, уменьшена по сравнению с таковой в группе крыс с инфекцией без ЦФ ($p < 0,05$), в ней снижено число правильных митозов. При этом, степень снижения больше, чем во всех других группах. Разница в значениях показателя составила: 64,5% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), 74,2% — по сравнению с аналогичной группой крыс, не получавших лекарственных препаратов ($p < 0,05$), и на 58,7% — при сопоставлении с данными у крыс с инфекцией, получивших ЦФ. Данные изменения свидетельствуют о выраженном угнетении опухолевой прогрессии.

Учитывая вышеизложенное, а также снижение митотической активности до 3,3‰ и увеличение числа дистрофически измененных клеток, можно думать о наиболее неблагоприятных условиях для опухолевой ткани, созданных при экспериментальной терапии животных с «инфекцией»

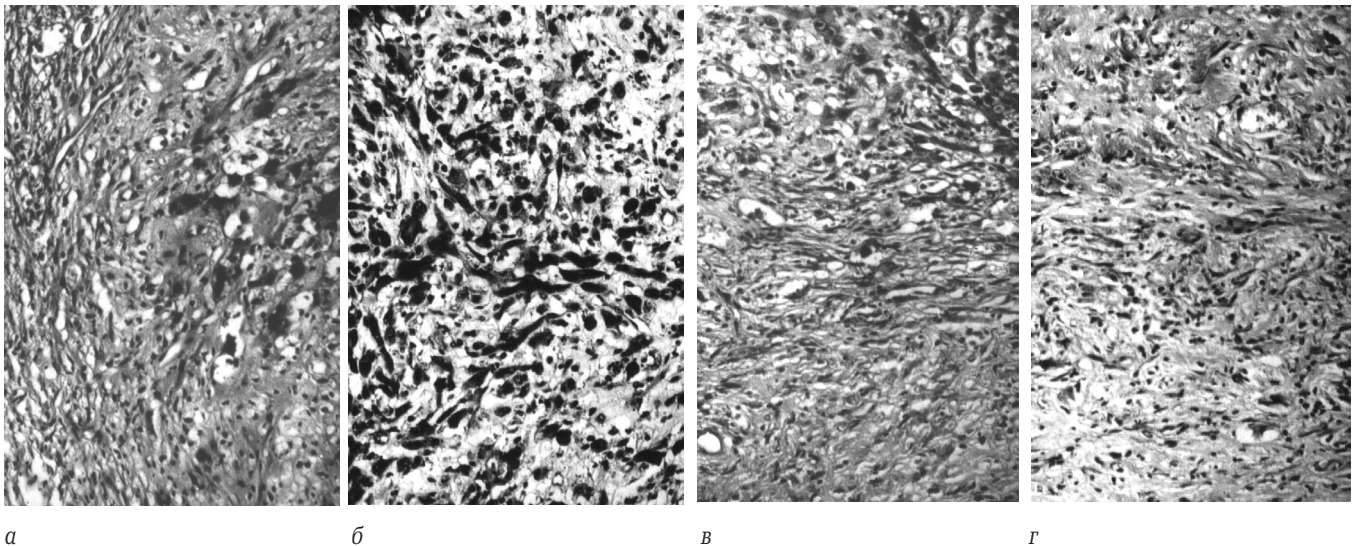


Рис. 1. Морфологические изменения в опухоли крыс (С-45) с поэтапным введением двух культур под действием сочетанной терапии. а, б – выраженные дистрофические некробиотические процессы в саркоме С-45; в, г – обширные поля плотной волокнистой соединительной ткани в опухоли. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 160$.

по расширенной схеме – противоопухолевая терапия в сочетании с противохламидийной.

Полученные данные свидетельствуют о том, что введение ЦФ животным с перевивными опухолями, развившимися на фоне хламидийной инфекции, не приводит к ожидаемому разрушению опухолевой ткани. При этом отмечено увеличение нормальной митотической активности почти в два раза, значительное уменьшение количества дистрофически измененных клеток паренхиматозного компонента и, соответственно, увеличение площади стромального. Отсутствие признаков активации иммунного статуса организма также является неблагоприятным фоном в прогнозе опухолевой прогрессии. Вместе с тем, проведение противохламидийной терапии в аналогичной группе животных значительно улучшает результаты терапии циклофосфаном, что подтверждается стромально-паренхиматозными взаимоотношениями.

Результаты исследования позволяют нам сделать следующие выводы:

- введение ЦФ приводит к деструктивным изменениям опухолей во всех экспериментальных группах крыс, но с разной степенью выраженности;

- у крыс с инфекционным компонентом введение ЦФ без противохламидийной терапии приводит к наименьшим изменениям комплекса структурных показателей С-45, что является неблагоприятным фоном в прогнозе опухолевой прогрессии;

- при терапии ЦФ структурные характеристики опухолей, полученных от крыс без инфекционного компонента, сопоставимы с таковыми опухолей от инфицированных хламидийной инфекцией животных, которым наряду с ЦФ вводили ровамицин.

Полученные в эксперименте данные могут быть использованы в клинике с экстраполированием на больных с сочетанной патологией: опухолевой и хламидийной. Показана целесообразность проведения таким больным превентивного курса противохламидийной терапии при одновременном проведении противоопухолевого лечения.

POTENTIATING INFLUENCE OF CHLAMYDIA INFECTION TO TRANSPLANTED-TUMOR GROWTH IN RATS

E. M. Frantziyantz, E. M. Nepomnyashaya,
N. K. Guskova, A. A. Sorokin

Federal State Institution "Rostov Cancer Research Institute of Russian Medical Technologies"

Abstract. We studied the efficiency of different tested methods of C-45 tumor therapy in rats with chlamydia infections. Application of cyclophosphane with no antichlamydia therapy leads to the least changes in the complex of structural indicators of C-45 tumor that is unfavorable prognosis as for the tumor progression.

Key words: sarcoma C-45, Chlamydia infection, proliferation.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Морфология в патологии. – М.: Медицина, 1973. – 277 с.
2. Бартенева Н.С., Фуэнтес В., Деева А.В. и др. Индукция tumor-некротического фактора хламидиями // Актуальные микробиологические и клинические проблемы хламидийных инфекций. – М., 1990. – С. 30-32.
3. Бордюшков Ю.Н., Передреева Л.В., Златник Е.Ю. и др. Влияние способа введения циклофосфана на рост и морфологические особенности перевивной саркомы // Рос. онкологич. журн. – 1996. – № 2. – С.33-35.
4. Брагина Е.Е., Дмитриев Г.А., Кисина В.И. Структурно-функциональные особенности жизненного цикла хламидий in vivo // Вестн. дерматол. и венерологии. – 1995. – № 6. – С. 18-20.
5. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий / Руководство для врачей. – СПб., 2000. – 571 с.
6. Косарев В.В., Баранов С.А. Макролиды в лечении инфекций бактериальной природы // Трудный пациент. – 2009. – Т. 7, №11. – С. 23-25.
7. Лавникова Г.А. Некоторые закономерности лучевого

патоморфоза опухолей человека и их практическое использование // Вестн. АМН СССР. — 1976. — №6. — С. 13-19.

8. Машкиллейсон А.Л. Клиническое применение ровамицина в лечении хламидиоза. — 1996. — 40 с.

9. Anttila T.I. Chlamydial antibodies and risk of prostate cancer // Cancer Epidemiology Biomarkers Prev. — 2005. — Vol. 14. — P. 385-389.

10. Butler C., Dewsnap C., Evangelou G. Are all genital Chlamydia trachomatis infections pathogenic? A study in men // Sexually Transmitted Infection. — 2003. — Vol. 79. — P. 349.

11. Lyons J.M., Itojl Jr., Morre S.A. Chlamydia trachomatis serovar E isolates from patients, with different clinical manifestations have similar courses of infection in a murine model: host factors as major determinants of C. trachomatis mediated pathogenesis // J. Clin. Pathol. — 2004. — Vol. 57, №6. — P. 657-659.

12. Paavonen J. Cervical Cancer a Potential Long-Term Sequelae of Chlamydial Infection // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 189. — P. 1287-1292.

13. Pal S., Peterson E.M., de la Maza L.M. New murine model for the study of Chlamydia trachomatis genitourinary tract infections in males // Infection and Immunity. — 2004. — Vol. 72, №7. — P. 4210-4216.

14. Ramsey K.H., Sagar L.M., Schripsema J.H. Expression of matrix metalloproteinases subsequent to urogenital Chlamydia muridarum infection of mice // Infection and Immunity. — 2005. — Vol. 73, №10. — P. 6962-6973.

15. Vanrompay D., Hoang T.Q., De Vos L. Specific-pathogen-free pigs as an animal model for studying Chlamydia trachomatis genital infection // Infection and Immunity. — 2005. — Vol. 73, №12. — P. 8317-8321.

© КОНДРАНИНА Т.Г., ГОРИН В.С., МОЛОТКОВА Е.Д., ГРИГОРЬЕВ Е.В., ЖУКОВА Я.А.

УДК 618.12-022.3

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ И ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОК С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Т.Г. Кондранина, В.С. Горин, Е.Д. Молоткова, Е.В. Григорьев, Я.А. Жукова

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.В. Колбаско;

Новосибирский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.О. Маринкин;

Кемеровская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. В.М. Ивойлов.

Резюме. В статье представлены результаты ранней диагностики деструктивных процессов в придатках матки, базирующиеся на изучении состояния гемостаза. Выявлены изменения гемостаза при гнойно-деструктивных процессах в придатках матки и отграниченном хирургическом перитоните, позволяющие разработать прогностические индексы и избрать оптимальную тактику ведения данной категории больных.

Ключевые слова: гнойный воспалительный процесс, придатки матки, гемостаз.

Адгезия клеток белой крови к сосудистой стенке, вызванная продуктами окисления липопротеинов низкой плотности, бактериальными липо-полисахаридами, цитокинами или другими агонистами, имеет ряд последствий, важных не только для развития воспалительных реакций, но и для повышения риска тромбообразования [8,11]. Этот процесс служит причиной нарушения взаимодействия между эндотелиоцитами, что может приводить не только к повышению проницаемости сосудов, но и к облегчению доступа прокоагулянтных факторов к субэндотелиальным структурам, тем самым при определенных условиях существенно повышая возможность развития процесса свертывания крови [1,14].

Очень важным эффектом активированных лейкоцитов является их способность синтезировать и высвобождать митогенные факторы, вызывающие развитие пролиферативных процессов в сосудистой стенке, приводящих к нарушению синтеза и взаимодействия эндотелиальных противосвертыва-

ющих факторов, изменяющих гемодинамические константы и способствующих развитию тромботических эпизодов [2,3,12,13,15].

Известно, что активация тромбоцитов и коагуляционного каскада, наряду с активным потреблением факторов свертывания и эндогенных антикоагулянтов (антитромбин 3 и протейин С) — достаточно обычное явление при перитоните. Однако следует указать, что связь между системным воспалением и коагуляцией в настоящее время пока не нашла достаточного отражения в клинической практике.

Цель исследования: изучение гемостаза при гнойно-деструктивных процессах в придатках матки в сочетании с пельвиоперитонитом и без явлений перитонеальной реакции для улучшения результатов лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки.

Материалы и методы

В исследование вошли 78 пациенток, репродуктивного возраста — $28,0 \pm 7,2$ лет, из них 46 (58,9%) женщин с невыполненной репродуктивной функцией.

Первую группу составила 21 пациентка с воспалительными трубно-яичниковыми опухолями без явлений перитонита. Вторая группа — 18 больных с клиникой пельвиоперитонита, вызванного острыми воспалительными заболеваниями придатков матки, без деструктивного процесса в них. Третья

Кондранина Татьяна Геннадьевна — к.м.н., зав. отделением экстренной гинекологии МУЗ ГКБ №1 г. Новокузнецка; e-mail: tatkondranina@mail.ru.

Горин Виктор Сергеевич — г.м.н., проф. каф. акушерства и гинекологии Новосибирского медицинского университета; e-mail: dosgorin@mail.ru.

Молоткова Елена Доржиевна — врач акушер-гинеколог, аспирант каф. акушерства и гинекологии Новокузнецкого ГИУВа; тел.: 8(921)7751069.

группа – 19 пациенток с отграниченным перитонитом (пельвиоперитонит) в сочетании с гнойными трубно-яичниковыми образованиями. Контрольная группа – 20 здоровых женщин репродуктивного возраста.

Критерии включения в исследование:

- наличие клинических признаков гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки;

- репродуктивный возраст;

Критерии исключения:

- возраст менее 18 лет и более 45 лет;

- опухоли придатков матки невоспалительной этиологии;

- течение заболевания более 14 дней;

- прием заместительной гормональной терапии в течение 6 месяцев до заболевания;

- проведение лечебных мероприятий по поводу данного заболевания до момента поступления в стационар.

Наряду с общепринятыми клиническими методами исследования, изучены гемостазиологические показатели, отражающие состояние сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, а также фибринолитическая активность сыворотки крови и маркеры внутрисосудистого свертывания крови.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз оценивали по следующим параметрам: количество тромбоцитов крови изучали фазово-контрастным методом, их спонтанную агрегацию (САТ) по методу G.V.R. Vorn [9]. Фактор Виллебранда (ФВ) определяли методом ИФА.

Состояние параметров коагуляционного гемостаза оценивали по показателям: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) по J.P. Saen [10], протромбиновый индекс (ПТИ), количество фибриногена по методике Р.А. Рутберг [6].

Фибринолитическую активность определяли методами спонтанного зуглобулинового фибринолиза (СЭФ), калекреин-зависимого фибринолиза (ХП КЗФ) по Г.Ф. Еремину и А.Г. Архипову [4].

Маркеры внутрисосудистого свертывания и фибринолиза – количество фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме ортофенантролиновым тестом по А.П. Момоту с соавт. [5].

Изучались физиологические антикоагулянты: активность антитромбина III (АТ III) по U. Abilgaard et al. [7], суммарная активность системы протеина С.

Статистическая обработка полученных результатов

Таблица 2

Изменения показателей гемостаза у наблюдаемых женщин

Показатели	Контрольная группа	1 группа	2 группа	3 группа
Тромбоциты, (10 ⁹ /л)	237,0±5,4	249,88± 17,5	288,86±16,82*	227,0± 27,72
САТ, (%)	0,6±0,13	1,45 ± 0,18*	2,0±0,48*	0,6±0,34
АДФ, (%)	73,33±1,86	62,55±1,72*	52,23±6,12*	72,0±0,48
ФВ, (%)	98,8±3,76	109,0 ± 8,42	169,28±11,88*	149,5±1,70*
АЧТВ, (сек)	41,3±0,46	33,29± 1,4*	32,4±1,99*	32,5±2,1*
ПТИ, (%)	97,8±0,8	95,77 ± 2,17	101,2±2,04	76,0±2,27*
Фибриноген, (г/л)	3,02±0,13	5,61± 0,36*	4,96±0,25*	6,6±0,39*
РФМК, (г/л)	0,04±0,01	17,83± 2,46*	13,13±2,5*	28±3,8*
СЭФ, (мин)	195,5±14,7	214,0± 19,04	174,0±17,33	300,0±14,8*
КЗФ, (мин)	8,44±0,52	24,0± 2,72*	48,75±10,12*	24,0±3,46*
АТ III, (%)	98,9±6,4	113,66± 3,4	76,4±6,24**	88,0±9,24
Протеин С, (%)	0,96±0,03	0,78± 0,04**	0,81±0,064**	0,79±0,04**
РФМК/фибриноген		3,18±0,24	2,65±0,25	4,24±0,58

Примечание: * – $p \leq 0,01$, ** $p \leq 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

осуществлялась с помощью пакета прикладных статистических программ «Exell 7,0», «Statistica 6,0». Количественные показатели выражали в виде средних величин и их стандартных ошибок ($M \pm m$), различия сравниваемых показателей считали достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$. С целью определения диагностической и прогностической ценности показателей были использованы расчеты положительной и отрицательной предсказательности, чувствительности и специфичности. Для оптимизации обработки данных использована сертифицированная программа InStat (Sigma, США).

Результаты и обсуждение

В зависимости от лейкоцитарной реакции на повреждающий бактериальный фактор (табл. 1), группы исследования можно подразделить на группу с гипоэргическим ответом (1 группа – больные с деструктивными изменениями в придатках матки без перитонеальной реакции), группу с гиперэргическим ответом (2 группа – больные с пельвиоперитонитом без деструктивного процесса в придатках матки), и как возможный исход у больных 1-й и 2-й групп – пельвиоперитонит с деструктивными процессами в придатках матки (3 группа исследования).

При исследовании сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (табл. 2) обнаружено достоверное повышение количества тромбоцитов во 2-й группе относительно параметров контрольной группы (табл. 2). В 1-й и 2-й группах отмечается статистически значимое повышение САТ в сравнении с величинами контроля и достоверное снижение АДФ агрегации, что можно объяснить тромбоцитопатией потребления – выброс

в кровь молодых, незрелых форм на фоне потребления тромбоцитов, повреждении сосудистого эндотелия в результате реакций с бактериальным токсином. Показатели фактора Виллебранда достоверно повышаются во 2-й, 3-й группах исследования. В то же время в 1 группе они не имеют статистически значимых различий с параметрами контрольной группы, что можно объяснить отсутствием массивного повреждения эндотелия, гипоэргическим ответом на бактериальный фактор

Таблица 1

Лейкоцитарная реакция у обследованных женщин

Показатели	Контрольная группа	1 группа	2 группа	3 группа
Лейкоциты, (10 ⁹ /л)	4-9	10,69±0,9*	19,58±2,35* ^x	20,38±2,21* ^x
П/я, %	0-6	6,79±0,85	18,8±4,04* ^x	7,33±1,26*
ЛИИ, (о.е.)	1,9±0,17	2,39±0,52	12,1 ± 2,18* ^x	2,91±0,72* ^x

Примечание: * – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) с контрольной группой; ^x – статистически значимые различия $< 0,005$ с 1-й группой; сокращения - п/я - палочкоядерные лейкоциты; ЛИИ-лейкоцитарный индекс интоксикации.

(нет вовлечения в воспалительный процесс брюшины малого таза) при отграничении гнойно-деструктивного процесса в придатках матки.

Свертывающая активность по внутреннему механизму (АЧТВ) достоверно повышается во всех группах исследования (табл.2). В 3-й группе отмечается статистически значимое снижение протромбиновой активности (ПТИ), что свидетельствует о потреблении факторов внешнего механизма свертывания в ответ на предшествующую активацию, тромбоцитопению, связанную возможно, с деструктивным гнойным процессом в придатках матки. Протромбиновая активность в 1-й и 2-й группах исследования, в сравнении с контрольной группой, достоверно не изменяется.

Уровни фибриногена и РФМК достоверно увеличены во всех группах исследования (табл. 2). Более выраженное повышение РФМК в 1-й и 3-й группах исследования можно объяснить потреблением фибриногена в отграниченном очаге гнойного процесса.

Изучение показателей фибринолитической активности и физиологических антикоагулянтов показали, что в группах с деструктивным процессом в придатках матки (1, 3 группы исследования) отмечается достоверное снижение протеина С. Во 2-й группе наоборот наблюдается статистически значимое снижение АТ III и тенденция к снижению протеина С.

Калекреин-зависимый фибринолиз угнетен достоверно во всех группах исследования, что вероятно отражает нарушение внутреннего механизма фибринолиза в результате потребления факторов свертывания. Показатели статистически значимо отличаются от контрольных величин только в 3-й группе исследования.

Соотношение РФМК к фибриногену для пациенток с пельвиоперитонитом без деструктивных процессов в придатках матки было не выше 2,9. При деструктивных процессах в придатках матки с перитонитом и без явлений перитонеальной реакции данный показатель был более 3,0 (табл. 2).

Выраженное повышение РФМК и фибриногена в группах с деструктивными процессами в придатках матки, позволило использовать данные показатели для определения коэффициента деструкции (Д):

$$Д = \text{РФМК} / \text{ФГ},$$

где РФМК – количество растворимых фибрин-мономерных комплексов крови, ФГ – количество фибриногена крови, г/л; При значениях Д = 2,9 и более определяют наличие гнойно-деструктивного процесса в придатках матки, при значениях менее 2,9 – отсутствие деструкции в придатках матки. Применение данного способа позволяет выявить наличие гнойно-деструктивного процесса в придатках матки в экстренном порядке, что определяет тактику дальнейшего лечения, и решить вопрос об объеме оперативного лечения во время предоперационной подготовки пациентки.

Таким образом, изменения гемостаза при гнойно-деструктивных процессах в придатках матки и отграниченном перитоните отличаются от изменений гемостаза при разлитом хирургическом перитоните и представляют интерес для дальнейшего изучения, с целью внедрения в работу ургентной гинекологической помощи.

INFLAMMATION AND CHANGES IN HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH COMPLICATED PURULENT INFLAMMATORY ADNEXAL DISEASES

T.G. Kondranina, V.S. Gorin, E.D. Molotkova,
E.V. Grigoriev, Y.A. Zhukova

Novokuznetsk state postgraduate medical institute
Novosibirsk state medical university
Kemerovo state medical academy

Abstract. The paper presents results of early diagnostics of destructive pathology in adnexals by study the hemostasis status. We revealed changes in hemostasis during purulent destructive pathology in adnexals and limited surgical peritonitis. These findings allow us to develop prognostic indexes and select the best way to manage this category of the patients.

Key words: purulent inflammatory process, adnexals, hemostasis.

Литература

1. Банин В.В., Алимов Г.А. Эндотелий как метаболически активная ткань: синтетические и регуляторные функции // Морфология. – 1992. – Т. 102, № 2. – С. 10-35.
2. Гансбургский А.Н., Павлов А.В. Проллиферативные свойства клеточных дифферонов сосудистой стенки // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 2. – С. 66-70.
3. Григорьев Е.В. Варианты повреждения гематоперитонеально-го транспорта при абдоминальном сепсисе: диагностика и интенсивная терапия: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 44 с.
4. Еремин Г.Ф., Архипов А.Г. Система регуляции агрегатного состояния крови в норме и патологии. – М., 1982. – 156 с.
5. Момот А.П., Елькомов В.А., Баркаган З.С. Методика и клиническое значение паракоагуляционного фенантролинового теста // Клинич. лабораторная диагностика. – 1996. – №4. – С.17-20.
6. Рутберг Р.А. Простой и быстрый способ одновременного определения времени рекальцификации и концентрации фибриногена // Лабораторное дело. – 1961. – №6. – С. 17-19.
7. Abilgaard U. Antitrombin III: critical review of assay methods: significances in health and disease // Haemostasis. – 1978. – Vol.7. – P. 127.
8. Basta G., Lazzerini G., Massaro M. Advanced Glycation End Products Activate Endothelium Through Signal-Transduction Receptor RAGE: A Mechanism for Amplification of Inflammatory Responses Circulation // Crit Care Med. – 2002. – Vol.105, №7. – P.816-822.
9. Born G.V.R. Trombocytes spontaneous agregation and haemostasis // Nature. – 1962. – Vol.194. – P.927-928.
10. Caen J.P. Abnormalities in the platelet-collagen reaction // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1968. – Vol.201, № 1. – P. 194-204.
11. De Caterina R. Bernini W., Carluccio M. A. et al. Structural requirements for inhibition of cytokine-induced endothelial activation by unsaturated fatty acids // J. Lipid Res. – 1998. – Vol. 39, № 5. – P.1062.
12. Dejana E., Corada M., Lampugnani M.G. Endothelial cell-to-cell junctions // FASEB J. – 1995. – Vol. 9, №10. – P. 910-918.
13. Evangelista V., Manarini S., Rotondo S. et al. Platelet/polymorphonuclear leukocyte interaction in dynamic conditions: evidence of adhesion cascade and cross talk between P-selectin and the beta 2 integrin CD11b/CD18 // Blood. – 1996. – Vol. 88. – P. 4183-4194.
14. Piccardoni P., Sideri R., Manarini S., et al. Platelet/polymorphonuclear leukocyte adhesion: a new role for SRC kinases in Mac-1 adhesive function triggered by P-selectin // Blood. – 2001. – Vol. 98, № 1. – P. 1124-1130.
15. Ueno H., Hirasawa H., Shiga H. Coagulation/fibrinolysis abnormality and vascular endothelial damage in the pathogenesis of thrombocytopenic multiple organ failure // Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 30, № 10. – P. 2242-2248.

СОБКО Е.А., РЯЗАНОВА Н.Г., ДЕМКО И.В., КРАПОШИНА А.Ю., ЧУБАРОВА С.В., ИЩЕНКО О.П.

УДК 616.13-036:616.248

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Е.А. Собко, Н.Г. Рязанова, И.В. Демко, А.Ю. Крапошина, С.В. Чубарова, О.П. Ищенко

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф.

И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней №2, зав. – д.м.н., проф. И.В. Демко;

Красноярская краевая клиническая больница, гл. врач – заслуж. врач РФ Б.П. Маштаков.

Резюме. *Обследовано 192 пациента в возрасте от 18 до 70 лет с персистирующей бронхиальной астмой (БА). Анализ характеристик пульсовой волны у больных БА в период обострения показал, что в целом по группе жесткость аорты была достоверно большей, чем у здоровых. В период обострения БА нарастает уровень системного воспаления, о чем свидетельствует повышение содержания в сыворотке крови ФНО-α и СРБ. Нами зарегистрирована отрицательная корреляционная связь между содержанием СРБ и показателем ОФВ1/ФЖЕЛ ($r=-0,24$, $p<0,05$), а также умеренные корреляционные связи между уровнем СРБ и САД в аорте ($r=0,37$, $p<0,05$, ФНО-α и скорости распределения пульсовой волны ($r=0,36$, $p<0,05$), отражающие, одностороннее влияние факторов системного воспаления на поддержание хронического воспаления в дыхательных путях, и формирование избыточной артериальной ригидности при этом заболевании.*

Ключевые слова: *бронхиальная астма, артериальная ригидность, ФНО-α, СРБ.*

По данным крупных исследований, бронхиальной астмой страдает 8 – 18% взрослого населения индустриально развитых стран [3; 10]. Бронхиальная астма (БА) сопровождается существенными денежными затратами и является причиной инвалидности в 1,5% случаев от общего числа всех инвалидов, в 1,4% случаев – причиной всех госпитализаций, сокращая среднюю продолжительность жизни мужчин на 6,6 лет и женщин – на 13,5 лет [2]. В настоящее время доказано, что одним из критериев риска сердечно-сосудистых осложнений является показатель ригидности центральных артерий, имеющих самостоятельную прогностическую значимость для общей и сердечно-сосудистой смертности. С одной стороны, избыточная ригидность отражает далеко зашедшие изменения геометрии и функции артерий, а с другой – существенно влияет на гемодинамику, увеличивая постнагрузку на миокард и ухудшая коронарную перфузию [4, 5, 9].

В литературе имеются единичные исследования, посвященные изучению механических свойств артерий при БА [6, 7]. Скорость распространения пульсовой волны (СПВА) является одним из основных параметров жесткости аорты, увеличение которого отражает ухудшение ее демпфирующих свойств [11]. Индекс аугментации (ИА) – другая важная характеристика артериальной ригидности, представляющая собой соотношение прямой и отраженной пульсовых волн, проходящих по сосудистой стенке. На уровень индекса аугментации влияют механические свойства сосудистой стенки и интенсивность отражения волны, которая зависит от геометрии всего сосудистого русла и от тонуса периферической артериальной системы, а также от работы сердца. В связи с этим, представляет

научно-практический интерес изучение патофизиологических механизмов нарушений артериальной ригидности у больных БА.

Цель исследования: изучить взаимосвязь клинико-функциональных параметров и артериальной ригидности у больных бронхиальной астмой.

Материалы и методы

В исследовании участвовали 192 пациента с персистирующей БА среднетяжелого и тяжелого течения в возрасте от 18 до 70 лет. Критериями включения были: возраст > 18 и < 70 лет, ранее установленный диагноз бронхиальной астмы, подтвержденная данными спирометрии бронхиальная обструкция, носящая обратимый характер (объем форсированного выдоха за 1-ю сек. (ОФВ1) ≤ 80% и его прирост ≥ 12% или 200 мл от исходного уровня после пробы с 400 мкг сальбутамола), возможность правильного использования базисных препаратов, адекватно оценивать свое состояние (по мнению исследователя), получение информированного согласия на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие цереброваскулярных заболеваний (инсульт, транзиторные ишемические атаки), заболевания сердца (ИБС, инфаркт миокарда в анамнезе, коронарная реваскуляризация, хроническая сердечная недостаточность IIБ и III стадии); атеросклероз аорты; сахарный диабет; злокачественные новообразования; тяжелая почечная и печеночная недостаточность; беременные и кормящие грудью женщины; острые и хронические воспалительные заболевания в фазе обострения.

Пациенты были разделены на 2 группы: больные со среднетяжелым течением БА (1-я группа) и больные с тяжелым течением БА (2-я группа). У всех пациентов проводили стандартное клинико – функциональное обследование. Параметры функции внешнего дыхания регистрировали на аппарате общей плетизмографии «Erich Eger» (Германия) с компьютерной спирометрией. Оценка эластических и функциональных свойств аор-

Собко Елена Альбертовна – к.м.н., докторант каф. терапии №2 с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: sobko29@mail.ru.

Рязанова Наталья Геннадьевна – заочный аспирант каф. внутренних болезней №2 КрасГМУ; e-mail: Cordaron@yandex.ru.

Демко Ирина Владимировна – г.м.н., проф. зав. каф. внутренних болезней №2 КрасГМУ; e-mail: demko64@mail.ru, 8(391)2201514.

ты проводилась при анализе характеристик пульсовой волны, зарегистрированной методом неинвазивной артериографии с помощью артериографа TensioClinic TL1 (TensioMed, Венгрия). Производилась регистрация колебаний плечевой артерии и аорты. Соответствующие сигналы визуализировались в виде графического изображения пульсовых волн. На основании контурного анализа аортальной и брахиальной пульсовых волн определяли основные характеристики артериальной ригидности: скорость распространения пульсовой волны в аорте (СПВА, м/с) и индекса аугментации (ИА, %). На кривой систолического давления рассчитывались систолический и диастолический индексы площади (ИПС и ИПД, %), с учетом длительности периода изгнания и ЧСС. Рассчитывали соотношение ИПС/ИПД (соотношение систолического и диастолического индексов площади сердечного цикла), демонстрирующее преобладание одного индекса над другим. Центральное (аортальное) САД (мм рт. ст.) и периферическое (в плечевой артерии) САД (мм рт.ст.) определяли методом неинвазивной артериографии с использованием лицензионного программного обеспечения «TensioMed». Разницу между САД, определенным в аорте и в плечевой артерии (ΔСАД), находили простым вычитанием по формуле: ΔСАД (мм рт.ст.) = САД в аорте – САД в плечевой артерии. Вычисляли индекс соответствия (ИС) центрального САД периферическому по формуле: ИС (у.е.) = (САД в аорте/САД в плечевой артерии) X 100. Пульсоксиметрия-тест проводился на аппарате Spirolab III компании «Формомед» (Италия) на базе краевой клинической больницы №1, Красноярск.

Определение ФНО-α в плазме крови производили методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью набора Protein Assay kit Bio-Rad (Великобритания). Концентрация СРБ в плазме крови проводилось методом кинетики фиксированного времени фотометрического измерения реакции антиген-антитело между антителами к человеческому СРБ, иммобилизованными на полистироловых частицах, и СРБ, присутствующем в пробе.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0. анализ соответствия вида распределения признака закону нормального распределения проводился с использованием критерия Шапиро – Уилка. Признаки, имеющие нормальное распределение, анализировались при

помощи параметрических методов, для анализа признаков, распределение которых было отличным от нормального использовались непараметрические критерии. Для оценки статистической значимости различий при сравнении 2 не связанных между собой групп применялся критерий Стьюдента и непараметрический критерий Манна – Уитни. Повторные измерения анализировались посредством парного критерия Стьюдента и непараметрического критерия Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $X \pm S$; Me (25-75%), где X – выборочное среднее, S – выборочное среднее

Таблица 1

**Показатели жесткости аорты по данным
непрямой артериографии у больных бронхиальной астмой**

Показатель	БА среднетяжелое течение (n=103)	БА тяжелое течение (n=89)	Контрольная группа (n=37)	p
	Me [25;75]	Me [25;75]	Me[25;75]	
	1	2	3	
СПВА, м/с	9,5 [6,7; 11,3]	9,9 [7,1; 12]	7,2 [6; 8]	$p_{1,2}=0,05$ $p_{1,3}=0,007$ $p_{2,3}=0,000079$
ИА, %	-35,3 [-55; -17]	-34,1 [-53; -17]	-48[-69; -35]	$p_{1,2}=0,66$ $p_{1,3}=0,049$ $p_{2,3}=0,014$
ИПС, %	45,6 [41; 48]	47 [43; 51]	46 [43; 48]	$p_{1,2}=0,03$ $p_{1,3}=0,45$ $p_{2,3}=0,25$
ИПД, %	54 [51; 58]	53 [48; 57]	53 [51; 56]	$p_{1,2}=0,08$ $p_{1,3}=0,45$ $p_{2,3}=0,39$
ИПС/ИПД, %	0,9 [0,7; 1]	0,9 [0,7; 1]	0,8[0,7; 0,9]	$p_{1,2}=0,08$ $p_{1,3}=0,43$ $p_{2,3}=0,42$
ИПИ, мс	402 [388; 413]	404 [387; 417]	403[390; 15]	$p_{1,2}=0,21$ $p_{1,3}=0,38$ $p_{2,3}=0,97$

Примечание: различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия Манна-Уитни.

Таблица 2

**Артериальное давление в аорте и плечевой артерии по данным
непрямой артериографии у больных бронхиальной астмой**

Показатель	БА средней тяжести Me [25;75] (n=103)	БА тяжелое течение Me [25;75] (n=89)	Контрольная группа Me[25;75] (n=37)	p
	1	2	3	
	САД в аорте, мм рт.ст.	119[103;127]	120[109;131]	
САД в плечевой артерии, мм рт.ст.	127[113;140]	130[118;142]	117[112;129]	$p_{1,2}=0,08$ $p_{1,3}=0,4$ $p_{2,3}=0,01$
ΔСАД, мм рт.ст.	-10[-13;-42]	-9[-12;-5]	-7,5[-15;-8,8]	$p_{1,2}=0,9$ $p_{1,3}=0,18$ $p_{2,3}=0,12$
ИС, у.е.	90[89;96]	92[90;95]	125[86;93]	$p_{1,2}=0,67$ $p_{1,3}=0,20$ $p_{2,3}=0,07$

Примечание: различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия Манна-Уитни.

квадратичное отклонение, Me – медиана, 25-75% - интерквартильный размах (значения 25-го и 75-го перцентилей соответственно). Для оценки связи признаков применяли корреляционный анализ с расчетом корреляции по методу Спирмена.

Результаты и обсуждение

В 1 группу вошли 103 больных персистирующей БА среднетяжелого течения, из них 34 мужчины и 69 женщин, средний возраст составил $41,15 \pm 1,3$ года, средняя длительность заболевания – $6,08 \pm 0,72$ лет. Во 2-й группе наблюдались 89 человек с персистирующей БА тяжелого течения, из них мужчин – 15, женщин – 74, средний возраст – $46,54 \pm 1,11$ лет, средняя длительность заболевания – $12,96 \pm 0,87$ лет.

Контрольную группу составили 37 человек (женщин – 15, мужчин – 22), средний возраст – $37,52 \pm 1,11$ лет.

В период обострения в обеих группах наблюдалось повышение ИА по сравнению с показателями контроля. Однако индекс аугментации в обеих группах оставался в отрицательном диапазоне, что может свидетельствовать о поглощении значительной части возвратной пульсовой волны за счет удовлетворительных эластических свойств сосудистой стенки, а его глубина отражает высокую демпфирующую способность сосудистого русла. Показатели ИПС и ИДС в обеих группах не отличались от параметров контроля, однако, с тяжестью заболевания регистрировалось увеличение систолического индекса площади по сравнению с параметрами больных со среднетяжелым течением астмы ($p=0,03$). Мы не получили смещения соотношения ИПС/ИПД в сторону ИПС, как было показано в работе Т.А. Бродской [1], что может свидетельствовать об отсутствии нарушений коронарной перфузии. Вероятно, это связано с эффективной работой адаптационных механизмов в ответ на многократно повторяющиеся неблагоприятные воздействия на сосудистую систему в периоды обострения БА.

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что в 1-й группе больных показатели САД в аорте, САД в плечевой артерии, ИС достоверно не отличались от таковых в группе контроля ($p>0,05$). Однако при тяжелом течении БА регистрировалось повышение параметров САД в аорте ($p=0,002$) и САД в плечевой артерии ($p=0,01$) по сравнению со здоровыми. Как в 1, так и во 2 группе ИС не отличался от показателей контроля ($p>0,05$). В период обострения в обеих группах аортальное САД было выше таковых группы контроля, но достоверных отличий выявлено не было. В то же время, отмечена положительная взаимосвязь между показателями аортального и периферического САД и тяжестью заболевания ($r=0,39$, $p<0,05$; $r=0,46$, $p<0,05$ соответственно). Результаты корреляционного анализа показали, что при БА степень роста САД в аорте была тесно взаимосвязана с основными показателями ее жесткости (табл. 3). Так, нами выявлена умеренная корреляционная связь между уровнем САД в аорте и ИА – количественным выражением взаимодействия прямой и отраженной пульсовых волн ($r=0,56$; $p<0,0001$), а также между САД в аорте и СРПВ $r=0,51$; $p<0,0001$). Кроме того, индексы ΔСАД и ИС, характеризующие взаимосвязь САД и ПАД, в значительной мере зависели от ИА ($r=0,56$ и $r=0,58$; $p<0,001$, соответственно) и СПВА ($r=0,27$ и $r=0,31$;

Таблица 3

Значения коэффициента корреляции (r) между параметрами жесткости аорты и артериальным давлением в аорте и плечевой артерии по данным непрямой артериографии у больных бронхиальной астмой

Показатели	САД в аорте	САД в плечевой артерии	ΔСАД	ИС
СПВА, м/с	0,51***	0,46***	0,27**	0,31***
ИА, %	0,56***	0,36***	0,56***	0,58***
ИПС/ИПД, %	0,19*	0,17*	0,10	0,12
ИПИ, мс	0,24**	0,21*	0,15	0,18*

Примечание: * – $p<0,05$; ** – $p<0,001$; *** – $p<0,0001$.

$p<0,01$ соответственно). Аортальное САД является давлением, непосредственно определяющим постнагрузку на левый желудочек, и оказывает выраженное влияние на функционирование миокарда и сосудистой системы в целом. Повышение давления в восходящей аорте увеличивает метаболические потребности ЛЖ и способствует формированию гипертрофии, ухудшает диастолическое расслабление, и снижает насосную функцию сердца [4]. В подтверждение этому в нашем исследовании выявлена прямая корреляционная связь аортального САД с ИПИ (индекс периода изгнания левый желудочек), характеризующим сократительную способность миокарда ($r=0,24$; $p<0,01$). Хроническое повышение аортального САД является одним из компонентов «порочного круга» увеличения кардиоваскулярного риска.

С целью изучения патогенетических основ формирования артериальной ригидности при бронхиальной астме нами исследованы некоторые метаболические нарушения. При исследовании липидного спектра крови больных БА в период обострения уровень ЛПНП, в 1-й и во 2-й группе был повышен в сравнении с контролем (табл. 4). Содержание ЛПВП в плазме крови, было достоверно снижено относительно контроля как у пациентов 1-й ($p=0,022925$), так и 2-й группы ($p=0,044465$). В обеих группах отмечено повышение уровня в сыворотке крови СРБ по сравнению с контролем. Концентрация СРБ была достоверно выше у пациентов с тяжелым течением БА ($p=0,101286$) по сравнению с показателями больных 1-й группы. Уровень провоспалительного цитокина ФНО-α в сыворотке крови не отличался от показателей контроля в анализируемых группах. Однако мы обнаружили, что при рецидиве астмы наблюдается повышение уровня ФНОα в сыворотке крови у больных с тяжелым течением заболевания по сравнению с показателями пациентов со среднетяжелым течением заболевания ($p=0,184060$). Известно, что продукция Th1-цитоксинов, в частности, ФНО-α характеризует, интенсивность выраженности воспалительного ответа, и одновременно является индикатором запуска протективных механизмов, ограничивающих иммунновоспалительную реакцию. СРБ – белок активной фазы воспаления может усиливать продукцию цитокинов, активировать систему комплемента, стимулировать захват макрофагами липопротеинов низкой

Таблица 4

Иммуно – биохимические показатели у больных бронхиальной астмой

Показатель	БА средней тяжести Me[25;75] (n=103)	БА тяжелое течение Me[25;75] (n=89)	Контрольная группа Me[25;75] (n=37)	p
	1	2	3	
Холестерин, ммоль/л	5,61[4,93-6,64]	5,59[4,81-6,76]	5,46[4,97-6,23]	p ₁₋₂ =0,592215 p ₁₋₃ =0,587455 p ₂₋₃ =0,470758
Триглицериды, ммоль/л	0,93[0,70-1,43]	1,3[0,94-1,7]	1,19[0,78-1,59]	p ₁₋₂ =0,012575 p ₁₋₃ =0,389171 p ₂₋₃ =0,562343
ЛПНП, ммоль/л	3,37[2,4-4,05]	3,36[2,36-3,92]	1,34[1,21-1,63]	p ₁₋₂ =0,841094 p ₁₋₃ =0,000025 p ₂₋₃ =0,000017
ЛПВП, ммоль/л	1,77[1,4-2,16]	1,75[1,45-2,04]	3,53[2,47-4,37]	p ₁₋₂ =0,847779 p ₁₋₃ =0,000089 p ₂₋₃ =0,000014
СРБ, мг/л	1,7[0,7-2,6]	2,3[0,94-4,2]	0,6 [0,4; 0,8]	p ₁₋₂ =0,101286 p ₁₋₃ =0,000033 p ₂₋₃ =0,000002
ФНО-α, пкг/л	3,29 [2,53;4,40]	3,79[3,07; 6,53]	3,40 [2,50; 4,75]	p ₁₋₂ =0,184060 p ₁₋₃ =0,589414 p ₂₋₃ =0,224063
SaO ₂ ,%	93 [93; 95]	92 [93; 94]	95 [95; 96]	p ₁₋₂ =1,000000 p ₁₋₃ =0,000000 p ₂₋₃ =0,000000

Примечание: различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия Манна-Уитни.

плотности, усиливать адгезию лейкоцитов к эндотелию, то есть усиливать воспалительный каскад [8]. Полученные нами данные показывают, что в период обострения бронхиальной астмы нарастает уровень системного воспаления, о чем свидетельствует повышение содержания в сыворотке крови ФНО-α и СРБ. В целом в группе больных с бронхиальной астмой нами зарегистрирована отрицательная корреляционная связь между содержанием СРБ в сыворотке крови и показателем ОФВ1/ФЖЕЛ ($r = -0,24$, $p < 0,05$), а также умеренные корреляционные связи между уровнем СРБ и САД в аорте ($r = 0,37$, $p < 0,05$) и ФНО-α и СПВА ($r = 0,36$, $p < 0,05$), отражающие, по нашему мнению, однонаправленное влияние факторов системного воспаления на организацию и поддержание хронического воспаления в дыхательных путях, и формирование избыточной артериальной ригидности при этом заболевании. В подтверждение этому, установлено, что индексы ΔСАД и ИС, характеризующие взаимосвязь аортального и периферического САД, в значительной мере зависели от ОФВ1 ($r = -0,44$ и $r = -0,39$; $p < 0,0001$, соответственно).

Таким образом, у большинства больных среднетяжелой и тяжелой БА, без признаков атеросклеротического поражения аорты, в периоде обострения выявлено повышение ригидности центральных и периферических артерий, проявляющееся увеличением скорости распространения пульсовой волны и индекса аугментации. Избыточная артериальная ригидность и ускоренное отражение пульсовой волны (СПВА и ИА), оказывают существенное влияние на уровень повышения ЦАД. Повышение ригидности центральных и периферических артерий в период обострения БА тесно связаны с активацией процессов системного воспаления и вентиляционными нарушениями.

ESTIMATION OF CLINICAL AND FUNCTIONAL STATUS AND ARTERIAL RIGIDITY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

E.A. Sobko, N.G. Ryazanova, I.V. Demko, A.Y. Kraposhina, O.P. Ishenko, S.V. Chubarova
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. We examined 192 patients in age 18 to 70 years old with persistent bronchial asthma (BA). Analysis of pulse wave in patients with BA during acute phase showed significant elevation of arterial rigidity compared with healthy people. The rate of systemic inflammation increases during acute phase of BA, that is proved by elevation of TNF-α and CRP in blood serum. We found out a negative correlation between CRP and indexes of FEV1/FVC ($r = -0,24$, $p < 0,05$), moderate correlation between CRP and systolic pressure ($r = 0,36$, $p < 0,05$), between TNF-α and speed of pulse wave distribution ($r = 0,36$, $p < 0,05$). These findings prove the unidirectional influence of system inflammatory factors on chronic inflammation in respiratory ways and formation of arterial rigidity in BA.

Key words: bronchial asthma, arterial rigidity, TNF-α, CRP.

Литература

- Бродская Т.А., Гельцер Б.И., Невзорова В.А. и др. Клиничко-функциональная оценка артериальной ригидности при бронхиальной астме // Клинич. медицина. – 2007. – №6. – С. 31-35.
- Черняк Б. А. Клиническая практика ведения больных бронхиальной астмой в России: результаты мониторинга // Атмосфера. – 2009. – №3 (34). – С. 23-28.
- Чучалин А. Г. Тяжелая бронхиальная астма // Рус. медиц. журн. – 2000. – №12. – С. 482-486.

4. Blacher J., Safar M. E., Vesin C. et al. Letters to the editor: Brachial Pulse Pressure and Cardiovascular Risk // Hypertension. – 2007. – Vol. 50. – P. 161.

5. Booth A.D., Wallace S., McEniery C.M. et al. Inflammation and arterial stiffness in systemic vasculitis: a model of vascular inflammation // Arthritis and Rheumatism. – 2004. – Vol. 50. – P. 581-518.

6. McAllister D. A., Maclay J. D., Mills N. L. et al. Arterial Stiffness Is Independently Associated with Emphysema Severity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2007. – Vol. 176. – P. 1208-1214.

7. Sabit R., Shale D. J. Vascular Structure and Function in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Chicken and Egg Issue? // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2007. – Vol. 176, P. 1175-1176.

8. Verma S., Arikawa E, Lee S. et al. Exaggerated coronary reactivity to endothelin-1 in diabetes: reversal with bosentan // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2002. – Vol. 80, № 10. – P. 980-986.

9. Weiss K. B., Sullivan S. D. The economic costs of asthma: a review and conceptual model // Pharmacoeconomics. – 1993. – Vol. 4, №1. – P. 14-30.

10. Zeiger R. S., Baker M. S., Kaplan M. S. et al. Variability of symptoms in mild persistent asthma: baseline data from the MIAMI study // Respir. Med. – 2004. – Vol. 98, № 9. – P. 898-905.

11. Zieman S. J., Melenovsky V., Kass D. A. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness // Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2005. – Vol. 25, №5. – P. 932-943.

Краткие сообщения



© ТЮРЮМИН В.С., ВИННИК Ю.С., МАРКЕЛОВА Н.М.

УДК 616-089:615.46

МЕМБРАННАЯ ПОВЯЗКА

В.С. Тюрюмин, Ю.С. Винник, Н.М. Маркелова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Винник.

Резюме. В данной статье описано устройство мембранного дренажа, предназначенного для лечения поверхностных гнойных ран. Преимуществами предлагаемой мембранной повязки являются простота в изготовлении и удобность в практическом применении.

Ключевые слова: устройство для лечение гнойных ран, трансмембранный диализ.

Среди наиболее актуальных проблем современной хирургии является лечение ран и их осложнений. Многолетний опыт многих исследователей доказал, что наиболее эффективным способом лечения гнойных ран, является трансмембранный диализ [2, 3, 7]. Применение сорбционного трансмембранного диализа обеспечивает удаление низко и среднемолекулярных токсических соединений, восстановление метаболического дисбаланса в тканях, при этом сохраняя на раневой поверхности естественные факторы регенерации и защиты организма от инфекции [1, 5, 6, 9].

Важнейшей частью послеоперационного лечения гнойной раны является активное дренирование, предназначенное для удаления раневого отделяемого, микроорганизмов и продуктов тканевого распада с раневой поверхности [2, 4, 8, 10].

Нами разработана мембранная повязка, предназначенная для трансмембранного раневого диализа гнойных ран (положительное решение № 2010134863/14 (049553) от 20.08.2010г.; авторы: В.С. Тюрюмин, Ю.С. Винник, Н.М. Маркелова, С.А. Баранов).

На рис.1 представлена мембранная повязка, где 1 – полихлорвиниловая трубка; 2 - две трубчатые полупроницаемые мембраны; 3 – полулунные отверстия; 4 - отрезок полихлорвиниловой трубки; 5 – зажим; 6 – тройной переходник.

Мембранная повязка состоит из двух трубчатых полупроницаемых мембран (2), герметично закрепленных на полихлорвиниловой трубке (1) диаметром 4 мм. В части трубки, находящейся в полости мембран, сделаны по 5 полулунных отверстия (3) через которые полости мембранных капсул заполняют диализирующим раствором. Концы полихлорвиниловой трубки соединены между собой тройным переходником (6), на свободном конце которого закреплен отрезок полихлорвиниловой трубки (4) с установленным на ней зажимом (5). Через трубку (4) осуществляют замену диализирующего раствора при помощи 20 мл шприца. Эластичные апирогенные трубки (1) и (4) выполнены из полихлорвинила. В качестве мембранной капсулы можно использовать любой вид полупроницаемой мембраны, но наиболее эффективны диализные трубчатые мембраны из синтетически модифицированной целлюлозы (SMC) с диаметром просвета 20 мм, размером пор 3.0 нм, производства Sigma-Aldrich Fine Chemicals (США).

Замену диализирующего раствора осуществляют следующим образом: 1) открыть зажим (5) на полихлорвини-

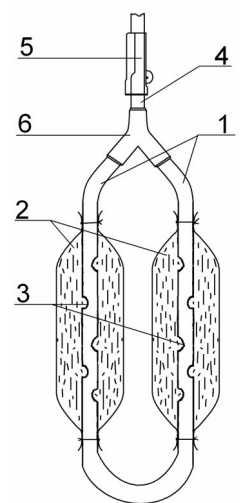


Рис. 1. Схема мембранной повязки. Объяснения в тексте.

Тюрюмин Василий Сергеевич – заочный аспирант каф. общей хирургии КрасГМУ; тел. 8(391)2293090.

Винник Юрий Семенович – г.м.н., проф. зав. каф. общей хирургии КрасГМУ; тел. 8(391)2293090.

Маркелова Надежда Михайловна – к.м.н. ассистент каф. общей хирургии КрасГМУ; тел. 8(391)2293090.

ловой трубке (4); 2) закрепить 20 мл шприц на свободном конце полихлорвиниловой трубки (4); 3) аспирировать из полостей мембранной повязки отработанный диализирующий раствор; 4) другим 20 мл шприцем ввести новый диализирующий раствор той же концентрации и объема; 5) закрыть зажим (5) на полихлорвиниловой трубке (4).

Перед нанесением на раневую поверхность мембранную повязку стерилизуют, после чего в нее вводят диализирующий раствор таким образом, что бы полости мембранных капсул были заполнены на 1/2 от их возможного объема, а затем укладывают мембранную повязку на заранее обработанную раневую поверхность. Поверх мембранной повязки накладывают марлевые салфетки. Фиксируют повязку к поверхности кожи при помощи марлевого бинта или лейкопластыря.

Так как мембранные капсулы заполнены диализирующим раствором на 1/2, а диализирующий раствор всасывает в себя в процессе диализа раневой экссудат, то за сутки мембранные капсулы заполняются полностью. Замену отработавшего диализирующего раствора осуществляют один раз в сутки, общая продолжительность лечения гнойных ран мембранной повязкой 5-8 суток, в зависимости от размеров площади раны. В качестве диализирующего раствора можно использовать любую жидкую диализирующую смесь.

Лечебное действие мембранной повязки обеспечивается за счет диффузии на раневую поверхность через поры мембраны лекарственного раствора и активной сорбции токсинов и экссудата из раны. Применение мембранной повязки обеспечивает создание в ране оптимальных условий для сохранения и активации естественных механизмов антимикробной защиты, очищения и регенерации, а так же щадящее воздействие на раневую поверхность, вследствие неполного заполнения мембранных капсул диализирующим раствором и их сообщенности между собой, что способствует перераспределению жидкости в мембранной повязке, во время ее нахождения на больном.

Предлагаемая нами мембранная повязка может применяться в клинической практике для лечения поверхностных гнойных ран. Преимуществами мембранной повязки являются простота в изготовлении, а так же низкая себестоимость. Применение мембранной повязки для лечения поверхностных гнойных ран, возможно как в стационарных, так и в экстремальных условиях мирного и военного времени.

THE MEMBRANE PATCH

V.S. Tyuryumin, U.S. Vinnik, N.M. Markelova
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents membrane drainage device for surface festering wound treatment. The advantages of the patch are simplicity in manufacture and convenience in practical application.

Key words: device for festering wound treatment, transmembrane dialysis.

Литература

1. Винник Ю.С., Миллер С.В., Карапетян Г.Э. и др. Дренирование в хирургии. — Красноярск, 2007. — 184 с.
2. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия / Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1996. — 416 с.
3. Граков Б.С., Селезов Е.А., Швецкий А.Г. Полупроницаемые мембраны в лечении и профилактике хирургической инфекции (управление раневым процессом). — Красноярск: Изд-во КГУ, 1988 — 160 с.
4. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. — М.: Медицина, 1990. — 592 с.
5. Толстых П.И., Иванян А.Н. Дренирование в хирургии, акушерстве и гинекологии / Под ред. С.А. Касумьяна. — Москва-Смоленск, 2000. — 295 с.
6. Ефименко Н.А., Нуждин О.И. Применение сорбционных материалов в лечении гнойных ран // Воен.-мед. журн. — 1998. — Т. 319, № 7. — С.28-32.
7. Покровская М.П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. — М.: Медгиз, 1942. — 42 с.
8. Carter K. Hydropolymer dressings in the management of wound exudate // Br. J. Com. Nurs. — 2003. — Vol. 8, № 9. Suppl. — P.10-16.
9. Loke W.K., Lau S.K., Yong L.L et al. Wound dressing with sustained anti-microbial capability // J. Biomed. Mater. Res. — 2000. — Vol. 53, №1. — P.8-17.
10. Wheeland R.G. Wound healing and the newer surgical dressings // Dermatology. Philadelphia: WB Saunders. — 1992. — P.2305-2311.

Фармация и фармакогнозия



© ПРОСВИРКИНА И.А.

УДК 615.27:616.379-008.64

ОЦЕНКА ГИПОЛИДЕМической И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНОГО 3-ОКСИПИРИДИНА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА С ЭКЗОГЕННОЙ ХОЛЕСТЕРИНОВОЙ НАГРУЗКОЙ

И. А. Просвиркина

Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева, медицинский институт,
директор — д.м.н., проф. А. А. Усанова; кафедра фармакологии, зав. — д.м.н., проф. В. И. Инчина.

Резюме. Цель исследования: определение выраженности антиоксидантных, гипо-липидемических свойств производного 3-оксипиридина при экспериментальном сахарном диабете. Создавалась модель алоксанового диабета с дополнительной холестериновой нагрузкой. 1-я группа интактная, 2-4 группы контрольные, животные получали физиологический раствор, мексидол, симвастатин, 5-6 группы экспериментальные, животные получали соединение N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина, одно и в комбинации с симвастатином. В крови животных определяли содержание глюкозы, общего холестерина,

ХСЛПНП, ХСЛПВП, триглицеридов, оценивали интенсивность ПОЛ. Результаты исследования установили, что изучаемое соединение обладает высокой гипогликемической активностью, превосходя мексигол, антиоксидантными свойствами, несколько уступая мексиголу, имеет выраженные гиполипидемические свойства, особенно в комбинации с симвастатином.

Ключевые слова: сахарный диабет, перекисное окисление липидов, холестерин, дислипидемия, мексигол, симвастатин.

Согласно современным представлениям, большая роль в патогенезе сахарного диабета принадлежит активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) [6]. В усилении процессов ПОЛ при сахарном диабете участвуют несколько механизмов — дислипидемия, снижение активности антиоксидантной системы и повышение количества реактивных оксидантов [4]. Дислипидемия характеризуется гипертриглицеридемией, являющейся следствием повышенного образования и замедленного клиренса липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), гиперхолестеринемией вследствие увеличения в крови липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [8, 11]. Развитие сахарного диабета сопровождается снижением активности антиоксидантной системы в организме. Кроме того, при течении сахарного диабета наблюдается повышение количества реактивных оксидантов, образующихся как при окислении углеводов, так и липидов [6, 10]. Общеизвестно, что активация перекисного окисления приводит к гиперпродукции свободных радикалов, которые обладают повреждающим действием на мембранные внутриклеточные белки, нуклеиновые кислоты. Накопление продуктов свободно-радикального окисления вызывает множество патологических процессов: нарушение функции митохондрий и, следовательно, внутриклеточный энергетический дефицит, изменение свойств мембран, эндотелиальную дисфункцию, изменения в синтезе ненасыщенных жирных кислот и простагландинов, гиперкоагуляцию [1]. Все это отягощает течение сахарного диабета, в связи с чем, в комплекс терапии сахарного диабета, и в частности гиперлипидемии, необходимо включение препаратов, снижающих уровень липидов и продуктов ПОЛ [7]. Накопленные к настоящему времени данные позволяют рассматривать антиоксиданты как весьма перспективные препараты, способные оказывать протективное действие как на функцию β -клеток и секрецию инсулина, так и на механизмы развития ангио-, нейропатий и других осложнений диабета [4, 9]. Наиболее изученными являются производные 3-оксипиридина, которые обладают широким спектром биологического действия, в связи с чем ведутся новые поиски представителей данной группы [9].

Цель работы: определить выраженность антиоксидантных, гипогликемических, гиполипидемических свойств производного 3-оксипиридина при экспериментальном сахарном диабете.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на шести сопоставимых группах по 10 белых крыс обоего пола массой 200 ± 20 г. Все манипуляции с животными проводили согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ МЗ СССР от 12.08.1977 г. № 755). Моделировали сахарный диабет в течение двух недель после однократного внутривентрального введения аллоксана в дозе 135 мг/кг. Экзогенную ги-

перхолестеринемию создавали путем введения *per os* масляной суспензии холестерина из расчета 40 мг/кг, растворив в 0,2 мл растительного масла с добавлением витамина Д в дозе 12 500 ЕД/кг в течение 24 дней. 1 группа (интактные животные), 2 группа (контрольная 1) — с экспериментальным сахарным диабетом в сочетании с экзогенной гиперхолестеринемией получали внутримышечно физиологический раствор, 0,1 мл в течение 10 дней, 3 группа (контрольная 2) — с экспериментальным сахарным диабетом, в сочетании с экзогенной гиперхолестеринемией, получали в течение 10 дней внутримышечно мексигол в дозе 25 мг/кг, 4 группа (контрольная 3) — с экспериментальным сахарным диабетом, в условиях экзогенной холестеринемии, получали в течение 10 дней симвастатин *per os* в дозе 1 мг/кг, животные 5 и 6 групп с экспериментальным сахарным диабетом на фоне экзогенной холестеринемии получали в течение 10 дней соединение N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина внутримышечно в дозе 22,5 мг/кг (5 группа) и соединение N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина в дозе 22,5 мг/кг в комбинации с пероральным приемом симвастатина в дозе 1 мг/кг (6 группа). Дозы исследуемого соединения N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина и мексидола находятся в диапазоне от 1% до 10% от установленных LD50, доза симвастатина рассчитана на основании среднетерапевтической дозы для человека с учетом коэффициента перерасчета для животных. По окончании эксперимента животных забивали путем декапитации на фоне общего эфирного наркоза, получали сыворотку крови и определяли уровень глюкозы экспресс-методом (с помощью портативного глюкометра), уровень свободного холестерина, триглицеридов — энзиматическим колориметрическим методом, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХсЛПВП) — с использованием набора реагентов "HDL-CHOLESTEROL "FL-E. Рассчитывали содержание холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХсЛПОНП = ТГ/2,2), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХсЛПНП = ОХ-ХсЛПВП-ХсЛПОНП).

Интенсивность процессов свободно-радикального окисления оценивали по результатам хемилуминограммы, учитывая показатель $tg\ 2\alpha$, который характеризует скорость нормализации процессов СРО, S — суммарная хемилуминесценция за 30 секунд, величина, обратно пропорциональная антиоксидантной активности сыворотки крови [2, 12]. Все полученные данные подвергнуты статистической обработке на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Excel». Математическая обработка включала расчет средних арифметических значений (M), ошибок средних арифметических ($\pm m$), определение достоверности различия средних арифметических (p) с помощью непараметрического критерия Уайта.

Результаты и обсуждение

Согласно результатам нашего исследования, развитие аллоксанового диабета, в сочетании с холестериновой нагрузкой, приводило к достоверному росту гликемии на 42,4 % ($p \leq 0,01$), от интактных животных. Исследуемое соединение одно и в комбинации с симвастатином по сахароснижающим свойствам достоверно превосходило мексидол, вызывая снижение гликемии на 50,7 % и на 63,4 % ($p \leq 0,01$), соответственно, от контрольной группы 1, в то время как мексидол снижал этот показатель на 40,1 % ($p \leq 0,01$) (рис. 1).

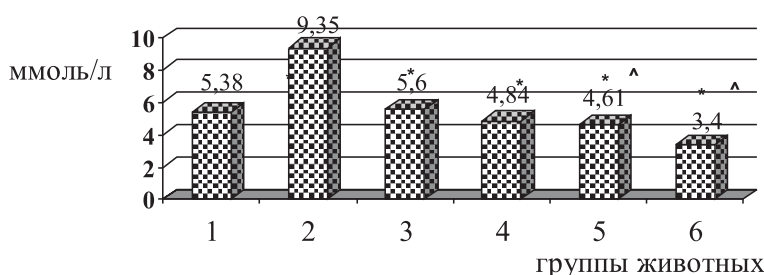


Рис. 1. Влияние исследуемых соединений на уровень гликемии у крыс с экспериментальной дислипидемией на фоне сахарного диабета.

Примечание: * – достоверность рассчитана по отношению к группе животных, получавших физиологический раствор, ^ – достоверность рассчитана по отношению к группе животных, получавших мексидол.

Подобное гипогликемическое действие при лечении комбинацией соединения N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина с симвастатином можно объяснить плейотропным эффектом статинов [3, 5].

Данные, полученные в результате нашего исследования, свидетельствуют об усилении ПОЛ на модели сахарного диабета у крыс, что согласуется с многочисленными данными литературы. Так, по результатам хемилюминограммы, в сыворотке крови животных с аллоксановым диабетом, в сочетании с экзогенной гиперхолестеринемией, наблюдалось достоверное снижение антиоксидантной активности сыворотки крови за счет уменьшения скорости нормализации процессов свободно-радикального окисления ($tg\ 2\alpha$) на 28,9 %, а также увеличение суммарной хемилюминесценции – величины, которая обратно пропорциональна антиоксидантной активности плазмы крови более чем на 90 % ($p \leq 0,01$). Соединение N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина в виде монотерапии не вызывало статистически значимой коррекции $tg\ 2\alpha$. По влиянию на суммарную хемилюминесценцию за 30 сек соединение N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина достоверно уступало мексидолу, вызывая снижение данного показателя на 59,3 % ($p \leq 0,01$) (табл. 1).

Комбинация исследуемого соединения с симвастатином достоверно

превосходит мексидол по коррекции изучаемых нами показателей свободно-радикального окисления, что также можно объяснить плейотропными эффектами статинов [3, 5].

Аллоксановая модель диабета, в сочетании с экзогенной гиперхолестеринемией, приводит к развитию дислипидемии, которая является одним из наиболее важных факторов сердечно-сосудистого риска у больных сахарным диабетом типа 2. Происходит резкий рост концентрации ХСЛПНП более чем в 6,5 раза относительно показателей в интактной группе. Одновременно отмечено достоверное повышение на 60 % содержания триглицеридов по сравнению с уровнем в группе интактных животных. При гипертриглицеринемии повышается содержание мелких, более плотных фракций ЛПНП. Гликозилированные ЛПНП более склонны к окислительной модификации. Концентрация общего холестерина также достоверно увеличилась на 42,2 % относительно параметров интактной группы. Следует отметить тенденцию к снижению уровня ХСЛПВП – на 8,1 %.

Полученная нами дислипидемия обусловлена гипoinsулинемией, которая возникает вследствие избыточного образования супероксидных радикалов и разрушения β -клеток поджелудочной железы при аллоксановом диабете на фоне мощной холестериновой нагрузки, что ведет к нарушению регуляции липидов и росту атерогенных фракций. Содержание общего холестерина в большей степени снижает комбинация двух препаратов (6 группа) – на 37,7 % ($p \leq 0,01$), в то время как эти же препараты в виде монотерапии обладали менее выраженным, сопоставимым с мексидолом и между собой действием на данный показатель. Уровень триглицеридов значительно снижался при введении N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина одного (на 79,7%) ($p \leq 0,01$) и в комбинации с симвастатином (на 80,4 %), ($p \leq 0,01$) от уровня в контрольной группе 1, достоверно превосходя действие мексидола и симвастатина на данный показатель. Концентрация ЛПНП была наименьшей в шестой

Таблица 1

Влияние исследуемых соединений на процессы перекисного окисления липидов крови белых крыс с аллоксановым диабетом на фоне экспериментальной гиперхолестеринемии ($M \pm m$)

Группы животных	Показатели	
	S	$tg\ 2\alpha$
1. Интактная группа	5,43±0,68	0,57±0,09
2. Контрольная группа 1 (аллоксан+холестерин+физиологический раствор)	10,34±1,84 ^	0,405±0,09 ^
3. Контрольная группа 2 (аллоксан+холестерин+мексидол)	3,216±0,25, *к	0,5±0,07
4. Контрольная группа 3 (аллоксан+холестерин+симвастатин)	3,15±0,72, *к	0,492±0,08
5. Экспериментальная группа (аллоксан+холестерин+N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина)	4,21±0,8 *к,*м	0,47±0,10
6. Экспериментальная группа (аллоксан+холестерин+N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина+симвастатин)	2,92±0,07 *к, *м	0,59±0,09 *к,*м

Примечание: S – суммарная хемилюминесценция за 30 сек.; $tg\ 2\alpha$ – показатель характеризующий скорость нормализации процессов свободно-радикального окисления.

^ – достоверность рассчитана к интактной группе; *к – достоверность рассчитана к контрольной группе 1; *м – достоверность рассчитана к контрольной группе 2.

Таблица 2

Влияние исследуемых соединений на уровень общих липидов в сыворотке крови белых крыс при экспериментальной гиперхолестеринемии на фоне сахарного диабета ($M \pm m$)

Группы животных	Показатели (ммоль/л)			
	ОХС	ТГ	ХС ЛПВП	ХС ЛПНП
1. Интактная группа	1,29 ± 0,056	0,49 ± 0,14	0,91 ± 0,07	0,15 ± 0,09
2. Контрольная группа 1 (аллоксан+холестерин+ физиологический раствор)	2,44 ± 0,23 ^	1,28 ± 0,37 ^	0,84 ± 0,11	1,02 ± 0,04 ^
3. Контрольная группа 2 (аллоксан+холестерин+мексидол)	1,92 ± 0,21 *к	0,99 ± 0,08	1,19 ± 0,15	0,27 ± 0,06 *к
4. Контрольная группа 3 (аллоксан +холестерин+ симвастатин)	1,63 ± 0,28 *к	0,5 ± 0,22 *к,	0,94 ± 0,07	0,46 ± 0,18 *к
5. Экспериментальная группа (аллоксан+холестерин+ N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина)	1,62 ± 0,21 *к	0,26 ± 0,08 *к,*м,*с	0,94 ± 0,06	0,57 ± 0,14 *к,*м
6. Экспериментальная группа (аллоксан+холестерин+ N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина +симвастатин)	1,52 ± 0,21 *к	0,25 ± 0,05 *к,*м,*с	1,18 ± 0,04 *к	0,22 ± 0,03 *к,*с

Примечание: ^ – достоверность рассчитана к интактной группе;

*к – достоверность рассчитана к контролю; *с – достоверность рассчитана к группе с симвастатином;

*м – достоверность рассчитана к группе с мексидолом.

группе. В данной группе концентрация ЛПНП оказалась на 21,8% ($p \leq 0,01$) ниже, чем в контрольной группе 1, была аналогичной изменениям концентрации ХСЛПНП, полученной при введении мексидола и меньше по сравнению с параметрами в контрольной группе 3. Соединения N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина оказывали на уровень ХСЛПНП эффект сопоставимый с действием симвастатина, снижая его на 43,2 % ($p < 0,01$) от контрольного уровня и достоверно уступали действию мексидола, а в комбинации с симвастатином действовали сопоставимо с мексидолом и достоверно превосходили монотерапию симвастатином. Показатели концентрации ХСЛПВП в крови животных не имели статистически значимых различий в сравниваемых нами группах (табл. 2).

Таким образом, в ходе эксперимента установлено, что исследуемое соединение обладает антиоксидантными, гиполлипидемическим и гипогликемическими свойствами, причем коррекция диабетической дислипидемии была выражена в большей степени при комбинации исследуемого соединения с симвастатином, что свидетельствует о потенцировании гиполлипидемического эффекта производного 3-оксипиридина статинами. Все вышеизложенное позволяет обосновать целесообразность дальнейшего изучения противодиабетической активности исследуемого соединения в эксперименте.

ESTIMATION OF HYPOLIPIDEMIC AND ANTIOXIDANT ACTIVITY OF 3-OXO PYRIDINE DERIVATIVES IN EXPERIMENTAL DIABETES WITH EXOGENOUS CHOLESTEROL LOAD

I. A. Prosvirkina

Mordovian N. P. Ogariov State University of Mordovia,
Saransk, Russia

Abstract. The aim of the study was to determine expression of the antioxidant, hypolipidemic features of 3-oxo pyridine derivate in experimental diabetes. We made the model of

alloxan diabetes with the extra cholesterol load. The first group was intact individuals. The second - fourth groups were control animals, which obtained saline solution, mexidol, simvastatin. The fifth and sixth groups were getting N-acetyl-2-ethyl-6-methyl-3-hydroxy pyridine single or in combination with simvastatin. The levels of glucose, total cholesterol, low-density lipoproteins (LDL), high-density lipoproteins (HDL), and triglycerides were measured in animal's blood. The intense of lipid peroxidation was estimated. We found out that examined substance has more hypoglycemic

activity and less antioxidant activity compare to mexidol. Hypolipidemic features were especially expressed with combination of simvastatin.

Key words: diabetes, lipid peroxidation, cholesterol, dyslipidemia, mexidol, simvastatin.

Литература

1. Азизова О. А. Роль свободнорадикальных процессов в патогенезе атеросклероза // Матер. научн.-практич. конф. с междунар. участием «Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека». – Смоленск, 2001. – С. 101-103.
2. Азизова О. А., Пирязев А. П., Шерстнев М. П. Хемилюминесцентная оценка антиоксидантного статуса больных атеросклерозом // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 2001. – № 5. – С. 524-525.
3. Аронов Д. М. Применение статинов в кардиологической практике // Лечащий врач. – 2006. – № 6. – С. 40-44.
4. Вылчегорский И. А., Москвичева М. Г., Чащина Е. Н. Эффективность производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты у больных сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы // Клинич. медицина. – 2004. – № 11. – С. 31-35.
5. Галявич А. С. Терапия больных сахарным диабетом типа 2: роль статинов // Справочник поликлинического терапевта. – 2007. – № 2. – С. 24-27.
6. Геворкян Д. М., Мхиторян Л. В., Смерджан Л. В. Роль антиоксидантов в патогенезе аллоксанового диабета // Перекисное окисление липидов в норме и патогенезе различных заболеваний: сб. научн. трудов. – Ереван, 1988. – С54-57.
7. Голиков А. П., Бойцов С. А., Михин В. П. Свободно-радикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечащий врач. – 2003. – № 4. – С. 70-74.
8. Грацианский Н. А. Еще одно указание на то, что статин целесообразно применять у каждого больного с диабетом 2 типа независимо от уровня холестерина липопротеидов

низкой плотности. Результаты исследования CARDS // Кардиология. — 2004. — №8. — С. 88-90.

9. Ефимова Т. Е. Применение мексикора в комплексном лечении больных сахарным диабетом 2 типа с сосудистыми поражениями нижних конечностей // Поликлиника. — 2007. — № 2. — С. 34-37.

10. Клебанова Е. М., Балаболкин М. И., Креминская В. М. Липидснижающее и антиоксидантное действие мексикора у больных сахарным диабетом // Терапевт. архив. — 2006. — Т. 78, № 8. — С. 1-4.

11. Кремнева Л. В., Шалаев С. В. Липопротеины низкой плотности и воспаление как факторы риска ИБС. Плейотропные эффекты статинов в профилактике сердечно-сосудистых осложнений // Клинич. фармакология и терапия. — 2003. — № 12 (3). — С. 36-39.

12. Федорова Т. Н. Применение хемилюминесцентного анализа для сравнительной оценки антиоксидантной активности некоторых фармакологических веществ // Эксперим. и клинич. фармакология. — 2003. — Т. 66, №5. — С. 56-58.

Антропология и этническая медицина



© РУССКИХ А.Н., САМОТЁСОВ П.А., ГОРБУНОВ Н.С., МЕДВЕДЕВ Ф.В., РУЛЕВА М.А., ШАБОХА А.Д.

УДК: 616.36:612.134-055.1:616-056.4

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРТО-КАВАЛЬНОГО РУСЛА ПЕЧЕНИ МУЖЧИН

А.Н. Русских, П.А. Самотёсов, Н.С. Горбунов, Ф.В. Медведев, М.А. Рулева, А.Д. Шабоха
Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, зав. — д.м.н., проф. П.А. Самотёсов.

Резюме. Получены сведения о вариантах строения порто-кавального русла печени мужчин разных соматотипов. Выявлено, что мужчины андроморфного соматотипа (по J.M. Tanner'у) в норме, независимо от возраста, обладают наименьшими значениями показателей количества, глины и диаметра сосудов кавальной системы печени, но большими значениями показателей портальной системы по сравнению с другими соматотипами.

Ключевые слова: соматотип, порто-кавальная система печени.

Ангиоархитектоника печени в норме изучена достаточно хорошо [6,13], но в то же время успешное развитие хирургии при лечении различных заболеваний печени невозможно без детального изучения ее сосудистого русла в сравнительном топографо-анатомическом аспекте. Анатоми-топографические, гистологические особенности кровеносного русла печени были описаны еще в прошлом веке [4,12]. В последующем, особенности анатомии кровеносных систем печени изучали в зависимости от пола, образа жизни, различных заболеваний, как терапевтической, так и хирургической специфики [7,10,13], но все системы рассматривались отдельно, что не позволяет составить целостную клинико-морфологическую картину. Проведенный анализ отечественной и зарубежной литературы демонстрирует недостаточное количество данных о конституциональных особенностях строения порто-кавального русла печени. Нет сведений о степени развитости той или иной венозной системы печени в зависимости от соматотипа. Клиническая антропология, изучающая индивидуально-типологичес-

кую изменчивость фенотипа, вполне способна оценить возрастные и конституциональные изменения, укладываемые в понятия биомедицинской антропологии [8]. Следовательно, в этом направлении целесообразным можно считать антропологический принцип исследования, который позволит выявить варианты строения порто-кавальной системы печени с учетом конституциональных особенностей организма человека.

Цель исследования: определить варианты строения порто-кавального русла печени мужчин в зависимости от соматотипа.

Материалы и методы

Исследовано 176 трупов мужского пола, умерших в результате несчастных случаев с быстрым темпом умирания, второго периода зрелого и пожилого возрастов (от 36 до 74 лет; средний возраст $58,46 \pm 1,54$ года). Всем проведено антропометрическое исследование по методике В.В. Бунака (1931) в модификации В.П. Чтецова с соавт. (1979) с последующим соматотипированием по J.M. Tanner'у [11,14,15].

После антропометрического исследования трупов мужчин проводилось изъятие печени с помощью подреберного билатерального доступа. Определялись масса печени, длина, ширина и толщина правой и левой долей. После чего осуществлялся забор аутопсийного материала печени для последующего гистологического исследования с применением методики окраски препаратов по

Русских Андрей Николаевич — к.м.н., ассистент каф. оперативной хирургии с топографической анатомией КрасГМУ; e-mail: chegeva-a-84@mail.ru.

Самотёсов Павел Афанасьевич — г.м.н., проф., зав. каф. оперативной хирургии с топографической анатомией, первый проректор КрасГМУ; тел. 8(391)2201901.

Горбунов Николай Станиславович — г.м.н., проф. каф. оперативной хирургии с топографической анатомией, КрасГМУ; тел. 8(391)2200861.

ван Гизон, которая позволила определить структурные элементы печеночной ткани и верифицировать цирроз («мускатную печень» [1]) (рис.1, 2).

По результатам гистологического исследования, из 176 исследованных трупов мужчин выделена группа с циррозом печени – 37 трупов (средний возраст – $62,41 \pm 2,15$ года).

Изучение строения порто-кавального русла печени осуществлялось методом реконструкции сосудистого русла, который заключается в изготовлении так называемых коррозионных препаратов, поскольку, по мнению А.М. Малыгина (1949), изображение сосудов, получаемое при помощи дистанционных методов исследования (рентгенография, УЗ-диагностика), не дает полного представления о взаимоотношениях между сосудами, проходящими в разных плоскостях, и о других особенностях строения кровеносной системы органа [5,6].

На готовом коррозионном препарате проводили органомерметрические исследования сосудов порто-кавального русла печени по методике топографо-анатомических исследований сосудов, предложенной О.К. Зениным с соавт. (2002) [2]. Отпрепарированные сосуды измеряли

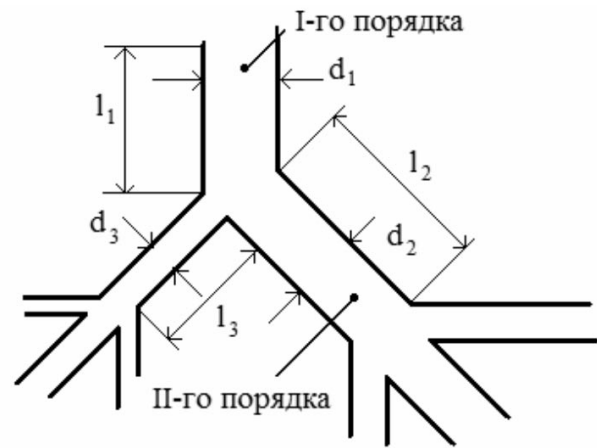


Рис. 3. Схема участка сосудистого русла (d_1, l_1 - диаметр и длина сосуда первого порядка, d_2-3, l_2-3 - диаметр и длина сосудов второго порядка).

при помощи штангенциркуля с точностью 0,05 мм. Препаровке и измерениям подвергались магистральные сосуды диаметром не менее 1 мм первого и второго порядков, как показано на рис. 3, так как сделать точных выводов, которые касаются особенностей кровеносных сосудов диаметром менее 1 мм, невозможно, поскольку не все сосуды такого диаметра заполняются коррозионным материалом.

Регистрировали количество, диаметр центральной части сосудов первого и второго порядков ветвления портальной и кавальной систем в правой и левой долях печени, а также их длину. Затем определяли суммарные (средние) диаметр и длину сосудов по формулам Е.П. Мерперта (1968): $D = (d_1 + d_2 + \dots + d_n)$ и $L = (l_1 + l_2 + \dots + l_n)$, где D - средний диаметр, d - диаметр сосуда, L - средняя длина, l - длина сосуда [2].

После чего проводился сравнительный анализ антропометрических и органомерметрических параметров порто-кавального русла печени мужчин в норме и при циррозе.

Статистическая обработка материалов проводилась на PC Intel Pentium IV, с использованием пакета Ms Excel 9,0, Statistica for Windows 6.0, Primer of Biostatistics Version 4.03 by Stanton [3]. Исчислялось распределение отдельных признаков и оценка основных характеристик распределения (средняя арифметическая и ошибка средней арифметической – $M \pm m$, максимальное значение – \max , минимальное значение – \min , коэффициент

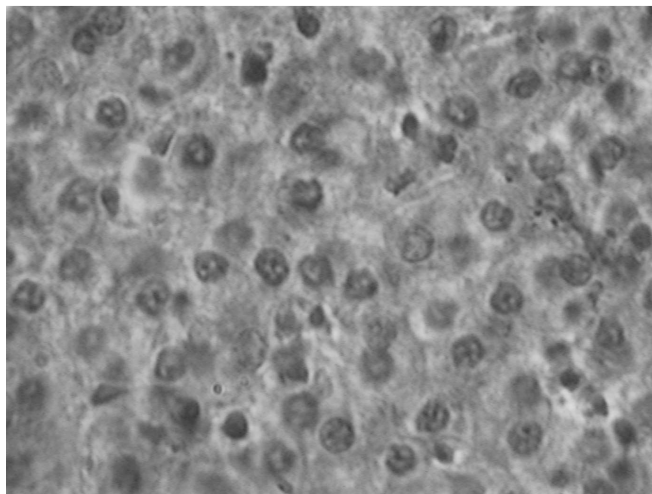


Рис. 1. Гистограмма печени мужчины 48 лет в норме.

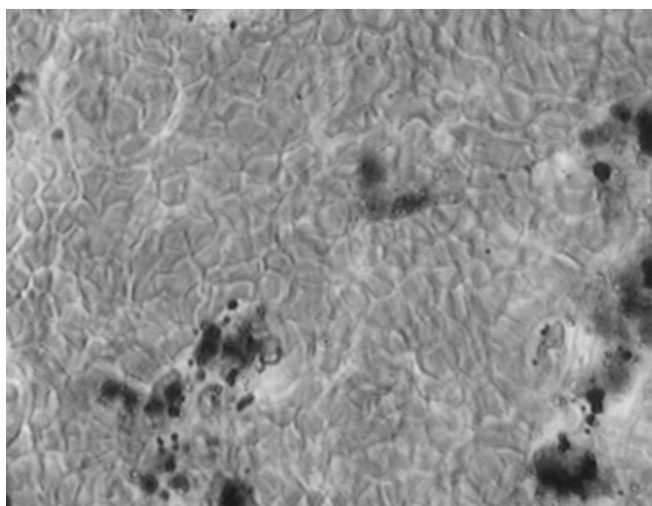


Рис. 2. Гистограмма печени мужчины 56 лет, больного циррозом («мускатная» печень).

Таблица 1

Количественное и процентное распределение соматотипов среди мужчин разных групп исследования

Соматотипы	Группы исследования (n=176)	
	Мужчины (норма) (n ₁ =139)	Мужчины (цирроз) (n ₂ =37)
1	2	3
Гинекоморфный	23 (16,5%)	3 (8,1%)
Мезоморфный	47 (33,8%)	14 (37,8%)
Андроморфный	69 (49,7%)	21 (54,1%)

Таблица 2

Органометрические показатели печени трупов мужчин разных соматотипов в норме

Параметры	Соматотипы (n=139)			
	Гинекоморфный (n ₁ =23)	Мезоморфный (n ₂ =47)	Андроморфный (n ₃ =69)	Уровень значимости p
1	2	3	4	5
Масса печени, (кг)	1,33±0,02	1,84±0,05	1,87±0,06	p _{2,3,2,4} <0,05
Длина правой доли, (см)	17±0,04	17±0,21	18,47±0,25	p _{2,4,3,4} <0,05
Ширина правой доли, (см)	13,91±0,28	14±0,07	16,41±0,45	p _{2,4,3,4} <0,05
Толщина правой доли, (см)	7±0,04	8,92±0,18	8,93±0,23	p _{2,3,2,4} <0,05
Длина левой доли, (см)	11,33±0,25	14±0,07	14±0,34	p _{2,3,2,4} <0,05
Ширина левой доли, (см)	9±0,04	10,25±0,15	10,27±0,28	p _{2,3,2,4} <0,05
Толщина левой доли, (см)	3±0,01	4,16±0,17	4,64±0,17	p _{2,3,2,4} <0,05

Таблица 3

Органометрические показатели сосудов печени трупов мужчин разных соматотипов в норме

Параметры		Соматотипы (n=139)			
		Гинекоморфный (n ₁ =23)	Мезоморфный (n ₂ =47)	Андроморфный (n ₃ =69)	Уровень значимости p
1		2	3	4	5
Портальная система	Количество	3,17±0,09	4,33±0,05	5,0±0,01	p _{2,3,2,4,3,4} <0,05
	Длина, (мм)	5,0±0,02	6,28±1,11	6,58±0,27	p _{2,3,2,4} <0,05
	Диаметр, (мм)	1,0±0,01	2,03±0,09	3,38±0,08	p _{2,3,2,4,3,4} <0,05
Кавальная система	Количество	4,0±0,04	3,0±0,01	2,42±0,07	p _{2,3,2,4,3,4} <0,05
	Длина, (мм)	15,33±0,23	9,0±0,01	7,23±0,09	p _{2,3,2,4,3,4} <0,05
	Диаметр, (мм)	4,0±0,03	2,53±0,15	1,83±0,08	p _{2,3,2,4,3,4} <0,05

вариации – v). Достоверность межгрупповых различий оценивалась по критерию t (Стьюдента) и χ^2 . При этом различия считались статистически значимыми при 95%-ом пороге вероятности (p<0,05) [9].

Результаты и обсуждение

В результате проведенных антропометрических измерений трупов мужчин с последующим соматотипированием после предварительного гистологического исследования, выявлено следующее распределение соматотипов в группах (табл.1).

Таблица 4

Органометрические показатели печени трупов мужчин разных возрастных групп в норме

Параметры	Возрастные группы (n=139)		
	36-60 лет (n ₁ =69)	61-74 года (n ₂ =70)	Уровень значимости p
1	2	3	4
Масса печени, (кг)	1,15±0,02	1,14±0,03	—
Длина правой доли, (см)	18,2±0,13	17,9±0,21	—
Ширина правой доли, (см)	14,6±0,01	14,71±0,08	—
Толщина правой доли, (см)	7,1±0,02	7,12±0,08	—
Длина левой доли, (см)	13,4±0,03	13,6±0,25	—
Ширина левой доли, (см)	10,8±0,04	10,7±0,17	—
Толщина левой доли, (см)	3,18±0,01	3,2±0,1	—

В ходе исследования органометрических показателей печени мужчин разных соматотипов в норме определен ряд особенностей. Так выявлено, что лица гинекоморфного соматотипа, в отличие от мужчин мезоморфного и андроморфного соматотипов, обладают статистически значимым (p<0,05) меньшим значением показателя массы печени, наибольшим значением этого показателя обладают представители андроморфного соматотипа, мужчины мезоморфного соматотипа занимают промежуточное положение. Меньшее значение массы печени у мужчин гинекоморфного соматотипа, по-видимому, связано со статистически значимыми (p<0,05) наименьшими значениями показателей линейных размеров (длина, ширина, толщина) правой и левой долей по сравнению с лицами других соматотипов, значения линейных показателей печени которых принципиально не разнятся (табл. 2).

Также установлены соматотипические особенности органометрических параметров сосудов портальной и кавальной систем печени мужчин в норме.

Выявлено, что для лиц гинекоморфного соматотипа характерны наименьшие параметры сосудов портальной системы (количества, длины и диаметра) печени. Для лиц андроморфного соматотипа, наоборот, характерны наибольшие значения этих параметров. Лица мезоморфного соматотипа занимают промежуточное положение.

Соматотипические особенности строения кавальной системы печени лиц гинекоморфного соматотипа кардинально противоположны. Выявлено, что мужчины данного соматотипа обладают достоверно (p<0,05) большими значениями показателей количества сосудов, а также их длины и диаметра. Лица же андроморфного соматотипа обладают наименьшими значениями данных показателей.

Таблица 5

Органометрические показатели сосудов печени трупов мужчин разных возрастных групп в норме

Параметры		Возрастные группы (n=139)		
		36-60 лет (n ₁ =69)	61-74 года (n ₂ =70)	Уровень значимости p
1		2	3	4
Портальная система	Количество	2,14±0,05	2,15±0,02	—
	Длина, (мм)	6,1±0,1	6,1±0,2	—
	Диаметр, (мм)	2,3±0,02	2,3±0,18	—
Кавальная система	Количество	4,5±0,04	4,5±0,01	—
	Длина, (мм)	16,22±0,23	16,8±0,34	—
	Диаметр, (мм)	4,1±0,03	4,1±0,09	—

Органометрические показатели печени трупов мужчин с циррозом разных соматотипов

Параметры	Соматотипы (n=37)			
	Гинекоморфный (n ₁ =5)	Мезоморфный (n ₂ =14)	Андроморфный (n ₃ =18)	Уровень значимости p
1	2	3	4	5
Масса печени, (кг)	1,84±0,1	1,84±0,05	1,85±0,1	—
Длина правой доли, (см)	17,0±0,04	17,0±0,21	17,27±0,25	—
Ширина правой доли, (см)	13,91±0,28	14,0±0,07	14,41±0,45	—
Толщина правой доли, (см)	8,7±0,24	8,9±0,18	8,93±0,23	—
Длина левой доли, (см)	12,93±0,25	13,0±0,07	13,0±0,34	—
Ширина левой доли, (см)	10,0±0,04	10,25±0,15	10,27±0,28	—
Толщина левой доли, (см)	4,0±0,01	4,14±0,17	4,16±0,17	—

Показатели мужчин мезоморфного соматотипа занимают промежуточное положение. Кроме того, установлено статистически значимое (p<0,05) преобладание значений параметров сосудов кавальной системы над значениями параметров сосудов портальной системы независимо от соматотипа и возраста (табл. 3, 5).

Выявлено, что значение показателей органометрических параметров печени и внутрипеченочных сосудов порто-кавальной системы мужчин разных возрастных групп достоверно не отличаются (табл. 4, 5).

Полученные результаты показали, что строение порто-кавального русла печени мужчин в норме соматотипически обусловлено и не имеет возрастных особенностей.

При исследовании органометрических параметров печени и ее порто-кавальной системы трупов мужчин с гистологически доказанным циррозом выявлено отсутствие статистически значимых отличий по показателям массы печени, длины, ширины и толщины долей печени у лиц разных возрастных групп и соматотипов (табл. 6, 7).

Выявлено, что значения показателей длины и диаметра сосудов портальной системы печени мужчин с гистологически доказанным циррозом, в отличие от тех же показателей сосудов портальной системы печени мужчин в норме, достоверно (p<0,05) больше значений показателей длины и диаметра сосудов

Таблица 6

кавальной системы независимо от соматотипа и возраста (табл. 7).

Кроме того, выявлено, что во всех коррозионных препаратах как кавальной, так и портальной систем, независимо от возраста и соматотипа, дистальные концы сосудов «оплавлены» в виде «обгоревшего дерева» (рис. 4, 5).

Таким образом, на основании проведенных исследований установлено, что строение порто-кавальной системы печени подвержено индивидуальной изменчивости, так как выявлены типовые особенности массы, длины, ширины и толщины правой и левой долей, а также количества, диаметра и длины сосудов портальной и кавальной систем печени

мужчин разных соматотипов.

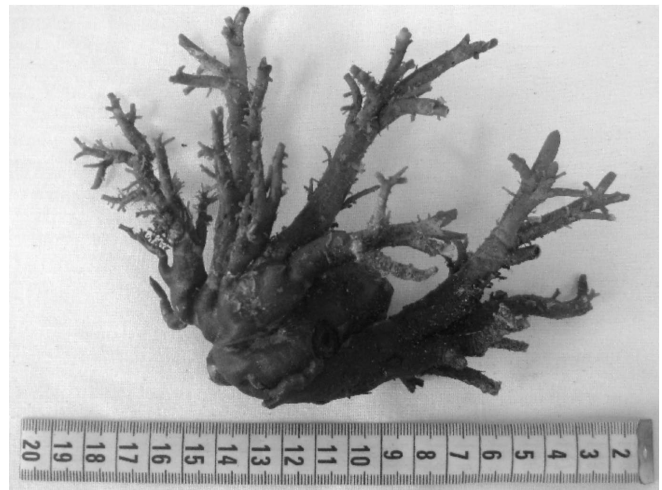


Рис. 4. Коррозионный препарат сосудов кавальной системы печени мужчины 68 лет андроморфного соматотипа с гистологически доказанным циррозом.

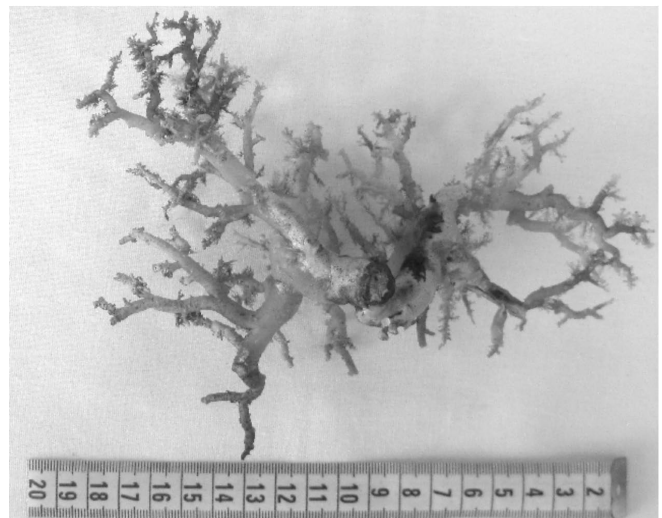


Рис. 5. Коррозионный препарат сосудов портальной системы печени мужчины 57 лет мезоморфного соматотипа с гистологически доказанным циррозом.

Таблица 7

Органометрические показатели сосудов печени трупов мужчин с циррозом разных соматотипов

Параметры	Соматотипы (n=37)				
	Гинекоморфный (n ₁ =5)	Мезоморфный (n ₂ =14)	Андроморфный (n ₃ =18)	Уровень значимости p	
1	2	3	4	5	
Портальная система	Количество	3,1±0,02	3,14±0,02	3,15±0,01	—
	Длина, (мм)	11,2±0,03	11,2±0,05	11,22±0,21	—
	Диаметр, (мм)	9,7±0,2	9,8±0,5	10,3±0,5	—
Кавальная система	Количество	3,12±0,02	3,1±0,01	3,0±0,05	—
	Длина, (мм)	8,21±0,3	8,13±0,1	8,11±0,2	—
	Диаметр, (мм)	3,17±0,02	3,13±0,08	4,51±0,11	—

Полученные результаты имеют не только анатомический, но и клинический интерес в силу широкого распространения заболеваний печени (в частности цирроза), когда индивидуальные особенности ангиоархитектоники могут влиять на особенность течения болезни.

CONSTITUTIONAL PECULIARITIES OF PORTACAVAL CHANNEL OF THE LIVER IN MEN

A.N. Russkikh, P.A. Samotesov, N.S. Gorbunov,
F.V. Medvedev, M.A. Ruleva, A.D. Shabokha
Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. We found out structural variants of portacaval channel of the liver in men of different somatotypes. It was revealed that in norm and with no dependence on age, men with andromorphal somatotype (to J.M. Tanner's) have the lowest indexes of length and vessel's diameter in liver caval system, but the biggest indexes of portal system, compared with the other somatotypes.

Key words: somatotype, portacaval system of the liver.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Зенин О.К., Гусак В.К., Кирьякулов Г.С. Артериальная система человека в цифрах и формулах. – Донецк: Изд-во ООО «Апекс» 2002. – 176 с.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
4. Гугушвили Л.Л. Ретроградное кровообращение печени и портальная гипертензия. – М.: Медицина, 1972. – 117 с.
5. Гайворонский И.В., Старчик Д.А. К вопросу о совершенствовании методик консервации и изготовления

анатомических препаратов на кафедре нормальной анатомии ВМедА // Матер. научн. конф., посвящ. столетию со дня рождения проф. Б.А. Долго-Сабурова. – СПб., 2000. – С. 87-99.

6. Кованов В.В., Аникин Т.И. Хирургическая анатомия артерий человека. – М.: Медицина, 1974. – 218 с.

7. Назыров Ф.Г., Девятое А.В., Ибадов Р.А. Сравнительный анализ различных вариантов центрального порто-системного шунтирования у больных циррозом печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – №2. – С. 6-13.

8. Николаев В.Г., Николаева Н.Н., Синдеева Л.В. Антропологическое обследование в клинической практике. – Красноярск: Изд-во ООО «Версо» 2007. – 173 с.

9. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с.

10. Чуклин С.Н. Портальная гастропатия: патофизиологические и диагностические особенности // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – № 12. – С. 122-123.

11. Шевкуненко В.Н., Геселевич А.М. Типовая анатомия человека. – Л.: Биомедгиз, 1935. – 323 с.

12. Burgener R., Gutierrez O. Experimental intrahepatic portocaval shunts created in portal hypertension of balloon angioplasty catheters // Invest. Radiol. – 1988. – Vol.23, № 1. – P. 24-29.

13. Haskal, Scott M., Rubin R. Intestinal varices: treatment with the trans jugular intrahepatic portosystemic shunt // Radiology. – 1994. – Vol. 191, № 1. – P. 183-187.

14. Mateika J. The testing of physical efficiency // Am. J. Phys. Anthropol. – 1921. – Vol. 4. – P. 223-230.

15. Tanner J.M., Davies P.S.W. Clinical longitudinal standard for height and height velocity for North American children // J. Pediatr. – 1985. – Vol. 107, № 3. – P. 317.

Здоровье, образ жизни, экология



© ДЕРЕВЯННЫХ Е.В., ПОЛИКАРПОВ Л.С., ПЕТРОВА М.М.

УДК 616.12-008.331-055.2-036.2

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ ЖЕНЩИН – МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ КРУПНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА КРАСНОЯРСКА

Е.В. Деревянных, Л.С. Поликарпов, М.М. Петрова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра пропедевтики внутренних болезней; зав. – д.м.н., проф. Л.С. Поликарпов; кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. М.М. Петрова.

Резюме. Работа посвящена изучению распространенности факторов риска артериальной гипертензии среди женщин медицинских работников в крупном медицинском учреждении. Среди 979 женщин медицинских работников в возрасте 19 лет и старше распространенность артериальной гипертензии (АГ) составила 29,7%, только у 10,9% женщин нет факторов риска артериальной гипертензии, тогда как у 20% выявлены три и более факторов риска. Зная эпидемиологическую ситуацию, можно выделить группы риска для проведения профилактических мероприятий с целью предупреждения сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия (АГ), распространенность, медицинские работники, факторы риска.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти в Российской Федерации и вносят существенный вклад в показатели общей смертности и ранней инвалидизации трудоспособного населения. Из всех факторов риска артериальная гипертензия (АГ) является основным в возникновении таких тяжелых осложнений как инфаркт миокарда и мозговой инсульт. Вклад АГ в смертность лиц среднего возраста от ССЗ составляет 40%, а в смертность от мозгового инсульта — 70-80% [4].

Материалы и методы

Обследовано 979 женщин медицинских работников в возрасте 19 лет и старше, охват составил 82%. Проводился клинический осмотр, интервьюирование. В список факторов риска, которые учитывались при оценке риска сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ, включались такие как алкоголь (все обследованные лица по количеству потребляемого алкоголя, были разделены на 3 группы: 1-я (непьющие) — лица, не употреблявшие алкоголь в течение последнего года; 2-я (мало пьющие) — лица, потреблявшие мало алкоголя в течение недели (не более 84 г условного 100% алкоголя в неделю, или не более 12 г/сут); 3-я (много пьющие) — потреблявшие более 168 г условного 100% алкоголя в неделю, или более 24 г/сут.), курение (регулярно курящими (курящими ежедневно) считали лиц, выкуривающих хотя бы одну сигарету или папиросу в день на протяжении не менее одного года к моменту обследования или прекратившие регулярное курение менее чем, 1 год назад [7], избыточная масса тела и ожирение — индекс Кетле более 25 кг/м², возраст старше 55 лет для мужчин и 65 лет — для женщин, наследственная отягощенность, гиперхолестеринемия (общий холестерин более 6,5 ммоль/л). Артериальное давление измерялось двукратно, в положении сидя, после 10-ти минутного отдыха с помощью ртутного сфигмоманометра со шкалой, градуированной от 0 до 260 мм рт. ст., и фонендоскопа на правом плече с интервалом 5 минут. За артериальную гипертензию принимались уровни САД равные и более 140 мм рт.ст. для систолического и (или) равные и более 90 мм рт.ст. для диастолического, а также обследуемые больные с нормальным уровнем АД, получающие антигипертензивную терапию не менее двух недель. К поражениям органов мишеней (ПОМ) относили гипертрофию левого желудочка, которую определяли с помощью ЭКГ. К ассоциированным клиническим состояниям (АКС) — цереброваскулярные заболевания, ИБС, сахарный диабет, заболевания периферических артерий. С помощью опросника Дж. Роуза [6] проводилось обследование на выявление болей в грудной клетке (стенокардия напряжения).

Статистическая обработка результатов включала стандартные методы описательной статистики (вычисление средних, стандартных отклонений и стандартных ошибок и др.). При использовании параметрических методов анализа предварительно определялось соответствие выборок закону нормального распределения с учетом теста Колмогорова — Смирнова с поправкой Лилефорса. При соответствии данных нормальному распределению для их сравнения

использовали t- критерий Стьюдента- Фишера. В случае отклонения выборок от нормального распределения использовались непараметрические критерии (F- критерий Фишера, критерий Манна-Уитни), корреляционный анализ Спирмена. Достоверным считался уровень значимости при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди 979 женщин медицинских работников распространенность АГ составила 29,7±1,5%, средний возраст — 38,0±0,4 лет, что ниже, чем в целом по России. По данным исследования РОСА, распространенность АГ в России среди женщин составляет 41,1% [1], но выше, чем у женщин медицинских работников города Кызыла Республики Тыва, которая составила 25,8% и Нижегородской области — 27,6% [5]. В Москве среди врачей этот показатель составил 25,4%. С возрастом отмечалось статистически значимое увеличение распространенности АГ.

В зависимости от занимаемой должности (образования), среди обслуживающего и младшего медицинского персонала, распространенность АГ была выше, чем у средних медицинских работников — 56,2±6,2% и 31,9±2,9% против 23,6±1,8% соответственно ($p=0,01$). У врачей анестезиологов распространенность АГ была выше в сравнении с хирургами ($p=0,03$) и терапевтами ($p=0,068$) и составила 80,0%, 23,8%, 34,1% соответственно, что, вероятно, связано с особенностями работы в отделениях реанимации и анестезиологии.

Наибольшая осведомленность о наличии АГ была выявлена у врачей — 84,6%, что выше, чем по России в целом.

Практически все эпидемиологические исследования выявили наличие тесной связи между уровнем АД и массой тела, а также ожирение повышает риск развития целого ряда заболеваний [3,8].

Среди женщин медицинских работников недостаточная масса тела (ИМТ<18,6) наблюдалась у 22 обследуемых, что составило 2,2±0,4%, нормальная масса тела — у 471 обследуемых (48,1 ±1,6%), избыточная масса тела — у 283 женщин (28,9±1,4%), ожирение — у 203 (20,7±1,3%). Следовательно, избыточный вес и ожирение наблюдались у 49,6% женщин. У обследуемых женщин с АГ избыточная масса тела и ожирение были в два раза выше, чем у лиц с нормальным артериальным давлением 72,1±2,8% против 40,0±1,7% соответственно ($p=0,001$).

С возрастом отмечалось статистически значимое увеличение ИМТ: так, в возрастной группе 20-29 лет ИМТ составил 24,9 кг/м², тогда как в группе 60 лет и старше — 29,1 кг/м², $p=0,0001$ (рис. 1).

Наибольшие показатели среднего значения ИМТ были выявлены у обслуживающего персонала 28,8±0,6кг/м² в сравнении с врачами — 27,0±0,4 кг/м², средним — 26,1±0,2 и младшим медицинским персоналом — 26,4±0,3 ($p<0,05$).

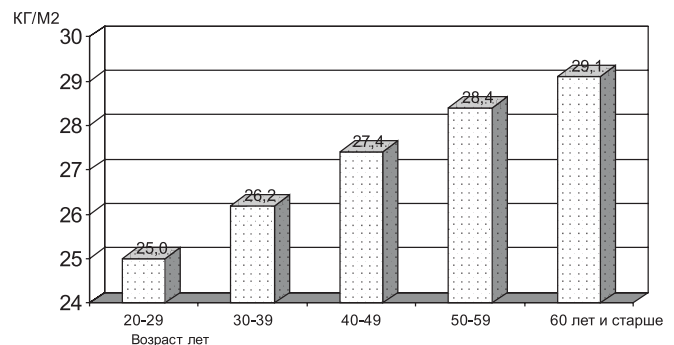


Рис 1. Средние показатели ИМТ в зависимости от возраста.

Деревянных Евгений Валерьевич — ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ; e-mail: rusene@mail.ru.

Поликарпов Леонид Вевостьянович — г.м.н., проф. зав. каф. пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ; тел. 8(391)2469408.

Петрова Марина Михайловна — г.м.н., проф., проректор по научной работе КрасГМУ, зав. каф. поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО КрасГМУ; тел 8(391)2201914.

Среди врачей различных специальностей наибольший средний показатель ИМТ встречался у анестезиологов и составил 29,0 кг/м² в сравнении с хирургами 27,4 кг/м² и терапевтами 26,6 кг/м², причем с терапевтами различия были статистически значимы (p<0,05), по среднему возрасту группы не отличались.

Выявлена прямая зависимость уровней избыточной массы тела и АД. У лиц с нормальным ИМТ уровни САД и ДАД были статистически значимо ниже, чем у обследуемых с избыточной массой тела и ожирением и составили ср.САД: 120,1 мм рт.ст., 127,8 мм.рт.ст. и 133,1 мм рт.ст. соответственно (p<0,05), ср. ДАД: 75,0 мм рт.ст., 79,6 мм рт.ст. и 82,8 мм.рт.ст. (p<0,05). Это свидетельствует о том, что избыточный вес приводит к повышению как систолического, так и диастолического АД.

Основной причиной развития целого ряда заболеваний в промышленно развитых странах является курение [9, 10].

Среди 979 обследуемых женщин в возрасте от 19 до 77 лет курят 263 чел., что составляет 26,8±1,4%. Эти показатели сопоставимы с распространенностью курения среди неорганизованной популяции крупных городов России — Москвы — 28,7% и Санкт Петербурга — 32,1%, в остальных городах она была ниже. [2]. Женщины с АГ курят в 32,6±2,8%, без АГ в 24,4±1,6% случаев. С возрастом отмечается уменьшение курящих женщин. Так, в возрастной группе 20-29 лет число курящих составило 31,5%, тогда как в группе 60 лет и старше — 17,4% (p=0,01).

У обследуемых женщин медицинских работников, страдающих АГ, распространенность курения была несколько выше, чем у лиц без АГ и составила 30,6±2,7%; 25,3±1,7%, но не достигла статистической значимости (p>0,05).

При анализе распространенности курения среди женщин медицинских работников установлено, что чем выше образование, тем распространенность курения статистически значимо ниже (рис. 2).

У женщин медицинских работников отягощенная наследственность сердечно-сосудистых заболеваний составила 39,7%, из них только по материнской линии — 20,2%, по отцовской линии — 11,8%, у обоих родителей — 7,7%, 5,2% женщин не знали о наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы у родителей. У женщин, страдающих АГ, статистически значимо выше распространенность отягощенной наследственности в сравнении с лицами без АГ, которая

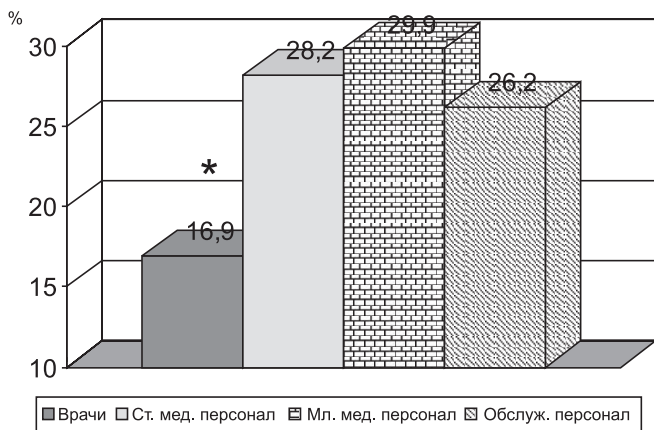


Рис. 2. Распространенность курения в зависимости от занимаемой должности у женщин.

Примечание: *p<0,05.

составила 59,8% и 31,2% соответственно (p<0,05). Наибольший процент развития АГ приходится на отягощенную наследственность у обоих родителей — 61,8%, наименьший без отягощенной наследственности — 18,7% (p<0,05).

При анализе распространенности различной степени АГ в зависимости от наследственности обнаружено, что у обследуемых женщин с отягощенной наследственностью чаще встречается АГ второй степени и реже первой в сравнении с лицами без отягощенной наследственности 33,8% и 45,9% против 18,8% и 59,4% (p<0,05).

Среди женщин в целом употребляют алкоголь 28,2±1,4% обследуемых, причем из них умеренно — 12,4±1,3%, много — 1,3±0,6%. С возрастом отмечается тенденция в уменьшении приема алкоголя, так в возрастной группе 20-29 лет этот показатель был — 29,1%, а в группе 60 лет и старше — 23,5% статистически не значимо.

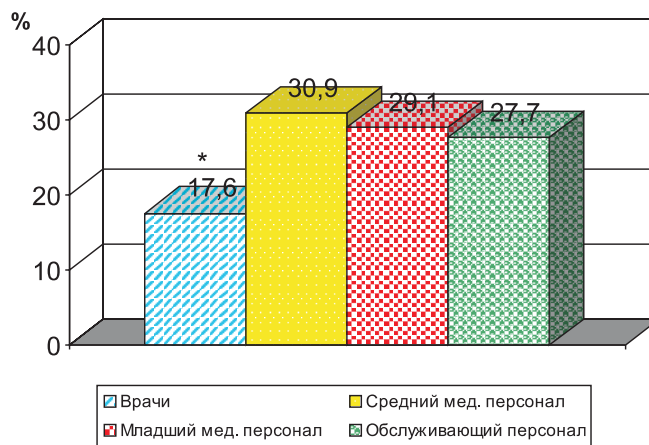


Рис. 3. Распространенность употребления алкоголя в зависимости от занимаемой должности у женщин.

Примечание: *p<0,05.

Среди обследуемых с нормальным АД распространенность употребления алкоголя была выше и составила 29,5±1,7% против 25,7±2,6% у лиц с АГ (p=0,26). Среди женщин медицинских работников распространенность употребления алкоголя в зависимости от занимаемой должности была не однородной. У врачей этот показатель был статистически значимо ниже в сравнении со средним и младшим медицинским персоналом: 17,6% против 30,9% и 29,1% соответственно. Между средним, младшим и обслуживающим персоналом отличий в распространенности употребления алкоголя мы не получили (рис.3).

Обследуемые женщины с АГ, которые регулярно лечатся и контролируют АД, реже употребляют алкоголь в сравнении с лицами, нерегулярно лечащимися и отказывающимися от лечения 19,1% и 19,2% против 38,8% и 43,1% соответственно p<0,01.

Среди обследуемых, употребляющих алкоголь, средние цифры САД и ДАД были выше и составили 127,9±0,97 мм рт. ст. и 79,3±0,66 мм рт. ст. у лиц, не употребляющих алкоголь, эти цифры равнялись 123,7±0,8 мм рт. ст., и 77,4±0,5 мм рт. ст. (p=0,0008).

У женщин уровень ХС встречался от 3,1 ммоль/л до 8,6 ммоль/л, средний показатель равнялся 4,5±0,03 ммоль/л. У женщин с АГ уровень ОХС был выше в сравнении с нормальным АД — 4,8 ммоль/л и 4,4 ммоль/л (p=0,0001).

С возрастом средний показатель ОХС увеличивался от 4,3 ммоль/л в группе 20-29 лет до 5,0 ммоль/л в группе 60 лет и

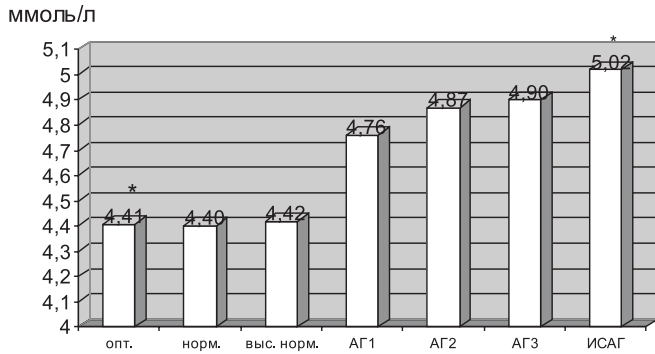


Рис. 4. Средние показатели общего холестерина в зависимости от уровня артериальной гипертензии.

старше ($p = 0,0001$). Мы проследили зависимость уровня ОХС от АД. Наибольший средний показатель общего холестерина наблюдался у женщин с ИСАГ – 5,0 ммоль/л, наименьший с оптимальным и нормальным АД – 4,4 ммоль/л, $p = 0,0017$ (рис.4). При оптимальном, нормальном, высоком нормальном АД уровень ОХС колебался от 4,4 до 4,42 ммоль/л, а затем наблюдался резкий подъем до 4,76 ммоль/л и выше при АГ различной степени. Следовательно, чем выше уровень ОХС, тем вероятность развития АГ выше.

Как стратификационный фактор риска (по жестким критериям $ОХС > 6,5$ ммоль/л) повышенный уровень ОХС в целом наблюдался у 7,4% женщин, а у обследуемых с АГ – 14,4%.

В настоящее время гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) рассматривают как основной предиктор ранней сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, по образному выражению, ГЛЖ – это «молчаливый убийца» В.И. Целуйко (2007). Подтверждением этому являются данные Kannel (1992), свидетельствующие о том, что у пациентов, страдающих артериальной гипертензией и имеющих гипертрофию левого желудочка, риск развития сердечно-сосудистых событий достоверно выше по сравнению с больными без ГЛЖ.

В нашем исследовании всем обследуемым с АГ проведено электрокардиографическое исследование с последующей кодировкой по Миннесотскому коду.

Среди обследуемых с АГ, по данным ЭКГ, ГЛЖ выявлена у 37,1% обследуемых женщин. С возрастом наблюдалось увеличение этого показателя, так в возрастной группе 20-29 лет ГЛЖ не была выявлена, тогда как в группе 60 лет и старше более, чем у половины обследуемых с АГ – 53,1% $p = 0,014$.

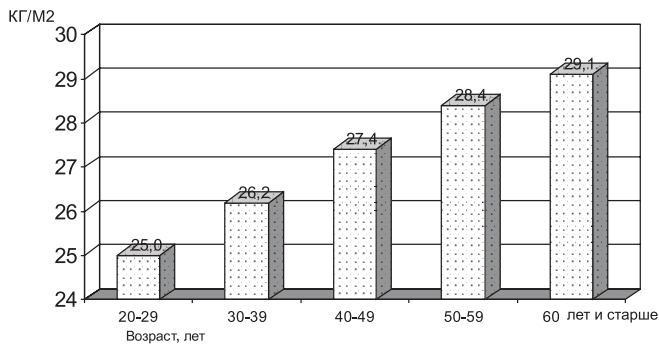


Рис. 5. Распространенность ГЛЖ у женщин в возрастных группах.

Среди всех обследуемых женщин не имеют стратификационных факторов риска – 10,9%, один фактор риска 29,6%, два фактора риска – 35,3%, три фактора риска

– 17,5%, четыре фактора риска – 4,1%, пять факторов – 2,4%. Следовательно, обследуемые женщины в наибольшем проценте случаев имеют от 1 до 3 факторов риска (рис.6).

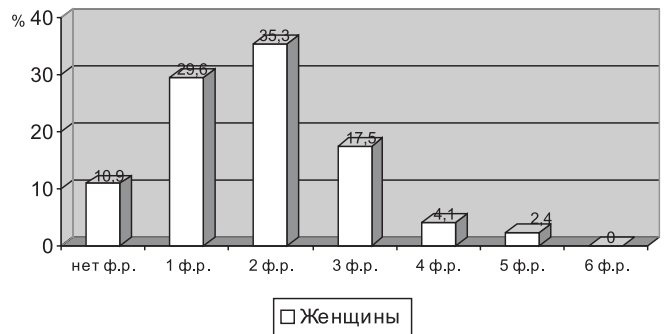


Рис.6. Количественная оценка факторов риска, исключая артериальную гипертензию, у всех обследуемых женщин.

У обследуемых, страдающих АГ, количество факторов риска значительно выше, чем у лиц без АГ. У обследуемых лиц, имеющих 3 фактора риска, АГ выявлена в 58,1% случаев, 4 фактора риска – 84,8%, а при наличии 5 факторов риска АГ наблюдалась в 100% случаев. В связи с этим, у всех обследуемых медицинских работников необходимо выделять устранимые факторы риска, с целью возможного проведения их коррекции для предупреждения возникновения АГ и профилактики ее осложнений.

У женщин даже с высоким нормальным давлением высокий риск составил 13,6%. В целом низкий риск наблюдался у 28,3% женщин с высоким нормальным АД и АГ от 1 до 3 степени, средний риск – у 33,0%, высокий – 28,9%, очень высокий – 9,8% (табл. 1). По результатам нашего исследования, выявлен высокий риск сердечно-сосудистых осложнений среди женщин медицинских работников, особенно это касается очень высокого риска, когда риск развития осложнений в ближайшие десять лет превышает 30%.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что распространенность АГ среди женщин медицинских работников встречается также часто, как и в других исследованиях различных регионов. Среди факторов риска избыточная масса тела распространена в 49,6%, курение – в 26,8%, употребление алкоголя – в 28,2%, гиперхолестеринемия – в 7,4%, ГЛЖ – в 37,1%, отягощенная наследственность – в 39,7%. Высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений выявлен у 38,7% женщин. Подводя итог, следует отметить, что доверенному врачу необходимо выделять группы риска и проводить первичную, вторичную и третичную профилактику сердечно-сосудистых осложнений, а также пропагандировать здоровый образ жизни (особенно это касается среднего, младшего и обслуживающего персонала) и тем самым снижать риск таких тяжелых заболеваний, которые сопровождаются временной или полной потерей трудоспособности – инфаркта миокарда и инсульта. Снижение заболеваемости АГ и ССЗ возможно только в результате проведения профилактических мероприятий, основанных на знании распространенности факторов риска этих заболеваний среди населения.

Таким образом, распространенность артериальной гипертензии зависит от занимаемой должности (уровня образования). Среди женщин медицинских работников из всех факторов риска наиболее часто встречается отягощенная наследственность и избыточная масса тела, курение.

Таблица 1

Оценка степени риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин медицинских работников

Факторы риска и анамнез	Степени риска							
	Высокое нормальное 130-139/85-89 мм рт. ст.		АГ 1 степени		АГ 2 степени		АГ 3 степени	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Нет Ф.Р, ПОМ, АКС.	Низкий		Низкий		Средний		Высокий	
	20	22,7±4,5	21	13,9±2,8	5	6,1±2,7	2	9,5±6,6
1-2 Ф.Р. (кроме СД)	Низкий		Средний		Средний		Очень высокий	
	56	63,6±5,2	76	50,3±4,1	32	39,0±5,4	2	9,5±6,6
3 и более ф.р. и/или ПОМ, и/или СД	Высокий		Высокий		Высокий		Очень высокий	
	12	13,6±3,7	46	30,5±3,8	39	47,6±5,5	16	76,2±9,5
АКС	Очень высокий		Очень высокий		Очень высокий		Очень высокий	
	-		8	5,3±1,8	6	7,3±2,9	1	4,8±4,8
Всего	88	100	151	100	82	100	21	100

Высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений выявлен у 38,7% женщин с артериальной гипертензией. Наибольшая частота встречаемости факторов риска наблюдалась у младшего медицинского и обслуживающего персонала.

PREVALENCE OF HYPERTENSION IN FEMALE MEDICAL PROFESSIONALS IN A LARGE CLINICAL HOSPITAL IN KRASNOYARSK

E.V. Derevyannikh, L.S. Polikarpov, M.M. Petrova
Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents the prevalence of hypertension and estimation of attitude to the treatment among medical professionals. Using modern epidemiological methods we examined 979 female medical professionals in the age of 19 years and older from the large hospital in Krasnoyarsk. The prevalence of hypertension was 29.7%. Anesthesiologist and resuscitators and junior staff had the largest share in hypertension prevalence. The prevalence of hypertension depends on educational level. Information amount, commitment to treatment and disease monitoring were better among the doctors.

Key words: hypertension, frequency, medical professionals.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первое российское национальное многоцентровое исследование — РОСА (Российское исследование оптимального снижения артериального давления) // Артериальная гипертензия. — 2003. — №5. — С. 151-154.

2. Глазунов И.С., Потемкина Р.А., Попович М.В. и др. Разработка системы мониторинга поведенческих факторов риска развития ХНИЗ в России. Исследование в Москве. — М.: Макс-пресс, 2002. — 120 с.

3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия и атеросклероз: обзор результатов исследования ELSA // Сердце. — 2002. — №3. — С.144-150.

4. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — №3. — С.4-8.

5. Фомин И.В., Щербинина Е.В., Фадеева И.П. Состояние проблемы артериальной гипертензии у людей трудоспособного возраста в Нижегородской области // Рус. медиц. журн. — № 10. — 2002. — С.12-18.

6. Чазова Л.В., Глазунов И.С., Олейников С.П. и др. Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца: методические указания по проведению научного исследования. — М., 1983. — 131 с.

7. Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Деев А.Д. Оценка и управление суммарным риском сердечно-сосудистых заболеваний у населения России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — №4. — С. 4-11.

8. Iribarren C., Sharp D.S., Burchfiel C.M. et al. Association of weight loss and weight fluctuation with mortality among Japanese American men // N. Engl. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 686-692.

9. Lakier J.B. Smoking and cardiovascular disease // Am. J. Med. — 1992. — № 93 (Suppl. 1A). — P. 1A8S-1A12S.

10. Ockene, J.S., Miller N.H. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3243-3247.

© КЛИМАЦКАЯ Л.Г., ШПАКОВ А.И., ЛАСКЕНЕ С., КОЛЯЖЕК Э., КЛЕЩЕВСКА Э., МЕЛЬНИКОВА Е.А.

УДК 371.71: 312.6

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ КАК ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЁЖИ

Л.Г. Климацкая, А.И. Шпаков, С. Ласкене, Э. Коляжек, Э. Клещевска, Е.А. Мельникова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — проф.

И.П. Артюхов; Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, ректор — проф. Е.А. Ровба; Литовский университет наук о здоровье, Каунас, ректор — проф. Р. Жалиунас; Высшая школа здравоохранения в Кракове, ректор — проф. В. Трач; Высшая школа косметологии и здравоохранения в Белостоке, ректор — проф. З. Пухальский.

Резюме. Использование модели сравнительных исследований когорты студенческой молодежи России, Беларуси, Польши и Литвы позволило получить положительные результаты о влиянии фактора двигательной активности на формирование здорового образа жизни, повысило мотивацию обследуемых студентов по совершенствованию знаний о здоровом образе жизни в целом, что можно будет использовать в будущей профессиональной карьере. Тем более что будущие врачи и педагоги — это лидеры пропаганды здоровья и здорового образа жизни для населения.

Ключевые слова: двигательная активность, здоровый образ жизни, студенты.

Период студенчества наиболее часто приходится на возраст 18–25 лет. Этот период характеризуется максимальным уровнем физической подготовленности, а также способностью поддерживать высокий уровень двигательных функций и силовых показателей. Характер двигательной активности людей этого возраста в значительной мере зависит от социальных факторов, бытовых условий жизни, удовлетворенности в труде и учебе, а также общего благосостояния. Однако наиболее важным считается уровень культуры, в том числе культуры движений. Все это обуславливает мотивацию к системным физическим упражнениям на основе увеличения знаний об использовании оптимальной двигательной активности и элементов самоконтроля [1, 3].

Двигательная активность различных слоев населения и проблемы, с ней связанные, представляют собой один из важнейших факторов формирования общей культуры общества, в котором здоровье человека – не только медицинская проблема, но также экономическая, социальная, медико-психологическая и педагогическая. В целом двигательная активность и её показатели (например, физическая подготовленность) создаёт фундамент здоровьесформирующего воспитания молодежи. Уровни физической работоспособности и подготовленности являются важными критериями оценки эффективности двигательной активности за предшествующий период, а физическая подготовленность в физиологическом понимании сформирована многими факторами, при которых движение является одной из наиболее важных составляющих [1].

Рассмотрение физической подготовленности в аспекте здоровья позволяет формировать взгляд на культуру общества, уровень мотиваций групп населения к разным формам двигательной активности, заинтересованности в пропаганде здорового образа жизни. С другой стороны, формирование физического развития и физической подготовленности напрямую связано с приобретением знаний, умений и навыков, что в целостности с такими факторами как питание и здоровьесберегающее поведение формируют стиль жизни индивидуума и общества в целом.

К специфическим причинам недостаточной двигательной активности студенческой молодежи можно отнести высокую степень временной загруженности их получением профессиональных знаний. Однако для большей части студентов это связано с отсутствием навыка активного проведения свободного времени, который, к сожалению, не сформировался в предыдущем возрастном периоде (в школьном возрасте) [2].

Эти постулаты предопределили проведение научных исследований специфического контингента лиц, получающих высшее медицинское и педагогическое образование.

Цель работы: изучить в сравнительном аспекте двигательную активность как фактор формирования здорового образа жизни студенческой молодежи университетов России, Беларуси, Польши, Литвы.

К общественным изменениям, которые оказывают су-

щественное влияние на формирование двигательной активности и образа жизни населения в соседних странах в целом, следует отнести новые наиболее характерные особенности: изменение системы жизненных ценностей, при которой удовольствие и радость жизни заменяется стремлением к успеху любой ценой; индивидуализация и дифференцировка здоровьесформирующих составляющих образа жизни; возрастающая индивидуальная и групповая доступность и привлекательность активного проведения досуга, с учетом собственных склонностей и интересов; рост значения здоровья, стремление к приобретению навыков рационального питания и повышению уровня двигательной активности как основных условий формирования качества жизни.

Материалы и методы

Для осуществления поставленной цели проведено обследование 1473 студентов (мужчин – 451, женщин – 1022) из 5 университетов России, Беларуси, Польши, Литвы по программе международного тестирования физической подготовленности (International Committee on the Standardization of Physical Fitness Test – ICSPFT) [4]. Обработка результатов проводилась по компьютерной программе для Test – ICSPFT. Результаты исследований оценивали по качественным и по количественным показателям с расчетом средних арифметических данных и стандартных отклонений, SD, min, max, расчетом показателя изменчивости признака по коэффициенту вариации V% на основании международной таблицы оценок [4].

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлено распределение обследованных студентов на группы (вузы 5 городов) и подгруппы (по полу).

Проведение сравнительных исследований показателей студентов-мужчин позволили объективно в количественных и качественных критериях оценить уровень физической подготовленности представителей всех групп и на основе избранных критериев описать индивидуальные особенности двигательных качеств и охарактеризовать уровень положительной мотивации обследованных студентов к двигательной активности. По интегральному показателю физической подготовленности определено влияние предшествующей двигательной активности на морфофункциональное развитие и общее состояние здоровья обследуемой группы студентов нескольких вузов. На основе полученных результатов контрольных упражнений международного теста физической подготовленности, констатированы статистически достоверные общие различия, свидетельствующие о наиболее высоком уровне физической подготовленности студентов из Гродно и Каунаса в сравнении с ровесниками из Красноярска и особенно из Белостока. (табл. 2). В связи с тем, что были представлены результаты физической подготовленности только 20 представителей краковской группы, результаты их тестирования исключены из межгрупповых сравнений.

Анализ физической подготовленности студентов из двух групп (гродненской и каунасской) дает возможность предположить влияние хорошего уровня прежней двигательной активности на показатели общей физической подготовленности. Для повышения степени объективности были проведены расчеты коэффициентов вариации достижений в каждом контрольном упражнении. Коэффициент вариации представляет собой отношение стандартного отклонения к среднему значению, умноженное на 100% и является пока-

Климацкая Людмила Георгиевна – г.м.н., проф., зав. каф. гигиены КрасГМУ; e-mail: klimatskaya@hotmail.ru.

Шапов Андрей Иванович – к.м.н., доц., зав. каф. спортивной медицины и ЛФК, Гродненский государственный университет им. Янки Купалы; e-mail: shpakoff@tut.by.

Ласкене Скайсте – г.п.н., доц. каф. психологии, Каунасский медицинский университет; e-mail: skaiste_kauнас@hotmail.com.

Таблица 1

Распределение на группы (вузы 5 городов) и подгруппы (по полу) всех обследованных студентов

Гродно Группа I		Белосток Группа II		Красноярск Группа III		Краков Группа IV		Каунас Группа V		Все го	
Мужчины	Женщи- ны	Мужчины	Женщи- ны	Мужчины	Женщи- ны	Мужчины	Женщи- ны	Мужчины	Женщи- ны	Мужчины	Женщи- ны
120	183	92	231	62	222	20	227	157	159	451	1022
303		323		284		247		316		1473	

Примечание: М – студенты, Ж – студентки.

затем изменчивости признака. В большинстве контрольных упражнений изменчивость результатов физической подготовленности студентов была незначительной (от 9,6 до 15,6%), свидетельствуя о примерно одинаковом уровне подготовленности когорты студентов в целом. Однако сравнение

средних арифметических данных параметров и стандартных отклонений в контрольных упражнениях ICSPFT доказывают отчётливую индивидуальную разницу полученных результатов среди ровесников в таких тестах как количество раз подтягивания на перекладине, расстояние наклона из по-

Таблица 2

Характеристика физической подготовленности студентов 5 вузов

Обследуемая группа	Статистические показатели	Показатели							
		Бег на дистанцию 50 м с высокого старта, с	Челночный бег 4 x 10 м, с	Прыжок в длину с места, см	Подтягивание на перекладине, раз	Подъем туловища в сед за 30 с	Наклон вперед из положения стоя на гимнастической скамейке	Бег на 1000 метров, с	Измерение силы мышц – динамометрия, кг
	Номер теста ICSPFT	1	2	3	4	5	6	7	8
Мужчины Гродно	\bar{x}	8,3	10,2	239,0	10,1	27,6	8,4	232,2	50,2
	SD	1,1	0,8	22,5	3,5	5,4	5,1	22,3	8,4
	min	6,1	6,8	138	5	15	-2	164	20
	max	11,0	13,0	270	27	40	24	300	75
	V%	13,3	7,8	9,4	34,7	19,6	60,7	9,6	16,7
Мужчины Белосток	\bar{x}	8,1	11,2	204,4	11,0	25,0	8,7	266	45,2
	SD	0,8	1,31	33,63	6,25	4,81	6,15	42,4	17,7
	min	6,5	9,2	127	2	11	-6	175	18
	max	10,0	15,0	270	28	35	25	340	80
	V%	9,8	11,7	16,4	56,8	19,24	70,6	15,9	39,1
Мужчины Красноярск	\bar{x}	7,6	10,9	224,9	10,4	26,8	9,5	249,7	45,9
	SD	0,9	1,16	32,75	5,13	5,56	5,1	49,04	19,45
	min	6,0	9,0	125	1	13	0	193,2	20
	max	10,3	15,4	260	20	38	22	429	80
	V%	11,8	10,6	14,6	49,3	20,7	53,6	19,6	42,3
Мужчины Краков	\bar{x}	7,4	10,3	238,3	7,3	27,2	8,15	232,0	54,9
	SD	0,54	0,85	19,35	5,63	4,76	3,6	21,03	9,17
	min	6,4	9,0	175,0	1,0	21	1	192,0	40,0
	max	8,3	13,0	265,0	19,0	38	15	266,0	73,0
	V%	7,3	8,3	8,1	71	17,5	44,2	9,1	16,7
Мужчины Каунас	\bar{x}	7,0	10,4	245,8	8,8	32,6	8,9	233,7	51,0
	SD	0,54	0,61	21,25	4,74	4,32	6,16	34,83	9,86
	min	6,0	8,0	137,0	1,0	15,0	-11,0	166,0	20,0
	max	9,0	12,6	300,0	24,0	41,0	26,0	331,0	80,0
	V%	7,7	5,8	8,64	53,8	13,2	69,1	14,9	19,3
Все мужчины	\bar{x}	7,7	10,6	232,3	9,8	28,7	8,8	242,0	49,1
	SD	1,01	1,02	30,41	4,97	5,73	5,6	37,95	13,35
	min	6,0	6,8	125,0	1,0	11,0	-11,0	164,0	18,0
	max	11,0	15,4	300,0	28,0	41,0	26,0	429,0	80,0
	V%	13,1	9,6	13,1	50,7	19,9	63,6	15,6	27,2

Таблица 3

Распределение обследуемой когорты студентов (%) в зависимости от общепринятых показателей оценки уровня физической подготовленности

Критерии оценки физической подготовленности		Обследованные группы					
Качественные показатели	Количественные показатели	Гродно (группа I)	Белосток (группа II)	Красноярск (группа III)	Краков (группа IV)	Каунас (группа V)	Всего
Неудовлетворительная	<300	0	10,9	4,8	0	0,6	3,1
Допустимая	300–330	4,2	20,7	6,5	5,0	0	6,4
Достаточная	331–380	17,5	20,7	19,4	5,0	5,7	13,7
Хорошая	381–430	46,7	27,2	38,7	50,0	24,8	34,1
Очень хорошая	431–480	26,7	18,5	22,6	30,0	52,9	33,7
Отличная	481–600	5,0	2,2	8,1	10,0	15,9	8,9

ложения стоя вперёд на гимнастической скамейке (оценка гибкости позвоночника). Это статистически подтверждает то, что среди обследованных студентов число с недостаточным уровнем физической подготовленности по этим тестам было существенным.

В целях объективной оценки уровня физической подготовленности студентов проведено сравнение результатов контрольных упражнений с международными требованиями по суммарной оценке физической подготовленности молодежи. Как известно, такие требования позволяют выразить результат каждого измерения в виде количества баллов и открывают возможность количественной оценки индивидуальной подготовленности. Сравнение результатов тестирования по общепринятым требованиям позволило также дать объективную качественную оценку уровня физической подготовленности студентов (от неудовлетворительной оценки до отличной) (табл. 3).

По результатам всех 8 контрольных упражнений, практически в каждой обследованной группе были представители, получившие качественные оценки физической подготовленности в соответствии с международными требованиями от «неудовлетворительной» до «отличной». Следует указать на относительно большую группу мужчин, имевших слабую физическую подготовленность. В белостокской группе таких было примерно 30% в противоположность 0,6 – 11,3% в остальных группах (табл. 3).

Таким образом, общий уровень физической подготовленности студентов из группы I (Гродно) и V (Каунас) соответствует качественному критерию „хороший“. Суммарный показатель результатов во всех контрольных упражнениях у студентов этих групп был примерно равен 400 из 600 максимальных. Что касается группы II и III (Белосток и Красноярск), то среди студентов Белостока 10,9% обследованных студентов выполнили тестирование на «неудовлетворительно», а физическая подготовленность 20,7% трактовалась только как «допустимая». Среди студентов Красноярска процент распределения результатов соответственно составил 4,8% неудовлетворительных и 6,5% допустимых. Более 430 баллов по международной шкале (очень хорошие и отличные результаты) получили 68,8% каунасских, 31,7% гродненских, 30,7% красноярских и 20,7% белостокских студентов. Высокий суммарный показатель среди красноярских студентов еще раз подтверждает большое расслоение группы на тех, кто имеют низкий и высокий уровень физической работоспособности.

Результаты исследования позволили составить общее представление об уровне физической подготовленности студентов, опираясь на количественные критерии международного теста и качественные оценки. На основе вышеизложенного были выделены группы студентов по большинству двигательных способностей подготовленные на «неудовлетворительно» – 3,1%, в основном представители Белостока и Красноярска, и требующие к ним индивидуального подхода в формировании уровня физической подготовленности.

Одновременно были рассмотрены среднестатистические результаты в отдельных контрольных упражнениях (табл. 3). Согласно выше изложенным критериям, студенты из группы I (Гродно) хуже всего были подготовлены только в быстроте (бег на 50 метров). Оставшиеся упражнения были выполнены на относительно высоком уровне, что нельзя сказать о представителях групп II и III (Белосток и Красноярск), у которых только скоростно-силовая выносливость мышц сгибателей туловища (число подъемов туловища в сед за 30 секунд, являющееся чаще «женским» упражнением на тестирование гибкости) и результаты динамометрии были на достаточном уровне. Практически все показатели студентов V группы (Каунас) были в границах средних величин или существенно их превышали.

Подводя итог сравнительной характеристике уровня физической подготовленности, косвенно отражающей степень предшествующей двигательной активности студентов обследованных групп, следует указать на более благоприятную ситуацию в гродненской и особенно каунасской группах, а для части студентов из Красноярска и более трети представителей вуза из Белостока предшествующий период характеризовался низким уровнем двигательной активности, неудовлетворяющим биологические потребности физического развития человека, что безотлагательно требует поиска новых форм организации физкультурно-спортивной и оздоровительной работы особенно для тех, у кого уровень физической работоспособности оценен как «неудовлетворительный».

На основании результатов оценки контрольных тестов физической подготовленности, констатированы общие тенденции и различия показателей студенток пяти вузов (табл. 4). Анализ физической подготовленности студенток из трех групп (гродненской, красноярской и каунасской) дал возможность сформулировать вывод о положительном влиянии уровня прежней двигательной активности на показатели общей физической подготовленности. Все характеристики физичес-

Таблица 4

Характеристика физической подготовленности студенток пяти вузов

Обследуемая группа	Статистические показатели	Показатели							
		Бег на дистанцию 50 м, с высокого старта, с	Челночный бег 4 x 10 м, с	Прыжок в длину с места, см	Вис на согнутых в локтевых суставах руках	Подъем туловища в сед за 30 с	Наклон вперед из положения стоя на гимнастической скамейке	Бег на 800 м, с	Измерение силы мышц – динамометрия, кг
	Номер теста ICSPT	1	2	3	4	5	6	7	8
Женщины Гродно	— x	8,1	11,3	204,4	11,0	24,9	8,7	266,0	45,1
	SD	0,8	1,5	33,6	6,3	4,9	6,2	42,4	11,7
	min	6,5	9,2	127	2	9	-6	175	18
	max	10,0	18,0	270	28	35	25	340	80
	V%	9,8	13,2	16,4	57,3	19,7	71,3	15,9	25,9
Женщины Белосток	— x	8,9	12,7	160	12,9	21,3	8,9	268,1	26,2
	SD	0,88	1,24	17,3	5,56	4,83	5,97	49,98	5,17
	min	7,0	9,7	119	11	11	-11	174	18
	max	12,4	15,5	210	51	38	25	421	45
	V%	9,8	9,7	10,8	24,3	22,7	67,1	18,6	19,7
Женщины Красноярск	— x	8,6	12,1	175,7	6,8	22,8	12,7	291,7	44,9
	SD	0,97	1,49	25,15	4,08	5,07	6,17	54,69	18,93
	min	6,0	9,0	120	1,0	11,0	0	189,0	19
	max	13,2	15,6	265	27,0	36,0	25	427,2	80
	V%	11,2	12,3	14,3	60,0	22,2	48,5	18,7	42,1
Женщины Краков	— x	10,2	13,3	151,8	6,0	21,5	8,24	269,4	27,8
	SD	1,4	1,08	20,66	4,05	3,37	4,8	50,32	6,75
	min	8,2	11,0	118,0	1,0	12,0	-10,0	187,0	18,0
	max	17,3	15,1	220,0	35,0	31,0	23,0	438,0	57,0
	V%	13,7	8,1	13,6	70	15,6	58,2	18,6	24,2
Женщины Каунас	— x	8,7	11,8	183,9	11,9	26,6	10,8	250,4	27,4
	SD	0,76	0,77	21,95	10,2	4,84	6,10	33,43	5,65
	min	7,1	7,6	125,0	1,0	14,0	1,0	151,0	18,0
	max	12,0	14,0	260,0	49	40,0	26,0	341,0	52,0
	V%	8,7	6,5	11,9	83	18,2	56,4	13,3	20,6
Все женщины	— x	9,1	12,5	167,3	15,6	23,0	10,5	267,8	31,1
	SD	1,16	1,30	24,18	12,15	4,93	6,05	47,74	12,56
	min	6,0	7,6	118,0	1,0	11,0	-11,0	151,0	18,0
	max	17,3	15,6	265,0	51,0	40,0	26,0	438,0	80,0
	V%	12,7	10,4	14,4	77,8	21,4	57,6	17,8	40,3

кой подготовленности (кроме виса на руках и прыжка в длину) в этих трех группах существенно отличались от показателей студенток Белостока и Кракова. Все это свидетельствует о небольших среднегрупповых различиях физической подготовленности студенток Гродно и Каунаса, имевших более высокие показатели, чем студентки Белостока и Кракова, для которых был характерен невысокий уровень физической подготовленности. Уровень выполнения контрольных тестовых заданий физической подготовленности обследованных студенток из Красноярска характеризовался промежуточными результатами, но по большинству показателей был ближе к более высоким данным женщин Гродно и Каунаса.

Сравнение средних арифметических данных, стандартных отклонений и коэффициентов вариации в некоторых контрольных упражнениях ICSPT доказывает отчетливую индивидуальную разницу полученных результатов среди

ровесниц в таких тестах как время виса на согнутых руках, наклон вперед из положения стоя на гимнастической скамейке (гибкость позвоночника) и результаты динамометрии, что делает их подобными с результатами обследованных студентов-мужчин. Это статистически подтверждает то, что среди обследованных студенток велико число с недостаточным уровнем физической подготовленности по тестам. Небольшой коэффициент вариации по времени виса на согнутых руках установленный у студенток Белостока указывает на низкие показатели выполнения этого теста практически у всех обследованных данной группы.

Сравнение результатов тестирования по общепринятым требованиям позволило также дать дополнительно объективную качественную оценку уровня физической подготовленности студенток, охарактеризовав их по шкалам от неудовлетворительной оценки до отличной (табл. 5). По результатам

Таблица 5

Распределение обследуемой когорты студентов (%) в зависимости от общепринятых показателей оценки уровня физической подготовленности.

Критерии оценки физической подготовленности		Обследованные группы					
Качественные показатели	Количественные показатели	Гродно (группа I)	Белосток (группа II)	Красноярск (группа III)	Краков (группа IV)	Каунас (группа V)	Вместе
Неудовлетворительная	<300	0	3,0	0	8,4	0,6	2,9
Допустимая	300–330	0,5	6,1	1,8	13,2	1,3	5,0
Достаточная	331–380	6,0	26,8	14,4	41,9	16,4	22,1
Хорошая	381–430	56,8	50,6	35,1	26,0	34,0	40,3
Очень хорошая	431–480	28,4	12,1	33,3	9,7	35,2	22,7
Отличная	481–600	8,2	1,3	15,3	0,9	12,6	7,2

всех контрольных упражнений, в каждой обследованной группе были представительницы, получившие качественные оценки физической подготовленности в соответствии с международными требованиями от «неудовлетворительной» до «отличной». Большая группа женщин, имевших слабую физическую подготовленность, была среди представителей Белостока (9,1%) и особенно среди краковского вуза (21,6%). Минимальное количество неудовлетворительных и допустимых оценок отмечено в группе женщин из гродненской группы. Менее характерно данное обстоятельство для представительниц Каунаса и Красноярска (табл. 5).

Следовательно, результаты проведения сравнительной оценки позволили составить общее представление об уровне физической подготовленности студенток, опираясь на количественные критерии международного теста и качественные оценки, а на основе вышеизложенного выделить группу студенток по большинству критериев подготовленных неудовлетворительно (2,9%) (представители групп Белостока и Кракова) и требующих к ним индивидуального подхода в формировании уровня физической подготовленности.

Одновременно были рассмотрены средние результаты в отдельных контрольных упражнениях (табл. 5). Согласно выше изложенным критериям, студентки всех вузов были хуже всего подготовлены в прыжках в длину (самый лучший средний результат в гродненской и каунасской группах). Практически все показатели студенток из Гродно, Красноярска и Каунаса были в границах средних величин или существенно их превышали, что нельзя сказать о представительницах групп из Белостока и Кракова, у которых только скоростно-силовая выносливость мышц сгибателей туловища (число подъемов туловища в сед за 30 секунд, являющееся упражнением на тестирование гибкости) и результаты динамометрии были на достаточном уровне. Остальные составляющие физической подготовленности были значительно

ниже среднестатистических по международным критериям, что было похоже на данные обследованных студентов с низкими результатами физической подготовленности.

В целях объективной оценки уровня физической подготовленности и студенток мы посчитали целесообразным дополнительно сравнить результаты контроля физической подготовленности с международными требованиями к ее оценке. Такая система оценки позволяет результаты в каждом контрольном упражнении выразить в балах, что даёт возможность объективно сравнивать уровень подготовленности обследованных. Результаты сравнения достижений в каждом упражнении позволяют сделать выводы о качественном уровне подготовленности в таких градациях, как «отлично», «хорошо», «удовлетворительно» и др., что можно осуществить на основе изучения соответствия статистического распределения результатов требованиям нормального распределения Гаусса. Согласно этим требованиям, нормальным может считаться распределение, в котором 68,26% результатов обследованных находится в пределах $\pm 1\sigma$; 27,18% – в пределах $\pm 2\sigma$; 4,28% – в пределах $\pm 3\sigma$ и 0,26% – вне этих пределов.

Опираясь на эти общепринятые требования к оценке характера статистического распределения, проведено сравнение результатов обследования студенток в контрольных тестах с требованиями оценочных шкал в балах.

Таблица 6

Общая качественная оценка физической подготовленности студенток в соответствии со шкалой теста ICSFFT

Качественные критерии (баллы)	Гродно	Белосток	Красноярск	Каунас	Все вместе
Неудовлетворительно – менее 30 баллов	0	1,1	0	0	0,2
Недостаточно (от 30 до 49 баллов)	35,0	64,1	41,9	9,6	37,6
Удовлетворительно (от 50 до 59 баллов)	60,0	32,6	50,0	74,5	53,5
Хорошо (от 60 до 74 баллов)	5,0	2,2	8,1	15,9	8,9
Очень хорошо (более 75 баллов)	0	0	0	0	0

Таблица 7

Общая качественная оценка физической подготовленности студенток в соответствии со шкалой теста ICSFFT

Качественные критерии (баллы)	Гродно	Белосток	Красноярск	Краков	Каунас	Все вместе
Неудовлетворительно (менее 30 баллов)	0	0	0	0,9	0	0,2
Недостаточно (от 30 до 49 баллов)	21,9	62,8	32,4	76,2	30,2	46,8
Удовлетворительно (от 50 до 59 баллов)	69,4	35,9	51,8	22,0	56,0	45,4
Хорошо (от 60 до 74 баллов)	8,7	1,3	15,8	0,9	13,8	7,6
Очень хорошо (более 75 баллов)	0	0	0	0	0	0

Установлено, что в зоне от 50 до 60 баллов ($\pm 1\delta$) находилось около половины результатов обследования студентов и студенток. Это позволило рекомендовать для качественной оценки физической подготовленности студентов следующие критерии: «отлично» — 75 и выше баллов; «хорошо» — от 60 до 74 баллов; «удовлетворительно» — от 50 до 59 баллов; «недостаточно» — от 30 до 49 баллов; «неудовлетворительно» ниже 30 баллов.

Результаты исследования составили общее представление об уровне физической подготовленности молодежи в каждой обследуемой группе, опираясь на количественные критерии и качественные оценки (табл. 6, 7). По показателям физической подготовленности 53,5% студентов и 45,4% студенток оценивались как подготовленные на «удовлетворительно». Так как по сумме контрольных упражнений теста никто не получил свыше 75 баллов, группа представителей с «отличным» уровнем физической подготовленности не идентифицирована, а подготовленность только 0,2% когорты оценивалась на «неудовлетворительно».

Таким образом, 62,4% студентов и 53,0% студенток, по уровню своей физической подготовленности, соответствовали международным требованиям ICSPFT. Вместе с тем, исследование позволило выделить часть когорты молодежи, подготовленной «недостаточно» (37,6% мужчин и 46,8% женщин). Анализ результатов физической подготовленности этой молодежи в отдельных тестах позволяет определить индивидуальные особенности обследованных и слабые стороны подготовленности. Такая информация может ориентировать студентов и студенток на дополнительные формы двигательной активности вне режима учебных, академических занятий в вузе.

Наиболее оптимальными показателями физической подготовленности характеризовались студенты Гродно и Каунаса и студентки Гродно, Каунаса и Красноярска. Оценка и обсуждение результатов позволило объективно определить эффективность физической подготовленности студентов пяти учебных заведений и сравнить результаты с международными требованиями ICSPFT. Полученные положительные результаты о влиянии фактора двигательной активности на формирование здорового образом жизни, повысили мотивацию обследуемых студентов по

совершенствованию знаний о здоровом образе жизни в целом, что можно будет использовать в будущей профессиональной карьере.

PHYSICAL ACTIVITY IS A FACTOR TO FORM HEALTHY LIFE STYLE AMONG STUDENTS

L.G. Klimatskaya, A.I. Shpakov, S. Laskiene, E. Kolarzyk, E. Kleszczewska, E.A. Melnikova

Krasnoyarsk State Medical University named after V. F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, Yanka Kupala Grodno State University, Grodno, Belarus, Medical University, Kowno, Lithuania, Jagiellonian University, Krakow, Poland, Institute of Cosmetology and Health Care, Białystok, Poland.

Abstract. Examining students from Russia, Belarus, Poland and Lithuania we found out that physical activity influences positively on healthy life style formation and improves knowledge about it that can be used in the further professional career. It very important as doctors and teachers are the leaders of health style propaganda in the population.

Key words: physical activity, healthy life style, students.

Литература

1. Щедрин А.Г. Здоровый образ жизни: методологические, социальные, биологические, медицинские, психологические, педагогические, экологические аспекты. — Новосибирск.: Альфа-Виста, 2007. — 144 с.
2. Brandl-Bredenbeck H.P., Stefani M., Keblner C. et al. Children today: couch potatoes, fast-food junkies, media freaks? Lifestyles and Health behavior—first result of an international comparison // Int. J. Phys. Ed. — 2009. — Vol. XLVI, № 1. — P. 31-37.
3. Duncan S. C, Duncan T. E., Strycker L. A. Sources and types of social support in youth physical activity // Health Psychol. — 2005. — Vol.24, № 1. — P. 3-10.
4. Przeweda R., Dobosz J. Growth and physical fitness of Polish youths in two successive decades // J. Sports Med. Phys. Fitness. — 2003. — Vol. 43, № 4. — P.65-474.

Благодарность: авторы благодарят всех педагогов и студентов вузов, принявших участие в исследовании.

© ЕГОРОВА А. Т., ШАПРАНОВА Э. Д., МАЙСЕЕНКО Д. А., СВИРСКАЯ С. В., ВАЩАНОВА Ю. П.

УДК 618.179:371.71:312.6

РЕПРОДУКТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ И ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОК КРАСГМУ

А. Т. Егорова, Э. Д. Шапранова, Д. А. Маисеенко, С. В. Свирская, Ю. П. Ващанова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н. проф. И. П. Артюхов; кафедра акушерства и гинекологии ИПО, зав. — д.м.н. проф. А. Т. Егорова.

Резюме. Изучены медико-социальные показатели репродуктивного здоровья и поведения студенток первого и шестого курсов Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. Полученные результаты исследований свидетельствуют о высокой частоте встречаемости гинекологических заболеваний среди студенток шестого (81,7%) и первого (24,4%) курсов. Репродуктивное поведение студенток первого курса характеризуется ранним началом сексуальной жизни в 42,2% (14-17 лет), тогда как сексуальный дебют студенток шестого курса был в 50,3% с 18-20 лет.

Ключевые слова: студентки-медики, репродуктивное поведение и здоровье.

Будущее каждой страны в плане ее социального и экономического развития определяется состоянием здоровья общества, немаловажная роль в котором отводится репродуктивному поведению и репродуктивному здоровью.

Сложившаяся в Российской Федерации медико-демографическая ситуация требует изучения всего спектра медико-социальных факторов, влияющих на состояние здоровья отдельных групп населения и прежде всего тех, на которые возлагаются особые надежды в плане экономического, кадрового и репродуктивного потенциала, то есть на молодежь [1]. Социологические исследования последних лет свидетельствуют, что в современных условиях сексуальное и репродуктивное поведение молодежи отличается целым рядом особенностей и новых тенденций, что не может отразиться на уровне соматического и репродуктивного здоровья. Так, образовалась дистанция между сексуальным поведением молодежи и установками предыдущих поколений: это более ранние сексуальные дебюты, вступление девушек в добрачные половые отношения, так называемые «гражданские браки», частая смена сексуальных партнеров, разводов и др. Меняются медицинские и социальные аспекты здоровья, особенно это касается инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), которые стали занимать ведущее место в структуре гинекологической заболеваемости. Особый контингент среди подрастающего поколения, как по образу жизни, так и возможностям управления здоровьем, составляют студенты.

Цель исследования: изучить в сравнительном аспекте медико-социальные показатели репродуктивного здоровья и поведения студенток первого и шестого курсов КрасГМУ.

Материалы и методы

Изучены результаты проведенного профилактического осмотра 366 студенток КрасГМУ из них 197 (53,8%) студенток первого курса и 169 (46,2%) шестого курса, которые позволяют проследить динамику изменений социального и медицинского статуса изучаемых контингентов на протяжении шести лет. Для анализа медико-социального статуса изучаемого контингента использован метод анонимного анкетирования по специально разработанной нами анкете, включающей 15 вопросов открытого и закрытого типа, в которой учитывались возраст, семейное положение, вредные привычки, условия проживания. Если респондент имел опыт половых отношений, то указывались, возраст начала половой жизни, используемые методы контрацепции, имеющиеся в анамнезе случаи воспалительных заболеваний гениталий и ИППП, зарегистрированные врачом беременности и их исход. Оценка репродуктивного здоровья проводилась на основании принятого в акушерстве и гинекологии обязательных методов

исследования, которые включали:

- специальный анамнез по специфическим функциям женского организма и перенесенных гинекологических заболеваний, на основании чего можно было сделать выводы о наличии экзо- и эндогенных факторов, влияющих на репродуктивную систему;
- оценку степени и гармоничности физического и полового развития;
- объективного исследования, включающего общепринятый объем гинекологического исследования (осмотр в зеркалах, бимануальное исследование, взятие мазков на микрофлору). В ряде случаев использовались данные УЗ-исследования. Одновременно изучаемые группы проходили профилактический осмотр у терапевта, невролога, хирурга и врачей других специальностей, что было использовано нами при оценке соматического здоровья.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи пакета программ Statistica 6,0. Достоверность различий оценивалась при помощи параметрических методов (критерии Стьюдента). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст студенток первого курса составил $18,3 \pm 2$ года, при этом их возрастная структура была следующей: ювенильный возраст (15-17 лет) – 88 (44,7%), ранний репродуктивный возраст (18-20 лет) – 109 (55,3%) студенток. Социально-гигиенический портрет студенток исследуемой группы выглядел следующим образом. На сексуальный дебют с 14-17 лет указали 83 (42,2%) студентки, с 18 лет – 13 (6,6%), *virgo* – 101 (51,3%) студентка. Наличие одного полового партнера отметили 40 (41,7%), 2-3 половых партнеров – 50 (52,1%), свыше 3-4 половых партнеров – 6 (6,2%) студенток. Имели в анамнезе беременности 9 (4,6%), срочные роды были у 4 (2,1%) студенток репродуктивного возраста и у 5 (2,5%) – медицинские аборт в ювенильном возрасте. В зарегистрированном браке состояло 5 (2,5%) студенток, в «гражданском браке» – 5 (2,5%); остальные студентки указали на не регулярные половые отношения 86 (43,6%). Владели сведениями о методах контрацепции все студентки в достаточной степени. Из живших половой жизнью используют барьерную контрацепцию 78 (81,2%), комбинированные оральные контрацептивы – 4 (4,2%) и 14 (14,6%) студенток не использовали методы контрацепции.

Бытовые условия проживания у большинства студенток первой группы по их субъективной оценке были удовлетворительными и хорошими, при этом из них: 141 (71,6%) проживает в общежитии КрасГМУ. На периодический прием алкоголя и курение указали 80 (40,6%) студенток, из них алкоголь употребляли – 20 (25%), выкуривали до 1 пачки сигарет в день – 60 (75%) студенток. На наличие гинекологических заболеваний в анамнезе указали 57 (28,9%) студенток, из них у 43 (75,4%) отмечена эктопия шейки матки, у 6 (10,5%) – вагинит, хронический аднексит – у 5 (8,8%) и у 2 (3,5%) – нарушение менструального цикла.

Анализ социально-гигиенического портрета студен-

Егорова Антонина Тимофеевна – д.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии ИПО КрасГМУ; тел.: 8(391)2642983.

Шапранова Элеонора Дмитриевна – к.м.н., доц. каф. акушерства и гинекологии ИПО КрасГМУ; тел.: 8(391)2642983.

Маисенко Дмитрий Александрович – аспирант каф. акушерства и гинекологии ИПО КрасГМУ; тел.: 8(391)2642983.

ток шестого курса выглядел следующим образом. Так, средний возраст составил $23,1 \pm 2$ года, при этом в возрасте 22-24 года были 134 (79,3%) студентки. С 15-17 лет на половой дебют указали 46 (27,2%) студенток, с 18-20 лет – 85 (50,3%), и старше 21 года – 24 (14,2%), 14 (8,3%) студенток дали отрицательный ответ относительно полового дебюта. Количество половых партнеров в данной группе в среднем было 2-3. Согласно данным анкетирования, в зарегистрированном браке состоит 35 (20,7%) студенток, в «гражданском браке» – 28 (16,6%). При оценке регулярности половой жизни, 92 (54,4%) студентки отметили редкие половые отношения. На наличие беременности в анамнезе указали 48 (28,4%) студенток, из них: у 27 (16%) были срочные роды, у 15 (8,9%) – беременность была прервана медицинским абортom, и у 6 (3,6%) – беременность закончилась самопроизвольным выкидышем. На гинекологические заболевания в анамнезе указали 150 (88,7%) студенток, из них у 75 (44,3%) была эктопия шейки матки, у 22 (14,7%) – вагинит, хронический аднексит – у 10 (6,7%) и у 28 (18,7%) студенток – нарушение менструального цикла и кисты яичников. На ИППП (трихомониаз, хламидиоз, вирус папилломы человека) в анамнезе указали 15 (10%) студенток. Все обследованные данной группы студентки владели сведениями о методах контрацепции. Большинство студенток используют барьерные методы контрацепции. Гормональные контрацептивы, по сведениям обследованных студенток, не доступны им из-за высокой стоимости препаратов.

На затрудненное материальное положение указали более 50% студенток старшей группы, что диктовало необходимость совмещать учебу в университете с работой. Хорошие жилищно-гигиенические условия отметили лишь 20% студенток, 18% – удовлетворительные, при этом 70 (41,4%) студенток проживали в студенческом общежитии. Вредные привычки, в виде курения сигарет до 1 пачки в день, во второй группе указали всего 17 (16,5%) против 60 (75%) студенток первого курса ($p < 0,001$), и на употребление алкоголя – 86 (83,5%) студенток шестого курса, против 20 (25%) студенток первого курса ($p < 0,001$). Регулярно посещают женскую консультацию, с целью профилактического осмотра 1 раз в год, 141 (83,4%) студентка шестого курса и всего 50 (25,3%) – студенток первого курса ($p > 0,05$). 8,3% (14 чел.) – студенток шестого курса и 23,3% (46 чел.) студенток ($p < 0,001$) – первого курса не посетили гинеколога ни разу, что свидетельствует о недостаточном наблюдении за репродуктивным здоровьем обучающегося контингента девушек. Индивидуальная и групповая оценка гармоничности физического развития, проведенная по схеме предложенной Институтом гигиены МЗ РФ [2] показала, что большинство студенток первого и шестого курсов имели гармоничное физическое развитие (81%), умеренное дисгармоничное развитие выявлено в 12% и выраженное дисгармоничное развитие – в 7% случаев. Дисгармоничность физического развития наблюдалась за счет дефицита или избытка массы тела. Так, с избытком массы тела среди студенток первого курса было 5 (2,5%), дефицитом – 45 (22,8%). В группе

студенток шестого курса с ожирением 1 степени было 3 (1,8%), с избытком массы – 5 (3%). Анализ менструальной функции в исследуемых группах показал следующее: средний возраст менархе $12,6 \pm 0,5$ года, при этом раннее менархе (10-10,9 лет) имело место в 5%, позднее 15-16 лет – 12% случаев.

Не установившейся менструальный цикл у студенток первого курса встречался в 14,2% (28), нарушение менструального цикла в 2% (4) случаев. В группе студенток шестого курса нарушение менструального цикла отмечено в 18,9% (32), предменструальный синдром – в 15,4% (26) случаев. Продолжительность менструального цикла в 86% случаев была 21-30 дней.

Сравнительный анализ частоты встречаемости гинекологических заболеваний у студенток первого и шестого курсов на основании проведенного обследования представлен в табл. 1.

Таблица 1

Частота встречаемости гинекологических заболеваний у студенток

группы заболевания	студентки I курс (n=197)		студентки IV курс (n=169)		p
	абс.	%	абс.	%	
кольпит	11	5,6	78	46,1	$p < 0,001$
эктопия шейки матки	10	5,1	25	14,6	$p < 0,001$
хронический аднексит	10	5,1	20	11,8	$p < 0,001$
бактериальный вагиноз	17	8,9	15	8,6	$p > 0,05$

Примечание: p - достоверность различий между группой студенток I и VI курсов.

Таким образом, общая частота встречаемости гинекологических заболеваний среди студенток первого курса составила 24,4% (48), среди студенток шестого курса – 81,7% (138) ($p < 0,001$), что свидетельствует о достаточно высоком уровне проблем с репродуктивным здоровьем и вероятнее всего о недостаточной их профилактике. Проводимые профилактические осмотры, введенные последние годы в университете являются обоснованными в плане своевременной диагностики заболеваний репродуктивной системы.

Проведена оценка соматического здоровья студенток. На наличие соматической патологии в анамнезе указали 100% студенток, наиболее часто это были острые респираторные заболевания (99,6%), патология ЛОР-органов – 36%, заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 13,6% случаев. Следует отметить увеличение частоты заболеваний ЖКТ у студенток шестого курса – 54%, из них в 12,3% случаев были заболевания печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, заболевания почек и мочевыводящих путей – 8,7%, заболевания сердечно-сосудистой системы – в 12,3% и прочие – в 2,5% случаев.

Следовательно, проведенные нами исследования позволили отметить целесообразность углубленного осмотра студенток КрасГМУ с привлечением гинеколога и специалистов другого профиля. Полученные сведения о социально-гигиеническом портрете обучающегося

контингента КрасГМУ (первого и шестого курсов) выявили наличие ряда негативных тенденций, таких как уменьшение возраста первого полового дебюта студенток первого курса, высокий процент среди них курящих, относительно высокую частоту встречаемости гинекологических заболеваний и нарушения состояния репродуктивного здоровья.

Наши исследования показали, необходимость усиления работы по повышению гигиенических знаний студенток первого курса. Необходимо проведение цикла лекций о современных методах контрацепции, вреде раннего начала половой жизни, о вреде аборта, профилактике ИППП, которые могут повлиять на репродуктивное поведение и здоровье студенток.

REPRODUCTIVE BEHAVIOR AND HEALTH IN FEMALE STUDENTS OF KSMU

A.T. Egorova, E. D. Shapranova, D.A. Maiseenko,
S. V. Svirskaya, Yu.P. Vashchanova
Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. We study medical and social reproductive behavior of the first and six year female students in Krasnoyarsk State Medical University. The high frequency of gynecological diseases was revealed among the first (24.4%) and six (81.7%) year students. Reproductive behavior of the first year students is characterized by early start of sexual activity (14-17 years old) in 42.2%. At the same time sexual debut in six year students was in 50.3% cases in 18-20 years old.

Key words: female medical students, reproductive behavior and health.

Литература

1. Камаев И. А., Поздеева Т. В. Заболеваемость и особенности репродуктивного здоровья студенток высших учебных заведений // Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. – №2. – С.18-21.
2. Ушакова Г. А. Организация диспансерного наблюдения девушек и профилактика нарушений репродуктивной функции женского организма / Методические рекомендации. – М., 1993. – 20 с.

© ПЕТРОВ И.А., ТИХОНОВСКАЯ О.А., ПЕТРОВА М.С., ЛОГВИНОВ С.В.

УДК 618.17:618.11-006.2:616.62-089.87

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН С КИСТАМИ ЯИЧНИКОВ

И.А. Петров, О.А. Тихоновская, М.С. Петрова, С.В. Логвинов

Сибирский государственный медицинский университет, Томск,

ректор – акад. РАМН В.В. Новицкий; кафедра акушерства и гинекологии, зав. – д.м.н., проф. И.Д. Евтушенко.

Резюме. Проведён сравнительный анализ показателей репродуктивного здоровья женщин с функциональными кистами яичников в зависимости от гистотипа кист и тактики лечения. Показано, что первичное бесплодие встречается преимущественно у женщин с фолликулярными кистами, воспалительные процессы генитального тракта и осложнённое клиническое течение кист – у пациенток с кистами жёлтого тела. Лапароскопическая цистэктомия увеличивает риск рецидива функциональных кист яичников в течение 6 месяцев после операции. Осложнённое течение функциональных кист яичников не является однозначным показанием к операции. Необоснованно удаление кист диаметром до 3,5 см, выявленных впервые во время операции, у женщин молодого репродуктивного возраста.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, функциональные кисты, лапароскопическая цистэктомия.

Клиническая значимость функциональных кист яичников (ФНК) обусловлена их высокой частотой у женщин молодого возраста [7, 9], нарушением репродуктивной функции [1], формированием осложнённого и рецидивирующего клинического течения [7, 8].

Дискуссионными являются вопросы о необходимости активного медицинского вмешательства при впервые выявленных бессимптомных кистах, хирургического лечения при неосложнённом клиническом течении, выбора объёма операции и метода гемостаза. «Золотым» стандартом оперативного лечения кист является лапароскопическая цистэктомия с соблюдением принципа функциональной хирургии [4, 6]. Не-

смотря на органосохраняющий характер операции, истинное влияние хирургического лечения кист на репродуктивную функцию окончательно не установлено [3, 5].

Цель исследования: провести сравнительный анализ параметров репродуктивного здоровья женщин с кистами в зависимости от гистотипа и после лапароскопических цистэктомий.

Материалы и методы

Работа проведена в 2003-2007 гг. на кафедре акушерства и гинекологии Сибирского государственного медицинского университета (Томск). Критериями включения в исследование были: наличие ФНК; возраст 18-45 лет; информированное согласие; отсутствие истинных опухолей яичников. Критерии исключения: возраст менее 18 лет и более 45 лет; гиперпролактинемия; аменорея; гипотиреоз; онкозаболевания; миома матки больших размеров; тяжёлые формы генитального эндометриоза; объём операции, превышающий цистэктомию.

Петров Илья Алексеевич – к.м.н., ассистент каф. акушерства и гинекологии СибГМУ; e-mail: obgyn@sibmail.com.

Тихоновская Ольга Анатольевна – д.м.н., проф. каф. акушерства и гинекологии СибГМУ; e-mail: S_Logvinov@mail.ru.

Петрова Марина Сергеевна – к.м.н., доц. каф. акушерства и гинекологии СибГМУ; e-mail: obgyn@sibmail.com.

Проведён ретроспективный анализ историй болезни 120 женщин с ФНК. Основную группу ($n = 101$) составили пациентки, которым была проведена лапароскопическая цистэктомия. В основной группе сформированы подгруппы: основная 1 ($n = 81$) – операция на яичнике проведена впервые и основная 2 ($n = 20$) – количество операций две и более. Группу сравнения ($n = 19$) составили женщины с ФНК, не имеющие операций на яичниках в анамнезе, которым не потребовалось хирургическое лечение кист яичников. В основной группе проведён сравнительный анализ клинико-лабораторных характеристик пациенток с ФНК в зависимости от гистотипа: А – пациентки с фолликулярными кистами (ФК), $n = 39$; Б – с кистами жёлтого тела (КЖТ), $n = 38$; В – сочетанием ФК и КЖТ, $n = 24$. Диагноз устанавливался согласно международной классификации опухолей яичников ВОЗ, 1999 [2].

Для оценки эффективности лечения и анализа динамики показателей репродуктивной функции женщин, в зависимости от варианта терапевтической тактики при ФНК, был собран катанез у 54 женщин (35 пациенток основной группы и 19 женщин группы сравнения). Обследование проводилось в течение срока госпитализации и в динамике через 3 и 6 месяцев.

Диагностический алгоритм включал сбор жалоб, анамнеза, данных соматического и гинекологического статуса, лабораторно-инструментальных исследований: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, гемостазиограмма, бактериоскопия, ультразвуковое исследование органов малого таза (УЗИ ОМТ), гормональный статус.

Анализ результатов проводили с использованием статистического пакета SPSS® 17.0 (© SPSS Inc.). Сравнение признаков интервальной шкалы (количественные значения) в основной группе и группе сравнения проводили при помощи t-теста Стьюдента (нормальное распределение по одновыборочному тесту Колмогорова-Смирнова). При сравнении признаков номинальной шкалы (качественные значения) использовали двумерный анализ (таблицы сопряжённости и тест χ^2).

Результаты и обсуждение

Сравнительная клинико-лабораторная характеристика пациенток с ФНК яичников различного гистотипа показала, что средний возраст всех обследуемых составил $26,7 \pm 0,6$ лет и не отличался во всех группах ($p = 0,76$). Женщины молодого репродуктивного возраста (18-35 лет) составили 85% обследованных.

Ранее перенесённые воспалительные заболевания придатков матки отмечали 35 (29%) женщин. При КЖТ их частота оказывалась выше на 20%, чем при ФК, однако различия недостоверны ($\chi^2 = 2,2$; $p = 0,14$).

Пациентки были госпитализированы в гинекологическую клинику в порядке плановой (61%), либо экстренной (39%) помощи.

Основными жалобами при поступлении в стационар являлись бесплодие, боли и нарушения менструального цикла.

Болевой синдром встречался у 66 (65%) пациенток, достоверно чаще у пациенток с КЖТ. В 45 (45%) случаях боль носила острый характер.

Жалобы на нарушение менструального цикла предъявляли женщины всех групп. Олигоменорея, мено- и метроррагии имели место у 32 (32%) наблюдаемых пациенток, дисменорея – 42 (42%) женщин. При ФК нарушения

менструального цикла выявлялись у 49 (49%) женщин, при КЖТ – встречались в 2 раза реже.

Бесплодие было выявлено у 49 (49%) пациенток. Первичное бесплодие встречалось достоверно чаще при ФК, чем при КЖТ ($p = 0,04$).

Изучение гормонального статуса при различных гистотипах кист установило, что средние концентрации базального уровня гонадотропинов, эстрадиола в изучаемых группах не выходили за пределы референтных значений. Содержание ингибина В у пациенток всех групп оказывалось сниженным (референтные значения – 118-135 нг/мл). Имела место тенденция к большему снижению ингибина В после оперативного лечения КЖТ.

Диаметр ФНК при УЗИ ОМТ составил 26-80 мм ($44,8 \pm 1,6$ мм). Средний диаметр ФК ($46,1 \pm 3,3$ мм) оказывался достоверно выше диаметра КЖТ ($38,0 \pm 2,3$ мм; $p = 0,05$). Кисты небольших размеров (диаметром менее 35 мм при экоскопии) на 18% чаще встречались у пациенток с бесплодием, чем у женщин, не имеющих нарушений репродуктивной функции ($\chi^2 = 4,1$; $p = 0,04$).

Показания к операции включали симптомы осложнённого течения, требующие экстренного хирургического вмешательства (36%); персистенцию кисты или уменьшение её размеров менее, чем в 2 раза в течение 2-3 месяцев (13%); размер образования более 6-8 см (8%); сочетание кисты с бесплодием и другой патологией, требующей оперативного лечения (43%).

ФК при эндоскопической визуализации определялись в виде округлых, тонкостенных, эластической консистенции образований диаметром 3-10 см ($4,7 \pm 0,3$ см), с однородным прозрачным содержимым. КЖТ – толстостенные образования диаметром 3-8 см ($4,1 \pm 0,3$ см; $p = 0,1$), со складчатой внутренней поверхностью и геморрагическим содержимым. В 42 (42%) случаях имело место кровоизлияние в просвет кисты, достоверно чаще в подгруппах Б (КЖТ) и В (КЖТ + ФК) ($\chi^2 = 31,2$; $p < 0,001$ и $\chi^2 = 12,6$; $p < 0,001$ соответственно).

Сопутствующая гинекологическая патология при лапароскопии была выявлена у 85 (71%) пациенток. Спаечный процесс диагностирован у 43 (51%), сальпингит – 35 (41%), миома матки – 17 (20%) и эндометриоз – 19 (23%). Частота спаечного процесса у женщин с КЖТ, по сравнению с таковой при ФК, выше на 9%, сальпингита – на 17%.

Женщинам с бесплодием при лапароскопии была проведена хромогидротубация и выполнена гистероскопия, биопсия эндометрия. Полная облитерация маточных труб имела место у каждой пятой (20%) женщины.

Морфологическое состояние эндометрия соответствовало фазе менструального цикла только у 60% пациенток. Доброкачественная эндометриальная гиперплазия установлена у каждой третьей женщины с бесплодием (32%), воспалительный процесс – у каждой десятой (10%).

Всем пациенткам проводилась цистэктомия. Дополнительными объёмами операции являлись: адгезиолизис (37%), коагуляция эндометриоидных гетеротопий (16%), миомэктомия (15%).

Осложнённое клиническое течение ФНК установлено у каждой второй пациентки (47%), более часто в группе женщин с КЖТ ($\chi^2 = 3,0$; $p = 0,09$).

При гистологическом изучении биопсийного материала выявлено, что ФК характеризовались почти полной деструкцией гранулёзы. Фолликулярный эпителий оказывался слущенным

**Гормональный статус пациенток с функциональными кистами
в зависимости от варианта лечения, $M \pm m$**

Показатель	Основная группа	Подгруппа 1	Подгруппа 2	Группа сравнения
ФСГ, (МЕ/мл)	6,8±0,4 n=27; p=0,66	6,5±0,5 n=21; p=0,93	7,8±0,7 n=6; p=0,31	6,4±0,9 n=12
ЛГ, (МЕ/мл)	3,9±0,5 n=25; p=0,69	3,7±0,6 n=20; p=0,57	4,7±1,2 n=5; p=0,82	4,3±1,0 n=12
ЛГ/ФСГ	0,62±0,07 n=25; p=0,38	0,61±0,08 n=20; p=0,43	0,62±0,11 n=5; p=0,61	0,74±0,14 n=12
Ингибин В, (нг/мл)	111,3±5,2 n=21; p=0,09	111,8±6,3 n=16; p=0,12	109,7±10,1 n=5; p=0,11	125,8±4,4 n=10
Эстрадиол, (пмоль/л)	320,7±25,5 n=22; p=0,52	297,0±27,0 n=17; p=0,88	401,1±54,8 n=5; p=0,18	289,2±45,6 n=12
Тестостерон, (нмоль/л)	2,8±0,2 n=23; p=0,09	2,9±0,3 n=18; p=0,17	2,5±0,2 n=5; p=0,22	3,8±0,6 n=12

Примечание: значимость различий определялась по *t*-критерию Стьюдента.

в просвет. ФК были высланы 1-3 слоями плоских клеток, окружённых гормон-продуцирующими клетками внутренней теки или подверженными железистому метаморфозу клетками гранулёзы. Снаружи от них располагалась плотная соединительная ткань. Стенка КЖТ образована крупными лютеоцитами и клетками фибробластического ряда. Толщина стенки КЖТ больше фолликулярной за счет разрастания соединительной ткани. Часто имело место кровоизлияние в капсулу КЖТ. В мозговом и корковом веществе яичников наблюдались выраженные гемодинамические расстройства – расширение и полнокровие капилляров и вен, периваскулярный отёк, в части сосудов стаз и сладж форменных элементов крови, пристеночное расположение лейкоцитов.

Морфоколичественное исследование яичников женщин показало, что полная деструкция гранулёзы в кистах наблюдалась у 30 пациенток (77%) с ФК и у 17 (71%) женщин при сочетании ФК и КЖТ. Гормонопродуцирующие клетки внутренней теки, как правило, составляли 5-6 слоёв (80%).

Сравнительная клинико-лабораторная характеристика пациенток с функциональными кистами яичников после лапароскопических операций и пациенток без оперативного лечения кист выявила, что средний возраст пациенток проспективного исследования составил $25,1 \pm 0,8$ лет и достоверно не зависел от варианта лечения ($p = 0,06$).

Основными показаниями для госпитализации были бесплодие и болевой синдром. Бесплодие встречалось в 5 раз чаще в основной группе, чем в группе сравнения ($\chi^2 = 3,4$; $p = 0,07$). Болевой синдром превалировал в группе сравнения ($\chi^2 = 2,0$; $p = 0,16$). Установлено, что 68% женщин группы сравнения и только 37% основной были госпитализированы в экстренном порядке ($\chi^2 = 4,8$; $p = 0,03$).

Сопутствующая соматическая патология выявлена у 54% женщин основной группы и у 42% пациенток группы сравнения ($\chi^2 = 0,7$; $p = 0,39$). Ранее перенесённые воспалительные заболевания придатков матки отмечали более половины женщин основной группы (51%) и только четверть пациенток группы сравнения (26%) ($\chi^2 = 3,2$; $p = 0,08$).

Анализ менструальной функции показал, что по возрасту наступления менархе ($p = 0,73$) и продолжительности менструаций ($p = 0,10$) группы были идентичны. Продолжительность менструального цикла у женщин группы

сравнения оказалась достоверно больше ($p = 0,04$).

При поступлении пациентки предъявляли жалобы на боль (75%), бесплодие (43%) и нарушения менструального цикла (52%). Острая боль чаще отмечалась у женщин группы сравнения ($\chi^2 = 3,2$; $p = 0,07$), бесплодие – пациенток основной группы ($\chi^2 = 0,8$; $p = 0,37$). В структуре нарушений менструального цикла одинаково часто встречались дисменорея ($\chi^2 = 0,4$; $p = 0,53$), метроррагия ($\chi^2 = 0,2$; $p = 0,66$) и меноррагия ($\chi^2 = 1,1$; $p = 0,29$).

По данным УЗИ ОМТ, средние диаметры образования составили $41,0 \pm 2,0$ мм и $48,0 \pm 3,0$ мм в основной и группе сравнения, соответственно ($p = 0,08$). Свободная жидкость в полости малого таза имела место у 46% женщин обеих групп.

Показания для оперативного лечения в группе женщин проспективного исследования были аналогичны таковым у пациенток группы ретроспективного исследования. ФНК, выявленные при лапароскопии, сопровождалась кровоизлиянием в просвет в 46% случаев. Среди сопутствующей патологии выявлены спаечный процесс (37%), сальпингит (51%), эндометриоз (20%), миома матки (9%), пареооариальные кисты (6%). Кроме цистэктомии проводились адгезиолизис (34%), коагуляция очагов эндометриоза (20%), миомэктомия (9%), пареооариоцистэктомия (6%). При гистологическом исследовании биоптатов эндометрия пациенток основной группы с бесплодием установлены гиперпластические процессы (26%), хронический эндометрит (11%). Проприходимость маточных труб была сохранена у 79% пациенток.

При УЗИ ОМТ на 5-е сутки после операции установлено увеличение оперированного яичника в размерах, снижение экзогенности ткани, а также наличие свободной жидкости в позадаточном углублении до 30 мл у 8 (23%) женщин. Кистозные образования яичников в основной группе не превышали 28 мм. В группе сравнения при УЗИ ОМТ выявлено наличие кист у 3 (16%) пациенток. Размер ооариальных образований был не более 30 мм, и, в целом, уменьшался в 2 раза по сравнению с таковым при поступлении в стационар.

Гормональный статус женщин с ФНК представлен в табл. 1. В основной группе среднее содержание эстрадиола не изменяется, однако при наличии двух и более консервативных операций на яичниках по поводу ФНК его концентрация выше почти на 40% по сравнению с таковым в группе сравнения. Концентрация тестостерона после одной цистэктомии меньше на 24%, 2-х и более операций – на 34% при сопоставлении с таковым в группе сравнения. Концентрация ингибина В в группе оперативного лечения ниже, имеет место тенденция к его уменьшению с увеличением количества цистэктомий. При этом даже после однократно выполненной операции среднее содержание ингибина В ниже референтных значений.

Через 3 и 6 месяцев повторный осмотр и проведение УЗИ ОМТ выявили наличие кисты яичника (рецидив) у 5 (14%) пациенток основной группы и 1 (5%) женщины группы сравнения, истинная частота рецидивов составила 29% и 12,5%, соответственно.

Анализ менструальной функции через 3 и 6 месяцев обнаружил нарушения менструального цикла в виде дисменореей и метrorрагии у 6 (17%) пациенток основной группы и 4 (21%) женщин группы сравнения ($\chi^2=0,1$; $p=0,72$).

Оценка репродуктивной функции через 6 месяцев показала наступление желанной беременности у 5 (14%) женщин основной группы и 3 (16%) пациенток группы сравнения ($\chi^2<0,1$; $p=0,88$).

Таким образом, проявления клинических симптомов функциональных кист яичников зависят от их гистотипа. Пациентки с фолликулярными кистами чаще имеют нарушение репродуктивной функции (первичное бесплодие), женщины с кистами жёлтого тела – воспалительные процессы генитального тракта. Кисты жёлтого тела чаще сопровождаются осложнённым клиническим течением. Лапароскопическая цистэктомия увеличивает риск рецидива функциональных кист яичников в течение 6 месяцев после операции. Однократно выполненная цистэктомия значимо не влияет на менструальную, репродуктивную и гормональную функции. Осложнённое течение функциональных кист яичников не является однозначным показанием к операции. Необоснованно удаление кист диаметром до 3,5 см, выявленных во время операции впервые у женщин молодого репродуктивного возраста. С целью повышения эффективности клинической диагностики состояния овариально-менструального цикла при функциональных кистах рекомендовано исследовать концентрацию ингибина В в крови на 2-3-й день менструальноподобной реакции после лапароскопической цистэктомии.

REPRODUCTIVE HEALTH OF THE WOMEN WITH OVARIAN CYSTS

I.A. Petrov, O.A. Tikhonovskaya, M.S. Petrova, S.V. Logvinov
Siberian State Medical University, Tomsk

Abstract. We analyzed indexes of reproductive health in women with functional ovarian cysts of different histotypes and

treatment approaches. It was shown that primary infertility appears in women with follicular cysts. Inflammation of genital tract and complicated clinical course were often found out in the patients with yellow body cysts. Laparoscopic cystectomy increased risk of functional cyst relapse during 6 month. Complicated course of functional cysts is not an indicator for a surgery. Removal of the cyst less then 3,5 sm in diameter which were first revealed during the operation in young women is not justified.

Key words: reproductive health, functional cysts, laparoscopic cystectomy.

Литература

1. Гагаулина Р.Г. Состояние репродуктивной системы у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 45 с.
2. Карсладзе, А.И. Клинико-морфологическая диагностика опухолей яичников // Архив патологии. – 2005. – Приложение. – С. 1-64.
3. Кулаков В.И., Гагаулина Р.Г., Сухих Г.Т. Изменения репродуктивной системы и их коррекция у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников. – М.: Триада-Х, 2005. – 256 с.
4. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Оперативная гинекология – хирургические энергии / Руководство. – М.: Медицина, 2000. – 860 с.
5. Николаева И.Н. Новые подходы к диагностике и лечению ретенционных кист яичников и возможности восстановления репродуктивной функции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Благовещенск, 2006. – 23 с.
6. Радзинский В.Е., Духин А.О. Репродуктивное здоровье женщин после хирургического лечения гинекологических заболеваний. – М.: Изд-во РУДН, 2004. – 174 с.
7. Серов В.Н., Кудрявцева Л.И. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников. – М.: Триада-Х. – 1999. – 149 с.
8. Тер-Овакимян А.Э. Современная концепция оказания помощи больным при апоплексии яичника и разрывах доброкачественных кист яичников: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 44 с.
9. Raiga, J., Djafer R., Benoit B. Management of ovarian cysts // J. Chir. (Paris). – 2006. – Vol. 143, № 5. – P. 278-284.

© БАКШЕЕВА С.С.

УДК 575.191:616.211:614.87

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА RAPD - ПЦР ДЛЯ ГЕНОТИПИРОВАНИЯ ШТАММОВ *S. AUREUS*, КОЛОНИЗИРУЮЩИХ СЛИЗИстую ОБОЛОЧКУ НОСА У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ТЕХНОГЕННОГО ПРЕССИНГА

С.С. Бакшеева

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов.

Резюме. В статье представлены результаты молекулярно-генетического типирования штаммов *Staphylococcus aureus*, выделенных со слизистой оболочки переднего отдела носа у детей, посещавших одну общеобразовательную школу. Показано, что большее количество геновариантов штаммов *S. aureus* (65%) имеют высокую степень сходства, что свидетельствует об их родственном происхождении.

Ключевые слова: *S. aureus*, молекулярно-генетические методы, дети.

В последние годы в разных областях микробиологии и эпидемиологии широко используются молекулярно-генетические методы, которые в отличие от фенотипических методов исследования, основанных на выявлении

фенотипических признаков, экспрессируемых генами микроорганизмов, представляют собой исследование структуры ДНК. Возможности методов, изучающих фенотипические признаки микроорганизмов (бакте-

риологические, биохимические, серологические и др.), ограничены вследствие способности микроорганизмов изменять экспрессию соответствующих генов в ответ на влияние различных факторов окружающей среды. По сравнению с традиционными фенотипическими методами, молекулярно-генетические методы отличаются универсальностью, более глубоким уровнем дифференциации и высокой воспроизводимостью. Эти методы, благодаря своей высокой чувствительности и специфичности, в сочетании с традиционными методами, открывают новые возможности для исследования свойств, источников и путей передачи разных возбудителей [1,3,4]

Цель исследования: изучение генетического разнообразия штаммов *Staphylococcus aureus*, колонизирующих слизистую оболочку носа у детей, находящихся в условиях техногенного прессинга.

Материалы и методы

Изучено 20 штаммов *Staphylococcus aureus*, выделенных со слизистой оболочки переднего отдела носа у детей 7-11 лет, посещавших одну общеобразовательную школу, расположенную в экологически неблагоприятном районе города Красноярск.

Выделение и идентификацию стафилококков проводили общепринятыми методами [2]. При определении видовой принадлежности штаммов использовали микротесты фирмы «Lachema» (Чехия).

Генотипирование штаммов золотистого стафилококка проводили с целью более точного субвидового типирования и определения степени генетического родства (выявление клональности) штаммов, выделенных от резидентных бактерионосителей – детей, проживающих в экологически неблагоприятном районе. Генотипирование проводили методом RAPD-ПЦП со случайным олигонуклеотидным праймером, размером 10 нуклеотидов Sh1 (Short 1) – AATCGGGCTG («Синтол»), имеющим хорошую разрешающую способность [5].

Построение дендрограммы проводили с помощью

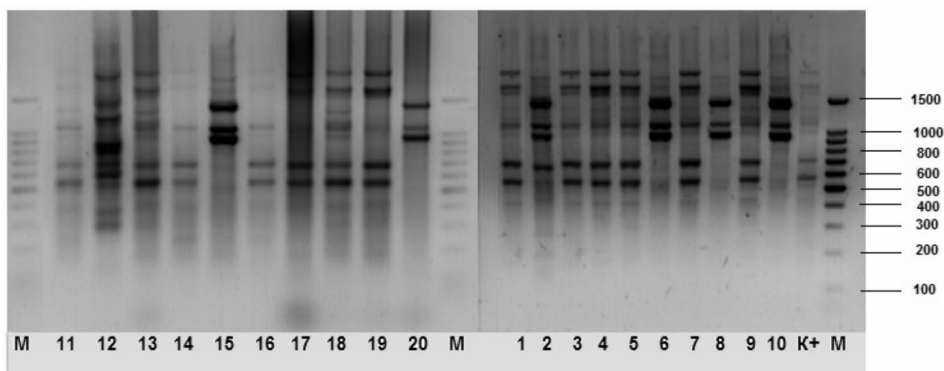


Рис. 1. RAPD-ПЦП штаммов *S. aureus*, выделенных от детей, проживающих в условиях техногенного прессинга.

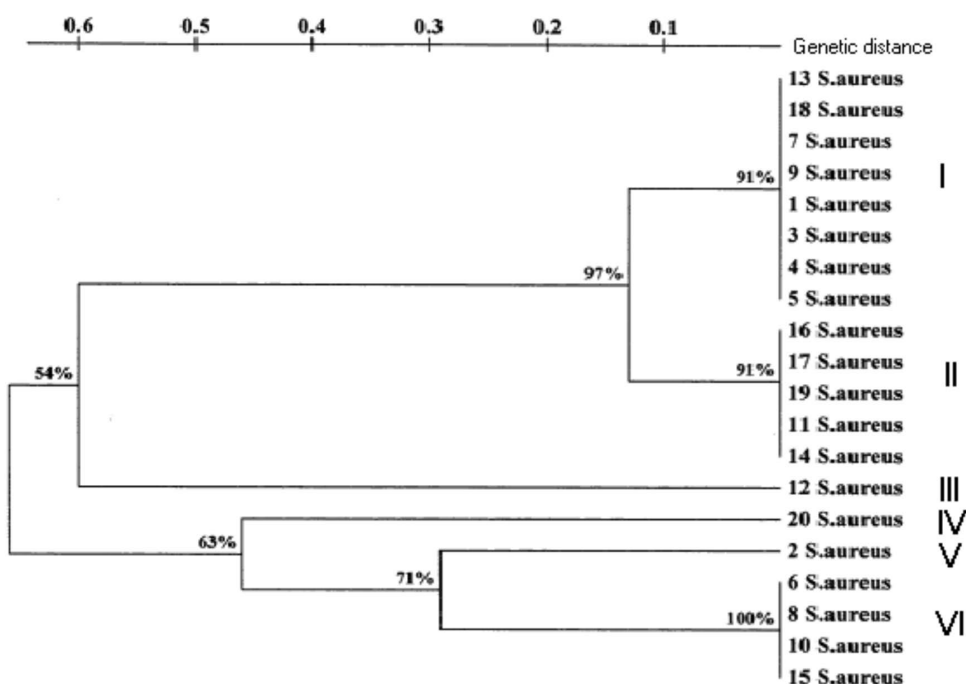


Рис. 2. Дендрограмма штаммов *S. aureus*.

программного обеспечения TreeCon for Windows v.1.3. b на основе метода невзвешенного попарного арифметического среднего UPGMA (unweighted pair group method using arithmetic averages) с использованием коэффициента генетического различия между двумя кластерами, который вычисляется как среднее расстояние между всеми парами объектов в них [5].

Результаты и обсуждение

В результате типирования была получена электрофоретическая картина RAPD-ПЦП 20 штаммов *S. aureus* (рис.1), на основе которых построена дендрограмма (рис.2) с помощью программного обеспечения TreeCon. Установлено наличие 6 генотипов среди исследованных 20 штаммов *S. aureus*.

Общепринято, что если показатель степени генетического родства равно 0,8 и выше, то это характеризует высокую степень генотипического сходства исследуемой выборке штаммов, если 0,6-0,8 – умеренно; 0,4-0,6 – низкий; если сравниваемые штаммы имеют показатель ниже

чем 0,4, то фактически они являются генотипически не родственными.

В 1 генотип входили 8 штаммов под № 13,18,7,9,5,4,3,1 (индекс генетического сходства 1). В результате амплификации образовалось 9 ампликонов длиной от 300 до 1500 нп (нуклеотидные пары) и выше.

У штаммов, относящихся ко 2 генотипу (№ 16, 17, 19, 11, 14), при изучении электрофоретических профилей выявлены 6 ампликонов, длиной от 400 до 1500 нп и выше (гомология 100%).

В 6 генотип входили 4 изолята (№ 6,8,10,15), которые образовали по 6 ампликонов длиной от 500 до 1500 нп и выше.

Степень генетического родства у 1 и 2 генотипов составляет 85 % (то есть высокая степень генетического родства). У 3 генотипа степень генетического родства с 1 и 2 генотипами составляет 40 % (низкая степень родства).

Как видно из дендрограмм, большее количество геновариантов штаммов *S. aureus* (65%) имеют высокую степень сходства штаммов, что свидетельствует об их родственном происхождении. Это позволяет предположить, что источником распространения золотистого стафилококка в данном детском коллективе являются один-два ребенка бактерионосителя. При этом имеет место воздушно-капельный путь передачи инфекции. Данная закономерность может быть использована в целях профилактики распространения воздушно-капельных инфекций в организованных детских коллективах (выявление и санация носителей).

Таким образом, молекулярно-генетические методы, основанные на амплификационной технологии (RAPD-ПЦР), позволяют эффективно решать задачи по молекулярно-генетическому типированию штаммов золотистого стафилококка, выделенных от резидентных бактерионосителей, с целью установления уровня их внутривидовых вариаций.

RAPD-PCR FOR GENOTYPING *S.AUREUS*, WHICH COLONIZING NASAL MUCOSA IN CHILDREN UNDER TECHNOGENIC LOAD

S.S. Baksheeva

Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The paper presents molecular and genetic typing of *Staphylococcus aureus* form mucosa of frontal nasal cavity in children from single school. It was found out that the most strain's genotypes of *S. aureus* (65%) had a high similarity, giving evidence about their relative origin.

Key words: *S. aureus*, molecular and genetic methods, children

Литература

1. Аветисян Л.Р. Эпидемиологические и микробиологические аспекты колонизации кишечника детей первого года жизни условно-патогенными микроорганизмами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 22с.
2. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / Под ред. М.О. Биргера. — М., 1982. — С. 125-129.
3. Шагинян И.А., Тарасевич И.В. Молекулярная эпидемиология: предмет, цель и задачи новой науки // Матер. IX съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. — М., 2007. — Т.-1. — С.41-42.
4. Шагинян И.А., Першина М.Ю. Генетические маркеры в эпидемиологии бактериальных инфекций // Журн. микробиол. — 1997. — № 4. — С. 54-59.
5. Lee W. Riley. Molecular epidemiology of infectious diseases. Principles and practices // ASM Press. — 2004. — № 5. — P. 106-112.

Вопросы практического здравоохранения



© МАЛЮТКИНА Е.П., БУНДАЛО Н.Л.

УДК: 616.863-036-06

РОЛЬ ФАКУЛЬТАТИВНЫХ СИНДРОМОВ В КЛИНИКЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПРИ УТРАТЕ ЛИЦ ЭКСТРАОРДИНАРНОЙ ЗНАЧИМОСТИ

Е.П. Малюткина, Н.Л. Бундало

Красноярский краевой психоневрологический диспансер № 1, гл. врач — Г.М. Гершенович; Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. А.А. Сумароков.

Резюме. В статье представлены результаты исследований интенсивности факультативных синдромов при посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР) различной степени тяжести у субъектов с утратой лиц экстраординарной значимости. Было обнаружено увеличение интенсивности проявлений факультативных синдромов и психологических нарушений по мере нарастания степени тяжести ПТСР у респондентов при утрате лиц экстраординарной значимости и выявлены закономерности этих проявлений при различной степени тяжести расстройства.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, утрата лиц экстраординарной значимости, клиника, факультативные синдромы.

В последние десятилетия обсуждается вопрос о сочетанной патологии с посттравматическими стрессовыми расстройствами (ПТСР) [3, 4, 6, 9, 10]. Клинические наблюдения одних авторов показали, что сочетание ПТСР с другими расстройствами может маскировать, как те, так и другие проявления [4]. Другими исследователями не выявлена связь ПТСР с физическим здоровьем, в частности, сер-дечно-сосудистыми расстройствами [7]. Исходя из этого, авторы пришли к мнению, что изучение взаимосвязи ПТСР с соматическими расстройствами требует серьезного внимания.

Различающиеся данные о сочетанной патологии с ПТСР обосновывают внимание к исследованию взаимовлияния ПТСР и различной патологии как соматической, так и психической. В то же время это свидетельствует об отсутствии общепринятой модели коморбидности, обоснованных причин и механизмов их взаимозависимости, что затрудняет диагностику ПТСР.

Исследования последних лет показали четкую взаимосвязь различных синдромов при ПТСР, среди которых были выделены облигатные и факультативные [1]. Кроме того, автором были выделены степени тяжести расстройства, исходя из уровня дистресса, и описаны стадии развития расстройства, обусловленные динамикой облигатных синдромов. Исследования факультативных синдромов не имели прицельного характера.

Цель исследования – выявить особенности факультативных клинических проявлений ПТСР различной степени тяжести у респондентов при утрате лиц экстраординарной значимости.

Материалы и методы

Всего добровольно было обследовано 257 человек обоего пола, в возрасте от 18 до 50 лет. Из них мужчин было 121 (48,1 %) человек, женщин – 136 (52,9 %).

Все пациенты имели в анамнезе утрату лиц экстраординарной значимости, после которой прошло не менее 6 месяцев.

Для исследования наличия травматических событий и их характеристик была разработана анкета не стандартизированного интервьюирования респондентов, включающая перечень тяжелых, очень тяжелых и катастрофических событий. В анкете субъекты отмечали, когда происходило то или иное событие в их жизни, в том числе утрата лиц экстраординарной значимости, а также длительность и интенсивность переживаний. Кроме того, все респонденты обследовались клинически, и им было проведено психопатологическое исследование с использованием миссисипской шкалы (МШ) и опросника выраженности психопатологической симптоматики (ОВПС), которые ши-

роко используются в нашей стране и за рубежом [1, 2, 5].

Пациенты, у которых клиническая картина соответствовала критериям диагностики МКБ-10 и DSM-IV, а также балл по МШ соответствовал 70 и более, были отнесены в основную группу исследования. Средний показатель по МШ в этой группе составил $84,0 \pm 0,9$. В основную группу вошли 188 человек.

В контрольную группу были определены респонденты, у которых в соответствии с критериями МКБ-10 клинически не было оснований диагностировать ПТСР. При психопатологическом исследовании, балл по МШ у них был ниже 70. В контрольной группе средний балл по МШ составил $62,5 \pm 1,1$. Показатель по МШ в основной группе статистически достоверно превышал аналогичный показатель в контрольной группе ($p < 0,05$). Контрольную группу составили 69 человек.

В целях изучения структурного соответствия респондентов в основной и контрольной группах по полу и возрасту было произведено статистическое исследование методом паракопий (сопоставление групп по ключевым признакам: пол, возраст).

Численность мужчин в основной группе составила 90 ($48,9 \pm 3,6$ %) человек, женщин – 98 ($52,1 \pm 3,6$ %). Мужчин в контрольной группе было 31 ($44,9 \pm 6,0$ %) человек, женщин – 38 ($55,1 \pm 6,0$ %). Статистически значимых различий в распределении обследованных в основной и контрольной группах по полу ($p > 0,05$) не выявлено.

Средний возраст субъектов в основной группе составил $29,8 \pm 1,1$ года, в контрольной – $28,1 \pm 1,8$. Статистически достоверных различий обнаружено не было ($p > 0,05$).

Таким образом, распределение субъектов в основной и контрольной группах по полу и возрасту выявило структурную идентичность, что позволило проводить дальнейшие исследования.

Респонденты основной группы по степени тяжести ПТСР, исходя из уровня дистресса [1], были распределены на три подгруппы (табл. 1). При показателе уровня дистресса (индекс GSI по ОВПС) до 0,63 баллов диагностировался ПТСР легкой степени тяжести, а пациенты были отнесены в соответствующую подгруппу исследования основной группы. Соответствие уровня дистресса диапазону от 0,64 до 2,0 баллов позволяло определить среднюю степень тяжести ПТСР. Пациенты с таким уровнем дистресса были соответственно отнесены в подгруппу ПТСР средней степени тяжести. Если уровень дистресса превышал 2,0 балла, это соответствовало ПТСР тяжелой степени, а субъекты в соответствии с этими показателями были отнесены в подгруппу исследования – ПТСР тяжелой степени.

Сопоставление показателей по полу и возрасту в подгруппах основной группы выявило структурное соответствие ($p > 0,05$), что позволило в дальнейшем проводить статистическое сравнение показателей по подгруппам.

В статистическую обработку результатов исследования входил расчет M – среднее арифметическое значение

Малюткина Елена Петровна – заведующая дневным стационаром для взрослых КГБУЗ «Красноярский краевой психоневрологический диспансер № 1»; e-mail: malei59@mail.ru.

Бундало Наталья Леонидовна – г.м.н., проф. каф. психиатрии и наркологии с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: bundalo@mail.ru.

Распределение субъектов в подгруппах ПТСР основной группы по возрасту и полу

Подгруппы основной группы	Численность наблюдений		Средний возраст субъектов	Мужчины		Женщины	
	абс.	%		абс.	%	абс.	%
ПТСР легкой степени	90	47,8	27,8±0,7	49	54,4±5,3	41	45,6±5,3
ПТСР средней степени	71	37,8	30,2±1,0	29	45,8±5,8	42	54,2±5,8
ПТСР тяжелой степени	27	14,4	31,4±1,7	12	44,4±9,6	15	55,6±9,6

для количественных показателей, m – ошибка среднего арифметического показателя; P – среднее арифметическое значение доли; p – ошибка среднего арифметического доли; γ – доверительный интервал с вероятностью 0,95. При соответствии данных нормальному распределению для их сравнения использовали t – критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследование интенсивности факультативных проявлений ПТСР было обусловлено, прежде всего, многообразием этих клинических проявлений расстройства у пациентов основной группы. В то же время при наблюдении за респондентами было обнаружено, что при свойственном

Распределение респондентов в контрольной группе по интенсивности клинико-психологических проявлений

Синдромы	Показатели распределения респондентов (n=69) по интенсивности синдромов									
	Отсутствует		Немного		Умеренно		Сильно		Очень сильно	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Факультативные синдромы										
Соматизации	43	62,3±5,8	15	21,7±5,0	7	10,1±3,6	3	4,4±2,5	1	1,5±1,5
Депрессивный	45	65,2±5,7	16	23,2±5,1	4	5,8±2,8	1	1,5±1,5	3	4,3±2,4
Фобический	58	84,0±4,4	7	10,1±3,6	2	2,9±2,0	1	1,5±1,5	1	1,5±1,5
Паранойальный	47	69,2±5,6	14	20,6±4,9	4	5,8±2,8	2	2,9±2,0	1	1,5±1,5
Психологические нарушения										
Враждебность	50	73,5±5,3	14	20,6±4,9	2	2,9±2,0	1	1,5±1,5	1	1,5±1,5
Межличностная сензитивность	39	56,5±6,0	20	29,0±5,5	6	8,7±3,4	2	2,9±2,0	2	2,9±2,0

Распределение респондентов в подгруппе ПТСР легкой степени по интенсивности клинико-психологических проявлений

Синдромы	Показатели распределения респондентов (n=90) по интенсивности синдромов									
	Отсутствует		Немного		Умеренно		Сильно		Очень сильно	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Факультативные синдромы										
Соматизации	63	70,0±4,8	19	21,1±4,3	6	6,7±2,6 [^]	1	1,1±1,1	1	1,1±1,1
Депрессивный	66	73,4±4,7	19	21,1±4,3	3	3,3±1,9	1	1,1±1,1	1	1,1±1,1
Фобический	77	85,6±3,7	9	10,0±3,2	3	3,3±1,9	1	1,1±1,1	0	0,0±1,1
Паранойальный	61	68,6±4,9	23	25,8±4,6	4	4,5±2,2	1	1,1±1,1	0	0,0±1,1
Психологические нарушения										
Враждебность	63	70,0±4,8	21	23,3±4,5	6	6,7±2,6	0	0±1,1	0	0,0±1,1
Межличностная сензитивность	53	58,9±5,2	27	30,0±4,8	7	7,8±2,8	2	2,2±1,6	1	1,1±1,1

Примечание: ^{*} - $p < 0,05$ при сопоставлении доли субъектов с контрольной группой факультативных синдромов умеренно, сильно и очень сильно выраженных; [^] - $p < 0,05$ при сопоставлении доли субъектов с подгруппами основной группы факультативных синдромов умеренно, сильно и очень сильно выраженных.

ПТСР полиморфизме при различных степенях тяжести расстройства имеется определенная клиническая вариативность интенсивности факультативных синдромов.

Было проведено исследование доли респондентов по интенсивности проявлений факультативных синдромов и психологических нарушений с использованием ОВПС в контрольной группе и в подгруппах основной группы – при ПТСР различной степени тяжести (табл. 2, 3, 4, 5).

Анализ полученных результатов исследования показал следующее. Интенсивность факультативных проявлений увеличивалась по мере нарастания степени тяжести расстройства.

При сопоставлении полученных показателей было выявлено, что доля субъектов с умеренно выраженной соматизацией достоверно выше при средней степени ПТСР, чем в контрольной группе и при ПТСР легкой степени (табл. 2, 3, 4). Сильно выраженная соматизация отмечена статистически значимо у большего числа респондентов с ПТСР тяжелой степени, чем в контрольной группе (табл. 2, 5), а также при ПТСР средней и тяжелой степени достоверно чаще, чем в подгруппе ПТСР легкой степени (табл.

3, 4, 5). Доля респондентов с очень сильно выраженной соматизацией обнаружена достоверно выше при ПТСР тяжелой степени, чем в контрольной группе (табл. 2, 5). При этом доля таких субъектов статистически значимо увеличивалась по мере нарастания степени тяжести ПТСР.

Умеренно выраженный депрессивный синдром обнаруживался статистически значимо у большего числа респондентов при средней степени тяжести ПТСР, чем в контрольной группе и при ПТСР легкой степени (табл. 2, 3, 4). Сильно выраженный депрессивный синдром констатирован достоверно чаще при средней и тяжелой степени ПТСР, чем в контрольной группе и при легкой степени расстройства (табл. 2, 3, 4, 5). Очень сильно выраженная депрессия обнаружена статистически значимо у большего числа респондентов в подгруппе ПТСР тяжелой степени в сравнении с контрольной

Таблица 2

Таблица 3

группой (табл. 2, 5), а также в подгруппах ПТСР легкой и средней степени (табл. 3,4,5). В целом доля субъектов с очень высоким уровнем депрессии увеличивалась по мере нарастания степени тяжести расстройства.

Умеренно выраженный фобический синдром выявлялся достоверно чаще при средней степени тяжести ПТСР, чем в контрольной группе и при ПТСР легкой степени (табл. 2, 3, 4). Сильно выраженный – при ПТСР тяжелой степени определялся статистически значимо чаще, чем в контрольной группе и при ПТСР легкой степени (табл. 2, 3, 5). А очень сильно выраженный фобический синдром встречался статистически значимо у большего числа субъектов с тяжелой степенью ПТСР, чем при ПТСР легкой степени (табл. 3, 5). Очень сильно выраженный фобический синдром для субъектов с легкой степенью ПТСР не свойственен. Он более характерен для респондентов при тяжелой степени тяжести расстройства и по нашим наблюдениям способствует его хроническому течению.

Выраженный фобический синдром у многих респондентов при ПТСР средней степени тяжести и, особенно при тяжелой степени, может свидетельствовать о том, что при утрате значимых близких страх может быть способом защиты от чувства вины в смерти значимых близких.

Полагаем, что страх является патологическим состоянием защиты «здесь и сейчас», то есть в настоящем времени, в то время как реальное настоящее травмированные утратой пациенты принять не могут. Переживания у этих индивидуумов были направлены, как правило, в прошлое, что сопровождалось тоской по умершему человеку. Одновременно без утраченного близкого пациенты не «видели» будущего, что провоцировало возникновение тревоги. Описанное наблюдение можно рассматривать как процесс и механизм диссоциации при утрате лиц экстраординарной значимости. Есть мнение, что диссоциация является пси-

хологической защитой против всепоглощающей тревоги, угрожающей распаду психики [8].

Паранойяльный синдром умеренного уровня чаще встречался (статистически значимо) среди респондентов со средней степенью тяжести ПТСР, чем в контрольной группе и при ПТСР легкой степени (табл. 2, 3, 4). Численность субъектов с выраженной паранойальностью была статистически достоверно выше в подгруппе ПТСР тяжелой степени, чем в контрольной группе и при ПТСР легкой и средней степени тяжести (табл. 2, 3, 4, 5). Для этих пациентов была характерна фиксация на убеждениях паранойяльного характера. У них, как правило, отсутствовала психологическая гибкость. Паранойяльные убеждения позволяли субъектам сосуществовать с психической травмой, жить в субъективно созданной ими реальности и патологическим способом адаптироваться в социуме. Таким образом, паранойяльный синдром имеет защитную функцию.

В то же время паранойяльный синдром при ПТСР легкой степени не характерен. У этих пациентов чаще выявляются враждебность и межличностная сензитивность.

Клинические наблюдения показали, что паранойяльность тесно связана с проявлениями враждебности и межличностной сензитивности. Эти нарушения при утрате часто формируются чувством вины, обиды и/или злости (например, на самого умершего, на тяжелую участь, судьбу, других людей и др.).

Нами выявлены два типа респондентов с паранойяльной симптоматикой и враждебностью, утративших лиц экстраординарной значимости. Один тип – это субъекты с экстравертным вариантом защиты, когда негативные эмоции и чувства субъект направляет на других людей. Такой вариант защиты позволяет индивидууму сохранять себя от собственных, порой сильных по интенсивности, чувств вины, обиды, злости и др. Другой тип людей – с интровертным вариан-

том защиты, когда негативные чувства и переживания, связанные с утратой, направляются на себя, они ищут причины смерти близкого в себе. Тем самым они как бы защищают других людей от негативных переживаний, создавая собственную значимость в социуме в роли «жертвы» и защиту от обвинений со стороны других людей. Но индивидуумы с этим вариантом защиты наиболее подвержены развитию ПТСР.

Таблица 4

Распределение респондентов в подгруппе ПТСР средней степени по интенсивности клинико-психологических проявлений

Синдромы	Показатели распределения респондентов (n=71) по интенсивности синдромов									
	Отсутствует		Немного		Умеренно		Сильно		Очень сильно	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Факультативные синдромы										
Соматизации	19	26,7±5,3	21	29,6±5,4	18	25,4±5,2*	9	12,7±4,0^	4	5,6±2,7^
Депрессивный	22	31,0±5,5	19	26,8±5,3	14	19,7±4,7*^	11	15,5±4,3*^	5	7,0±3,0^
Фобический	41	57,8±5,9	15	21,1±4,8	10	14,1±4,1*^	4	5,6±2,7	1	1,4±1,4
Паранойяльный	22	31,0±5,5	21	29,6±5,4	18	25,4±5,2*^	7	9,9±3,5	3	4,2±2,4
Психологические нарушения										
Враждебность	27	38,0±5,8	19	26,8±5,3	17	23,9±5,1	5	7,0±3,0	3	4,2±2,4
Межличностная сензитивность	20	28,2±5,3	25	35,2±5,7	15	21,1±4,8	7	9,9±3,5	4	5,6±2,7

Примечание: * – $p < 0,05$ при сопоставлении доли субъектов с контрольной группой факультативных синдромов умеренно, сильно и очень сильно выраженных; ^ – $p < 0,05$ при сопоставлении доли субъектов с подгруппами основной группы факультативных синдромов умеренно, сильно и очень сильно выраженных.

Таблица 5

Распределение респондентов в подгруппе ПТСР тяжелой степени по интенсивности клинико-психологических проявлений

Синдромы	Показатели распределения респондентов (n=27) по интенсивности синдромов									
	Отсутствуют		Немного		Умеренно		Сильно		Очень сильно	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Факультативные синдромы										
Соматизации	3	11,1±6,1	4	14,8±6,8	6	22,2±8,0	7	25,9±8,4*^	7	25,9±8,4*^
Депрессивный	3	11,1±6,1	1	3,7±3,6	4	14,8±6,8	5	18,5±7,5*^	14	51,9±9,6*^
Фобический	10	37,1±9,3	4	14,8±6,8	3	11,1±6,1	6	22,2±8,0*^	4	14,8±6,8^
Паранойяльный	5	18,5±7,5	3	11,1±6,1	4	14,8±6,8	8	29,6±8,8	7	25,9±8,4*^
Психологические нарушения										
Враждебность	6	22,2±8,0	4	14,8±6,8	5	18,5±7,5	7	25,9±8,4	5	18,5±7,5
Межличностная сензитивность	3	11,1±6,1	4	14,8±6,8	6	22,2±8,0	6	22,2±8,0	8	29,6±8,8

Примечание: * – $p < 0,05$ при сопоставлении доли субъектов с контрольной группой факультативных синдромов умеренно, сильно и очень сильно выраженных; ^ – $p < 0,05$ при сопоставлении доли субъектов с подгруппами основной группы факультативных синдромов умеренно, сильно и очень сильно выраженных.

И те, и другие субъекты не могут дать реальную оценку травматическим ситуациям, событиям даже через длительное время после травмы, так как фиксируются на своих переживаниях и длительно находятся в состоянии диссоциации от действительности. Это способствует развитию хронического течения расстройства. Интровертированные субъекты, как правило, испытывают чувства к умершему человеку так, как если бы он был жив. Порой испытывают к нему жалость, что он умер. Они относятся к умершему человеку не как к субъекту из прошлого, а как к субъекту из настоящего. Например, «как ему плохо в могиле, потому что прошел дождь... или замерзла земля», или «как жаль, что он не видит того, что происходит сейчас» и др. В то же время субъекты с интровертным типом защиты испытывают жалость к лицам с экстравертным типом защиты, по своей сути «обвинителям», «агрессорам». Они переживают «за них», что им приходится страдать. Эти два типа людей часто сосуществуют, взаимно дополняя друг друга в переживаниях утраты значимого близкого, в поведении, находясь каждый в своей субъективной реальности. Тем самым они способствуют адаптации друг друга к новым условиям жизни, хотя и патологическим способом, деструктивным по форме. Если такой сформированный симбиоз разрушить, то у обоих субъектов может наступить декомпенсация соматического и/или психического здоровья, личностных характеристик и дезадаптация в социуме.

Для многих пациентов с ПТСР, когда выражена паранойяльность и враждебность, при утрате значимого близкого является значимым мнение людей с пессимистической точкой зрения, когда «все» видится и воспринимается с негативной окраской. Негативные переживания способствуют поддержанию фрустрации у травмированного психически индивидуума и, таким образом, позволяют со-

хранять в социуме роли «жертвы» и «агрессора». Тогда как людей с оптимистическим настроением, позитивной направленностью мышления, отношением к жизни, многие субъекты, страдающие ПТСР, особенно тяжелой степени, при утрате близкого им человека игнорируют, эмоционально не воспринимают и полагают, что те их не понимают.

С нашей точки зрения факультативные проявления обусловлены формированием защитных механизмов от тревоги. Механизмом

защиты является диссоциация (от психологического уровня до клинического), как специфическая реакция в ответ на стресс, направленная на отторжение, «осумкование» травматического опыта, создание субъективной реальности. Диссоциативный процесс углубляется и проявляется клинически все более выражено по мере нарастания степени тяжести дистресса и степени тяжести ПТСР. Степень выраженности диссоциации отражает уровень дезинтеграции психического процесса.

Таким образом, выявленные особенности проявлений факультативных синдромов показали увеличение их интенсивности по мере нарастания степени тяжести ПТСР у респондентов при утрате лиц экстраординарной значимости. В то же время обнаружены особенности их проявлений при различной степени тяжести расстройства. При ПТСР легкой степени значимых отличий интенсивности факультативных синдромов не выявлено. Интенсивность проявлений, преимущественно слабая (субсиндромальная) и реже умеренная. Преобладают психологические нарушения в виде враждебности и межличностной сензитивности. При средней степени расстройства выявляются преимущественно слабые и умеренные по интенсивности факультативные клинические признаки. Наиболее ярко в клинической картине тяжелой степени расстройства представлены симптомы факультативных синдромов и психологических нарушений (враждебность и межличностная сензитивность) сильной и очень сильной интенсивности. Исходя из полученных данных, мы приходим к заключению, что эти проявления являются не столько коморбидными для ПТСР, сколько патогномичными. Данное умозаключение сделано на том основании, что выявлена четкая закономерность связи интенсивности факультативных синдромов со степенью тяжести ПТСР.

Факультативные синдромы, наряду с облигатными (обсессивно-компульсивным, дереализационно-деперсонализационным и тревожным) [1], обеспечивают специфический полиморфизм клинической картины расстройства. Кроме того, симптомы факультативных синдромов выполняют защитную функцию.

THE ROLE OF ELECTIVE SYNDROMES IN DIFFERENT SEVERITY POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER AFTER LOSS OF EXTREMELY IMPORTANT PERSONALITY

E.P. Maljutkina, N.L. Bundalo

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The paper presents study of elective syndromes intensity during posttraumatic stress disorder (PTSD) of different severity with the loss of extremely important personality. Increase of PTSD severity is accompanied by the increase in intensity of elective syndromes and psychological disorders. Patterns of syndromes were revealed at different levels of PTSD severity.

Key words: posttraumatic stress disorder, loss of extremely important personality, clinical signs, elective syndromes.

Литература

1. Бундало Н.Л. Хроническое посттравматическое стрессовое расстройство. — Красноярск: КрасГМУ, 2009. — 352 с.
2. Волошин В.М. Типология хронического посттрав-

матического стрессового расстройства // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2004. — № 1. — С. 17-23.

3. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные и диссоциативные расстройства: расширение границ диагностики и терапии. — Новосибирск, 2006. — 448 с.

4. Наров М. Ю., Семке В.Я., Аксенов М.М. Ранняя диагностика и пси-хотерапевтическая коррекция ПТСР как профилактика коморбидной алко-гольной аддикции у комбатантов // Сибирский вестн. психиатрии и наркологии — 2007. — Т. 44, №1. — С. 69-71.

5. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.

6. Тарабрина Н.В. Психология посттравматического стресса: теория и практика. — М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009. — 304 с.

7. Beckham J.C., Taft C.T., Vrana S.R. et al. Ambulatory monitoring and physical health report in Vietnam veterans with and without chronic posttraumatic stress disorder // J. Trauma Stress. — 2003. — Vol. 16, № 4. — P. 329-35.

8. Bromberg P. Speak That I May See You: Some Reflection on Dissociation, Reality and Psychoanalytic Listening // Psychoanal. Dial. — 2004. — Vol. 4, № 4. — P. 517-548.

9. Hunt Y.M., Kyle T.L., Coffey S.F. et al. University of Rhode Island Change Assessment-Trauma: Preliminary psychometric properties in an alcohol-dependent PTSD sample // J. Trauma Stress. — 2006. — Vol. 19, № 6. — P. 915-21.

10. Nemeroff C.B., Bremner J.D., Foa E.B. et al. Posttraumatic stress disorder: A state-of-the-science review // J. of Psychiatric Research. — 2006. — Vol. 40. — P. 1-21.

© КУРПЕШЕВ О.К., МАРДЫНСКИЙ Ю.С., МАКСИМОВ С.А., МЕДВЕДЕВ В.С.

УДК 616.311-006.6-085:615.849

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПОЛОСТИ РТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ «УСЛОВНО-ДИНАМИЧЕСКОГО» РЕЖИМА ФРАКЦИОНИРОВАНИЯ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ И ЛОКО-РЕГИОНАРНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

О.К. Курпешев, Ю.С. Мардынский, С.А. Максимов, В.С. Медведев

Медицинский радиологический научный центр РАМН, директор — акад. РАМН А.Ф. Цыб;
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов.

Резюме. В работе проведен ретроспективный анализ результатов лечения 67 больных раком полости рта с использованием одной лучевой терапии (ЛТ) и ЛТ в сочетании с локо-регионарной гипертермией (термолучевая терапия — ТЛТ). При ТЛТ, по сравнению с ЛТ, значительно повышалась частота полной регрессии опухоли ($p=0,034$). Пятилетняя общая выживаемость больных двух групп значительно не различались. Показатели 5-летнего локального контроля после ЛТ равнялись 22,7%, ТЛТ — 38,8% ($p=0,062$), объединенных данных локального и регионарного контроля — 20,3% и 36,4% ($p=0,022$) соответственно. Медиана объединенных данных локального и регионарного контроля после ЛТ была равна 11 мес, ТЛТ — 16 мес. ($p<0,05$). Вместе с тем при ТЛТ имела место тенденция к повышению частоты лучевых реакций 4 степени [$p=0,068$] и осложнений в виде остеомиелита ($p=0,06$). Локо-регионарная гипертермия не повышает частоту развития регионарных и отдаленных метастазов.

Ключевые слова: рак полости рта, лучевая терапия, локальная УВЧ-гипертермия, термолучевая терапия.

Результаты лечения злокачественных опухолей области головы и шеи остаются на довольно низком уровне, что связано с поступлением больных на специализированное лечение в основном с III-IV стадиями заболевания, а также склонностью опухоли к быстрому, инфильтративному росту и раннему метастазированию [1, 5].

Пятилетняя общая выживаемость больных зависит от стадии и локализации опухоли и колеблется от 12 до 70% [2, 4, 7, 9].

В исследованиях I.M.G. Agra с соавт. [7] пятилетняя общая выживаемость больных раком полости рта (I-IV ст.) после различных методик лечения в целом (операция, лучевая терапия, химиотерапия и их комбинаций) составила 33,6%. Рецидивы в области первичного очага развились в 63,6% случаях, регионарных лимфоузлах – в 23,1%, одновременно в первичной опухоли и регионарных лимфоузлах – в 13,3%.

По данным A. L. Carvalho с соавт. [7], из 2067 больных плоскоклеточным раком полости рта и орофарингеальной области [I-IV ст.] неудачи лечения в течение 5 лет имели место в 1079 (52,2%) наблюдениях. Из них, при III-IV стадий рака после одной лучевой терапии рецидивы первичной опухоли развились у 41,2% больных, одновременно в первичной опухоли и регионарных метастазах – у 21,7%. Более низкие показатели получены при лечении рака корня языка, 2 года жили менее 20% больных с III-IV ст. заболевания (12).

Улучшение результатов лучевой терапии злокачественных новообразований области головы и шеи, как и любой другой локализации, многие исследователи связывают в использовании локальной гипертермии [3, 6, 8, 10, 11].

Нами проведен ретроспективный анализ результатов лечения больных раком орофарингеальной области, подвергшихся лучевой терапии в различных режимах фракционирования в самостоятельном виде или в сочетании с УВЧ-гипертермией и/или регионарной кратковременной индуцированной гипергликемией.

В данном сообщении представлены результаты лечения 67 больных раком полости рта, подвергшихся лучевой терапии в режиме «условно-динамического» фракционирования в самостоятельном виде или в сочетании с УВЧ-гипертермией.

Цель исследования: изучить возможности термолучевой терапии при использовании её при злокачественных новообразованиях полости рта.

Материалы и методы

Лучевая терапия (ЛТ) в самостоятельном виде проведена 35 больным, в комбинации с локо-регионарной УВЧ-гипертермией (термолучевая терапия – ТЛТ) – 32 пациентам.

Подробная характеристика больных и опухолей представлены в табл. 1.

Лучевую терапию (ЛТ) проводили в режиме «условно-динамического» фракционирования: по 4 Гр три раза в

неделю до СОД 20 Гр в последующем по 2 Гр ежедневно (5 раз в неделю) до общей СОД 52-56 Гр с 2-недельным перерывом после СОД 30-32 Гр (ВДФ 94-100 ед.).

Облучение в обеих группах осуществляли по стандартной методике, с двух противолежащих полей, на гамма-терапевтических аппаратах «АГАТ» или «РОКУС» по стандартной методике.

Локо-регионарную гипертермию (ЛРГТ) проводили на УВЧ комплексе «Супертерм ЭП-40» (40,68 МГц). Каждому больному было проведено по 4 сеанса гипертермии, которую сочетали только с разовыми дозами радиации в 4 Гр, начиная со 2 по 5 фракции.

Для нагревания использовали электроды-аппликаторы размерами 80x120 или 120x150 мм, которые позволяли воздействовать одновременно на первичную опухоль и подчелюстные лимфатические узлы.

Контроль уровня температуры осуществляли с помощью оптико-волоконных термодатчиков, вмонтированных в инъекционную медицинскую иглу длиной 40 и 60 мм с наружным диаметром 0,4-0,6 мм.

Таблица 1

Характеристика больных, опухоли и методик лечения

Характеристика	ТЛТ, абс. (%)	ЛТ, абс. (%)
Количество больных	32	35
Пол: м/ж	30/2	32/3
Средний возраст (диапазон), год	50,4 (37-62)	51,8 (43-69)
Распределение по TNM:		
T ₃	19 (59,4)	20 (57,1)
T _{4a}	13 (40,6)	15 (42,9)
N ₀	5 (15,6)	4 (11,4)
N ₁	16 (50,0)	20 (57,1)
N ₂	9 (28,1)	8 (22,9)
N ₃	2 (6,3)	3 (8,6)
Локализация первичной опухоли:		
- язык	20 (62,5)	21 (60,0)
- дно полости рта	12 (37,5)	14 (40,0)
Локализация метастазов:		
- подчелюстные лимфоузлы (л/у)	14	17
- шейные л/у	5	8
- подчелюстные и шейные л/у	8	6
Гистология:		
плоскоклеточный рак:	32	35
- высокодифференцированный	15 (46,9)	15 (42,9)
- умеренно-дифференцированный	10 (31,2)	13 (37,1)
- низкодифференцированный	4 (12,5)	5 (14,3)
- не известно	3 (9,4)	2 (5,7)
Форма роста первичной опухоли:		
- эндофитная	11 (34,4)	14 (40,0)
- экзофитная	6 (18,7)	8 (22,9)
- смешанная	15 (46,9)	13 (37,1)
Средняя суммарная очаговая доза ЛТ (диапазон), Гр	54,1 (52,0-56,0)	54,4 (52,0-56,0)
Режим ЛТ: число фракции/продол-жительность облучения (сутки)	20-22 /49-51	20-22 /49-51
Количество сеансов ГТ	4	-

Курпешев Оразхмет Керимбаевич – г.м.н., зав. отделением локальной и общей гипертермии МРНЦ РАМН; тел. 8(48439) 93077.

Мардынский Юрий Станиславович – член-корр. РАМН, зав. отделом лучевой терапии МРНЦ РАМН; тел. 8(48439)93328.

Максимов Сергей Анатольевич – г.м.н., проф. каф. онкологии и лучевой терапии с курсом ПО КрасГМУ; тел. 8(391)2769019.

Максимальная температура на периферии опухоли колебалась в пределах 41,0-41,4, в центре — до 41,6-42, 8 °С. Выход на гипертермический режим осуществляли в течение 6-12 мин. и завершали за 10-15 мин. до начала облучения. Длительность сеанса нагревания в режиме составляла 40-70 мин.

Непосредственную реакцию опухоли оценивали по методике RECIST [15] через 4-6 недель после лечения.

Отдаленные результаты лечения были изучены по показателям кумулятивной общей, безметастатической (в отдаленные органы) выживаемости, а также срокам развития рецидива или продолженного роста первичной опухоли (локальный контроль) или метастазов в регионарных лимфоузлах (регионарный контроль). Оценку показателей регионарного контроля осуществляли только у больных с наличием регионарных метастазов исходно (N1-3). Учитывая, что при ЛРТГ в поле нагрева попадали и метастазы в подчелюстных лимфоузлах, оценку проводили и по объединенным данным локального и регионарного контроля. В этом случае количество случаев наблюдения состояло из суммы числа больных с локальным и регионарным контролем. Такой подход давал возможность увеличения объема выборки и позволял более достоверно оценить значимость вклада ЛРТГ в эффект ЛТ.

Степень проявления лучевых реакций нормальных тканей оценивали по рекомендациям RTOG, а поздних лучевых повреждений — согласно классификации J-J. Pavy с соавт. [14].

Количественные данные, полученные при оценке непосредственного эффекта лечения на опухоли, а также лучевых реакций и повреждений подвергали статистической обработке с определением достоверности различий между сравниваемыми группами по критерию χ^2 или точного теста Фишера.

Кривые кумулятивной выживаемости были построены моментным методом по Kaplan-Meier [13]. Статистические различия между кривыми выживаемости оценивали с помощью Log-Rank теста. Для данного объема выборки больных критической величиной уровня значимости была принята $p < 0,05$, значение $p > 0,05$ и $< 0,1$ — как тенденцию к различию.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica, версия 6.0 (StatSoft, Inc.).

Результаты и обсуждение

При оценке непосредственных результатов лечения статистически значимое различие между двумя группами больных было установлено по частоте полной регрессии (ПР) первичной опухоли и не выявлено при оценке реакции регионарных метастазов в целом.

ПР первичной опухоли после ЛТ диагностирована у 10 (28,6%) из 35 больных, ТЛТ — у 19 (59,4%) из 34 ($p = 0,034$), со стороны регионарных метастазов (с категорией N1-3 исходно) такой ответ зарегистрирован у 8 (25,8%) из 31 больного и у 11 (40,7%) из 27 ($p = 0,177$) пациентов соответственно. Полную регрессию регионарных метастазов наблюдали в основном в подчелюстных лимфоузлах (попадающих в зону гипертермического воздействия). В этой связи был проведен отдельный анализ реакции метастазов, локализованных в этой области.

Была установлена тенденция к значимому повышению частоты ПР метастазов в этой области после ТЛТ по сравнению с ЛТ. Как показано в табл. 1, до лечения в

контрольной группе больных метастазы в подчелюстной области диагностированы у 23 больных, в основной — у 22. ПР метастазов в подчелюстной области после ЛТ наступила у 5 (21,7%) больных, ТЛТ — у 10 (45,5%), $p = 0,085$. Дополнительно был проведен анализ реакций отдельных метастазов на проводимое лечение. До лечения в контрольной (ЛТ) группе больных в подчелюстной области насчитывалось 29 метастатических узлов, а в основной (ТЛТ) — 26. После ЛТ полная регрессия имела место в 9 (31,0 %) метастазах, после ТЛТ — в 14 (53,8%), $p = 0,075$. В то же время частота ПР метастазов, локализованных в шейных лимфоузлах, которые не попадали в зону нагрева, была одинакова ($p > 0,1$).

Лучевые реакции кожи и слизистых оболочек. У всех больных развивались лучевые реакции 3-4 степени. Однако, после ТЛТ, по сравнению с ЛТ, частота реакций 4 ст. повышалась от 11,4 до 28,1% ($p = 0,078$).

Отдаленные результаты лечения. Сравнительные результаты лечения в обеих группах больных, оцененные по общей и безметастатической выживаемости (в отдаленные органы), регионарного и локо-регионарного контроля были не значимы. Тенденция к значимому различию выявлена по 5-летнему локальному контролю первичной опухоли. Этот показатель (рис. 1) в группе больных, получивших ЛТ, составил 22,7%, а ТЛТ — 38,8%, то есть неудачи лечения (продолжение роста или рецидивы первичной опухоли) в течение 5 лет в контрольной группе имели место у 77,3% больных, в основной — у 61,2% ($p = 0,062$). Такую же закономерность наблюдали и по медиане этого показателя: после ЛТ она была равна 10 мес., а после ТЛТ — 15,5 мес. ($p < 0,1$).

Учитывая, что в зону гипертермического воздействия попадала и часть метастазов, локализованных в подчелюстных лимфоузлах, дополнительно были проанализированы объединенные данные локального и регионарного контроля (рис. 1).

Как видно из рис. 2, объединенные 5-летние показатели локального и регионарного контроля после ЛТ равнялись 20,3%, а ТЛТ — 36,4%, то есть различие составило 16,1% с уровнем значимости, $p = 0,022$. Значимое различие имело место и по медиане этого показателя: после ЛТ она была равна 11 мес., а после ТЛТ - 16 мес. ($p < 0,05$). Полученные данные

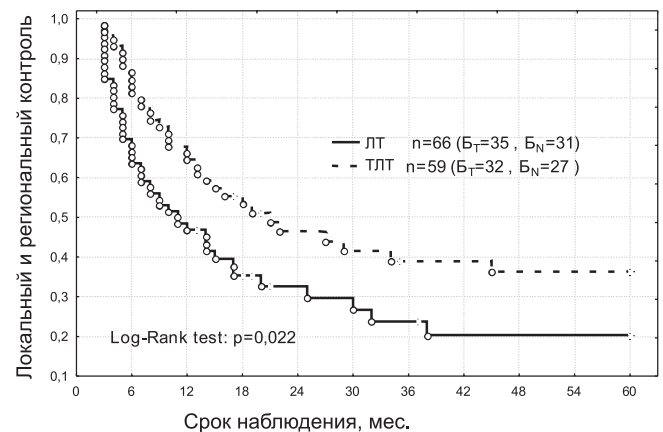


Рис. 1. Локальный и регионарный контроль. БТ — количество больных с первичными опухолями, БН — количество больных с регионарными метастазами.

свидетельствуют, о том, что с увеличением объема выборки достоверность различий между группами возрастает, что свидетельствует о роли локальной гипертермии в эффективности лучевой терапии рака полости рта.

Местные лучевые осложнения проявлялись в виде лучевых язв или остеомиелитов, которые формировались в течение 5-8 мес. и 13-32 мес., (в среднем $22,1 \pm 6,1$ мес.) соответственно. В этой связи частотный анализ развития лучевых язв проводили по отношению ко всем больным, а остеомиелитов — по отношению к больным, прожившим более 12 мес.

В контрольной группе лучевые осложнения в виде язвы наблюдали у 1 больного, в основной — у четырех: у одного лучевая язва, у 4 (13,3%) — остеомиелит [$p=0,06$].

В связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии, больным с лучевыми язвами была проведена некрэктомия с пластикой дефекта дельтопекторальным лоскутом, всем больным с остеомиелитом — резекция нижней челюсти.

Таким образом, у больных местно-распространенным (T3-T4) раком языка и дна полости рта использованная методика ЛРТ значительно повышает непосредственную эффективность лучевой терапии на первичную опухоль ($p=0,034$) и имеет место тенденция к усилению эффекта на метастазы в подчелюстных лимфоузлах ($p=0,085$), попадающих в зону гипертермического воздействия. После ТЛТ имеется тенденция к значимому повышению отдаленных результатов лечения, оцененных по критерию локального ($p=0,062$) и значимое — по объединенным данным локального и регионарного контроля ($p=0,022$). ЛРТ не повышает метастазирование опухолей как в регионарные лимфоузлы так и в отдаленные органы. При ТЛТ по сравнению с ЛТ имеет место тенденция к повышению частоты развития лучевых реакций 4 ст. ($p=0,078$) и поздних лучевых осложнений нормальных тканей в виде остеомиелита ($p=0,06$).

COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH ORAL CANCER BY "CONDITIONAL AND DYNAMICAL" REGIME OF FRACTIONAL RADIOTHERAPY AND LOCO-REGIONAL HYPERTHERMIA

O.K. Kurpeshev, Yu.S. Mardynskiy, S.A. Maksimov,
V.S. Medvedev

Medical Radiological Research Center
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. We retrospectively analyzed the results of treatment by single radiotherapy (RT) and radiotherapy combined with loco-regional hyperthermia (thermal and radiotherapy - TRT) of 67 patients with oral cancer. The frequency of tumor total regression was increased in TRT ($p=0,034$) compared with RT. Five-year survival did not differ among the groups. Indicators of five-years local control after RT were 22.7% and after TRT were — 38.8% ($p=0,062$). Combine indicators of local and regional controls were — 20,3% and 36,4% ($p=0,022$) respectively in RT and TRT. Median of combine local and regional control after RT was 11 month and after TRT was 16 month ($p<0,05$). Besides, the increase of radio reactions of the fourth degree [$p=0,068$] and the complication as osteomyelitis ($p=0,06$)

was found out after TRT. Loco-regional hyperthermia does not increase the frequency of regional and distant metastasis development.

Key words: oral cavity cancer, radiotherapy, local ultrasound frequency electric field hyperthermia, thermoradiotherapy.

Литература

1. Светицкий П.В. Использование тепла в лечении злокачественных опухолей. — Ростов-на-Дону, 2001. — 160 с.
2. Воробьев Ю.И., Попов Н.В. Лучевая терапия поздних стадий рака ротоглотки // Медиц. радиология и рад. безопасность. — 1999. — №5. — С. 56-60.
3. Гладилина И.А. Сравнительный анализ результатов лучевого и химиолучевого лечения больных раком ротоглотки III-IV стадии // Медиц. радиология и рад. безопасность. — 2001. — № 3. — С. 44-52.
4. Курпешев О.К., Цыб А.Ф., Мардынский Ю.С. и др. Локальная гипертермия в лучевой терапии злокачественных опухолей (экспериментально-клиническое исследование). — Обнинск, 2007. — 219 с.
5. Максимов С.А. Мегавольтная лучевая терапия рака ротоглотки: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — 32 с.
6. Медведев В.С., Семин Д.Ю., Раджапова М.У. Рак слизистой полости рта и ротоглотки. — Терапевтическая радиология / Под ред. Цыба А.Ф. и Ю.С. Мардынского М.: ООО «МК», 2010. — С. 105-159.
7. Agra I.M.G., Carvalho A.L., Ulbrich F.S. et al. Prognostic factors in salvage surgery for recurrent oral and oropharyngeal cancer // Head Neck. — 2006. — Vol. 28. — P.107-113.
8. Bicher J.I., Al-Bussam N., Wolfstein R.S. Thermoradiotherapy with curative intent - breast, head and neck and prostate tumors // German Journal of Oncology, (Deutsche Zeitschrift for Onkologie). — 2006. — Vol. 38. — P.116-122
9. Carvalho A.L., Magrin J., Kowalski L.P. Sites of recurrence in oral and oropharyngeal cancers according to the treatment approach // Oral Diseases. — 2003. — Vol. 9, No 3. — P. 112-118.
10. Hiraki Y., Nakajo M., Miyaji N. et. al. Effectiveness of RF capacitive hyperthermia combined with radiotherapy for stages III and IV oro-hypopharyngeal cancers: a non-randomized comparison between thermoradiotherapy and radiotherapy // Int. J. Hypert. — 1998. — Vol. 14, № 5. — P. 445-457.
11. Huilgol N.G. A phase I study to study arsenic trioxide with radiation and hyperthermia in advanced head and neck cancer // Int. J. Hypert. — 2006. — Vol. 22, № 5. — P. 391-397.
12. Jaulerry C., Rodriguez J., Brunin F. et al. Results of radiation therapy in carcinoma of the base of the tongue. The Curie Institute experience with about 166 cases // Cancer. — 1991. — Vol. 67. — P. 1532-1238.
13. Kaplan E.L., Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations // J. Amer. Stat. Ass. — 1958. — Vol. 53. — P. 457-481.
14. Pavy J-J., Denekamp J., Letschert J. et al. Late effects toxicity scoring: the SOMA scale // Radiotherapy and Oncology. — 1995. — Vol. 35, № 1. — P. 11-15.
15. Therasse P, Arbuck S.G, Eizenhauer E.A. et al. New guidelines to evaluate the response to treatment in solid tumors // J. National Cancer Institute. — 2000. — Vol. 92, № 3. — P.205-216.

©ДЯБКИН Е.В., ДУНАЕВСКАЯ С.С., АНТЮФРИЕВА Д.А.

УДК 616.36-008.51-036:616.15

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Е.В. Дябкин, С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфриева

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Винник.

Резюме. При поступлении у всех больных гематологические показатели и печёночные ферменты достоверно отличались от контрольной группы. В сравнении с операциями из лапаротомного доступа, при эндоскопическом вмешательстве, интегральные гематологические показатели, совместно с печёночными ферментами, стабилизировались в более ранние сроки, и состояние больных улучшалось раньше.

Ключевые слова: интегральные гематологические показатели, энзимные маркёры, желчнокаменная болезнь, механическая желтуха, печёночная недостаточность.

В последнее время заболевания желчевыводящей системы занимают ведущее место в структуре хирургической патологии брюшной полости и являются причиной для проведения 2,5 миллионов оперативных вмешательств ежегодно [1,2,3,5,9]. Наиболее частой причиной смерти у больных с механической желтухой является развитие печёночной недостаточности [6,9,14]. Поэтому целью нашего исследования стало выявление уровня энзимных маркёров печёночной недостаточности и интегральных гематологических показателей (ИГП) у больных с механической желтухой (МЖ) доброкачественного генеза.

Исследование ИГП позволяет оценить состояние неспецифической реактивности организма, а также интенсивность и характер воспалительного процесса [4,7,8,10,15]. Метод имеет следующие преимущества: простота математических расчетов, невысокая стоимость, быстрое проведение исследования, причём клинический анализ крови может выполнить лаборатория хирургического стационара [8,12].

Для определения степени тяжести состояния больных существуют различные шкалы, наиболее распространенные – SAPS и APACHE [13]. Недостатком этих методов при оценке степени тяжести больных с МЖ является невозможность использования их для экспресс-диагностики [7].

Мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Исследовать ИГП у больных МЖ доброкачественного генеза в зависимости от возраста, времени поступления в хирургический стационар и вида оперативного пособия и определить значимость интегральной оценки патологического состояния.

2. Определить уровень энзимных маркёров печёночной недостаточности у больных МЖ неопухолевого генеза

3. Исследовать взаимосвязь ИГП и энзимных маркёров при различной степени тяжести патологического процесса на фоне проводимого лечения.

Дябкин Евгений Владимирович – ассистент каф. общей хирургии КрасГМУ; e-mail: dyabkun@mail.ru.

Дунаевская Светлана Сергеевна – к.м.н., доц. каф. общей хирургии КрасГМУ; e-mail: vikto-potarenko@yandex.ru.

Антюфриева Дарья Александровна – студентка 616 группы лечебного факультета КрасГМУ; e-mail: silentium-fox@mail.ru.

Материалы и методы

С 2003 по 2008 гг. в Дорожную клиническую больницу на ст. Красноярск с диагнозом механическая желтуха неопухолевого генеза поступило 105 больных. Исследуемую группу составили 90 больных, которым при поступлении выполнялись общеклинические, лабораторные и инструментальные методы обследования. По результатам клинического анализа периферической крови рассчитывались ИГП: лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ1), лейкоцитарный индекс интоксикации по Островскому (ЛИИ2), индекс стресса (ИС), абсолютный лимфоцитоз (АЛ), индекс соотношения сегментоядерных нейтрофилов к лимфоцитам (ИСЛ), индекс соотношения нейтрофилов к лимфоцитам (ИСНЛ), индекс соотношения лимфоцитов к эозинофилам (ИСЛЭ). На основе ретроспективного анализа историй болезни и пациентов, вошедших в исследуемую группу, был разработан способ определения степени тяжести механической желтухи неопухолевого генеза, в результате изменений гематологических показателей от момента поступления до выписки из стационара. Кроме этого, рассчитывались маркёры печёночной недостаточности: уровень билирубина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутаминтранспептидазы (ГГТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

Группу сравнения составили 90 человек, которые были разделены на 3 подгруппы, сравнимые по полу, возрасту и степени тяжести заболевания. В первую подгруппу вошли больные, у которых общий билирубин при поступлении составил до 100 мкмоль/л, у больных второй подгруппы билирубинемия составила от 101 до 200 мкмоль/л и в третью подгруппу вошли больные с уровнем общего билирубина свыше 200 мкмоль/л.

Анализ крови производили за сутки до операции, на первые, третьи, пятые и седьмые сутки после операции и перед выпиской, и рассчитывали вышеперечисленные ИГП. Кроме того, на первые, третьи, пятые и седьмые сутки после операции определяли энзимные маркёры печёночной недостаточности: билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТ, ЛДГ.

Полученный в исследованиях материал был обработан методами статистического анализа, используемыми в

биологии и медицине. Данные в выборках оценивались на нормальность распределения по методу Шапиро-Уилкса. В случае нормального распределения и подтверждения равенства дисперсии определение статистической значимости различий осуществлялось с помощью t-теста Стьюдента, для работы с распределением отличающимся от нормального, которое наиболее часто встречается в биологии и медицине применялись непараметрические методы статистического анализа в частности Т-критерий Манна-Уитни. Расчеты производились на персональном компьютере с использованием приложения Statistica 7.0. Описательная статистика для учётных признаков представлена в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – ошибка среднего арифметического. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Результаты статистической обработки сведены в таблицы.

Результаты и обсуждение

ИГП рассчитывались при поступлении, за одни сутки до операции на фоне консервативного лечения, в первые сутки после операции, на 3-е, 5-е, 7-е сутки и при выписки из стационара. В исследуемой группе так же рассчитывались показатели маркеров печеночной недостаточности: уровень билирубина, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТ и ЛДГ.

Возраст больных с механической желтухой колебался от 18 до 80 лет. По данным Дорожной клинической больницы на ст. Красноярск, в исследуемый нами период большинство больных было в возрасте старше 66 лет (65,7%), в возрасте от 18 до 32 лет было 9,3% больных.

Таблица 1

Определение степени тяжести патологического процесса в зависимости от интегральных гематологических показателей

Показатель	Норма	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
ЛИИ1	0,9	$\leq 2,5$	2,6-4,5	$> 4,5$
ЛИИ2	1,5	$\leq 2,75$	2,76-5,0	$> 5,0$
ИС	0,5	$\leq 1,0$	1,1-2,0	$> 2,0$
ИСЛ	5,0	$\leq 7,0$	7,1-10,0	$> 10,0$
ИСНЛ	8,0	$\leq 12,0$	12,1-16,0	$> 16,0$
ИСЛЭ	10,0	$\leq 18,0$	18,1-22,0	$> 22,0$

При поступлении ИС превышал норму в два раза в группах больных от 33 до 65 лет и старше 66 лет. Со стороны АЛ так же имелись достоверные различия между больными второй и третьей групп – $1866,40 \pm 52,78$ и $2016,26 \pm 64,24$ соответственно. Достоверно отличались от нормы показатели ИСЛ только среди больных старше 66 лет ($8,20 \pm 0,76$). ИЛСОЭ достоверно отличался от нормы во второй и третьей группах и составил $8,46 \pm 0,12$ у больных старше 66 лет и $8,17 \pm 0,10$ – у больных в возрасте от 33 до 65 лет.

В первые сутки после операции было отмечено достоверное повышение всех интегральных показателей, причем наиболее существенным оно было у больных старше 66 лет. На третьи, пятые и седьмые сутки после операции происходило снижение ИГП.

Таблица 2

Интегральные гематологические показатели и уровень энзимных маркёров печёночной недостаточности при легкой степени механической желтухи неопухолевого генеза

Показатель	Поступление	За сутки до операции	1 сутки после операции	3 сутки после операции	5 сутки после операции	7 сутки после операции	Выписка
ЛИИ1	$2,05 \pm 0,32$ $p_1=0,042$	$1,42 \pm 0,29$ $p_1=0,044$	$4,26 \pm 0,41$ $p_1=0,027$	$3,87 \pm 0,34$ $p_1=0,029$	$2,96 \pm 0,24$ $p_1=0,036$	$2,14 \pm 0,18$ $p_1=0,041$	$0,91 \pm 0,08$ $p_1=0,92$
ЛИИ2	$2,29 \pm 0,36$ $p_1=0,041$	$2,18 \pm 0,24$ $p_1=0,036$	$5,32 \pm 0,72$ $p_1=0,018$	$3,54 \pm 0,47$ $p_1=0,031$	$2,18 \pm 0,28$ $p_1=0,038$	$1,66 \pm 0,21$ $p_1=0,048$	$1,52 \pm 0,11$ $p_1=0,92$
ИС	$1,08 \pm 0,18$ $p_1=0,031$	$0,78 \pm 0,06$ $p_1=0,044$	$2,57 \pm 0,22$ $p_1=0,018$	$1,85 \pm 0,15$ $p_1=0,024$	$0,94 \pm 0,08$ $p_1=0,034$	$0,76 \pm 0,09$ $p_1=0,042$	$0,51 \pm 0,04$ $p_1=0,74$
ИСЛ	$7,18 \pm 0,56$ $p_1=0,039$	$6,32 \pm 0,43$ $p_1=0,047$	$11,35 \pm 0,64$ $p_1=0,025$	$8,64 \pm 0,59$ $p_1=0,027$	$6,75 \pm 0,35$ $p_1=0,045$	$5,63 \pm 0,24$ $p_1=0,42$	$5,01 \pm 0,06$ $p_1=0,98$
ИСНЛ	$10,91 \pm 0,23$ $p_1=0,042$	$9,54 \pm 0,71$ $p_1=0,043$	$16,41 \pm 1,26$ $p_1=0,025$	$14,36 \pm 1,15$ $p_1=0,038$	$10,54 \pm 0,98$ $p_1=0,043$	$8,65 \pm 0,12$ $p_1=0,045$	$8,03 \pm 0,16$ $p_1=0,86$
ИСЛЭ	$16,01 \pm 0,44$ $p_1=0,028$	$11,25 \pm 0,82$ $p_1=0,035$	$24,00 \pm 1,58$ $p_1=0,013$	$17,45 \pm 0,76$ $p_1=0,029$	$13,48 \pm 0,52$ $p_1=0,036$	$11,54 \pm 0,28$ $p_1=0,034$	$10,25 \pm 0,22$ $p_1=0,56$
Билирубин (мкмоль/л)	$28,94 \pm 1,47$ $p_1=0,036$	$64,72 \pm 2,28$ $p_1=0,034$	$83,69 \pm 3,54$ $p_1=0,021$	$90,23 \pm 4,16$ $p_1=0,019$	$47,77 \pm 3,56$ $p_1=0,021$	$37,06 \pm 1,24$ $p_1=0,032$	$35,27 \pm 2,50$ $p_1=0,033$
АЛТ (Ед/л)	$78,84 \pm 6,23$ $p_1=0,013$	$115,20 \pm 5,84$ $p_1=0,011$	$117,46 \pm 6,82$ $p_1=0,005$	$83,54 \pm 4,74$ $p_1=0,011$	$58,30 \pm 2,35$ $p_1=0,026$	$24,77 \pm 1,43$ $p_1=0,58$	$21,75 \pm 1,92$ $p_1=0,031$
АСТ (Ед/л)	$49,33 \pm 3,14$ $p_1=0,048$	$78,32 \pm 4,36$ $p_1=0,023$	$80,04 \pm 7,52$ $p_1=0,025$	$71,03 \pm 2,58$ $p_1=0,041$	$43,32 \pm 1,76$ $p_1=0,64$	$29,32 \pm 1,21$ $p_1=0,98$	$26,35 \pm 2,08$ $p_1=0,94$
ЩФ (Ед/л)	$154,36 \pm 9,76$ $p_1=0,038$	$166,45 \pm 11,53$ $p_1=0,042$	$180,40 \pm 10,06$ $p_1=0,032$	$120,31 \pm 9,45$ $p_1=0,058$	$105,06 \pm 7,08$ $p_1=0,64$	$71,00 \pm 3,34$ $p_1=0,78$	$69,31 \pm 4,27$ $p_1=0,55$
ГГТ (Ед/л)	$296,56 \pm 37,54$ $p_1=0,001$	$417,54 \pm 34,45$ $p_1=0,001$	$582,50 \pm 26,52$ $p_1=0,001$	$329,42 \pm 6,74$ $p_1=0,001$	$217,57 \pm 8,52$ $p_1=0,001$	$154,50 \pm 10,04$ $p_1=0,003$	$132,70 \pm 9,52$ $p_1=0,002$
ЛДГ (Ед/л)	$347,26 \pm 14,36$ $p_1=0,011$	$430,22 \pm 16,42$ $p_1=0,013$	$442,44 \pm 22,36$ $p_1=0,011$	$373,00 \pm 15,57$ $p_1=0,023$	$320,37 \pm 22,68$ $p_1=0,019$	$185,50 \pm 18,39$ $p_1=0,068$	$167,93 \pm 12,36$ $p_1=0,063$

Примечание: p_1 – достоверность различия показателей исследуемой группы в сравнение с нормальными величинами.

Таблица 3

Интегральные гематологические показатели и уровень энзимных маркёров печёночной недостаточности при средней степени механической желтухи неопухолевого генеза

Показатель	Поступление	За сутки до операции	1сутки после операции	3сутки после операции	5сутки после операции	7сутки после операции	Выписка
ЛИИ1	3,38±0,40 p ₁ =0,031	2,84±0,23 p ₁ =0,038	7,66±1,36 p ₁ =0,014	6,38±0,63 p ₁ =0,015	5,06±0,78 p ₁ =0,018	3,18±0,52 p ₁ =0,032	0,92±0,06 p ₁ =0,89
ЛИИ2	3,88±0,32 p ₁ =0,025	2,96±0,23 p ₁ =0,034	7,16±0,74 p ₁ =0,008	5,14±0,62 p ₁ =0,019	4,05±0,32 p ₁ =0,025	3,18±0,12 p ₁ =0,027	1,55±0,04 p ₁ =0,77
ИС	1,76±0,26 p ₁ =0,025	1,12±0,12 p ₁ =0,028	3,84±0,62 p ₁ =0,014	2,56±0,35 p ₁ =0,019	2,01±0,10 p ₁ =0,022	0,98±0,18 p ₁ =0,032	0,52±0,08 p ₁ =0,66
ИСЛ	9,04±0,79 p ₁ =0,031	7,64±0,84 p ₁ =0,037	13,12±1,06 p ₁ =0,018	10,21±0,62 p ₁ =0,024	9,45±0,35 p ₁ =0,028	7,63±0,42 p ₁ =0,038	5,03±0,12 p ₁ =0,96
ИСНЛ	17,25±2,12 p ₁ =0,018	14,26±3,08 p ₁ =0,038	21,48±3,45 p ₁ =0,011	19,45±2,37 p ₁ =0,021	15,87±1,41 p ₁ =0,027	11,96±0,93 p ₁ =0,042	8,05±0,11 p ₁ =0,84
ИСЛЭ	28,64±3,06 p ₁ =0,008	19,83±2,14 p ₁ =0,026	35,78±3,56 p ₁ =0,004	20,64±1,74 p ₁ =0,016	18,36±1,52 p ₁ =0,028	15,32±0,78 p ₁ =0,031	10,50±0,48 p ₁ =0,54
Билирубин (мкмоль/л)	157,44±11,56 p ₁ =0,001	261,37±21,34 p ₁ =0,001	301,37±37,56 p ₁ =0,001	140,36±20,42 p ₁ =0,001	87,03±10,36 p ₁ =0,015	74,04±9,69 p ₁ =0,016	37,18±3,42 p ₁ =0,015
АЛТ (Ед/л)	134,82±8,48 p ₁ =0,001	179,87±6,77 p ₁ =0,001	223,20±8,34 p ₁ =0,001	234,70±14,64 p ₁ =0,001	157,46±11,65 p ₁ =0,001	71,38±5,32 p ₁ =0,014	45,31±2,56 p ₁ =0,013
АСТ (Ед/л)	89,05±4,65 p ₁ =0,023	113,54±13,42 p ₁ =0,041	155,30±14,56 p ₁ =0,009	188,20±26,39 p ₁ =0,006	66,27±8,46 p ₁ =0,043	46,50±6,75 p ₁ =0,54	44,32±4,09 p ₁ =0,55
ЩФ (Ед/л)	218,64±26,31 p ₁ =0,025	281,41±19,35 p ₁ =0,025	303,40±27,16 p ₁ =0,025	228,50±14,08 p ₁ =0,026	163,17±13,43 p ₁ =0,036	125,20±10,54 p ₁ =0,048	105,23±7,16 p ₁ =0,028
ГГТ (Ед/л)	382,96±7,53 p ₁ =0,001	586,32±26,95 p ₁ =0,001	859,90±65,13 p ₁ =0,001	406,70±83,19 p ₁ =0,001	322,50±23,52 p ₁ =0,001	201,20±7,54 p ₁ =0,001	183,66±10,08 p ₁ =0,001
ЛДГ (Ед/л)	319,25±16,25 p ₁ =0,008	401,26±9,74 p ₁ =0,012	438,90±17,31 p ₁ =0,014	445,20±21,08 p ₁ =0,009	325,17±13,41 p ₁ =0,016	270,40±12,52 p ₁ =0,048	244,30±11,50 p ₁ =0,033

Примечание: p₁ – достоверность различия показателей исследуемой группы в сравнение с нормальными величинами.

Различия между группой больных старше 66 лет и группами молодого и среднего возраста выявляются и в послеоперационном периоде, по-видимому, за счёт повышенной реакции организма на операционный стресс. Осложненное течение послеоперационного периода также чаще наблюдается среди больных старше 66 лет (85%).

Успех в лечении и наиболее благоприятный прогноз во многом зависит от своевременности оказания больному медицинской помощи. По нашим данным, в срок до 24 часов с начала заболевания поступило 13,7% больных, от 3 до 6 дней – 66,3% и более 7 дней – 20% пациентов.

При поступлении в хирургический стационар во всех исследуемых группах отмечено достоверное повышение всех ИГП. Наиболее значительные изменения выявлены в третьей группе: ЛИИ1 – 4,78±0,28, ЛИИ2 – 5,12±0,24, ИС – 2,88±0,51, АЛ – 2268,42±256,32, ИСЛ – 12,76±0,78, ИЛСОЭ – 9,45±1,14, ИЛГ – 5,49±0,85, ИСНЛ – 19,54±1,59, ИСНМ – 32,25±4,32, ИСАМ – 6,35±1,06, ИСЛЭ – 25,97±2,43

В первые сутки после операции все гематологические показатели отличались от нормальных – чем меньше времени прошло с момента начала заболевания до поступления в стационар, тем быстрее намечалась тенденция к нормализации ИГП.

У пациентов, поступивших в стационар с длительной механической желтухой, к моменту окончания стационарного лечения отмечается повышение ИСЛЭ, что может быть обусловлено развитием печёночной недостаточности.

С 2003 по 2008 год в первом хирургическом отделении Дорожной клинической больницы на ст. Красноярск с диагнозом механическая желтуха прооперировано 104 человека, из которых открытая операция выполнена у 67 больных (65,1%), а эндоскопические вмешательства – у 37 (34,9%).

При поступлении достоверные различия были отмечены по следующим показателям: ЛИИ1, АЛ, ИСНМ. По остальным ИГП достоверных различий между группами не выявлено.

В первые сутки после хирургического вмешательства в обеих группах все исследуемые гематологические показатели отличались от нормальных. В группе больных, подвергшихся лапаротомии, ЛИИ1 превышало норму в 5 раз, в то время как после эндоскопических вмешательств, ЛИИ1 превысил норму менее чем в 2 раза. АЛ у больных, перенесших открытую операцию, составил 2799,83±253,70, в то время как у больных второй группы

Таблица 4

Интегральные гематологические показатели и уровень энзимных маркёров печёночной недостаточности при тяжёлой степени механической желтухи неопухолевого генеза

Показатель	Поступление	За сутки до операции	1 сутки после операции	3 сутки после операции	5 сутки после операции	7 сутки после операции	Выписка
ЛИИ1	4,96±1,02 p ₁ =0,028	4,51±1,94 p ₁ =0,031	9,26±2,33 p ₁ =0,005	8,02±2,08 p ₁ =0,009	6,95±1,54 p ₁ =0,014	5,13±0,19 p ₁ =0,017	0,95±0,12 p ₁ =0,86
ЛИИ2	5,79±1,16 p ₁ =0,018	4,98±1,57 p ₁ =0,021	9,86±2,77 p ₁ =0,003	7,05±3,05 p ₁ =0,009	6,12±2,16 p ₁ =0,012	5,12±1,74 p ₁ =0,019	1,64±0,14 p ₁ =0,57
ИС	3,02±0,63 p ₁ =0,017	2,75±0,45 p ₁ =0,018	4,98±2,14 p ₁ =0,006	4,31±1,43 p ₁ =0,008	3,22±1,19 p ₁ =0,016	2,07±0,22 p ₁ =0,021	0,62±0,16 p ₁ =0,52
ИСЛ	14,25±2,33 p ₁ =0,014	12,36±1,28 p ₁ =0,022	18,45±3,74 p ₁ =0,002	16,35±2,26 p ₁ =0,005	14,58±2,74 p ₁ =0,013	12,96±1,43 p ₁ =0,021	5,14±0,09 p ₁ =0,64
ИСНЛ	24,22±3,14 p ₁ =0,006	19,67±3,25 p ₁ =0,014	32,65±2,47 p ₁ =0,001	26,35±3,58 p ₁ =0,006	20,34±2,63 p ₁ =0,012	16,23±3,52 p ₁ =0,026	9,16±0,75 p ₁ =0,41
ИСЛЭ	37,85±5,25 p ₁ =0,003	26,31±4,74 p ₁ =0,009	45,66±6,52 p ₁ =0,001	39,26±5,74 p ₁ =0,003	27,18±3,74 p ₁ =0,009	19,36±4,51 p ₁ =0,024	14,38±1,14 p ₁ =0,038
Билирубин (мкмоль/л)	224,50±13,75 p ₁ =0,001	312,45±26,30 p ₁ =0,001	341,12±19,35 p ₁ =0,001	378,37±9,63 p ₁ =0,001	195,80±11,55 p ₁ =0,001	108,35±6,23 p ₁ =0,001	63,79±8,40 p ₁ =0,001
АЛТ (Ед/л)	148,75±21,34 p ₁ =0,001	157,35±17,58 p ₁ =0,001	160,00±25,41 p ₁ =0,001	177,75±17,42 p ₁ =0,001	141,25±21,07 p ₁ =0,001	87,33±7,11 p ₁ =0,032	54,12±2,67 p ₁ =0,031
АСТ (Ед/л)	134,00±17,15 p ₁ =0,011	132,17±14,57 p ₁ =0,011	130,75±34,98 p ₁ =0,012	134,50±22,66 p ₁ =0,011	100,25±12,50 p ₁ =0,017	82,33±11,34 p ₁ =0,039	52,86±3,79 p ₁ =0,039
ЩФ (Ед/л)	428,00±57,06 p ₁ =0,016	430,25±49,25 p ₁ =0,015	431,50±41,36 p ₁ =0,016	449,00±10,06 p ₁ =0,017	412,00±22,09 p ₁ =0,022	400,00±18,87 p ₁ =0,023	387,41±24,68 p ₁ =0,025
ГГТ (Ед/л)	1372,00±159,22 p ₁ =0,001	1370,21±98,76 p ₁ =0,001	1366,75±47,13 p ₁ =0,001	1367,00±62,18 p ₁ =0,001	1289,00±74,41 p ₁ =0,001	1151,33±52,36 p ₁ =0,001	1047,81±11,01 p ₁ =0,001
ЛДГ (Ед/л)	449,38±36,98 p ₁ =0,009	457,35±43,17 p ₁ =0,011	460,50±57,35 p ₁ =0,012	471,75±29,24 p ₁ =0,007	471,25±16,78 p ₁ =0,009	426,67±9,45 p ₁ =0,011	349,55±5,36 p ₁ =0,017

Примечание: p₁ – достоверность различия показателей исследуемой группы в сравнение с нормальными величинами.

он не превышал 2144,91±108,34. На пятые сутки после операции достоверными были различия между ИСЛ и АЛ.

Следует отметить, что у больных после эндоскопических вмешательств ИГП не отличались от нормальных величин, что подтверждает отсутствие выраженной реакции организма на операцию.

Снижение гематологических показателей при эндоскопических операциях происходит на 7 день, к моменту выписки больного, в то время как после лапаротомии эти показатели снижались лишь на 23-26 день.

В соответствии с рекомендациями Л.Х. Гаркави с соавт. (1977) и К.Ф. Левченко (2008), нами разработан метод оценки тяжести состояния больных механической желтухой неопухолевого генеза [11]. Показатели ЛИИ1 ≤ 2,5, ЛИИ2 ≤ 2,75, ИС ≤ 1,0, ИСЛ ≤ 7,0, ИСНЛ ≤ 12,0, ИСЛЭ ≤ 18,0 соответствуют лёгкой степени тяжести заболевания, ЛИИ1 от 2,6 до 4,5, ЛИИ2 от 2,76 до 5,0, ИС от 1,1 до 2,0, ИСЛ от 7,1 до 10,0, ИСНЛ от 12,1 до 16,0, ИСЛЭ от 18,1 до 22,0 – средней степени тяжести, ЛИИ1 выше 4,5, ЛИИ2 больше 5,0, ИС больше 2,0, ИСЛ более 10,0, ИСНЛ выше 16,0 и ИСЛЭ больше 22,0 – тяжёлой степени патологического процесса (табл. 1).

В 2008 году обследовано 90 человек, которые были разделены на 3 группы, сравнимые по полу и возрасту, отбор производился с учётом степени тяжести заболевания, которое определялось на основании уровня ИГП в момент поступления.

Лёгкая степень тяжести подтверждалась также клини-

ческой картиной заболевания и данными инструментального обследования. При поступлении, ИГП достоверно отличались от показателей в других группах: уровень билирубина составил 28,94±1,47 мкмоль/л, АЛТ – 78,84±6,23 Ед/л, АСТ – 49,33±3,14 Ед/л, ЩФ – 154,36±9,76 Ед/л, ГГТ – 296,56±37,54 Ед/л.

В первые сутки после операции происходит значительное увеличение всех гематологических показателей и биохимических маркёров печёночной недостаточности. На 3, 5, 7 сутки исследуемые биохимические показатели сыворотки крови снижаются. Уровень ЩФ приходит к норме на 3 сутки, АСТ – на 5 сутки; интегральные показатели, ГГТ и уровень билирубина продолжают достоверно отличаться от нормы даже на 7 сутки после оперативного вмешательства (табл. 2).

У больных при средней степени тяжести заболевания гематологические показатели при поступлении достоверно отличались от нормы и были выше показателей, чем у пациентов первой группы и значительно ниже величин, установленных у больных третьей группы.

Уровень билирубина составлял 157,44±11,56 мкмоль/л, АЛТ – 134,82±8,48 Ед/л, АСТ – 89,05±4,65 Ед/л, ЩФ – 218,64±26,31 Ед/л, ГГТ – 382,96±7,53 Ед/л.

В первые сутки после операции отмечалось значительное увеличение всех ИГП и биохимических маркёров печёночной недостаточности. На 3, 5, 7 сутки наблюдалось постепенное снижение уровня ИГП и нормализация биохимических маркёров (табл. 3).

При тяжёлой степени тяжести уровень интеграль-

ных показателей у больных в момент поступления в хирургический стационар значительно отличался от нормы и превышал показатели, зарегистрированные у пациентов первой и второй группы. Уровень биохимических показателей был выше нормы: билирубин – $224,50 \pm 13,75$ мкмоль/л, АЛТ – $148,75 \pm 21,34$ ЕД/л, АСТ – $134,00 \pm 17,15$ ЕД/л, ЩФ – $428,00 \pm 57,06$ ЕД/л, ГГТ – $1372,00 \pm 159,22$ ЕД/л.

В первые сутки после операции происходит значительное увеличение всех ИГП и биохимических маркеров печёночной недостаточности. На 3, 5, 7 сутки снижение уровня гематологических показателей и биохимических маркеров происходит медленнее, чем у пациентов первой и второй группы.

К моменту выписки у больных данной группы нормализуются такие показатели как: ЛИИ1 ($0,95 \pm 0,12$), ЛИИ2 ($1,64 \pm 0,14$), ИС ($0,62 \pm 0,16$), ИСЛ ($5,14 \pm 0,09$), ИЛГ ($2,07 \pm 0,05$), остальные исследуемые нами гематологические показатели продолжают достоверно отличаться от нормы (табл. 4).

Таким образом, наиболее значительные изменения ИГП характерны для больных старше 66 лет. При поступлении позже 3 суток от начала заболевания, даже после устранения причины механической желтухи, сохраняются признаки печёночной недостаточности, что подтверждается вышперечисленными интегральными показателями, которые достоверно изменяются ещё в начале развития заболевания. Определение ИГП и биохимических маркеров позволяет оценить состояние неспецифической реактивности организма, а также интенсивность и характер воспалительного процесса, и прогнозировать риск развития печёночной недостаточности у больных механической желтухи доброкачественного генеза.

DYNAMICS OF INTEGRATED HEMATOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH NON TUMOR OBSTRUCTIVE JAUNDICE

E.V. Dyabkin, S.S. Dunaevskaya, D.A. Antyufrieva
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. All the hematological indicators and liver enzymes were different from the control group during the admission to the hospital. Integrated hematological indicators, liver enzymes rate and patient's condition have been stabilized earlier after the endoscopic treatment compared with laparoscopy.

Key words: integrated hematological indicators, enzyme markers, cholelithiasis, obstructive jaundice, liver insufficiency.

Литература

1. Алтыев Б.К., Назыров Ф.Г., Ваккасов М.Х. и др. Комплексное лечение гнойного холангита у больных неопухоловой обструкции внепеченочных желчных протоков // Анн. хирургич. гепатологии. – 2003. – Т. 3, № 3. – С. 30.
2. Данович А.Э., Рычагов Г.П., Назаренко П.М. Роль ЭРПХГ в диагностическом алгоритме заболеваний панкреатобилиарной системы // Анн. хирургич. гепатологии. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 55 - 56.

3. Ермаков Е.А., Лищенко А.Н. Миниинвазивные методы лечения желчнокаменной болезни, осложнённой нарушенной проходимостью желчных протоков // Хирургия. – 2003. – № 6. – С. 68 - 74.

4. Кажина М.В., Васильев В.С., Карпович Н.Н. Интегрально-математические показатели гемограммы как критерии оценки тяжести течения хронического аднексита и эффективности терапии при традиционном методе лечения // Клинич. лаб. диагностика. – 2003. – № 1. – С. 42 - 45.

5. Левченко К.Ф. Гематологические индексы и их значение в ранней диагностике стадий рака молочной железы // Сиб. онкол. журн. – 2008. – Приложение № 1. – С. 78 - 79.

6. Луцевич О.Э., Гордеев С.А., Прохоров Ю.А. Эндовидеохирургические методики в лечении больных желчнокаменной болезнью // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 7. – С. 16 - 20.

7. Лысенко М.В., Ревазишвили Б.В., Киладзе К.А. и др. Транспеченочное дренирование желчных протоков у больных механической желтухой различной этиологии // Анн. хирургич. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 2. – С. 53 - 57.

8. Мустафина Ж.Г., Краморенко Ю.С., Кобцева В.Ю. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией // Клинич. лаб. диагностика. – 1999. – № 5. – С. 47 - 49.

9. Островский В.К., Машенко А.В., Янголенко Д.В. и др. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях // Клинич. лаб. диагностика. – 2006. – № 6. – С. 50 - 53.

10. Паршиков В.В., Измайлов С.Г., Яковлева Е.И. и др. Ультроструктурные изменения печени и выбор хирургической тактики при механической желтухе // Рос. медиц. журнал. – 2004. – № 6. – С. 18 - 21.

11. Пат. 2364867 Рос. Федерация, Способ определения степени тяжести механической желтухи неопухолового генеза / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Л.В. Кочетова, Е.В. Дябкин; Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. – № 2008129839; опубл. 20.08.2009. – Бюл. Изобретения. Полезные модели. – 2009. – № 23. – 6с.

12. Сухоруков В.П., Дворянский С.А., Попов Д.В. Интегральные гематологические индексы как критерий тяжести и эффективности терапии презкламписии // Клинич. лаб. диагностика. – 2007. – № 11. – С. 47 - 50.

13. Торгунаков А.П. Оценка индекса Кальф-Калифа // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 2. – С. 73 - 74.

14. Attam R., Freeman M. Endoscopic papillary large balloon dilation for large common bile duct stones // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. – 2009. – Vol. 16, № 5. – P. 618 - 623.

15. Lahmann B. E., Adrales G., Schwartz R. W. Choledocholithiasis — principles of diagnosis and management // Current Surgery. – 2004. – Vol. 61, № 3. – P. 290 - 293.

© АТАМАНОВ К.В., ЛЕВКИН О.Ю., ПЕРУНОВ Е.М., МОРОЗОВ Д.В., АТАМАНОВ В.В.

УДК 616.381-002.3-084-089-092.2

ОЦЕНКА СПОСОБОВ ПРОФИЛАКТИКИ ТРЕТИЧНОГО ПЕРИТОНИТА ПУТЕМ ОМЕНТИЗАЦИИ И ЭКСТРАПЕРИТОНИЗАЦИИ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ СО ШВАМИ ПРИ ФИБРИНОЗНО-ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

К.В. Атаманов, О.Ю. Левкин, Е.М. Перунов, Д.В. Морозов, В.В. Атаманов
Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н, проф. И.О. Маринкин;
кафедра факультетской хирургии, зав. – д.м.н, проф. В.В. Атаманов.

Резюме. Модель вторичного гнойного перитонита создана у 92 самок крыс путем лапаротомии, рассечения стенки подвздошной кишки, инфицирования брюшины кишечным содержимым. В первой группе (31 наблюдение) через 24 часа была произведена релапаротомия, наложение швов на поврежденную стенку кишки с последующим оставлением её в брюшной полости, во второй группе (29 наблюдений) кишечные швы окутывались сальником, в третьей группе (32 наблюдения) была сделана экстраперитонизация стенки кишки со швами в мышечные слои передней брюшной стенки. Исследовалось количество макрофагов и сегментоядерных нейтрофилов в висцеральной брюшине у 31 животного. Установлено, что несостоятельность кишечных швов является ведущей причиной в развитии третичного перитонита. Наилучшие результаты по снижению числа случаев возникновения третичного перитонита получены при экстраперитонизации стенки кишки со швами.

Ключевые слова: третичный перитонит, несостоятельность кишечных швов, экстраперитонизация кишечных швов.

Несостоятельность кишечных швов является ведущей причиной образования несформированных кишечных свищей [2]. Распространенный гнойный перитонит является одним из факторов риска возникновения несостоятельности кишечных швов [3,4,5]. Несостоятельность швов кишечного анастомоза при операциях в условиях гнойного перитонита в клинике осложняет течение послеоперационного периода до 40% и способствует развитию продолжающегося гнойного перитонита (третичного перитонита). Летальность при этом очень высока и достигает 73,9 % [1].

Целью исследования явилась оценка возможности оментизации и экстраперитонизации кишечных швов, как способов предупреждения продолжающегося (третичного) перитонита при гнойном перитоните давностью 24 часа, в том числе с морфологических позиций, в условиях высокого риска несостоятельности кишечных швов.

Материалы и методы

Для эксперимента были взяты самки крыс. Модель распространенного перитонита давностью 24 часа создавалась следующим образом: в условиях эфирного наркоза выполнялась срединная лапаротомия, дистальный отдел тонкой кишки в 4-5 см. от места впадения в толстую кишку рассекался на 1/3 окружности по противобрыжечному краю. Кишечное содержимое из рассеченной кишки с помощью пластикового зонда наносилось на кишечные петли и париетальную брюшину.

Для увеличения диссеминации кишечного содержимого в брюшную полость заливалось 3 мл. раствора хлористого натрия 0,9%. Брюшная полость ушивалась наглухо. Через 24 часа в условиях эфирного наркоза выполнялась релапаротомия, дефект кишечной стенки ушивался непрерывным обвивным атравматичным швом нитью 8/0. Брюшная полость осушивалась марлевым шариком. Далее в контрольной группе 1 (31наблюдение) ушитая кишка оставлялась в брюшной полости, накладывались швы на брюшную стенку. В группе исследований с оментизацией у 14 животных вокруг наложенных швов фиксировался сальник путем подшивания к стенке кишки на протяжении 1 см. по окружности (группа 2). В группе 3 (32 наблюдения) после ушивания дефекта кишки была выполнена экстраперитонизация участка кишки со швами. Метод заключался в следующем: после ушивания кишечной раны выполняли разрез брюшной стенки в мезогастральной области слева со стороны брюшной полости отступая латерально 1 см от срединной линии. Рассекали брюшину, поперечную фасцию, а мышечный слой брюшной стенки рассекали послойно с постепенным уменьшением длины раны по направлению к коже от 1 см до 4-5 мм. Диаметр кожной апертуры также был выполнен размером 4-5 мм. Кишечную петлю со швами укладывали в образованную рану передней брюшной стенки. Рассеченные края брюшной стенки со стороны брюшной полости подшивали непрерывным обвивным атравматичным швом – 8/0 к серозномышечной оболочке кишки. Далее ушивали лапаротомный доступ.

Были проведены морфологические исследования показателей количества макрофагов и сегментоядерных нейтрофилов в висцеральной брюшине в 2 см от линии швов на 6-е сутки после релапаротомии и ушивания раны кишечной стенки у 31 животного. В группе 1 – у 8, группе

Атаманов Константин Викторович – к.м.н., доц. каф. факультетской хирургии НГМУ, e-mail: k_atamanov@km.ru.

Левкин Олег Юрьевич – ассистент каф. факультетской хирургии НГМУ; тел. 8(383) 3553944.

Перунов Евгений Михайлович – аспирант каф. факультетской хирургии НГМУ; тел.: 8 (383) 3553944.

2 – у 14, в группе 3 – у 9 животных. Экспериментальные исследования проведены в соответствии с международными этическими нормами.

Статистическая обработка результатов исследования выполнена в программе Statistica 6.0 (StatSoft, USA). Методы статистической обработки: двусторонний точный критерий Фишера для качественных данных, для количественных – непараметрический тест Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Для выяснения эффективности хирургических способов профилактики третичного перитонита было проведено 92 экспериментальных исследования.

Проведенные исследования включали 3 группы. В первую группу вошло 31 исследование. При этом кишка со швами на стенке погружалась в свободную брюшную полость. Во вторую группу были включены 29 экспериментальных исследований с использованием сальника с целью изоляции кишечных швов от свободной брюшной полости в условиях гнойного перитонита. В третью группу вошли 32 наблюдения, у которых сегмент кишки с наложенными швами был экстраперитонизирован в мышечные слои передней брюшной стенки.

Результаты экспериментальных исследований по выявлению частоты продолжающегося перитонита и оценки его предупреждения представлены в табл. 1 и 2.

Летальные исходы в первой группе составили 51,6%, во второй группе – 37,9%, в третьей – 21,9% случаев.

Из представленной табл. 3 видно, что средние показатели количества макрофагов в висцеральной брюшине в группе 2 с оментизацией сегмента кишки со швами достоверно отличаются от группы 1 (контрольной), в которой сегмент кишки со швами помещался в свободную брюшную полость. Показатели количества макрофагов в группе 3 животных с экстраперитонизацией сегмента кишки со швами так же достоверно отличались от средних показателей группы 1. Средние показатели количества сегментоядерных

Таблица 2

Сравнительная оценка способов оперативного лечения по числу случаев развития третичного перитонита

Группа	Способ оперативного лечения	Третичный перитонит	
		есть	нет
1-я (n=31)	кишечные швы в брюшной полости	16	15
2-я (n=29)	оментизация кишечных швов	11	18
Двусторонний точный критерий Фишера, $p_{1-2} = 0,312$			
1-я (n=31)	кишечные швы в брюшной полости	16	15
3-я (n=32)	экстраперитонизация кишечных швов	7	25
Двусторонний точный критерий Фишера, $p_{1-3} = 0,019$			
2-я (n=29)	оментизация кишечных швов	11	18
3-я (n=32)	экстраперитонизация кишечных швов	7	25
Двусторонний точный критерий Фишера, $p_{2-3} = 0,261$			

нейтрофилов в группе 2 и в группе 3 экспериментальных животных имели выраженные статистические различия с параметрами контрольной группы.

Так, количество сегментоядерных нейтрофилов в контрольной группе животных, у которых кишка со швами погружалась в брюшную полость (группа 1) составила наибольшую величину и достигла 39,12. В группе 2 с оментизацией кишечных швов показатель среднего количества сегментоядерных нейтрофилов в висцеральной брюшине был достоверно ниже, и достигал 28,17, что указывает на менее выраженную реакцию воспаления.

В группе животных с экстраперитонизацией сегмента кишки со швами (группа 3) среднее количество сегментоядерных нейтрофилов равнялось 20,43, (почти в 2 раза меньше, чем в контрольной группе), и меньше чем в группе с оментизацией сегмента кишки со швами (табл. 3).

Таблица 1

Сравнительная оценка способов оперативного лечения по числу случаев несостоятельности кишечных швов

Группа	Способ оперативного лечения	Несостоятельность кишечных швов	
		есть	нет
1-я (n=31)	кишечные швы в брюшной полости	9	22
2-я (n=29)	оментизация кишечных швов	6	23
Двусторонний точный критерий Фишера, $p_{1-2} = 0,556$			
1-я (n=31)	кишечные швы в брюшной полости	9	22
3-я (n=32)	экстраперитонизация кишечных швов	0/2	32/30
Двусторонний точный критерий Фишера, $p_{1-3} = 0,001/0,022$			
2-я (n=29)	оментизация кишечных швов	6	23
3-я (n=32)	экстраперитонизация кишечных швов	0/2	32/30
Двусторонний точный критерий Фишера, $p_{2-3} = 0,009/0,135$			

Примечание: в третьей группе число случаев несостоятельности швов отмечено 32/30. При этом 30 указывает на отсутствие случаев несостоятельности швов с излиянием кишечного содержимого в свободную брюшную полость. 32 – на число случаев с истечением кишечного содержимого наружу.

Таким образом, наибольшее число случаев развития несостоятельности кишечных швов наблюдалось в группе исследований, в которой стенка кишки со швами оставалась в брюшной полости в условиях вторичного фибринозно-гнойного перитонита. Несостоятельность кишечных швов была отмечена в 9 случаях из 31 наблюдения или в 29,0%. Продолжающийся перитонит был отмечен в 16 наблюдениях, что составило 51,6%. Использование сальника для изоляции кишечных швов достоверно не повлияло на улучшение результатов. Так, число случаев с летальным исходом по причине продолжающегося перитонита в этой группе достигло 11 и составило 37,9%. Наилучшие результаты по снижению числа случаев продолжающегося перитонита получены в группе, в которой была выполнена экстраперитонизация сегмента кишки со швами

Таблица 3

Численная плотность макрофагов и сегментоядерных нейтрофилов в висцеральной брюшине (медиана; 25-й; 75-й процентиль)

Показатель (%)	Группа			p
	1-я	2-я	3-я	
Макрофаги	20,95 (17,1; 26,85)	18,06 (13,85; 23,2)	17,1 (13,0; 23,2)	U p1-2 < 0,05 U p1-3 < 0,05 U p2-3 = 0,05
Нейтрофилы	39,12 (33,45; 42,05)	28,17 (19,65; 36,0)	20,43 (16,65; 27,55)	U p1-2 < 0,01 U p1-3 < 0,01 U p2-3 < 0,01

Примечание: U p – критерий статистической значимости, рассчитанный непараметрическим методом Манна – Уитни.

швами. В этой группе не было выявлено ни одного случая несостоятельности кишечных швов с проникновением кишечного содержимого в брюшную полость. В связи с этим случаев третичного перитонита по причине несостоятельности кишечных швов не возникло.

Следовательно, имеются все основания, в выборе метода оперативного лечения с целью профилактики третичного перитонита, отдать предпочтение методу экстраперитонизации сегмента кишки со швами в мышечный слой передней брюшной стенки.

METHODS TO PREVENT TERTIARY PERITONITIS BY OMENTIZATION AND EXTRAPERITONISATION OF THE SMALL INTESTINE WALL WITH SUTURES IN EXPERIMENTAL FIBROSES PURULENT PERITONITIS

K.V. Atamanov, O.Y. Levkin, E.M. Perunov, D.V. Morozov, V.V. Atamanov
Medical University Novosibirsk

Abstract. The model of secondary peritonitis was made in 92 female rats by laparoscopy, dissection of ileum and infection of the peritoneum by intestine content. Relaparotomy, suturing of the damage intestine and leaving it in the abdomen cavity were performed in 24 hours in the

first group (31 observations). Intestine sutures were covered by the omentum in the second group (29 observations). Extraperitonisation of the intestine wall with sutures into the muscular layers of the frontal abdomen wall was provided in the third group (32 observations). The numbers of macrophages and neutrophils granulocytes were studied in the visceral part of the peritoneum in 31 animals. It was found out that insufficiency of intestine sutures are the main reason of tertiary peritonitis formation. The best results were observed in the group with extraperitonisation of the intestine wall with sutures.

Key words: tertiary peritonitis, insufficiency, of intestine sutures, extraperitonisation of intestine sutures.

Литература

1. Багненко С.Ф., Шляпников С.А., Корольков А.Ю. и др. Абдоминальный хирургический сепсис // Матер. междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 48.
2. Белоконев В.И., Измайлов Е. П. Диагностика и лечение свищей желудочно-кишечного тракта. – Самара, 2005. – 238 с.
3. Wang P., Wang J., Zhang W. et al. Effect of the combination of fibrin glue and growth hormone on intestinal anastomoses in a pig model of traumatic shock associated with peritonitis // World J Surg. – 2009. – Vol. 33, №3. – P. 567-576.
4. Diller R., Stratmann U., Minin E. et al. ATIII attenuates endotoxemia induced healing impairment in the colon // J Surg Res. – 2009. – Vol. 157, № 1. – P. 4-13.
5. Teke Z., Sacar S., Yenisey C. et al. Role of activated protein C on wound healing process in left colonic anastomoses in the presence of intra-abdominal sepsis induced by cecal ligation and puncture: an experimental study in the rat // World J. Surg. – 2008. – Vol.32, № 11. – P. 2434-2443.

Случаи из практики

© ХАРЬКОВ Е.И, КАРПУХИНА Е.О., ИВАНОВ А.Г.

УДК 616.12:616.127-005.8

**РАЗРЫВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
С САМОПРОИЗВОЛЬНЫМ ЗАКРЫТИЕМ ДЕФЕКТА
ОБРАЗОВАВШИМСЯ ТРОМБОМ У БОЛЬНОГО
С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Е.И. Харьков, Е.О. Карпухина, А.Г. Иванов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, зав. – д.м.н., проф. Е. И. Харьков; кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Л.С. Поликарпов.

Резюме. Представлено редкое клиническое наблюдение – случай внутреннего разрыва сердца у больного с острым инфарктом миокарда с самопроизвольным закрытием дефекта образовавшимся тромбом.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрыв межжелудочковой перегородки.

Разрывы межжелудочковой перегородки (МЖП) возникают в 1-2% случаев инфаркта миокарда (ИМ) и в 12% от всех видов разрыва миокарда (РМ) [1,2]. Как и внешние разрывы, внутренние чаще возникают в острый период инфаркта миокарда с преимущественной локализацией процесса в передне-перегородочной области при тяжелых многососудистых поражениях коронарных сосудов. Гемодинамические нарушения обусловлены резким снижением выброса из левого желудочка (ЛЖ) и увеличением объема крови в легких, что клинически проявляется кардиогенным шоком и отеком легких. На частоту развития внутренних разрывов может оказывать влияние проводимая терапия, в частности тромболитизис.

Считается, что все пациенты с разрывами межжелудочковой перегородки без кардиохирургического вмешательства погибают, причем более половины из них — в течение ближайшей недели [3]. В литературе описаны единичные случаи выживания больных с разрывом МЖП.

Приводим собственное наблюдение случая разрыва МЖП с самопроизвольным закрытием дефекта образовавшимся тромбом.

Больной А. 74 лет находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении ГКБ №6 им. Н.С. Карповича города Красноярск, по поводу ишемической болезни сердца (ИБС), острого Q волнового задне-диафрагмального инфаркта миокарда. На 7-е сутки от момента госпитализации рецидивировал интенсивный болевой приступ, на ЭКГ — рецидив ИМ в области задней стенки с распространением на правый желудочек (ПЖ). На фоне рецидива возникла полная атрио-вентрикулярная (а-в) блокада с трансформацией в а-в блокаду I степени на 3-й день, появились сложные нарушения ритма в виде суправентрикулярных экстрасистол, рецидивирующих пароксизмов фибрилляции предсердий, увеличились проявления тотальной сердечной недостаточности. На 13-е сутки на фоне рецидивирующего болевого синдрома наступила клиническая смерть. Реанимационные мероприятия оказались неэффективны.

Данные патологоанатомического исследования. Тип кровоснабжения крайне правый. Выраженный стенозирующий атеросклероз с поражением нисходящей ветви левой (ЛКА) и правой коронарных артерий (ПКА) с окклюзией последней атеросклеротической бляшкой на 2/3. В просвете ПКА тромб до 5 см в длину. На задней стенке правого желудочка больших размеров хроническая аневризма с толщиной стенки 2 мм, сформированная в области крупного постинфарктного рубца, который распространяется на МЖП и заднюю стенку левого желудочка. В верхней трети МЖП — перфоративное отверстие с рваными краями, сообщающее полости правого и левого желудочков, и прикрытое рыхлыми тромбами. По периферии постинфарктного рубца на задней стенке правого желудочка множественные бледно-желтого цвета свежие очаги некроза, расположенные интрамурально и имеющие кровоизлияния. Гистологически: постинфарктный рубец состоит из грубоволокнистой соединительной ткани, в которой определяются островки погибших кардиомиоцитов. По периферии рубца обширные участки миокарда с признаками некроза с полнокровными сосудами микроциркуляторного русла, стаз и агрегация эритроцитов, кровоизлияния разной величины. Выраженный отек стромы миокарда.

Разрыв МЖП и тромб, закрывавший дефект, оказались патологоанатомической находкой.

При изучении катамнеза выяснено, что на протяжении многих лет больной страдал гипертонической болезнью, ИБС, проявляющаяся приступами стенокардии напряжения, нарушениями сердечного ритма и проводимости (а-в блокада, пароксизмы фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия). За 5 месяцев до смерти

госпитализировался в кардиологическое отделение по поводу ангинозных приступов и полной а-в блокады. Состояние расценено как прогрессирующая стенокардия, а-в блокада на фоне терапии регрессировала в а-в блокаду I степени. ЭхоКГ исследование больному не проводилось. В истории болезни не зарегистрировано появление внутрисердечных шумов, в частности грубого систолического шума, свидетельствующего о разрыве МЖП. С учетом патологоанатомических данных можно предположить, что пациент в тот период перенес изолированный инфаркт миокарда правого желудочка, осложненный разрывом МЖП, который не был диагностирован.

Диагностика инфаркта миокарда правого желудочка представляет трудности вследствие отсутствия специфической симптоматики в сравнении с ИМ левожелудочковой локализации.

По литературным данным, изолированный инфаркт миокарда правого желудочка находят на аутопсии в 0,1 — 1,5% случаев. Значительно чаще встречается сочетанное поражение левого и правого желудочка (5 -14%). Большинство исследователей считают, что правый желудочек поражается при остром ИМ задней стенки и задне-перегородочной области. Распространение ИМ передней стенки левого желудочка на правый желудочек является редким исключением. Основными диагностическими особенностями ИМ правого желудочка является сердечная недостаточность по большому кругу кровообращения при отсутствии застоя в малом круге. Электрокардиографически определяется сочетание признаков острого ИМ задней стенки левого желудочка с изменениями конечной части желудочкового комплекса в правых грудных отведениях. При исследовании кардиоспецифических ферментов отмечается несоответствие между высоким уровнем ферментов и распространенностью повреждения левого желудочка. Гемодинамические изменения характеризуются синдромом малого сердечного выброса. Из инструментальных методов при разрывах сердца наибольшее значение имеет ультразвуковое исследование (как трансторакальное, так и чреспищеводное), отмечается увеличение размеров правого желудочка и парадоксальные движения межжелудочковой перегородки [3].

Данный клинический случай представляет интерес тем, что во время инфаркта миокарда правого желудочка, который не был диагностирован, произошел разрыв МЖП. В дальнейшем в этой области организовалась хроническая аневризма, а дефект перегородки закрылся тромбом с организацией последнего, что сохранило пациенту жизнь и относительно стабильное течение заболевания. Случай разрыва МЖП на фоне изолированного инфаркта миокарда правого желудочка — редкость, а самопроизвольное закрытие — казуистика.

SPONTANEOUS CLOSURE OF BROKEN INTRAVENTRICULAR SEPTUM BY FORMED THROMBI IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

E.I. Kharcov, E.O. Karpukhina, A.G. Ivanov
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The paper present rare clinical observation of spontaneous closure of the internal cardiac damage by formed thrombi in patient with acute myocardial infarction

Key words: myocardial infarction, break of intraventricular septum.

Литература

1. Белова Е.О. Разрывы сердца при инфаркте миокарда в стационаре и на догоспитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1995. — 25с.
2. Строжаков Г.И. Разрывы миокарда // Сердце. — 2007. — Т. 6, № 4. — С. 224-225.
3. Steinbeck G., Andresen D., Seidl K. et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 361, № 15. — P. 1427-1436.

Харьков Евгений Иванович — г.м.н., проф. зав. каф. внутренних болезней педиатрического факультета КрасГМУ; e-mail: Harcov-50@mail.ru.

Карпухина Елена Олеговна — к.м.н., доцент каф. пропедевтики внутренних болезней; тел. 8(391)2469408.

Иванов Александр Геннадьевич — к.м.н., доцент каф. пропедевтики внутренних болезней; тел. 8(391)2469409.

© ЦХАЙ В.Б., ПАРИЛОВ С.Л., ПОЛСТЯНОЙ А.М.

УДК 616.411-053.31

СЛУЧАЙ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА СЕЛЕЗЕНКИ У НОВОРОЖДЕННОГО

В.Б. Цхай, С.Л. Парилов, А.М. Полстяной

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. — д.м.н., проф. В.Б. Цхай; кафедра судебной медицины ИПО, зав. — д.м.н., доц. В.И. Чикун.

Резюме. В статье описан случай спонтанного разрыва селезенки у новорожденного, диагностированный в первые часы после его рождения. Ретроспективный анализ всех клинико-анамнестических данных, результатов патологоанатомического и гистологического исследования плаценты и удаленной селезенки, позволяет авторам предположить, что основной причиной данного осложнения явились внутриутробная инфекция и хроническая плацентарная недостаточность. Клинический случай представляет большой интерес по причине крайне редкой встречаемости.

Ключевые слова: новорожденный, разрыв селезенки, родовая травма, внутриутробная инфекция.

Сложившийся в России потенциал службы охраны здоровья беременных женщин и новорожденных детей, ее организационные формы не обеспечивают качественного уровня медицинской помощи беременным. Материально-техническое оснащение этой службы не соответствует современным требованиям, которые предъявляются к учреждениям, оказывающим специализированную медицинскую помощь во время беременности и родов. Подтверждением этого служат высокие показатели материнской и младенческой смертности в России [1].

В последние годы в структуре причин перинатальных потерь родовая травма стабильно занимает четвертое — пятое место [3]. Роды, особенно патологические, являются нередко травматичным процессом, как для матери, так и для плода. В зависимости от того, как протекают роды, ребенок может родиться совершенно здоровым, либо получить тяжелую травму [7]. Эксперты обычно подразделяют перинатальные исходы, в том числе и травмы, на предотвратимые и не предотвратимые. В то же время, исход родов для новорожденного зависит не только от компетентности акушера, но, в основном, обусловлен тем фоном, на котором протекала беременность и роды.

К факторам, предрасполагающим к возникновению родовых травм новорожденных, относят следующие: макросомию, недоношенность, тазовое предлежание плода, «неправильные» варианты вставления головки плода, внутриутробные инфекции, аномалии родовой деятельности, хроническую гипоксию плода [1,5,9].

Родовая травма — это нарушение целостности тканей и органов ребенка, возникающее вследствие механического воздействия родовых сил на плод. Причиной родового травматизма может быть чрезмерная сила мышечных сокращений матки при ситуациях, предрасполагающих к травме: аномалиях положения плода, крупной массе тела, уменьшении размеров и ригидности родовых путей, быстрых, стремительных и затяжных родах [4].

Выделяют следующие типы родовых травм: повреждения центральной периферической нервной системы, натальную спинальную травму, родовые повреждения костно-суставной системы, родовые повреждения мягких тканей, родовые повреждения органов брюшной полости [5].

На родовых повреждениях органов брюшной полости стоит остановиться более подробно. Согласно данным литературы, из органов брюшной полости наиболее часто повреждаются печень, селезенка, кишечник и его брыжейка. Клиническая картина родо-

вой травмы органов брюшной полости соответствует симптомам нарушения функции поврежденных органов и клинической картиной постгеморрагической анемии [9,11,13].

Селезенка располагается в левом верхнем квадранте живота, она лежит между дном желудка и диафрагмой. Разрыв селезенки, тем не менее, является достаточно редкой причиной гемоперитонеума у новорожденных, так как она значительно реже травмируется в сравнении с печенью. Вероятно, что более низкий травматизм связан с тем, что селезенка хорошо защищена и меньше подвержена воздействию внешних механических сил [8]. Другой особенностью травм селезенки у новорожденных является то, что тяжелые и даже фатальные повреждения могут не иметь каких-либо видимых наружных признаков (без ссадин и синяков на коже). Это может быть в случаях, когда травмирующая сила приложена к большой площади. Разрыв селезенки часто может сочетаться с разрывом печени, потому что механизм развития данных травм одинаков. Разрыв селезенки бывает разной степени тяжести и может варьировать от небольших размеров субкапсулярной гематомы до крупного и глубокого разрыва с массивным кровотечением. Крупная и воспалительно измененная селезенка более предрасположена к травмам [6,11].

Немаловажным предрасполагающим фактором родовой травмы является внутриутробная инфекция. Описаны случаи спонтанного разрыва селезенки у новорожденного при инфекционном мононуклеозе [10]. Существенным предрасполагающим фактором родовой травмы является внутриутробная гипоксия плода, вследствие которой изменяется структура ткани селезенки [2,12].

Несмотря на то, что в зарубежной литературе описано несколько случаев разрыва селезенки у новорожденных, в отечественной литературе практически отсутствуют публикации, посвященные спонтанным и насильственным разрывам селезенки у новорожденных. В связи с этим, демонстрация данного клинического случая представляет, на наш взгляд, несомненный интерес для врачей акушеров-гинекологов, неонатологов, патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов.

Клинический случай. Пациентка С. 27 лет поступила в отделение рододовой госпитализации с направительным диагнозом: Беременность 38 — 39 недель; многоводие; «подозрительный» тип кардиотокографии (КТГ). На момент поступления беременная жалоб не предъявляла, чувствовала себя удовлетворительно.

Состояла на учете в женской консультации с 29 недель беременности. Из данных анамнеза: настоящая беременность первая. Менструальная функция нарушена по типу олигоменореи (менархе с 15 лет, менструальный цикл не регулярный, отмечаются задержки месячных до трех недель). Половая жизнь с 21 года, от беременности не предохранялась. Из гинекологических заболеваний отмечает: эктопию шейки матки (криодеструкция в 2003 году), трихомониаз (пролечена в 2005 году). Соматически здорова, хронических заболеваний не выявлено.

Цхай Виталий Борисович — д.м.н., проф., зав. каф. перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета КрaсГМУ; e-mail: tchai@yandex.ru.

Парилов Сергей Леонидович — д.м.н., старший преподаватель каф. судебной медицины ИПО КрaсГМУ.

Полстяной Алексей Михайлович — клинический ординатор каф. перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета КрaсГМУ; e-mail: akginperinatol@krasgma.ru.

Данная беременность протекала на фоне легкого токсикоза до 12 недель, анемии беременной легкой степени после 20 недель (получала препараты железа). В 36 недель, по данным ультразвукового исследования, установлено многоводие. В это же время обострение герпетической инфекции (*herpes labialis*).

При общем наружном и специальном акушерском осмотре отклонений от нормы не выявлено. Размеры таза средние — 25-27,5-33-20 см. Предполагаемая масса плода, по данным наружного осмотра, 3600 г. Положение плода — продольное предлежащая часть — головка, располагалась над входом в малый таз. Сердечные тоны плода ясные, ритмичные до 142 ударов в минуту.

Данные внутреннего акушерского исследования свидетельствовали о достаточной зрелости родовых путей и готовности организма беременной к родам.

По результатам проведенного у пациентки в отделении клинико-лабораторного обследования, включая ультразвуковое исследование фето-плацентарного комплекса (УЗИ) и кардиотокографию сердечной деятельности плода, практически все анализы были в пределах нормы. Отмечался незначительный лейкоцитоз (лейкоциты — $10,6 \times 10^9$), а также умеренно выраженные изменения показателей гемостаза — фибриноген — 5,22 г/л, РФМК — 10. По результатам УЗИ, подтвержден факт наличия доношенной беременности, патологии плода не обнаружено, рассчитана предполагаемая масса плода (3349 ± 200 г), по данным плацентографии — эхографические признаки преждевременного созревания плаценты, по расчетам индекса амниотической жидкости — подтверждено наличие многоводия. Следует отметить, что аналогичные эхографические изменения были получены при исследовании в 34 недели беременности. Параметры КТГ были в пределах нормы, что свидетельствовало об отсутствии признаков гипоксии плода. В отделении патологии пациентка получала только спазмолитическую терапию.

Через 4 суток от момента поступления в стационар спонтанно началась родовая деятельность. Роды протекали физиологично, без применения средств медикаментозной родостимуляции. В родах получала только зумалин, и глюкозо-аскорбиновую смесь (вероятно с целью профилактики гипоксии). Общая длительность родов составила 4 часа 35 минут, первого периода родов (раскрытия) — 4 часа 5 минут, второго периода (изгнания) — 20 минут, третьего периода (последового) — 10 минут. Самостоятельно родилась живая доношенная девочка массой 3700 г, ростом 54 см, с оценкой по шкале Апгар на 1 — 5 минутах 6 — 7 баллов (что следует расценивать как гипоксию легкой степени). Следует особо отметить, что рождение ребенка не сопровождалось особыми трудностями и не требовало применения каких-либо акушерских ручных пособий и приемов. Таким образом, не просматривался ятрогенный механизм тупой травмы живота с повреждением внутренних органов брюшной полости.

Послед был направлен на гистологическое исследование, в последствии, по результатам которого обнаружен гнойный интервизит.

В течение первых двух часов наблюдения за новорожденным его состояние было оценено как тяжелое за счет наличия неврологической симптоматики. Первоначально новорожденному был выставлен диагноз: асфиксия средней степени тяжести, церебральная ишемия.

В дальнейшем состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, в связи с чем, в первые сутки после рождения, был осуществлен перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). В ходе динамического наблюдения за новорожденным отмечено увеличение объема брюшной полости. При проведении перкуссии установлено притупление звука в отлогих местах живота. По данным лабораторных анализов, отмечалось резкое снижение гемоглобина с 163 до 80 г/л. По результатам проведенного УЗИ, в брюшной полости новорожденного выявлено большое количество свободной жидкости. При выполнении диагностической пункции правой подвздошной области было получено свободное геморрагическое содержимое.

В экстренном порядке новорожденному была произведена операция — лапаротомия. При ревизии брюшной полости

выявлен разрыв селезенки и увеличенная в размерах печень. Проведена спленэктомия. Удаленная селезенка размерами 5 x 2,5 x 1,5 см, в области ворот линейный разрыв протяженностью 2,5 см, глубиной до 0,5 см (рис. 1).

После оперативного лечения новорожденный ребенок находился в реанимационном отделении на ИВЛ в течение 5 суток, получал интенсивную терапию. Проводимая комплексная терапия была эффективна и в последующем новорожденная была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

При последующем гистологическом исследовании удаленной селезенки был обнаружен подкапсульный дефект с кровоизлияниями в области ворот и диафрагмальной поверхности, а так же сплени с наличием очаговой лейкоцитарной инфильтрации, пролиферацией ретикулоэндотелия, лейкоцитозом красной пульпы.

При анализе данного клинического случая возникает ряд вопросов: во-первых, почему произошел разрыв селезенки у новорожденного; во-вторых, когда произошел этот разрыв; в-третьих, носила ли эта родовая травма новорожденного ятрогенный характер?

Макроскопическая и гистологическая картина удаленной селезенки позволила с большой долей вероятности сделать предположение о внутриутробном инфицировании новорожденного ребенка с трансплацентарным путем проникновения инфекции. Эта внутриутробная инфекция проявилась гнойным визитом, сплениотом, увеличением размеров печени. Физиологическая гипоксия, возникшая в процессе вторых родов (изгнание плода) и в послеродовом периоде до первого вдоха, обусловила кратковременное повышение венозного давления в большом круге кровообращения, что привело к спонтанному разрыву селезенки.

Возникает еще один закономерный вопрос, возможно ли предотвратить подобное осложнение? В данном случае стоит подробно проанализировать анамнез жизни и особенности течения данной беременности.

Обращает внимание то, что у пациентки изначально были проблемы связанные с репродуктивной системой. Регулярные менструации не установились с момента менархе и наблюдалась олигоменорея (задержки месячных до трех недель). Так жестораживает тот факт, что беременность наступила только через 7 лет после начала половой жизни. Данные факты свидетельствуют о неблагоприятном фоне зачатия. Другим неблагоприятным фактором является позднее обращение пациентки в женскую консультацию — пациентка встала на учет в 29 недель. Можно с большой долей вероятности предположить, что не проводилась предгравидарная подготовка.

Наличие симптомов многоводия и признаков преждевременного старения плаценты, вероятно, может указывать на наличие внутриутробной инфекции и плацентарной недостаточности. Другим подтверждением данного предположения может быть наличие манифестации *Herpes labialis* в 36 недель, а также результаты гистологического исследования последа и удаленной селезенки новорожденной. Также, в развернутом анализе крови имел место лейкоцитоз до $10,6 \times 10^9$. Внутриутробная инфекция и сопутствующая ей гипоксия плода были подтверждены сомнительным типом КТГ, который был зафиксирован неоднократно.

С другой стороны, дополнительным фактором родовой травмы (на фоне измененного органа) могли быть относительно быстрые роды.

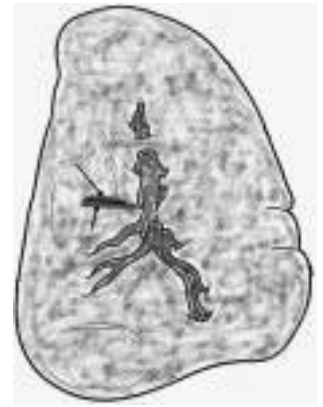


Рис. 1. Схема области ворот селезенки, стрелками указаны область кровоизлияния и на его фоне линейный разрыв.

По отдельности каждый из этих факторов не мог спровоцировать такое грозное осложнение, как разрыв селезенки. Вместе с тем, не стоит забывать о сочетанном действии всех факторов на исход беременности и родов, в частности, в нашем клиническом случае — на исход для новорожденного.

CASE OF SPONTANEOUS SPLENIC RUPTURE IN NEWBORN

V.B. Tshay, S.L. Parilov, A.M. Polstaynoy
Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The paper describes the case of spontaneous splenic rupture diagnosed in the first hours after birth. We retrospectively studied clinical history, pathological and histological finding in the placenta and removed spleen. It was supposed that intrauterine infection and chronic placenta insufficiency were the main reasons of the complication. This clinical case has a great interest because of rare frequency in the medical practice.

Key words: newborn, splenic rupture, birth trauma, intrauterine infection.

Литература

1. Кравченко Е.Н. Родовая травма: акушерские и перинатальные аспекты. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 240 с.
2. Масюкова С.А., Гладыко В.В. Генитальный герпес и беременность // Гинекология. — 2002. — № 4. — С.155-157.
3. Новорожденные высокого риска, новые диагностические и лечебные технологии / Под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барышева. — М., 2006 — 524с.

4. Париллов С.Л., Цхай В.Б. Родовая и акушерская травма при головном предлежании плода с позиции врача судебного медицинского эксперта и акушера // Сб. науч. трудов: актуальные вопросы акушерства и гинекологии. — Красноярск, 2008. — С.92-97.

5. Радзинский В. Е., Костин И. Н. Безопасное акушерство // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — С. 12-17.

6. Alessandri J.L., Deschildre A., Daussac E. et al. Hemoperitoneum and Splenic Rupture in a Newborn Infant. // *Pediatr.* — 1993. — Vol.48, №1. — P.55-57.

7. Di Maio D.J., Di Maio V.J.M. *Forensic Pathology*. 2nd ed. Boca Raton: CRC Press, Boca Raton, 2001. — 592 p.

8. Emery K.H. Splenic emergencies // *Radiol. Clin. North Am.* — 1997. — Vol.35, №4. — P.831-843.

9. Fanaroff A.A., Martin R.J. Neonatal jaundice and liver disease / In: *Neonatal-perinatal medicine: Diseases of the fetus and infant*. — St. Louis, 2002. — Vol.2. — P.1419-1466.

10. Safin D.M., Jayasingam R., Melillo N.G. et al. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis // *Hospital Physician*. — 2009. — P.29-32.

11. Siniluoto T.M., Paivanalo M.J., Lanning F.P. et al. Ultrasonography in traumatic splenic rupture // *Clin. Radiol.* — 1992. — Vol.35, №4. — P.831-843.

12. Traggis D.G., Maunz D.L., Baroudy R. Splenic hemorrhage in a neonate of a mother on anticonvulsant therapy // *J. Pediatr. Surg.* — 1984. — Vol.19, №5. — P.598-599.

13. Upadhyaya P. Conservative management of splenic trauma: history and current trends // *Pediatr. Surg. Int.* — 2003. — Vol.19. — P.617-627.

Менеджмент и здравоохранение



© АРТЮХОВ И.П., ШУЛЬМИН А.В., АВЕРЧЕНКО Е.А., КОЗЛОВ В. В.

УДК 614.2:378:362.12.3

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

И.П. Артюхов, А.В. Шульмин, Е.А. Аверченко, В. В. Козлов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф.

И.П. Артюхов; кафедра управления, экономики здравоохранения и фармации, зав. — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. — к.м.н., доц. А.В. Шульмин.

Резюме. В статье рассмотрен системный подход к оценке конкурентоспособности медицинского вуза, основанный на анализе воздействия внешних и внутренних факторов, разработке маркетинговой стратегии. Приведены примеры оценки конкурентоспособности, рассчитан коэффициент конкурентоспособности медицинского вуза.

Ключевые слова: конкурентоспособность, управление конкурентоспособностью, медицинский вуз, образовательные услуги.

Конкурентоспособность вуза — способность вуза удовлетворять потребность потребителей образовательных услуг в определенной совокупности профессиональных знаний, умений и навыков в условиях прямой и косвенной конкуренции.

Образовательные услуги на современном рынке так же, как и любой товар, реализуются в условиях жесткой конкуренции и медицинским вузам приходится наращивать конкурентное преимущество, завоевывать прочные позиции на рынке. Ры-

нок образовательных услуг — это взаимодействие спроса на образовательные услуги со стороны основных хозяйствующих субъектов (отдельных личностей, домохозяйств, предприятий и организаций, государства) с их предложением, которое обеспечивают различные образовательные учреждения [1].

Очевидно, что при практической реализации данной схемы возникает проблема выбора системы показателей, характеризующих конкурентоспособность медицинского вуза: большое число показателей усложняет анализ, а рассматривать малое число нецелесообразно, так как теряется много полезной информации.

Материалы и методы

Одним из способов оценки конкурентоспособности являются рейтинговые оценки, или ранжирование. Это и официальные рейтинги Министерства образования и науки Российской Федерации, и рейтинги общественных организаций и центров мар-

Артюхов Иван Павлович — д.м.н., проф., ректор КрасГМУ; зав. каф. управления, экономики здравоохранения и фармации ИПО КрасГМУ; e-mail: rektorkgmu@rambler.ru, тел. 8(391) 2201395.

Шульмин Андрей Владимирович — к.м.н., доц., зав. каф. общественного здоровья и здравоохранения КрасГМУ; тел. 8(391)2201396.

Аверченко Евгения Александровна — к.м.н., доц. каф. общественного здоровья и здравоохранения КрасГМУ; тел. 8(391)2201396

кетинговых исследований, а также международные и мировые рейтинги, размещенные в Интернете. Для того чтобы попасть в официальный рейтинг, аккредитованные вузы страны должны раз в год заполнять анкету, по которой оценивается их место на рынке. Основные параметры рейтингования — потенциал вуза и его активность. Под потенциалом подразумевается интеллектуальная собственность вуза (кадры; условия учебы студентов; материально-техническая база). Активность медицинского вуза — это то, что он дает на выходе: численность выпускников, работа аспирантуры, научные достижения и др. В итоговом рейтинге все вузы распределены по профилям: университетские, технические и технологические вузы, медицинские, экономические и др.

Кроме того, каждый вуз может самостоятельно проводить оценку своей конкурентоспособности, оценивая свое положение на рынке. Для этой цели можно использовать сопоставление параметров анализируемого медицинского вуза с параметрами конкурента.

Каждому фактору присваивается либо фактическое абсолютное, либо относительное значение. Если параметры не имеют физической меры (коммерческая тайна), то для их оценки используется оценка в баллах. Далее по каждому фактору рассчитывается единичный параметрический показатель по формуле [4]:

$$K_i = P_{ia} / P_{ik}, \text{ где:}$$

K_i — показатель конкурентоспособности по i -му параметру;

P_{ia} — величина i -го параметра для анализируемого медицинского вуза;

P_{ik} — величина i -го параметра для медицинского вуза-конкурента;

$i = 1, \dots, n$ — число параметров, участвующих в оценке конкурентоспособности медицинского вуза.

Для комплексной оценки конкурентоспособности по всем анализируемым факторам рассчитывается комплексный показатель:

$$K = \sum \alpha \left[\frac{P_{ia}}{P_{ik}} \right]^{B_i}$$

где:

α_i — коэффициент важности i -го параметра в сравнении с остальными анализируемыми (определяется методом опроса);

$B_i = 1$, если увеличение P_i способствует росту конкурентоспособности (качество, реклама);

$B_i = -1$, если увеличение P_i приводит к снижению конкурентоспособности медицинского вуза (например, цена, сроки обучения). Сумма удельных весов значимости каждого из рассматриваемых параметров в общем объеме не может превышать единицу.

Коэффициент конкурентоспособности может принимать следующие значения:

- если $K > 1$, анализируемый вуз конкурентоспособнее конкурента;
- если $K = 1$, у анализируемого медицинского вуза и конкурента одинаковая конкурентоспособность;
- если $K < 1$, вуз уступает конкуренту.

Результаты и обсуждение

В системе конкуренции на вуз воздействуют внешние и внутренние факторы [3,6]. Внешние факторы задают формальные правила деятельности медицинского вуза на данном региональном, национальном или мировом рынке (рис. 1).

Внутренние факторы — это возможности медицинского вуза по обеспечению собственной конкурентоспособности (стратегический потенциал).

Взаимодействие медицинского вуза с внешней средой происходит на трех уровнях: мегасреда, макросреда и микросреда (табл. 1).

Существенные изменения происходят в настоящее время в мегасреде: в мировом экономическом пространстве идут процессы глобализации и интеграции национальных экономик, что предъявляет определенные требования к содержанию подготовки будущих специалистов [4,5]. Факторы макросреды едины для всех медицинских вузов страны, а микросреда у каждого региона своя. Все эти факторы могут, как повышать, так и снижать конкурентоспособность медицинского вуза. Так как внешняя среда оказывает значительное влияние на образовательный процесс, необходимы постоянный ее мониторинг и поиск методов адаптации к ее изменениям.

Таблица 1

Система внешних факторов, влияющих на конкурентоспособность медицинского вуза

Уровень	Группа факторов	Влияние на стратегию
Мега среда	Мировое пространство	Возникает необходимость отражения в учебном процессе перехода от экономики товаров к экономике знаний, а также учета условий, связанных с вступлением России в Болонский процесс.
	Демографические	Увеличивается доля лиц пожилого возраста, снижается доля трудоспособного населения и детей, что приводит к изменениям в структуре потенциальных потребителей вузов.
	Технологические	В производстве широко используются интеллектуальные технологии, в связи с этим возрастает степень разнообразия услуг, востребованных потребителями.
	Правовые	Международная система стандартизации и сертификации.
	Природные	Наиболее консервативный элемент внешней среды, который, тем не менее, также претерпевает изменения.
	Информационные	Возрастает объем информации, интенсивно развивается Интернет, делая необходимым применение в процессе обучения информационных технологий.
Макросреда	Национально-экономическое	Межнациональные и межрегиональные взаимоотношения, уровень политической стабильности и социальной напряженности.
	Экономическое	Конкурентоспособность страны; государственное регулирование и поддержка развития человека, науки и инновационной деятельности; налоговая политика; развитие межгосударственных и региональных связей.
	Нормативно-правовые	Национальная система стандартизации и сертификации. Нормативные акты министерств и ведомств, органов управления субъектов Федерации.
Микросреда	Рынок образования	Конкурентоспособность субъекта Федерации и города, в котором расположен вуз; структура региональной экономики; государственная поддержка.
	Социальные	Численность и состав населения; уровень и качество жизни населения.
	Структурные	Структура рынка; наличие и возможности конкурентов; емкость рынка..
	Организационные	Отлаженность взаимодействия национальной, региональной и местной среды.



Рис. 1. Внешние и внутренние факторы формирования конкурентной среды медицинского вуза.

При этом следует констатировать, что в обществе происходит переоценка приоритетов относительно профессии врача. В ходе проведенного в прошлом году исследования Всероссийском центром изучения общественного мнения (далее по тексту ВЦИОМ) его эксперты выяснили, какие профессии кажутся россиянам наиболее престижными. Отрадно отметить перемещение профессии врача, на второе место с формированием значительного отрыва от других специальностей.

Определенный оптимизм внушает и тот факт, что россияне чаще всего желают для своих детей или внуков профессии врача или медсестры (12%), а уже затем следует профессия юриста или адвоката (10%) (данные ВЦИОМ).

Объективным фактом, подтверждающим вышеуказанные исследования, является количество заявлений, поданных абитуриентами на поступление в медицинские образовательные учреждения, в 2010 году, которое выросло на 33,5% по сравнению с приемной кампанией 2009 года (по сообщению пресс-службы Минздравсоцразвития России).

Всего поступило 128 тысяч 321 заявление, причем на 30% выросло количество заявлений от абитуриентов, которые имеют право на внеконкурсное поступление. По данным Минздрав-

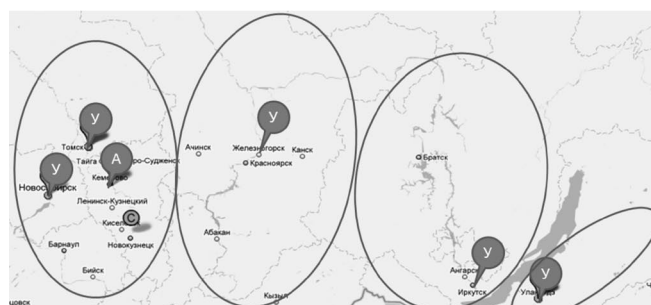


Рис. 2. Географическое расположение КрасГМУ как фактор формирования конкурентной среды медицинского вуза.

соцразвития, по числу абитуриентов лидирует Центральный федеральный округ, где подано 47 тысяч 356 заявлений.

“Очевидно, что интерес к медицинскому образованию растет, а приток молодых кадров в отрасль важен с точки зрения реализации программ модернизации здравоохранения”, - приводятся в сообщении слова министра здравоохранения и социального развития Татьяны Голиковой.

Одним из факторов, обеспечивающих достижение конкурентного состояния, является географическое расположение медицинского вуза. Например, КрасГМУ занимает относительно выгодное географическое положение по сравнению с другими медицинскими вузами медицинского профиля Сибири (университетами – У и академиями – А) (рис.2). Хотя, в условиях роста мобильности студентов, это преимущество не рассматривается в качестве стратегического при определении приоритетных факторов конкуренции (рис. 2).

Внутренняя среда также подвержена изменениям, она определяет потенциал вуза в области качества образовательных услуг и должна гибко реагировать на изменения внешней среды (табл. 2). Содержание обучения задают государственные образовательные стандарты, а также профессиональные образовательные программы, разработанные вузом.

Непосредственное влияние на качество образовательных услуг оказывают методы и средства обучения. Ядром вуза, определяющим качество обучения, является кадровый потенциал, от уровня профессионализма преподавателей, от их владения сов-

Таблица 2

Факторы внутренней среды, характеризующие конкурентоспособность вуза

Составляющие конкурентоспособности	Показатели конкурентоспособности
Финансово-экономическая	Коэффициент обеспеченности одного студента/преподавателя денежными средствами, коэффициент рентабельности предпринимательской деятельности, соотношения внебюджетных и бюджетных источников финансирования.
Маркетинговая	Ценовая конкурентоспособность услуг, качество услуг, количество программ МВА, коэффициент эффективности рекламы.
Материально-техническая	Фондовооруженность труда; коэффициент годности основных средств; коэффициент обеспеченности и обновляемости — учебно-лабораторной, инструментальной, библиотечной и спортивной баз; коэффициент информатизации; обеспеченность жилой площадью общежитий; наличие клинических баз, манекенов, симуляторов.
Кадровая	Уровень квалификации научно-педагогических кадров; продуктивность докторских и кандидатских спецсоветов; коэффициент интенсивности издания учебников и пособий; среднемесячная заработная плата персонала; коэффициент стабильности кадров; уровень трудовой дисциплины
Конкурентоспособность выпускников	Процент дипломов с отличием, рекомендации в аспирантуру, процент заявок на трудоустройство молодых специалистов к общему выпуску, коэффициент трудоустроенных, представительство выпускников в политической, экономической, культурной элите региона, города, уровень владения иностранными языками и информационными технологиями, темпы карьерного роста выпускников.
Инновационность вуза	Многовариантность форм оказания образовательных услуг (по длительности обучения, формированию учебных планов и программ, формам и методам обучения); наличием современных форм контроля знаний; оригинальностью программ обучения; ориентацией на определенный сегмент потребителей и проч и др.
Система контроля качества	Наличие системы менеджмента качества и ее состояние.

ременными методами и средствами обучения также зависит качество образовательных услуг [5,7].

Производственный (материально-технический) потенциал не менее важен: не бывает технологий без средств обучения. Финансовый потенциал влияет на качество кадрового, производственного и информационного потенциала, он формируется за счет собственных источников и финансовых ресурсов, получаемых от государства.

Конкурентный потенциал вуза определяется сильными и слабыми его сторонами, наличием исключительных преимуществ, а также возможностями и угрозами, которые несет для него изменяющаяся внешняя среда. Чтобы обеспечить достойное качество образовательных услуг, устойчивую конкурентоспособность, руководством медицинского вуза должно уделяться особое внимание формированию и реализации стратегических и тактических маркетинговых программ [2].

Конкурентоспособность вуза тем выше, чем полнее и точнее предоставляемые им образовательные услуги соответствуют требованиям потребителей. Перечни требований различных контрагентов вуза в значительной степени совпадают, среди них можно выделить следующие: качество образовательных услуг, имидж вуза, ассортимент образовательных услуг, цена образовательных услуг, сервис [4,8].

Из теории потребления известно, что приоритеты потребителей в значительной степени зависят от уровня технологической сложности продукта или услуги, а также от социально-экономического положения потребителей. Чем выше значения этих показателей, тем в большей степени на первый план вместо цены выходят требования качества, а затем — сервиса и имиджа. Аналогичное влияние оказывает и уровень квалификации потребителей. На рис. 3 представлена модификация матрицы приоритетов потребителей на рынке образовательных услуг, где:

К — качество образования (расширение базы абитуриентов за счет олимпиад, подготовительных курсов; система рейтингования студентов; кредитная система обучения; привлечение практиков к научно-преподавательской деятельности; национальная и международная аккредитация, непрерывная самооценка и аттестация вуза; ориентация на внешние критерии оценки; стратегическое партнерство с ведущими зарубежными вузами; система мотивации преподавателей, стимулирующая к повышению качества преподавания);

И — имидж вуза (активная маркетинговая политика; плодотворное сотрудничество с государственными органами, с представителями бизнес-сообществ; наличие и активное развитие научного потенциала; привлечение в учебный процесс производственников и сильных преподавателей из других вузов; содействие трудоустройству выпускников; материальное поощрение преподавателей);

Ц — цена (система льгот в зависимости от успешности обучения);

С — сервис (богатая инфраструктура базовых и вспомогательных учебных процессов в вузе; развитие издательской



Рис. 4. Модель формирования маркетинговой стратегии вуза.

деятельности; строительство новых зданий — учебных корпусов, библиотек, общежитий.

Приоритетность требований потребителей выражается в очередности их упоминания.

Приблизить характеристики образовательных услуг к предпочтениям потребителей помогает модель формирования маркетинговой деятельности вуза (рис. 4).

На первом этапе выявляется спрос на образовательные услуги со стороны основных хозяйствующих субъектов того или иного региона, отдельных индивидов, предприятий и организаций, государства и определяются наиболее важные из них для данного вуза [2]. Второй этап — мониторинг внешней и внутренней среды вуза и поиск способов адаптации к их изменениям. Третий — определение приоритетов потребителей и при необходимости корректировка образовательных услуг, оказываемых вузом, в соответствии с выбранным сегментом рынка. Заключительный этап — принятие управленческих маркетинговых решений, с тем чтобы при минимальных затратах в максимальной мере удовлетворить запросы потребителей.

На современном этапе развития рынка образовательных услуг маркетинг становится основным средством управления вузом.

Функциональная структура маркетинга включает:

- исследование рынка (изучение конкурентов, потребителей, спектра образовательных программ, предлагаемых на рынке; оценка емкости рынка, распределения рыночных долей);
- управление ассортиментом образовательных продуктов (формирование продуктового ряда; управление жизненным циклом продуктов; инновации в ассортиментной политике);
- управление маркетинговым воздействием (разработка маркетинговой стратегии и программы; организация маркетинговой службы; проведение маркетингового аудита);
- управление комплексом маркетинговых коммуникаций (рекламой, программами PR, стимулированием сбыта, персональной продажей, прямым маркетингом).

На рис. 5 представлен комплекс вопросов, которые необходимо учитывать в управлении конкурентоспособностью вуза.

При разработке стратегии сохранения и повышения конкурентоспособности КрасГМУ нами использован механизм управления конкурентоспособностью вуза предложенный Р. Фархутдиновым (табл. 3), который включает следующие взаимосвязанные компоненты: миссия вуза; его связи с внешней средой; инструменты инновационной экономики, применение которых может обеспечить конкурентоспособность вуза; принципы, функции и методы управления [8].



Рис. 3. Матрица приоритетов потребителей образовательных услуг КрасГМУ.



Рис. 5. Управление конкурентоспособностью медицинского вуза.

Таблица 3

Механизм управления конкурентоспособностью КрасГМУ

Стратегический		Тактический		Операционный
Внешняя среда	«Вход» вуза	Структура вуза	Переработка «входа»	«Выход» вуза
Конкурентоспособность страны	Степень интеграции школы, вуза, науки, производства и рыночного механизма	Структура специальностей и специализаций	Инновационный потенциал и возможности вуза	Доля выпускников, работающих по специальности
+++	++++	+++	+++++	+++++
Конкурентоспособность субъекта	Качество подготовки абитуриентов	Структура подразделений вуза	Структура и эффективность учебных планов	Количество выпускников, занявших ведущие должности
++++	++++	++++	++++	++++
Конкурентоспособность региона	Конкурс в вуз, уровень требований		Эффективность учебных программ	Количество выпускников, выстроивших научно-педагогическую карьеру
++++	+++++		++++	+++
Взаимодействие глобальной, национальной и местной среды	Конкурентоспособность профессорско-преподавательского состава			Количество выпускников, получивших квалификационное признание в России и других государствах
++++	++++			++++

Достижение конкурентоспособности вуза возможно только при формулировании дерева целей и решении конкретных задач по следующим компонентам системы:

- 1) миссия вуза (что мы хотим и чем располагаем?);
- 2) «выход» вуза (что рынок потребителей ждет от нас?);
- 3) внешняя среда (кто и как на нас воздействует со стороны?);
- 4) «вход» вуза (что рынок поставщиков может дать вузу?);
- 5) стратегия и структура вуза (какова должна быть стратегия функционирования и развития вуза, какие подразделения он должен иметь?);

б) процессы по переработке «входа» в «выход» (какими процессами и как должен управлять вуз?).

После формулирования миссии, изучения запросов потребителей, анализа внешней среды, прогнозирования конкурентоспособности элементов «входа» следует разработать структуру специальностей, инновационных программ, учебных планов и сформулировать требования к качеству различных процессов: маркетинговых, экономических, социальных, обеспечивающих, образовательных, инновационных и др. Главным условием повышения конкурентоспособности вуза является интеграция школы, вуза, науки, производства и рыночного механизма (рис. 6).

Итак, управление конкурентоспособностью КрасГМУ строится строго в определенной последовательности: миссия вуза; связь вуза с внешней средой; инструменты инновационной экономики; принципы, функции и методы управления.

Для оценки конкурентоспособности вузов используют разнообразные методы статистики и экономики, разрабатывают специальные таблицы, в которых содержатся данные об образовательном учреждении и его основных конкурентах. Анализ этих таблиц позволяет установить истинное положение вуза на рынке образовательных услуг, определить ключевые факторы успеха. Многие вузы на основе этих рейтингов изучают и учитывают достижения конкурентов, то есть осуществляют бенчмаркинг — процесс постоянного исследования лучших практик, которые определяют наиболее высокую характеристику конкурентоспособности.

Изучение конкурентной среды требует систематического наблюдения за главными соперниками, не упуская из виду и потенциальных. Полученную информацию целесообразно систематизировать в базы данных и периодически анализировать — это позволит дать оценку по каждому фактору конкуренции и охарактеризовать общее положение вуза на рынке. Оценка конкурентоспособности является исходным пунктом мер, направленных на ее повышение.



Рис. 6. Алгоритм разработки модели конкурентоспособности КрасГМУ.

С целью определения сравнительной конкурентоспособности КрасГМУ использована методика расчета, основанная на формировании обобщенного рейтингового показателя из набора наиболее существенных внешних и внутренних факторов [4] (табл. 4).

Таблица 4

Факторы конкурентоспособности

1. Потенциал региона:
ВВП на одного жителя территории
процент занятых в экономике
демографическая нагрузка общая
2. Потенциал вуза:
число д.м.н. на 100 студентов
число к.м.н. на 100 студентов
проф. на 100 студентов
доц. на 100 студентов
3. Материально-техническая база:
компьютеризация вуза (баллы)
библиотечная база (баллы)
столовая (баллы)
общедоступные (баллы)
площади всего на 1 студента
площади учебные на 1 студента
учебно-вспомогательная площадь на 1 студента
4. Образовательная услуга:
качество образовательных услуг (баллы)
уникальность образовательных услуг (баллы)
разнообразие образовательных услуг (баллы)
формы обучения (современность) (баллы)
методы обучения (современность) (баллы)
5. Цена:
стоимость бюджетного обучения (баллы)
стоимость контрактного обучения (баллы)
формы и сроки оплаты (баллы)
условия кредитования при обучении (баллы)
6. Инновации, наука, система менеджмента качества:
научная деятельность (баллы)
инновационность вуза (баллы)
система контроля качества (баллы)
7. Продвижение вуза на рынке:
реклама вуза (баллы)
участие в выставках, конференциях (баллы)
паблисити (баллы)
транспортная доступность

В итоге ранговые места КрасГМУ и ближайших конкурентов по обобщенным показателям выглядят следующим образом:

1. Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ;

1. Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здра-

воохранения и социального развития Российской Федерации;

2. Кемеровская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ;

2. Новосибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ;

3. Иркутский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ.

На основе вышесказанного можно констатировать, что в целом, конкурентоспособность КрасГМУ, по крайней мере, не меньше, чем медицинских вузов в территориях, непосредственно граничащих с Красноярским краем, а по ряду направлений наш вуз обладает признанным лидерством.

SYSTEMIC APPROACH TO ESTIMATE THE COMPETITIVENESS OF HIGH MEDICAL INSTITUTES IN PRESENT CONDITION

I.P. Artjuhov, A.V. Shulmin, E.A. Averchenko, V. V. Kozlov
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. We apply systemic approach to estimate competitiveness of high medical institutes by analyzing internal and external factors

© МАЖАРОВ В.Ф., АРТЮХОВ И.П., ГОРНЫЙ Б.Э.

УДК 312.2:613.816(571.51)

ОЦЕНКА СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ ПРИЧИН, СВЯЗАННЫХ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ (НА ПРИМЕРЕ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ)

В.Ф. Мажаров, И.П. Артюхов, Б.Э. Горный,

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф.

И.П. Артюхов; кафедра управления, экономики здравоохранения и фармации, зав. — д.м.н., проф. И.П. Артюхов;

кафедра медицинской информатики и инновационных технологий с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. Д.А. Россиев.

Резюме. В статье представлены результаты оценки смертности населения Красноярского края от причин, непосредственно связанных с употреблением алкоголя, за период 2005-2009 гг. Отмечено снижение смертности во всех изучаемых возрастно-половых и социальных группах. Существенное снижение смертности от соматических и психических причин алкогольного генеза, при менее существенном уменьшении числа умерших от случайных отравлений алкоголем, предполагают существование негласной установки на уменьшение регистрации смертности алкогольного генеза. В то же время существует и объективное снижение «алкогольной» смертности, связанное с изменениями в структуре потребления алкоголя и упорядочением его оборота.

Ключевые слова: смертность, употребление алкоголя, внешние причины.

По мнению многих авторов, алкоголь — главный фактор катастрофической убыли населения России [1, 3, 4, 6, 7]. В современной России злоупотребление алкоголем приводит к преждевременной смерти около полумиллиона человек ежегодно. Каждая четвертая смерть в России прямо или косвенно связана с алкоголем — около 30% смертности среди мужчин и 15% среди женщин.

Исследования последних лет зафиксировали положительную тенденцию снижения как общей, так и «алкогольной» смертности

Мажаров Владимир Федорович — г.м.н., проф. каф. управления, экономики здравоохранения и фармации ИПО КрасГМУ; тел. 8(391)2210450.

Артюхов Иван Павлович — г.м.н., проф., ректор КрасГМУ; зав. каф. управления, экономики здравоохранения и фармации ИПО КрасГМУ; e-mail: rektorkgmu@rambler.ru, тел. 8(391) 2201395.

Горный Борис Эммануилович — к.м.н., доц. каф. медицинской информатики и инновационных технологий с курсом ПО КрасГМУ; тел. 8(391)2130677.

and developing of marketing strategy. Examples of competitiveness estimation are provided. The coefficient of competitiveness of high medical institute has been calculated.

Key words: competitiveness, manage of the competitiveness, of high medical institute, education service.

Литература

- Багиев Г.Л., Тарасевич В.М., Анн Х. Маркетинг: учебник для вузов. — 3-е изд. / Под ред. Г.Л. Багиева. СПб.: Питер, 2006. — 210 с.
- Бурлюкина Е.В. Маркетинговое управление востребованностью специалистов в системе высшего профессионального образования: автореф. дис. ... канд. экон. наук. — Пенза, 2006. — 25 с.
- Голки А. Система внешних факторов конкурентоспособности вуза // Высшее образование в России. — 2007. — № 7. — С. 131-135.
- Корчагова Л.А. Оценка конкурентоспособности вуза // Маркетинг в России и за рубежом. — 2007. — № 5. — С. 48-54.
- Куцев Г.Р. Обеспечение качества высшего образования в условиях рыночной экономики // Педагогика. — 2004. — № 3. — С. 12-23.
- Ливандовская А. Внешняя и внутренняя среда вуза: влияние на качество образования // Высшее образование в России. — 2006. — № 7. — С. 152-157.
- Мохначев С.А. Современные тенденции развития управления конкурентоспособностью вуза // Маркетинг в России и за рубежом. — 2008. — № 1. — С. 67-71.
- Фатхутдинов Р. Управление конкурентоспособностью вуза // Высшее образование в России. — 2006. — № 9. — С. 37-38.

[1, 6], которую Д.А. Халтурина и А.В. Коротаев [6, 7] связали с некоторым упорядочением производства и продажи спиртосодержащих напитков. В Красноярском крае изучение проблемы начато совсем недавно, но полученные данные, во-первых, подтвердили существенный вклад «алкогольных» смертей в суммарные потери, вызванные преждевременной смертностью, во-вторых, выявили те же тенденции снижения числа умерших от заболеваний алкогольной этиологии, которые регистрировались в стране [5].

Тем не менее, в Красноярском крае остаются не изученными возрастно-половые и территориальные аспекты проблемы, не выявлены причины отмеченных трендов, что требует дополнительных исследований.

Цель данного исследования — изучение гендерных и возрастных особенностей динамики «алкогольной» смертности в городской и сельской местности Красноярского края.

Материалы и методы

Сведения о числе случаев смерти населения Красноярского края (без ЗАТО) в возрасте от 15 лет и старше от причин, связанных со злоупотреблением алкоголем, за 2005-2009 гг. получены из электронной базы данных Территориального Управления Федеральной службы государственной статистики по Красноярскому краю. В разработку взяты все случаи смерти «алкогольной» этиологии со следующими кодами причин по МКБ-10: F10.0-F10.9 – психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя, G31.2 – дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем, I42.6 – алкогольная кардиомиопатия, K70.0-K70.9 – алкогольные болезни печени, K86.0 – хронический панкреатит алкогольной этиологии, X45.0 – случайные отравления алкоголем [1].

Показатели смертности рассчитаны на 100 тыс. мужчин и женщин 15 лет и старше по указанным причинам в целом по краю, а также отдельно для сельского и городского населения.

Результаты и обсуждение

В Красноярском крае в 2009 году от болезней, непосредственно связанных с употреблением алкоголя, умерло 1142 жителя края, практически в два раза меньше, чем в 2005 году (2209 человек). Уровни смертности снижались во всех рассматриваемых возрастно-половых группах городских и сельских жителей. Темпы

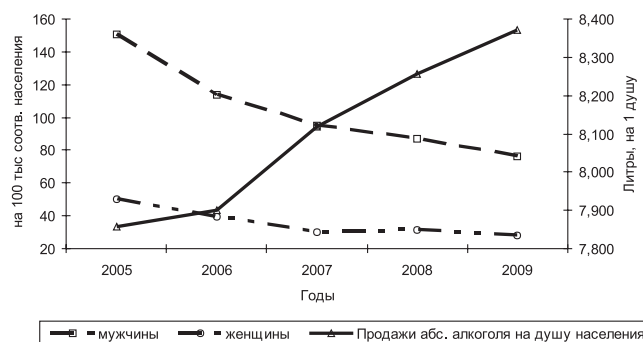


Рис. 1 Динамика алкогольной смертности и уровня продаж абсолютного алкоголя на душу населения в Красноярском крае в 2005-2009 гг.

снижения показателей к 2009 году по сравнению с 2005 годом были самыми существенными у мужчин в сельской местности – 52,0%, у городских мужчин смертность снизилась на 47,2%, у женщин – селянок и горожанок на 38,4 и 48,1% соответственно (табл. 1).

Показатели смертности среди сельских жителей превышали таковые в городах. В среднем за весь анализируемый период это превышение было кратным 1,3 для мужчин и 1,6 – для женщин.

Еще более существенными для изучаемых причин смертности были возрастно-половые различия (табл. 2).

Существенно отличаясь по полу, уровень смертности в обеих гендерных группах увеличивался с возрастом, достигая максимума в 2009 году в возрастной группе 55-64 года, притом, что в 2005 году у мужчин максимум достигался уже в возрастной группе 45-54 года. Во всех возрастных группах относительное число умерших мужчин превышало аналогичный показатель среди женщин (среднее за анализируемый период превышение равнялось 2,9). Для всех возрастно-половых групп было характерно снижение показателей смертности, наиболее выраженное в социальноактивных возрастах.

Снижение уровней смертности от отдельных причин происходило разными темпами (табл. 3).

Наиболее существенно (кратно!) снизились показатели смертности от алкогольной кардиомиопатии (I42.6), от психических и поведенческих расстройств (F10.0-F10.9) и алкогольных болезней печени (K70.0-K70.9), что никак не коррелирует с динамикой роста потребления абсолютного алкоголя в Красноярском крае в пересчете на 1 жителя всех возрастов (рис. 1).

Более того, вызывает сомнение и скачкообразное снижение розничных продаж алкоголя в 2005 году. Возможно, изменилась методика расчета этого показателя, о чем может свидетельствовать вновь его устойчивый рост во все последующие годы наблюдения (рис. 2).

Обращает на себя внимание еще одно обстоятельство. Кратность снижения смертности (что само по себе уже вызывает сомнение в достоверности учета) и у мужчин, и у женщин от каждой из причин была приблизительно одинаковой: от алкогольных кардиомиопатий – в 4,6 и 5,8 раза соответственно, от психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением алкоголя, – в 3,9 и 3,7 раза соответственно, от алкогольных болезней печени – в 3,0 и 3,2 раза соответственно, от случайных отравлений алкоголем – в 1,8 и 2,2 раза соответственно, на наш взгляд, может быть интерпретировано лишь одним – негласной установкой на уменьшение регистрации смертности алкогольного генеза.

Таблица 1

Динамика «алкогольной» смертности мужчин и женщин в Красноярском крае на 100 тыс. соответствующего населения 15 лет и старше

Пол	Годы									
	2005		2006		2007		2008		2009	
	село	город	село	город	село	город	село	город	село	город
Муж.	164,7	108,3	93,7	87,3	78,3	68,9	87,3	66,6	79,0	57,2
Жен.	63,2	36,6	33,9	28,0	25,7	20,2	38,7	22,7	38,9	19,0

Примечание: источник: база данных Территориального органа Федеральной службы статистики по Красноярскому краю, собственные расчеты.

Таблица 2

Динамика половозрастных показателей «алкогольной» смертности в Красноярском крае на 100 тыс. соответствующего населения 15 лет и старше

Возраст, лет	Пол	Годы					Средний за период
		2005	2006	2007	2008	2009	
15-24	Муж.	15,8	10,1	8,2	4,2	6,7	9,0
	Жен.	2,0	4,3	1,2	1,5	1,3	2,1
25-34	Муж.	88,6	53,6	46,9	41,5	37,7	53,7
	Жен.	18,2	14,5	16,5	17,0	12,9	15,8
35-44	Муж.	178,2	119,1	105,2	92,2	77,6	114,5
	Жен.	63,6	41,7	34,0	25,7	22,0	37,4
45-54	Муж.	295,9*	214,2	164,9	159,2	127,0	192,2
	Жен.	94,8	68,9	46,9	54,2	39,0	60,8
55-64	Муж.	290,7*	239,3*	203,3*	190,0*	181,4*	220,9*
	Жен.	114,9*	85,6*	59,9*	56,0*	69,8*	77,2*
65 и старше	Муж.	126,8	156,9	130,7	110,8	90,5	123,1
	Жен.	41,6	43,2	34,9	40,2	34,2	38,8
Всего	Муж.	150,3	113,8	94,7	87,1	76,4	104,5
	Жен.	50,1	39,7	30,0	31,1	28,0	35,8

Примечание: источник: база данных Территориального органа Федеральной службы статистики по Красноярскому краю, собственные расчеты.

Таблица 3

Динамика показателей «алкогольной» смертности от отдельных причин в Красноярском крае на 100 тыс. населения 15 лет и старше

Причины смерти	Пол	2005 г.	2009 г.	Темп прироста/убыли, %
F10.0-9	Муж.	13,7	3,5	-74,6 (в 3,9 раза)
	Жен.	3,7	1,0	-74,0 (в 3,7 раза)
G31.2	Муж.	1,8	1,9	+5,2
	Жен.	1,1	0,7	-34,3
I42.6	Муж.	18,4	4,0	-78,4 (в 4,6 раза)
	Жен.	5,0	0,8	-83,5 (в 5,8 раза)
K70.0-9	Муж.	14,5	4,8	-66,6 (в 3 раза)
	Жен.	9,3	2,9	-68,8 (в 3,2 раза)
K86.0	Муж.	5,7	4,3	-25,1
	Жен.	3,0	2,6	-14,6
X45.0	Муж.	96,2	44,6	-53,7 (в 2,2 раза)
	Жен.	29,0	16,0	-44,7 (в 1,8 раза)

Примечание: источник: база данных Территориального органа Федеральной службы статистики по Красноярскому краю, собственные расчеты.

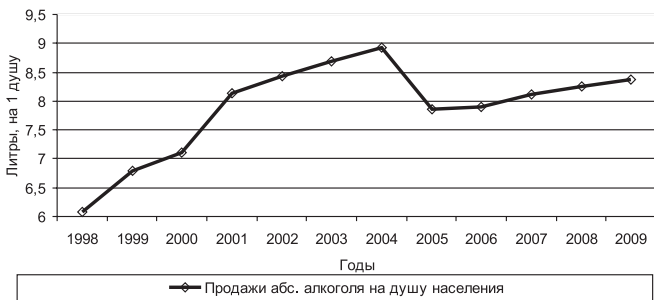


Рис. 2. Динамика уровня продаж абсолютного алкоголя на душу населения в Красноярском крае в 1998-2009 гг. (Источник: база данных Федеральной службы статистики).

Менее выраженными были темпы снижения показателей смертности от хронического панкреатита алкогольной этиологии (K86.0), а относительное число умерших от дегенеративных заболеваний нервной системы алкогольной этиологии (G31.2) среди мужчин даже незначительно увеличилось.

Это привело к изменению структуры «алкогольной» смертности (рис. 3): увеличению относительного вклада алкогольных отравлений, хронического панкреатита и существенному уменьшению доли причин с кодами F10.0-9, I42.6 и K70.0-9.

В то же время, общая тенденция снижения алкогольной

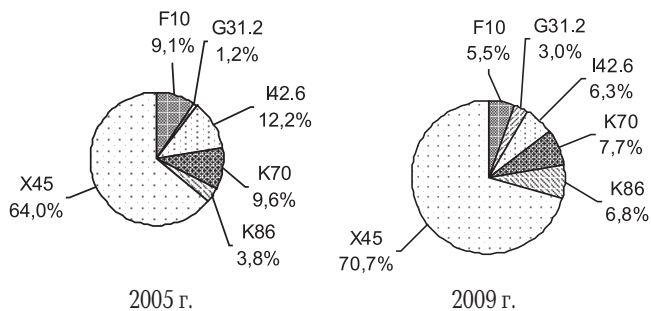


Рис. 3. Структура «алкогольной» смертности в Красноярском крае в 2005 и в 2009 гг. (Источник: база данных Территориального органа Федеральной службы статистики по Красноярскому краю, собственные расчеты).

смертности может определяться и объективным фактором, связанным с изменением характера потребления алкогольных напитков (рис. 4), в пользу чего свидетельствует опыт развитых стран (Польши и Финляндии) [2]. Розничные продажи пива за рассматриваемый период выросли практически в четыре раза, тогда как объем продаваемых крепких спиртных напитков уменьшился на 2,5 литра в пересчете на 1 человека.



Рис. 4. Динамика структуры розничных продаж алкогольных напитков в Красноярском крае (1998-2009 гг.), в %. (Источник: база данных Федеральной службы статистики).

Связано ли наблюдаемое снижение «алкогольной» смертности с объективными факторами или на отмеченные выше процессы влияет субъективность при постановке посмертного диагноза?

С одной стороны, налицо объективное снижение смертности, связанное с изменением структуры потребления алкоголя. Еще одним подтверждением уменьшения значимости «алкогольного» фактора стали результаты корреляционного анализа между динамикой смертности от ряда внешних причин (самоубийств и убийств), во влиянии на которые алкогольная компонента очень значима и смертности от случайных отравлений алкоголем. Коэффициенты корреляции между динамическими рядами (1990-2009 годы) «смертность от случайных отравлений алкоголем» и «смертность от самоубийств» и «убийств» равнялись 0,45 и 0,49 соответственно ($p < 0,05$).

С другой стороны, без сомнения, существует недоучет «алкогольных» смертей, связанный с субъективным фактором, о чем писал еще в 1997 году. Е.А. Тишук [6], когда роль и значение алкоголя в смертности от болезней системы кровообращения значительно недооценены умышленно, в интересах прижизненного и посмертного имиджа больного и его семьи (так называемый «субъективный компонент диагноза»). Возможно, что наблюдаемые изменения в структуре алкогольной смертности связаны с «деликатностью» при постановке «алкогольного» диагноза у пациентов с соматическими заболеваниями (особенно относящимися к классу болезней системы кровообращения).

Таким образом, в Красноярском крае отмечены позитивные процессы снижения «алкогольной» смертности. Снижение показателей происходило во всех возрастно-половых группах, как в городских поселениях, так и в сельской местности. Уровень «алкогольной» смертности определялся, главным образом, случайными отравлениями алкоголем, причем вклад отравлений вырос к 2009 году на 6,7% за счет уменьшения доли таких причин как алкогольная кардиомиопатия, алкогольные поражения печени и психические расстройства, вызванные употреблением алкоголя. Отмеченное снижение уровня «алкогольной» смертности, обусловлено, на наш взгляд, не только объективными изменениями в структуре потребления алкоголя, выразившимися в уменьшении доли крепких напитков за счет пива, цивилизацией алкогольного рынка (снижением его криминализации), но и, возможно, возросшей роли субъективного фактора при постановке посмертного диагноза. Тем не менее,

наличие корреляции между положительной динамикой снижения «алкогольной» смертности и смертности от ряда внешних причин, в значительной степени обусловленных употреблением алкоголя, является одним из подтверждений, указывающих на снижение «алкогольной» составляющей во влиянии на смертность трудоспособного населения. Аналогичные закономерности выявлены и по другим субъектам Российской Федерации.

ESTIMATION OF MORTALITY FROM THE ALCOHOL DRINKING (ON THE EXAMPLE OF KRASNOYARSK REGION)

I.P. Artyukhov, B.E. Gorny, V.F. Mazharov
Krasnoyarsk State Medical University
named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents estimation of mortality from the alcohol drinking in 2005-2009 years. Decrease of the mortality is revealed among all age and sex study groups. Significant decrease of mortality from the alcohol induced internal and psychiatric diseases is found out. However, less significant decrease of the mortality from spontaneous alcohol intoxication is revealed. These data suggested appearance of private rules to reduce the number of registrations of the alcohol induced mortality. At the same time there is an objective decrease of "alcohol" mortality connected with changes in the structure of alcohol drinking and control of the alcohol turnover.

Key words: mortality, alcohol drinking, external reasons.

Литература

1. Андреев Е.М., Збарская И.А. Статистика смертности в России от причин алкогольной этиологии // Вопр. статистики. – 2009. – №8. – С. 44-50.
2. Кваша Е.А., Харьковская Т.Л. Тенденции устранимой смертности в России и опыт развитых стран по ее снижению // «Преждевременная и предотвратимая смертность в России – критерий потери здоровья населения»: науч. труды Всерос. науч.-практич. конф. – М., 2006. – С. 41-46.
3. Немцов А.В. Алкогольная смертность в регионах России // Население и общество. Информ. бюллетень Центра демографии и экологии человека Института народнохозяйственного прогнозирования РАН. – 2003. – № 78. – С. 1-2.
4. Немцов А.В. Алкогольная ситуация в России // Здоровье для всех – все для здоровья в России/Под ред. А.К. Демина. – М.: Российская Ассоциация общественного здоровья – Фонд Здоровье и окружающая среда, 1995. – 126 с.
5. Человеческий капитал Красноярского края. Форсайт-исследование-2030 // Аналитический доклад / Под ред. В.С. Ефимова. – Красноярск: Сибирский федеральный университет, 2010. – 129 с.
6. Халтурина Д. А. Русский крест: факторы, механизмы и пути преодоления демографического кризиса в России. – М.: КомКнига, 2006. – 127 с.
7. Халтурина Д.А. Алкогольная катастрофа и возможности государственной политики в преодолении алкогольной сверхсмертности в России. – М.: URSS, 2008. – 376 с.

© ФОМИНА Н.А., ЗОРИНА Е.В., ГОРБАЧ Н.А., НЕФЕДОВА С.Л., БЫСТРОВА Е.Н.

УДК 614.2:378.661:614.253.52

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕСТРИНСКОГО ПЕРСОНАЛА КГБУЗ «КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ГОРОДА КРАСНОЯРСКА»

Н.А. Фомина, Е.В. Зорина, Н.А. Горбач, С.Л. Нефедова, Е.Н. Быстрова

Краевая клиническая больница города Красноярск, гл. врач – заслуж. врач РФ – Б.П. Маштаков;
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф.
И.П. Артюхов; кафедра сестринского дела, зав. – к.м.н. Т.Р. Камаева;
кафедра управления, экономики здравоохранения и фармации, зав. – д.м.н., проф. И.П. Артюхов.

Резюме. В работе представлены результаты исследования по обоснованию оптимизационной модели последиplomной подготовки на базе многопрофильного лечебно-профилактического учреждения, а также эксперимента по определению эффективности ее использования, в котором приняли участие 60 медицинских сестер из общего числа, прошедших обучение на базе Центра повышения квалификации в 2006-2007 гг., что позволило проследить за их непрерывным профессиональным ростом в течение 3-4 лет в межаттестационный период. Доказано, что более высокий уровень профессиональных знаний отмечается у лиц, прошедших обучение по накопительной системе (качественный показатель – 93,3%, средний балл – $4,4 \pm 0,15$), по сравнению с обучившимися по традиционной системе (соответственно – 76,6%; $3,9 \pm 0,2$ балла), $p < 0,001$.

Ключевые слова: учебно-методический кабинет, непрерывное образование, медицинские сестры, эффективность.

Новые медицинские технологии и современное развитие медицинской науки требуют постоянного совершенствования системы повышения квалификации медицинских работников. Почти повсеместно идет внедрение ресурсосберегающих современных технологий, которые характеризуются высокой медико-социальной и экономической эффективностью [5].

Постоянное обновление, пополнение и совершенствование знаний – необходимое условие повышения квалификации современных специалистов. По оценкам ЕРБ ВОЗ (Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения), опубликованным в 2007 году, во всем мире ощущается нехватка высококвалифицированных медицинских кадров [7, 8]. Нормативно-правовая база кадрового обеспечения здравоохранения России остается несовершенной. Объем знаний в медицине удваива-

ется каждые 3 года. Однако повышение квалификации медицинские работники проходят один раз в пять лет, следовательно, несколько лет до очередного цикла обучения медперсонал работает с явно устаревшими знаниями [2, 4]. Кроме того, в «Концепции долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации до 2020 года», утвержденной 17 ноября 2008г. распоряжением Правительства РФ №1662-р. был представлен проект документа «Концепция непрерывного медицинского образования (НМО) в РФ», в которой указано, что одной из основных задач развития здравоохранения, направленных на улучшение здоровья граждан Российской Федерации, является: «обеспечение подготовки и переподготовки медицинских кадров на основе непрерывного медицинского образования....». Решение данного вопроса неразрывно связано с

проблемами подготовки квалифицированных специалистов медсестринских служб.

Расширение функциональных обязанностей специалистов со средним медицинским образованием требует постоянного совершенствования знаний и умений [1, 3, 6]. Следовательно, возникает необходимость ориентировать медицинских сестер на непрерывное последипломное образование, и именно такие его формы, которые позволили бы органично интегрировать в практическую деятельность необходимый объем новых знаний в медицине.

К сожалению, до настоящего времени технология реализации принципа непрерывного образования среднего медицинского персонала не разработана, не изучена мотивация работников к повышению квалификации. Существующие социальные гарантии и компенсации для специалистов, желающих повысить свою квалификацию и профессиональную подготовку, на практике не возмещают потери, связанные с отрывом от работы. Поэтому с целью повышения качества непрерывного медицинского образования возникает необходимость в научном обосновании мероприятий по совершенствованию системы организации последипломной подготовки среднего медицинского персонала на базе многопрофильного ЛПУ с оценкой их эффективности.

Материалы и методы

Исследование проведено с позиций комплексного подхода по классической схеме, принятой для специальности общественное здоровье и здравоохранение. Период исследования охватывал 2004-2010 гг. Объект исследования – система организации последипломной подготовки среднего медицинского персонала. Единицы наблюдения: средний медицинский персонал КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск» (536 человек), эксперты (73 человека): преподаватели КГОУ ДПО «Красноярский краевой центр повышения квалификации специалистов со средним медицинским образованием» (ЦПК) и ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации» (КрасГМУ) (37 человек), заведующие отделениями КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск» (24 человека), главные и старшие медицинские сестры города Красноярск и Красноярского края (12 человек).

При подготовке и обработке материала использовались следующие методы: социологический (разработка информационно-регистрационных карт и анкет, наблюдение и анкетный опрос), статистический (включая метод экспертных оценок и корреляционный анализ), выкопировка данных из учетной и отчетной медицинской документации, аналитический (включая анализ данных официальной статистики государственных учреждений), организационное моделирование, SWOT-анализ. Для проведения специальных углубленных исследований были разработаны: анкета для средних медицинских работников, карта экспертной оценки для преподавателей, заведующих отделениями и главных (старших) медицинских сестер города Красноярск и Красноярского края. Описательные статистики представлены процентными долями и стандартной ошибкой долей ($P \pm m$). Оценка статистической значимости различий показателей осуществлялась по критерию t (Стьюдента) (если речь идет о бальной оценке правильнее применять ранговые критерии - Манна-Уитни, правда если по тексту статьи таких оценок нет, то можно вообще не отражать в материалах и методах), для сравнения качественных признаков – критерий χ^2 . Для выявления взаимосвязи между изучаемыми явлениями применяли коэффициент корреляции Пирсона (r) для непараметрического распределения и ранговых оценок применяют ранговую корреляцию Спирмена. Обработка полученных материалов осуществлены при помощи ПЭВМ типа IBM PS, стандартных приложений Microsoft Office, SPSS.

Цель исследования: научное обоснование оптимизационной модели после дипломной подготовки средних медицинских работников на базе многопрофильного лечебно-профилактического учреждения.

Фомина Наталья Александровна – Краевая клиническая больница города Красноярск, заместитель главного врача по работе со средним медицинским персоналом, соискатель кафедры управления, экономики здравоохранения и фармации КрасГМУ; e-mail: nat-fomin@yandex.ru.

Зорина Екатерина Вячеславовна – к.м.н., доц. каф. сестринского дела КрасГМУ; e-mail: zorina-eka@mail.ru.

Горбач Наталья Андреевна – г.м.н., проф. каф. управления, экономики здравоохранения и фармации ИПО КрасГМУ; e-mail: gorb@n@mail.ru.

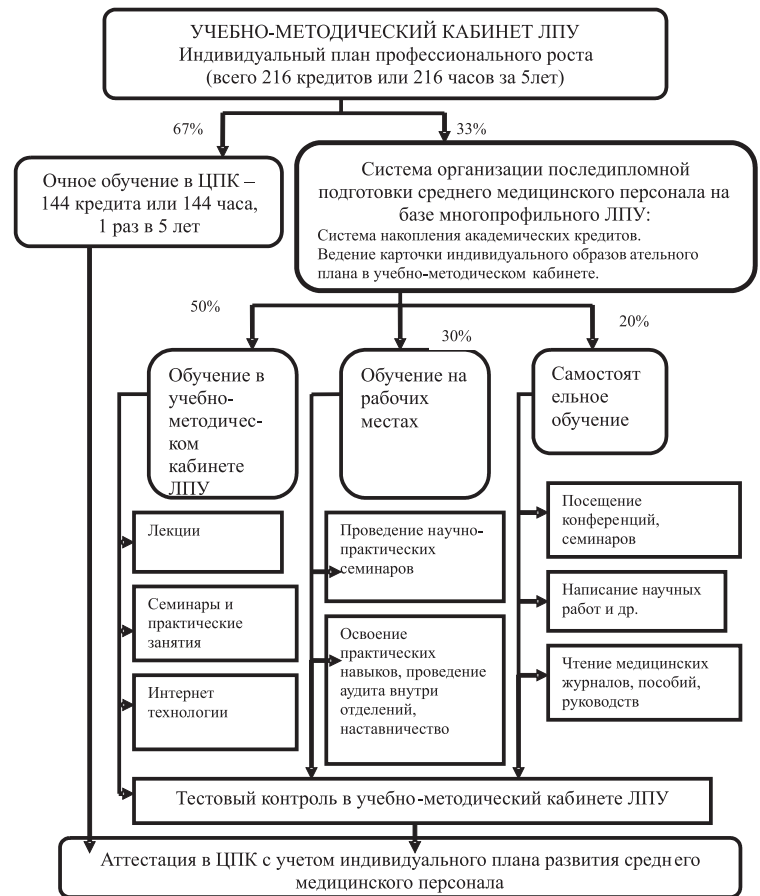


Рис. 1. Мероприятия по совершенствованию системы организации последипломной подготовки среднего медицинского персонала на базе многопрофильного ЛПУ.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного анализа действующей системы повышения квалификации средних медицинских работников, количественного и качественного состава средних медицинских работников Красноярского края и КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск», мнения средних медицинских работников, преподавателей ЦПК и КрасГМУ, заведующих отделениями, старших медицинских сестер города Красноярск и Красноярского края, результатов экспериментального исследования непрерывного профессионального развития средних медицинских работников КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск», а также с учетом опыта по непрерывному профессиональному развитию средних медицинских работников, были разработаны мероприятия (оптимизационная модель) по совершенствованию системы организации последипломной подготовки среднего медицинского персонала на базе многопрофильного ЛПУ (рис. 1).

В усовершенствованной системе организации последипломной подготовки среднего медицинского персонала предлагаются следующие формы накопительной системы: повышения квалификации по индивидуальному образовательному плану (ИОП), повышения квалификации по системе накопления академических кредитов (АК). В модели последипломной подготовки выделен межаттестационный период прохождения аттестации. Основная задача которого – организация учебно-методической поддержки средних медицинских работников в повышении уровня его профессиональной компетентности, разработка и продвижение по индивидуальной траектории профессионального развития.

Обязательное введение в критерий требований к квалификационному экзамену в центрах повышения квалификации выполнения индивидуального плана профессионального роста медицинского работника за период предшествующий сертификации и аттестации в зависимости от заявленной квалификационной категории. Сформулированы критерии набора теоретических часов по системе накопления академических кредитов в соответствии с квалификационной категорией; предложены различные вариации форм повышения квалификации по накопительной системе повышения квалификации (обучение в учебно-методическом кабинете

лечебного учреждения, обучение на рабочих местах, самостоятельное обучение и по индивидуальному образовательному плану).

В результате исследования была обоснована необходимость оптимизации процесса повышения квалификации сестринского персонала путем расширения форм и методов обучения на рабочем месте (по мнению средних медицинских работников и экспертов). Очное повышение квалификации хотели бы проходить на базе центров повышения квалификации лишь 48,1±2,1% опрошенных, остальные – на базе лечебно-профилактического учреждения: в учебно-методическом кабинете (20,1±1,7%) и в отделении (28,4±1,9%). Существующая система организации последипломной подготовки средних медицинских работников устраивает полностью лишь 25,0±8,8% экспертов из числа заведующих отделениями и 25,0±7,1% экспертов из числа преподавателей, 41,7±10,7% экспертов из числа старших медицинских сестер.

Выявлена нуждаемость в дополнительной профессиональной подготовке средних медицинских работников в КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск». Результаты изучения наличия квалификационных категорий у средних медицинских работников за 2004-2009гг. показали снижение доли лиц с высшей (с 57,2% в 2004г. до 48,7% в 2009г.) и первой (с 17,6% в 2004г. до 14,7% в 2009г.) категориями, при стабильности доли лиц со второй категорией (11,0% в 2004г. до 10,7% в 2009г.) и значительном увеличении доли средних медицинских работников, не имеющих квалификационной категории (если в 2004 году у 14,2% отсутствовала квалификационная категория, то в 2009 году у 25,9%) за счет притока сестринских кадров (Пгр2004-2009 = +13,9%), что подчеркивает необходимость организации последипломной подготовки на базе ЛПУ.

Видение необходимости дальнейшего совершенствования учебно-методического руководства и повышения профессионального уровня среднего медицинского персонала в КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск» способствовало созданию постоянно действующего учебно-методического кабинета (УМК), оснащенного компьютерной и демонстрационной техникой. Основная задача учебно-методического кабинета – это внедрение современных организационных форм в деятельность сестринского персонала, совершенствование управления его деятельностью, проведение мероприятий по подготовке квалифицированных специалистов непосредственно на рабочем месте, что способствовало бы повышению качества оказываемых медицинских услуг населению. В своей деятельности УМК руководствуется: законодательством РФ; нормативными и методическими материалами Минздрава РФ; приказами и распоряжениями администрации КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск»; положениями о УМК КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск».

Управление УМК осуществляется заместителем главного врача по сестринским вопросам КГБУЗ «Краевая клиническая больница г. Красноярск» и в соответствии с принятым Положением. Заместитель главного врача по сестринским вопросам осуществляет руководство деятельностью УМК, несёт персональную ответственность за его работу и устанавливает структуру и формирует штаты, на основании штатного расписания в пределах средств, выделяемых на оплату труда; определяет должностные инструкции сотрудников УМК; издает приказы и распоряжения в пределах своей компетенции; создает условия для профессионального роста средних медработников и обеспечивает высокого уровня их квалификации; содействует в аттестации на присвоение квалификационной категории.

В разработанном положении определены основные цели УМК: – учебно-методическое обеспечение деятельности по повышению профессионального роста среднего медперсонала и дальнейшее развитие сестринского дела в КГБУЗ «Краевая клиническая больница г. Красноярск» в соответствии с современными направлениями его развития; - создание условий для формирования у средних медработников современных взглядов на развитие сестринского дела и повышение профессионализма; - формирования профессиональной культуры, нового мышления, реализации государственной политики в области сестринского дела; - повышение качества оказания сестринской помощи и культуры обслуживания пациентов.

Выделены основные задачи: создание системы методического сопровождения практической деятельности среднего медперсонала; приобретение профессиональных практических навыков и обмен опытом; разработка и дальнейшая корректировка единых стандартов организации рабочих мест по профилям деятельности среднего медперсонала; методическое сопровождение инновационных процессов в сестринском деле.

Обучение в УМК в обязательном порядке проходят все средние медработники КГБУЗ «Краевая клиническая больница города Красноярск», на основании Программы подготовки среднего медперсонала и составленного графика занятий. Учебно-методическая деятельность УМК осуществляется посредством проведения занятий, конференций, семинаров, «круглых

столов, консультаций (индивидуальных и групповых), педагогических чтений, конкурсов профессионального мастерства средних медицинских работников и др.

Большинство средних медицинских работников (59,9±2,1%) и экспертов (60,6±5,3%) считают, что знания, которые медперсонал получает в учебно-методическом кабинете лечебного учреждения, востребованы полностью. При этом, по мнению медицинских сестер, распределение соотношения учебного материала по времени должно быть следующим: изложение теоретического материала – 34,0±2,0%, самообучение теоретической части – 23,0±1,8%, освоение практических навыков – 43,0±2,1%. Аналогичное распределение предлагают эксперты, соответственно: 36,1±5,3%, 21,3±4,5%, 44,3±5,4%. Степень согласованности мнения экспертов по данному вопросу средняя ($W_1 = 0,47, = 22,56; p < 0,001; W_2 = 0,36, = 26,64; p < 0,001; W_3 = 0,53, = 22,56; p < 0,001$). По мнению большинства медицинских сестер (61,7±2,0%) и экспертов (76,8±4,6%) непрерывная форма обучения на базе лечебного учреждения способствует повышению уровня квалификации и улучшению качества обслуживания пациентов. Вместе с тем, каждая третья-четвертая медицинская сестра (27,3±1,8%) указывает на необходимость укрепления материально-технической оснащенности и увеличения объема информации (20,2±1,7%).

После организации учебно-методического кабинета на базе многопрофильного ЛПУ был осуществлен эксперимент, в ходе которого в исследуемую и контрольную группы отобраны по 30 медицинских сестер из общего числа респондентов. Критерием отбора средних медицинских работников явилось то, что они все прошли обучение на базе Центра повышения квалификации в 2006-2007гг., что позволило проследить за их непрерывным профессиональным ростом в течение 3-4 лет, в межаттестационный период, то есть до предстоящей аттестации. В течение всего экспериментального периода средние медицинские работники основной группы вели самостоятельный учет всех видов учебно-практической активности. В ходе эксперимента были разработаны сравнительные критерии требований к основной и контрольной группе по повышению профессионального уровня знаний в течение 4 лет (с 2006г. по 2010г.) в межаттестационный период. Требования к основной группе по непрерывному профессиональному развитию: при допуске к прохождению тестирования в учебно-методическом кабинете необходимо было выполнение разработанного индивидуального образовательного плана, в который входило учет часов обучения в учебно-методическом кабинете, обучение на рабочих местах и самостоятельное обучение (посещение конференций, семинаров, чтение медицинских журналов), так же учитывался стаж работы, категории, часы по традиционной системе повышения квалификации. Контрольная же группа за данный период повышала квалификацию только на традиционных циклах повышения квалификации, непрерывное профессиональное развитие не осуществлялось, при допуске их к прохождению тестирования в учебно-методическом кабинете учитывался только стаж и часы традиционной системы повышения квалификации.

Для определения эффективности использования оптимизационной модели последипломной подготовки на базе многопрофильного лечебного учреждения, сравнивались результаты контроля знаний, полученные в исследуемой и контрольной группах при прохождении тестирования. Доказано, что более высокий уровень профессиональных знаний установлен у лиц, прошедших обучение по накопительной системе (качественный показатель – 93,3%, средний балл – 4,4±0,15), по сравнению с обучавшимися по традиционной системе (соответственно – 76,6%; 3,9±0,2 балла), $p < 0,001$.

Следует отметить, что уровень знаний средних медицинских работников, прошедших обучение по накопительной системе, был не только более высоким, но и практически не был связан, ни со сроком, прошедшим после последней плановой учёбы ($r = -0,13; p < 0,05$); ни с наличием квалификационной категории ($r = 0,03; p < 0,05$), ни со стажем работы ($r = -0,05; p < 0,05$). Тогда как уровень знаний лиц, проходящих обучение в традиционной системе, был отрицательно связан со сроком, прошедшим после последней плановой учёбы ($r = -0,35; p < 0,05$); и напрямую связан с наличием квалификационной категории ($r = 0,3; p < 0,05$). Связи уровня знаний со стажем работы не выявлено ($r = 0,13; p > 0,05$). Следовательно, предлагаемая система обучения позволяет поднять уровень знаний у всех средних медицинских работников, независимо от наличия у них квалификационной категории и срока, после последней плановой учебы.

Таким образом, существует реальная потребность средних медицинских работников в получении образовательных услуг с использованием накопительной системы знаний (кредитов) по повышению квалификации. Несоответствие структуры последипломной подготовки средних медицинских работников потребностям практического здравоохранения позволяет утверждать о необходимости альтернативных форм повышения квалификации.

Результаты исследования доказывают эффективность использования оптимизационной модели последипломной подготовки среднего медицинского персонала на базе многопрофильного лечебного учреждения, что обеспечивает возможность распределенного во времени непрерывного образования, которое способствует повышению мотивации к самостоятельному углублению знаний и повышению профессиональной компетентности.

Предлагаемая оптимизационная модель последипломной подготовки средних медицинских работников позволяет гибко планировать обучение во времени, увеличить количество часов на приобретение навыков, полученных через обучение в учебно-методическом кабинете ЛПУ, обучение на рабочем месте, что даст возможность непрерывного контролируемого самообразования на индивидуальном уровне.

ADMINISTRATION OF THE EDUCATION SERVICE TO IMPROVE NURSE ACTIVITY IN KRASNOYARSK REGIONAL HOSPITAL

N.A. Fomina, E.V. Zorina, N.A. Gorbach, S.L. Nefedova, E.N. Bystrova
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voynov-Yasenetsky

Abstract. The paper presents study to justify the model of postgraduate education in the large medical hospital. We applied this method on 60 medical nurses on the basis of Centre of qualification enhancement in 2006-2007 years. We followed their professional qualification improvement during 3-4 years. The high rate of professional knowledge was found out in those who participated in the program of accumulative system (quality index was 93,3%, middle mark

— 4,4±0,15) compare with traditional education system (respectively - 76,6%; 3,9±0,2), p<0,001.

Key words: education service, continuous education, medical nurses, efficiency

Литература

1. Блохина М.В. Обучение медицинских сестер на рабочем месте: перспективы развития, преимущества, возможности управления // Главная мед. сестра. — 2005. — №7. — С. 107-111.
2. Вагина Е.В. Результативная система организации непрерывного обучения специалистов сестринского дела // Главная мед. сестра. — 2006. — №9. — С. 81-83.
3. Захарова Л.Д., Двойников С.Е. Сестринское дело в педиатрии. — Самара: ГП Перспектива, 2000. — 420с.
4. Лялюкова Е. А. Пути совершенствования системы непрерывного последипломного образования специалистов сестринского дела // Главная мед. сестра. — 2003. — №6. — С. 53-57.
5. Тимошенко В.А., Афанаскина М.С. Повышенный уровень образования медицинских сестер — потребность сегодняшнего дня // Главная мед. сестра. — 2004. — №8. — С. 67-69.
6. Хетагурова А. Сестринское дело и этика // Сестринское дело. — 2001. — №5. — С. 40-42.
7. Brisley P. The impact of education and experience on death anxiety in new graduate nurses // Contemp Nurse. — 2004. — №7. — P. 102-108.
8. Clarke Sean P., C. Connolly Nurse Education and Patient Outcomes: A Commentary // Policy Politics Nursing Practice. — 2004. — №2. — P. 12-20.

Лекции

© ЛЫТКИН В.А., ЭВЕРТ Л.С.

УДК 616.8-009.832-053.2

ВАЗОВАГАЛЬНЫЕ И ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ ОБМОРОКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В.А. Лыткин, Л.С. Эверт

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, директор — член-корр. РАМН В.Т. Манчук.

Резюме. В лекции систематизированы имеющиеся в настоящее время сведения о вазовагальных и ортостатических синкопальных состояниях у детей, освещены вопросы этиопатогенеза данных видов синкопе, особенности их клинических проявлений, дифференциально-диагностические критерии и рекомендуемые методы диагностики. Представлен диагностический алгоритм первичного обследования при транзиторных эпизодах потери сознания у детей.

Ключевые слова: дети, синкопе, аритмии, диагностика.

Цель лекции: представить этиопатогенез, особенности клинических проявлений, дифференциально-диагностические критерии и рекомендуемые методы диагностики вазовагальных и ортостатических синкопальных состояний у детей.

Синкопе (обморок) — это эпизод внезапной кратковременной потери сознания, ассоциированный с резким ослаблением постурального мышечного тонуса и характеризующийся спонтанным восстановлением церебральных функций. Повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза являются наиболее распространенной и, в то же время, наиболее запутанной и недостаточно изученной проблемой в медицинской практике [5]. Существует множество причин, способных провоцировать приступы потери сознания, что с учетом отсутствия высокоинформативных диагностических методов, трудностей верификации этиологических факторов диктует необходимость выделения механизмов развития и критериев диагностики различных форм синкопальных состояний для обоснования принципов лечебной тактики [5,8,9].

Хотя этиология синкопальных состояний у детей и подростков в подавляющем большинстве не связана с угрожающими жизни патологическими состояниями, некоторая часть из них все же может быть обусловлена весьма серьезными причинами, сопряженными с риском внезапной смерти [4, 6, 1

1,12,13,15,17,22,29,36]. Согласно эпидемиологическим данным, 50% девушек и 20% юношей испытывают, по меньшей мере, единичный эпизод синкопе до достижения возраста 20 лет [10,30,31,38]. Причем дебют синкопального состояния чаще всего приходится на 15-летний возраст (в 47% случаев у девушек и в 31% - у юношей) [39]. Результаты крупных популяционных исследований позволили установить частоту синкопе у детей, которая составляет 126 на 100000 детей и подростков [2,7,26,35].

Как известно, наиболее частые и значимые виды синкопальных состояний у детей и подростков включают в себя: вазовагальный обморок (синонимы: нейрокардиогенные, нейромедиаторные, рефлекторные, ситуационные синкопе, «простой обморок») — 50-90% от всех случаев синкопе; ортостатический обморок (ортостатическая гипотензия, в том числе вследствие дегидратации, анемии, беременности, употребления лекарственных препаратов; postural orthostatic tachycardia syndrome) — 8-10%; одышно-цианотичные приступы (приступы задержки дыхания, "breath holding spells") — встречается исключительно в возрасте от 6 мес до 2 лет; токсические/лекарственные синкопе (отравление, побочное действие лекарственных препаратов) — встречаются редко; кардиогенные синкопе — около 5% от всех случаев синкопе [27,28,30,31,33,34,38,39].

Кроме того, выделяются клинические состояния, напоминающие синкопе, но по определению таковыми не являющиеся («ложные синкопе»): судороги с потерей сознания (которые, впрочем, могут встречаться как проявление затянувшейся церебральной ишемии и при истинных синкопе), нарушения сознания при базиллярной мигрени и гипервентиляционном синдроме, психогенный обморок (истерический невроз). Возможны и более редкие причины потери сознания. В последнем консенсусе Европейской кардиологической ассоциации упоминается не менее 30 возможных причин

Лыткин Владимир Андреевич — аспирант клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: forthejob@inbox.ru.

Эверт Лидия Семеновна — г.м.н., проф., ведущий научный сотрудник клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: lidiya_evert@mail.ru.



синкопальных состояний, многие из которых, в свою очередь, разделяются на подгруппы [16, 18, 19, 20, 21]. На рис. 1 представлен диагностический алгоритм, который может использоваться при обращении ребенка с жалобой на потерю сознания в отделе неотложной помощи [20].

Вазовагальный обморок. Механизмы развития данного вида обмороков до сих пор четко не описаны. Однако, вполне возможно, что имеется предрасположенность, связанная с расстройством церебральных вазопрессорных механизмов, в результате чего нарушается работа аппарата рефлекторной вазоконстрикции и возникает дисбаланс в сторону преобладания парасимпатической импульсации. Причинами могут быть: нарушения афферентного потока, дефекты афферентного входа в ЦНС, неадекватный уровень нейрогуморальных факторов, патологический эфферентный ответ, изменение чувствительности ЦНС к периферическим и нейрогуморальным сигналам.

Основным механизмом развития вазовагальных обмороков является сочетание избыточных парасимпатических влияний на сердечный ритм со снижением симпатических влияний на сосудистый тонус [5, 32]. В вазовагальных атаках могут принимать участие различные гуморальные факторы, воздействующие на хеморецепторы, парамедиальные ретикулярные ядра, гипоталамус и мозжечок и запускающие рефлекторную дугу. Существуют и осмотические механизмы контроля объема циркулирующей крови, но они имеют меньшее значение для возникновения обморока по сравнению с барорефлекторными механизмами [5].

Вазовагальный обморок может развиваться по трем вариантам: кардиоингибиторный (характерна брадикардия вплоть до асистолии), вазопрессорный (характерна артериальная гипотензия без брадикардии), смешанный (когда присутствуют оба симптома). В течении вазовагального обморока выделяют три периода: 1-й период — предсинкопальный. В этот период возникают изменения самочувствия в виде ощущения дурноты, потемнения перед глазами, резкой общей слабости, звона в ушах, дискомфорта в эпигастрии. Данный период может длиться от нескольких секунд до нескольких минут. В некоторых случаях пациенты, предчувствуя развитие обморока, успевают обратиться за помощью и тем самым предотвратить потерю сознания. В этот период у больного отмечается бледность кожного покрова, потоотделение, нарастает гипотония, после чего больной теряет равновесие и падает. 2-й период — собственно обморок. Характеризуется утратой сознания, отмечается брадикардия, пульс становится нитевидным или совсем исчезает, систолическое АД снижается до 55-60 мм рт. ст., а среднее — до 25 мм рт. ст., на ЭЭГ в этот период появляются медленные волны. Длительность такого состояния составляет 25-30 секунд (90% случаев). В редких случаях потеря сознания может длиться до 4-5 минут и, как правило, сопровождается миоклоническими судорогами, связанными с гипоксией. 3-й период — постсинкопальный. Восстановление сознания и ориентации происходит быстро. Однако в течение часа после обморока может сохраняться слабость, головокружение, сухость во рту, чувство тревоги. Попытка перейти в вертикальное положение приводит к повторному обмороку. Кожа больного после окончания приступа теплая и влажная за счет нарастающей дилатации капилляров.

Вазовагальный обморок занимает в общей структуре синкопальных состояний у детей и подростков ведущее место (от 50% до 90%, по данным разных исследований) [23, 28, 32, 33, 34, 38, 39] и имеет характерную клиническую картину, включающую наличие определенных, предшествующих обмороку, событий и продромальных симптомов. События, типично предшествующие вазовагальному обмороку: длительное вертикальное положение верхней части туловища (чаще в положении стоя, реже — сидя), эмоциональный стресс (тревога, испуг, страх, ожидание болезненных мероприятий), некоторые рефлекторно-ассоциированные события (глотание, кашель, чихание, расчесывание волос, акт мочеиспускания, поднятие тяжести, игра на духовых инструментах), пребывание в душных помещениях.

Продромальные симптомы: четкое ощущение ближайшего наступления обморока (чувства «дурноты», нехватки воздуха, ощущение немедленного падения), головокружение, звон в ушах, изменение зрения (снижение остроты зрения, «темнеет в глазах», «туннельное зрение», «двоение в глазах»), тошнота, абдоминальный дискомфорт (ощущение «пустоты» в верхней части живота), бледность, похолодание кожных покровов, внезапное потоотделение.

Собственно вазовагальный, обморочный период, характеризуется брадикардией и снижением АД. Продолжительность периода отсутствия сознания обычно составляет секунды (редко до 2-3

мин), при его длительности более 25 сек могут быть судороги с миоклоническим компонентом. Постобморочный период для этого вида синкопе характеризуется наличием тошноты, бледности и потоотделения. Серийность развития вазовагальных синкопе отмечается редко, их частота у детей колеблется от 1-2-х раз в месяц до 2-3-х раз в год. В межприступном периоде у таких пациентов выявляются перманентные и пароксизмальные вегетативные нарушения: общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, нестабильность АД, нарушение ритма сна и бодрствования, эмоциональная лабильность. Частые повторные синкопе должны настораживать клинициста в отношении поиска других состояний, отличных от «простого обморока».

Ортостатический обморок (ортостатическая гипотензия и синдром постуральной тахикардии). Основным механизмом развития ортостатических синкопе заключается в рефлекторном нарушении регуляции между сердечным выбросом и сосудистым тонусом с последующим развитием острой сосудистой недостаточности. Наиболее частой причиной возникновения ортостатических синкопе в детском возрасте является артериальная гипотония [5]. Транзиторная церебральная гиперперфузия, приводящая к потере сознания, может быть обусловлена либо выраженной брадикардией, либо периферической вазодилатацией. В большинстве случаев эти два фактора сочетаются [5].

Под термином «ортостатическая гипотензия» подразумевается клиническая форма кратковременной потери сознания, наступающей при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Различают два типа ортостатических гипотензий: а) с наличием тахикардии при вставании, в сочетании со снижением систолического АД и повышением диастолического, б) без увеличения ЧСС. Следует заметить, что второй тип ортостатической гипотензии является наиболее неблагоприятным в связи с полным истощением компенсаторных возможностей нервной системы.

Клиническая картина стереотипна: обморок возникает чаще утром или ночью при вставании с постели. В отличие от вазовагальных обмороков, приступ ортостатической гипотензии возникает мгновенно, без предвестников и яркой вегетативной окраски. После придания больному горизонтального

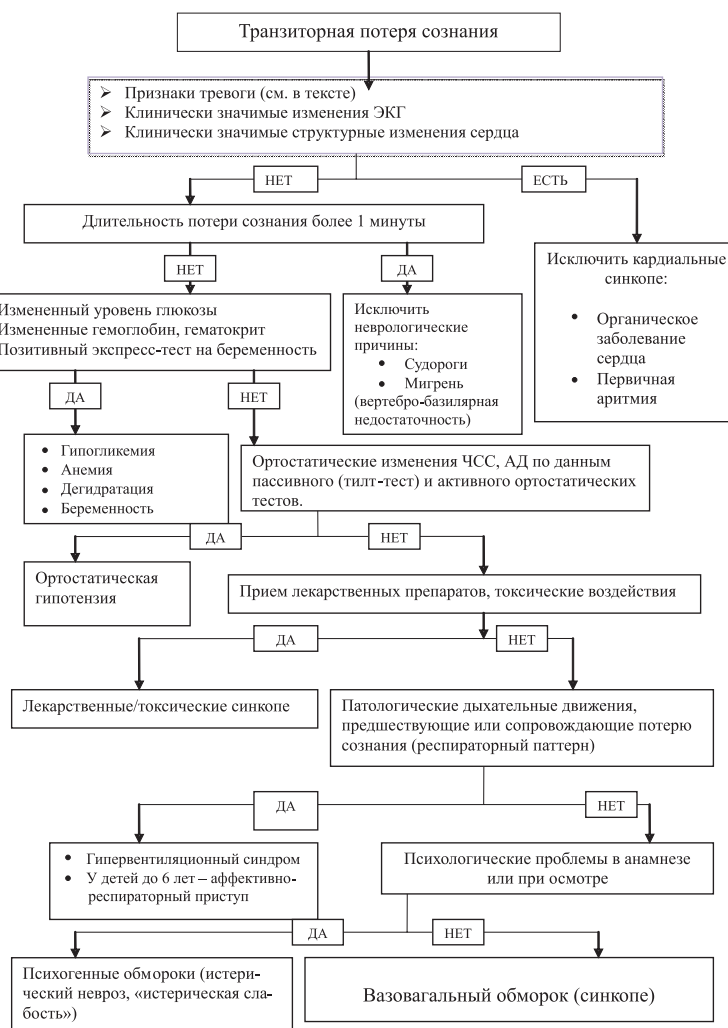


Рис. 1. Диагностика синкопальных состояний у детей и подростков.

положения происходит, как правило, восстановление сознания. Основным патогенетическим механизмом развития ортостатического синкопе является низкая активность симпатической нервной системы в резистивных сосудах в сочетании с избыточным приростом ЧСС во время ортостаза. При исследовании уровня катехоламинов у детей с ортостатической гипотензией отмечается достоверно низкий уровень норадреналина, что ведет опять же к недостаточной активации симпатической нервной системы.

Таким образом, диагностическими критериями для ортостатических синкопе будут являться следующие: развитие приступа во время перехода из горизонтального положения в вертикальное; потеря сознания развивается внезапно, без предшествующих продромальных симптомов; потеря сознания возникает без брадикардии; отсутствуют признаки кровенаполнения кожного покрова после окончания обморока. Ортостатическая гипотензия часто является наиболее характерным симптомом идиопатической ортостатической гипотонии при синдроме Бредбери-Иглестона (поражение симпатических волокон артериальных и венозных сосудов) или множественной системной атрофии - синдром Шая-Дрейджера (нарушение центральных звеньев регуляции гемодинамики). Кроме того, ортостатическая гипотензия может развиваться при приеме лекарственных средств, угнетающих активность симпатической нервной системы (β -блокаторы, ингибиторы АПФ, ганглиоблокаторы и др.).

Синдром постуральной тахикардии (СПТ) — один из вариантов ортостатической непереносимости (неустойчивости), проявляется развитием упорной тахикардии в ответ на вставание без существенного снижения АД. Этиология синдрома постуральной тахикардии (postural tachycardia syndrome, СПТ) является, вероятно, гетерогенной. Исследователи сообщают о различных отклонениях у пациентов с СПТ. До сих пор остаются сомнения, какие из этих отклонений являются первичными и причинными, а какие вторичны. На сегодняшний день рассматривается несколько форм: нейропатическая форма - нарушение иннервации дистальных отделов, преимущественно нижних конечностей, с сохраненной сердечной иннервацией. Проявляется рядом синдромов: денервация нижних конечностей; сниженный спилловер норадреналина в бедренной вене (при проведении тестов с введением нитропруссид натрия, тирамина, холодового теста); сниженный симпатический ответ на нитропруссид-индуцированные импульсы; проявления нарушений в постганглионарных путях симпатической нервной системы; в результате нарушения иннервации почек развивается снижение активности со стороны ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в результате чего возникает снижение внутрисосудистого объема циркулирующей крови [2]. Кроме того, в ортостазе происходит перераспределение объема жидкости (в результате чрезмерного венозного депонирования в нижних конечностях). Вышеуказанные изменения могут возникать после перенесенных вирусных инфекций, а так же быть иммуно-опосредованными.

Центрогенная гиперadrenergическая форма. В основе лежит чрезмерная симпатическая эфферентная активность. По данным S.R. Raj, (2006) встречается в 10% случаев СПТ [2]. В большинстве случаев, гиперadrenergия является вторичной к локальной (парциальной) вегетативной дисфункции или к гиповолемии. Но существуют случаи, при которых первичной проблемой служит чрезмерная центрогенная симпатическая импульсация, что приводит к повышению концентрации норадреналина в крови более 600 pg/ml. Для лиц с такой формой СПТ считается характерным подъем АД при ортостазе.

Недостаточность нейротрансмиттерной передачи норадреналина — возникает в результате специфической генетической аномалии, имеющей семейный характер (мутация гена, отвечающего за синаптическую передачу норадреналина (HoA)) [2]. Данный дефект приводит к компенсаторному повышению центральной симпатической активности. Генетические мутации синаптической передачи встречаются достаточно редко, однако нарушение транспорта HoA в синапсах удается создать искусственно, при применении антидепрессантов [38].

СПТ в результате активации тучных клеток. Данная форма встречается достаточно редко. Для таких людей характерны эпизодические приливы гиперемии на лице, повышения уровня метилгистамина в моче. При этом больные могут испытывать головокружение, тошноту, иногда рвоту и диарею, отмечается обильный диурез. Данные жалобы могут быть спровоцированы длительным стоянием, физической нагрузкой, едой. На сегодняшний день до конца не ясно, является ли активация тучных клеток первичным звеном в развитии СПТ или же она провоцируется гиперактивацией симпатического звена ВНС через усиление секреции HoA и нейропептида Y.

Клинически СПТ проявляется развитием упорной тахикардии в ответ на вставание без существенного снижения АД. Через 5-30 мин. после перехода в вертикальное положение пациенты начинают испытывать, наряду с сердцебиениями, общую слабость, головную боль, снижение работоспособности, потемнение в глазах, тошноту, дискомфорт в грудной клетке. У некоторых развивается картина предсинкопального состояния, а в редких

случаях — обморок. Верификация СПТ не является корректной в случаях, когда перед вставанием пациент длительное время соблюдал постельный режим, принимал препараты, ухудшающие автономную регуляцию (вазодилаторы, диуретики, антидепрессанты, анксиолитики), перенес любое расстройство, связанное с дегидратацией, анемией, страдал тиреотоксикозом. Диагностическими критериями для диагноза СПТ служат: увеличение ЧСС по сравнению с исходной на 30 и более в минуту или повышение ЧСС до 120 и более в минуту в первые 10 минут ортостаза; симптомы выраженного субъективного дискомфорта, развивающиеся по мере нахождения в положении стоя; длительность вышеуказанных нарушений на протяжении не менее 6 месяцев; увеличение уровня норадреналина в плазме крови до 600 и более pg/ml; отсутствие других очевидных причин ортостатических симптомов и тахикардии (кровопотеря, дегидратация, прием АС, тиреотоксикоз) [2].

В клинической практике, с целью выявления пациентов с нейрокардиогенными синкопе, используют различные диагностические манипуляции. Однако наиболее чувствительным методом является пассивная ортостатическая проба или тилт-тест, предложенная в 1986 году R.A. Kenny et al. [2]. Эта проба позволяет исследовать количественные и качественные динамические характеристики реакции сердечно-сосудистой системы, причем в отличие от активной пробы, исключает эффект мышечной активности, что значительно повышает ее чувствительность. В настоящее время эта проба является «золотым стандартом» в диагностике синкопальных состояний нейрокардиогенного генеза [5,14,37]. При отсутствии возможности проведения тилт-теста для диагностики вазовагальных синкопальных состояний можно использовать новый ортостатический тест, предложенный японскими исследователями [24].

В настоящее время продолжается активный поиск маркеров развития нейрокардиогенных синкопальных состояний, которые позволили бы разработать более простые и информативные методы диагностики [5,23,25]. Так, данные регистрации ЭЭГ на фоне проведения тилт-теста продемонстрировали, что ее изменения (увеличение амплитуды медленных волн, локализуемых в основном в левом полушарии) предшествуют появлению брадикардии и артериальной гипотензии, приводящих к развитию обморока. Использование транскраниальной доплерографии во время проведения тилт-теста убедительно доказало, что в момент индукции обморока развивается церебральная гипоперфузия. Существенный вклад в уточнение патогенеза развития обморока вносит проведение тилт-теста в сочетании с капнографией [5,14].

Проведение холтеровского мониторинга со спектральным анализом сердечного ритма на фоне тилт-теста позволяет оценить значение вегетативной дисфункции в генезе возникновения синкопальных состояний. Спектральный анализ ритма сердца с оценкой соотношения распределения высокочастотных (HFRR) и низкочастотных (LFRR) ритмов дает четкое представление о симпатических и парасимпатических влияниях на сердце. Характерно усиление парасимпатического тонуса при неизменном уровне симпатических влияний [1,3,5]. Роль раздражения сердечных внутрижелудочковых механорецепторов подтверждается результатами доплер-эхокардиографии при проведении тилт-теста: на основании анализа динамики соотношения dP/dt и времени предикситации желудочков доказано резкое увеличение систолического давления в правом желудочке перед развитием синкопального эпизода [5].

Таким образом, результаты многочисленных исследований, касающихся синкопальных состояний у детей, продемонстрировали актуальность данной проблемы для практической педиатрии. Вазовагальный обморок, возникающий на фоне вегетативной дисфункции, является самым частым и благоприятным вариантом кратковременной потери сознания. В то время как кардиогенные, аритмогенные синкопальные состояния могут ассоциироваться с неблагоприятным прогнозом. В связи с этим, несомненно, важным является уточнение механизмов возникновения и критериев диагностики синкопальных состояний у детей, а также разработка алгоритма диагностики и лечения с учетом генеза и гемодинамических механизмов развития синкопе.

VASOVAGAL AND ORTHOSTATIC SYNCOPES IN CHILDREN AND TEENAGERS

V.A. Lytkin, L.S. Evert

State Medical Research Institute for Northern Problems, Siberian Division of RAMS, Krasnoyarsk, Russia

Abstract. The lecture summaries present knowledge about vasovagal and orthostatic syncope in children. The problems of etiopathogenesis, peculiarities of clinical manifestation, differential diagnosis and diagnostics methods are discussed. The algorithm of first examination after transitional episodes of syncope in children is presented.

Key words: children, syncope, arrhythmia, diagnostics.

Литература

1. Баевский Р.М., Семенов Ю.Н., Черникова А.Г. Анализ вариабельности сердечного ритма с помощью комплекса "Варикард" и проблема распознавания функциональных состояний. — Хронобиологические аспекты артериальной гипертензии в практике врачебно-летней экспертизы. — М., 2000. — С. 167-178.
2. Барсуков А.В., Диденко М.В., Янишевский С.Н. и др. Синкопальные состояния в клинической практике / Под ред. Шустова С.Б. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2009. — 336 с.
3. Берсенева И.А. Оценка адаптационных возможностей организма у школьников на основе анализа вариабельности сердечного ритма в покое и при ортостатической пробе: дисс. канд. биол. наук. — М., 2000. — 135 с.
4. Ватугин Н. Т., Скланная Е. В. Синдром Бругада // Кардиология. — 2003. — № 11. — С. 80-85.
5. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. — М: ИД «Медпрактика». — М, 2005. — 536 с.
6. Леонтьева И.В., Школьников М.А., Тарасова А.В. Синкопальные состояния у детей: механизмы возникновения и классификация // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2005. — № 6. — С. 22-32.
7. Макаров А.М. ЭКГ в педиатрии. 2-е изд. — М.: Медпрактика, 2006. — 343 с.
8. Мутафьян О.А. Кардиомиопатии у детей и подростков. — СПб.: Диалект, 2003. — 271 с.
9. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). — СПб.: Невский диалект, 2003. — 223 с.
10. Нягашкина Е.И. Клинико-функциональная характеристика детей, страдающих синкопальными состояниями и аффективно-респираторными приступами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2008. — 24 с.
11. Школьников М.А., Чупрова С.Н., Березницкая В.В. и др. Врожденный синдром удлиненного интервала Q-T // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 1. — С. 46-52.
12. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999. — 230 с.
13. Alboni P., Brignole M., Uberti C. Is vasovagal syncope a disease? // Europace. — 2007. — Vol. 9, № 2. — P. 83-87.
14. Batra A.S., Balaji S. Usefulness of tilt testing in children with syncope: a survey of pediatric electrophysiologists // Indian Pacing Electrophysiol J. — 2008. — Vol. 8, № 4. — P. 242-246.
15. Batra A.S., Hohn A.R. Consultation with the specialist: palpitations, syncope, and sudden cardiac death in children: who's at risk? // Pediatr. Rev. — 2003. — Vol. 24, № 8. — P. 269-275.
16. Basso C., Boschello M., Perrone C. et al. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve // Am. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 93, № 5. — P. 661-663.
17. Basso C., Corrado D., Rossi L. et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death // Circulation. — 2001. — Vol. 103, № 2. — P. 269-275.
18. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary // Eur. Heart J. — 2004. — Vol. 25, № 22. — P. 2054-2072.
19. Chiu S.N., Wang J.K., Wu M.H. et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population // Pediatr. — 2008. — Vol. 152, № 1. — P. 85-89.
20. Coleman B., Salerno J.C. Causes of syncope in children and adolescents // www.uptodate.com - 2009.
21. Davis J.A., Cecchin F., Jones T.K. et al. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 37, № 2. — P. 593-597.
22. Goldenberg I., Moss A.J., Peterson D.R. et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome // Circulation. — 2008. — Vol. 117, № 17. — P. 2184-2191.
23. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope // Eur. Heart J. — 2002. — № 22. — P. 1256-1306.
24. Hidetaka T., Fujita Y., Takenaka Y. et al. Japanese clinical guidelines for juvenile orthostatic dysregulation version 1 // Pediatrics International. — 2009. — № 51. — P. 169-179.
25. Kouakam C., Vaksman G., Pachy E. et al. Predictor of syncope recurrence // Eur. Heart J. — 2001. — № 22. — P. 1618-1625.
26. Lewis D.A., Dhala A. Syncope in the pediatric patient // Pediatr. Clin. North Am. — 1999. — № 46. — P. 205-219.
27. Maron B.J. Sudden death in young athletes // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 349, № 11. — P. 1064-1075.
28. Massin M.M., Bourguignon A., Coremans C. et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department // J. Pediatr. — 2004. — Vol. 145, № 2. — P. 223-228.
29. Massin M.M., Malekzaden-Milani S., Benatar A. Cardiac Syncope in pediatric patients // Clin. Cardiol. — 2007. — Vol. 30, № 2. — P. 81-85.
30. McLeod K.A. Syncope in childhood // Arch. Dis. Child. — 2003. — Vol. 88, № 4. — P. 350-353.
31. McHarg M., Shinnar S., Rascoff H. et al. Syncope in childhood // Pediatr. Cardiol. — 1997. — № 18. — P. 367-371.
32. Olshansky B. Neurocardiogenic (vasovagal) syncope and carotid sinus hypersensitivity // www.uptodate.com — 2008.
33. Paul T., Guccione P., Garson A.Jr. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. — 1990. — Vol. 65, № 5. — P. 318-321.
34. Quaglini S., Rognoni C., Spazzolini C. et al. Cost-effectiveness of neonatal ECG screening for the long QT syndrome // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27, № 15. — P. 1824-1832.
35. Ritter S., Tani L.Y., Etheridge S.P. et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? // Pediatrics. — 2000. — Vol. 105, № 5. — P. 58-61.
36. Schimpf R., Wolpert C., Gaita F. et al. Short QT syndrome // Cardiovasc. Res. — 2005. — Vol. 67, № 3. — P. 357-366.
37. Steinberg L.A., Knilans T.K. Syncope in children: diagnostic tests have a high cost and low yield // J. Pediatr. — 2005. — Vol. 146, № 3. — P. 355-358.
38. Wieling W., Ganzeboom K.S. et al. Reflex syncope in children and adolescents // J. Heart. — 2004. — № 90. — P. 1094-1100.
39. ESC, Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // Eur. Heart J. — 2009. — № 30. — P. 2631-2671.

Философия и биоэтика



© КУДАШОВ В.И.

УДК 614.2:312.6:616-082

КОГНИТИВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЕМ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

В.И. Кудашов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра философии и социально-гуманитарных наук, зав. — д.ф.н., проф. В.И. Кудашов.

Резюме. Современное состояние образа жизни требует ухода от патернализма, активной жизненной позиции человека по отношению к собственному здоровью, к другой организации когнитивного управления формированием своего образа жизни. В статье исследованы нынешнее состояние дел в сфере здорового образа жизни, указаны имеющиеся группы технологий когнитивного управления и рассмотрены их перспективы в сфере формирования здорового образа жизни.

Ключевые слова: здоровье, формирование здорового образа жизни, когнитивное управление, система медицинской профилактики, социальные технологии.

Вопросы здоровья и долголетия, качества и смысла жизни принадлежат к числу вечных философских проблем. В наше время необычайно актуализируются некоторые существенные аспекты этой проблемы. В условиях современной России массовое ухудшение здоровья населения все более

актуализируются некоторые существенные аспекты этой проблемы. В условиях современной России массовое ухудшение здоровья населения все более

объясняется не только изменениями среды обитания в результате экологических и техногенных катастроф, но и изменением общего характера экономической, социально-политической и духовно-нравственной жизни всего населения. Все это не могло не вызвать всплеск интереса к проблеме здоровья в самых различных сферах научного знания. Назрела насущная необходимость выработки государственной программы оздоровления нации, включение ее своим основным содержанием в «национальную идею». Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации недавно завершило Всероссийский конкурс проектов по здоровому образу жизни «Здоровая Россия — 2010». Цели конкурса состояли в поиске лиц и организаций, которые имеют проекты и программы, связанные с формированием здорового образа жизни, а также в отборе наиболее интересных проектов для дальнейшего распространения опыта и инициирования новых проектов. Здоровый образ жизни и культура здоровья объявлены одним из приоритетов государственной политики России [1].

Состояние здоровья населения России является критическим: сокращается продолжительность жизни, падает рождаемость, преобладает смертность над рождаемостью, происходит алкоголизация и наркотизация не только взрослых, но и детей. Причины такого положения дел кроются не только в недостаточности или недоступности медицинского обслуживания, не только в слабости научно-технической базы и дефиците информации по сохранению и восстановлению здоровья, но и в ценностных ориентациях современного человека, в специфике социокультурных факторов, влияющих на образ жизни и отношение людей к собственному здоровью. К сожалению, эти вопросы исследованы недостаточно, прежде всего, с позиций философско-теоретического подхода в их осмыслении — по сути, здоровье до сих пор не подвергалось всестороннему, системному изучению именно как социокультурный феномен. Всплеск интереса к социальным аспектам здоровья обусловил активизацию исследований философами социальной ценности здоровья, методологических аспектов измерения здоровья, его нравственных основ, «нормы» здоровья и др. Активно разрабатывались категории «образ жизни», «уровень жизни», «качество жизни», «здоровый образ жизни» как характеристики сферы жизнедеятельности и системы факторов, обуславливающих здоровье.

Разработка и реализация моделей формирования здорового образа жизни предполагает поэтапное развитие комплекса межведомственных мероприятий, направленных на формирование здорового образа жизни населения на региональном, муниципальном, сельском, локальном, групповом и индивидуальном уровнях. Но для достижения этих целей и задач необходимо единое представление о понятии «здоровый образ жизни». В современных условиях здоровье перестает быть только личным делом человека, оно становится проблемой жизни и смерти этноса, социума в целом. Рассматривая проблему здоровья, совершая поиск путей её решения, как для себя, так и для общества в целом, каждый человек сознательно или невольно опирается на имеющийся у него запас знаний и представлений о себе, об окружающем мире и о взаимодействии человека вообще и себя, в частности, с этим миром. За всю обозримую историю развития человечества многократно изменялись эти представления, но наиболее динамично и кардинально они изменились во второй половине прошлого века. Одновременно с изменением научно-философской парадигмы, а точнее, в диалектической взаимосвязи с этим, изменились претензии человека к своему бытию, в том числе и к своему здоровью. Но, как и всегда было в таких переломных точках истории, новый уровень требований гораздо быстрее и увереннее распространяется и овладевает умами и стремлениями людей, внедряется в массовое обыденное сознание, чем распространяются новые знания и на их основе осваиваются новые возможности, необходимые для удовлетворения этих новых претензий.

Поэтому очевидной является необходимость подхода к решению проблемы здоровья на современном уровне требований и претензий именно с позиций современной научно-философской парадигмы. Здоровье — это экзистенциальная характеристика человека, и при его изучении, а тем более, при попытках как-то на него воздействовать, обязательно надо знать, что такое человек, как он включён в окружающую его действительность, и как эта действительность влияет на него и его здоровье. Очевидно, что залогом успешного решения любой проблемы является правильное изначальное понимание и определение предмета и вытекающих из этого задач. Поэтому, если успеха в решении проблемы здоровья нет, то это говорит, прежде всего, о неадекватности этого понимания. Именно неадекватное понимание человека, его предназначения на Земле и его эволюционных задач, проявляющееся во всех сферах человеческого бытия, и является главной причиной антропологического и всеобщего кризиса мировой культуры.

Добившись реальных и действительно великих достижений в области рационального знания, мы убедились сегодня, что в отличие от технических средств, для понимания, эксплуатации и ремонта которых достаточно рационального знания, для действительно решения проблемы здоровья человека рационального знания недостаточно: человека необходимо рассматривать в единстве его рациональной и трансцендентальной целостности. Поэтому только с помощью философии, соединяющей в себе рационально-логическое и духовно-практическое познание, что позволяет выйти за пределы чистой внутринаучной рефлексии и постигать «краевое» знание, можно приблизиться к истинному пониманию сущности человека и его здоровья, а значит и к сущности здоровья общества. Для формирования мотиваций здорового образа жизни необходимо создание лично развивающей образовательной среды, формирующей систему ценностных ориентаций и установок активной жизненной позиции, позитивной мотивации к саморазвитию и самосовершенствованию, принятию ответственности за свою судьбу, заинтересованности в поддержке здорового образа жизни.

В 2009 году Минздравсоцразвития России начало реализацию программы по формированию здорового образа жизни «Здоровая Россия» [2]. Главной проблемой, вызвавшей потребность в этой программе, стало непонимание здоровья как ценности многими людьми. Слишком много россиян не склонны думать о здоровье как о собственном ресурсе и капитале, не склонны активно заботиться о нем. Вызвано это не столько сложными и острыми проблемами организации здравоохранения, сколько отношением людей к собственному здоровью. Поэтому насущно необходимо радикально изменить общественное понимание, чтобы здоровый образ жизни стал нормой бытия каждого гражданина России. Но очевидно, что такие сложные задачи, как формирование нового образа жизни, могут быть решены, только если в их решении заинтересованы и участвуют разные стороны общества, и если между этими сторонами налажена эффективная коммуникация и обмен лучшим опытом.

Одним из главных вопросов, который следует решить для успешной реализации задач по формированию здорового образа жизни населения — кто будет делать эту работу? Исходя из того, что она межведомственная и требует участия большого количества специалистов на региональном, муниципальном, локальном и индивидуальном уровнях, необходима сеть структур, профессионально осуществляющих организацию и координацию этой работы на всех уровнях. Такой структурой, учитывая почти вековой опыт работы российского здравоохранения, может быть региональная система медицинской профилактики: региональные, городские центры медицинской профилактики, отделения, кабинеты медицинской профилактики, фельдшерско-акушерские пункты, создаваемые в последнее время центры здоровья. Для решения любой задачи на высоком качественном уровне необходимы специалисты, осуществляющие свою деятельность в рамках этих задач на постоянной основе. Совместители, как правило, не обладают достаточными знаниями, умениями, опытом и временем для достижения желаемых результатов и могут быть только ведомыми.

Развитие структур медицинской профилактики — одна из важнейших стратегий в реализации задач формирования здорового образа жизни населения. При этом в некоторых регионах и центрах России уже можно наблюдать явный тренд в сторону усиления здорового образа жизни, активного поддержания здоровья, отношения к нему как к ценности, ресурсу и даже капиталу. Но с другой стороны, если попытаться систематизировать все существующие теории по поводу того, что же такое собственно «здоровый образ жизни», то не только не сможем получить на это универсальный ответ, но и даже на простую инвентаризацию имеющихся точек зрения и позиций потребуется немало времени и сил. Проблема в том, что все эти позиции и теории будут строиться на совершенно различных методологических основаниях, жизненных моделях и философских допущениях.

Вряд ли сейчас возможно добиться крупных успехов в увеличении потенциала здоровья и продолжительности жизни населения исключительно за счет развития института здравоохранения, поскольку это уже было сделано на первом этапе эпидемиологического перехода, когда продолжительность жизни граждан увеличилась, а состояние здоровья значительно улучшилось в связи с усилением институциональных форм здравоохранения. Стремление делегировать ответственности за свое здоровье внешним обстоятельством является устойчивой характеристикой массового сознания, которая сформировалась в условиях патерналистского характера советского здравоохранения на протяжении последних десятилетий. В новых экономических обстоятельствах актуализировалась потребность увеличения личной ответственности индивида за свое здоровье. В настоящее время эта тенденция характерна в большей степени для молодых людей, лиц с высоким уровнем материальной обеспеченности и хорошим здоровьем. Уровень гигиенической информированности и грамотности российского населения настолько низок, что является

фактором, снижающим профилактические возможности индивида предотвратить элементарные заболевания, адекватно реагировать на проводимые профилактические программы; фактором, усугубляющим последствия травм и несчастных случаев вследствие неумения оказать себе и другим первую медицинскую помощь. Чем ниже уровень образования человека, тем меньше у него потребность в информации о здоровье. Сегодня, когда Россия пока безуспешно пытается перейти границу средней для многих стран продолжительности жизни в 70 лет, она вынуждена переходить ко второму этапу эпидемиологического перехода, который требует ухода от патернализма, активной жизненной позиции человека по отношению к собственному здоровью, и к другой организации когнитивного управления формированием здорового образа жизни.

Понятие «когнитивного управления» используется для усиления более привычного понятия «формирование», поскольку необходимо постоянно отслеживать, как проектные изменения влияют на естественные процессы, и корректировать их. Любые технологические изменения предполагают определенное воздействие на природу человека и его сознание, и в этом состоит эффект когнитивного управления. Если еще в первой половине прошлого века социальные перемены можно было осуществлять, опираясь на естественнонаучные представления о социальной организации и тоталитарные проекты, то сейчас, в связи с радикальными изменениями видения стратегий социального развития, с процессами дифференциации общества и различия социальных дискурсов, необходимость именно когнитивного управления — то есть управления знаниями, смыслами, пониманием — резко возрастает.

Необходимость когнитивного управления стимулируется и изменениями в других форматах общественного сознания, оставляя открытым вопрос о качественном влиянии на глубинные слои в самой культуре. Увеличивается отрыв от прошлого и растёт неопределённость при принятии решений, незыблемые истины становятся всё более сомнительными, устаревание жизни знаний ускоряется каждые несколько лет, власть силы и денег переходит к власти информации; «классы» с их жёсткими социальными границами заменяются всё время перестраивающимися и размытыми «информационными сообществами». Мир вокруг нас становится всё менее определённым, а его структуры всё менее долговечными. На место определённой и вполне материальной основы индустриального общества — капитала и труда — приходят неосозаемые информация и знание, а на место вертикальных схем организации и управления с их иерархией уровней и мест приходят размытые схемы сетей и возникающих и исчезающих узлов сети.

В данной ситуации как философы, так и социальные технологи, задействованные в сфере общественных отношений, ощущают большой недостаток в таких гуманитарных знаниях, которые позволяли бы мыслить и схватывать действительность социальных коммуникаций несмотря на её разнородность и изменчивость. Необходимы навыки, которые позволяли бы эффективно жить и действовать в изменяющихся условиях, нужны подходы, которые, не были бы исходом излишне отягощёны излишне оптимистичными, так и излишне пессимистичными оценками, поскольку это не позволяет увидеть суть и механизмы происходящего. В профессиональной практике разрабатывается достаточно много представлений технологического уровня, но, не имея под собой понятийно-категориальных оснований, они дают лишь мозаичную картину и находятся на уровне опытных технологий и индуктивных знаний. Тем не менее, уже сейчас можно выделить вполне определённые группы технологий когнитивного управления:

1. Рефлексивное управление, включающее рекламу, брендинг и формирование культурных образов преимущественно через визуальное восприятие (кино и телевидение).
2. Управление знаниями, объединяющее новые типы знаний (тесты, базы данных) и традиционные знания (факты, методики, модели, проблемы, задачи).
3. Управление через сообщества (партии, общественные организации, молодежные движения, Интернет-сообщества, профессиональные ассоциации) и разделяемые ими образы жизни.
4. Инфраструктурное управление, которое включает различные социальные структуры образования, физкультуры, искусства, питания, формы досуга, корпорации, сети.
5. Нормативное управление, в том числе законодательство; религиозные и моральные предписания; стандарты образования, лечения, бизнеса; организационные схемы и стратегии.

Главным фактором, определяющим отношение человека к здоровью, являются социокультурные и психологические установки, формирующиеся в сознании человека с детства (в семье, в дошкольных учреждениях, школе) и закрепляемые социально значимым окружением и средствами массовой информации. Поэтому подготовку человека к самостоятельной заботе о своем здоровье невозможно осуществить без разработки последо-

вательной, планомерной, системной программы по изменению отношения к здоровью как к главной жизненной ценности. Решающую роль в формировании первых представлений об отношении к своему здоровью играет семья, социокультурная среда и социально значимое окружение.

Социокультурное и психологическое программирование является главным фактором формирования ложных установок по отношению к здоровью в детском возрасте и последующего небрежного обращения со своим здоровьем. Влияние на здоровье населения средств массовой информации в целом носит отрицательный характер, поскольку механизмы пропаганды и убеждения направлены на формирование ложных установок в сознание человека, провоцирующих его на нездоровое поведение. В практике оздоровления, эффективном разрушении ложных взглядов, избавлении людей от вредных привычек и опасных, разрушающих здоровье стереотипов поведения необходимо обращение к философии и искусства исцеления. Необходимо сосредоточиться на формировании рефлексивного отношения человека к собственному телу, закрепив: позитивный образ «я» и адекватную самооценку, то есть признание себя и доверие к собственной природе и организму; уверенность в себе, основанная на вере в свои потенциальные возможности и способности к когнитивному самоуправлению посредством разума, эмоционального настроя и самовнушения; поведенческие намерения и собственно поведение относительно основных факторов, определяющих здоровый образ жизни.

С одной стороны, очевидна необходимость формирования позитивных видов поведения в сфере здоровья, с другой стороны, большинство видов поведения, важных с точки зрения влияния на здоровье, вызвано мотивами, которые не связаны непосредственно со здоровьем и в значительной степени программируются в индивидуальные паттерны и институциональную жизнь семей и сообществ. При этом поведение в сфере здоровья как результат определенной общепринятой каждодневной деятельности, не требует осознанной мотивации, являясь в большей степени следствием воздействия культуры, а не личностных мотивов и убеждений. Схемы поведения, зависящие от сознательной мотивации, оказываются менее устойчивыми, чем те, которые являются естественным итогом воздействия социальных норм и традиций. Подтверждением этого служат изменения, произошедшие в последние десятилетия в разных странах в связи с усилением внимания к здоровью населения (например, уменьшение распространенности курения на Западе). Тем не менее, остается актуальным поиск такой позитивной ориентации на здоровье, которая бы могла выступать в качестве основы для формирования соответствующего отношения к здоровью.

Многочисленные факты и исследования доказывают, что поведение и многие представления человека не всегда являются результатом его свободного выбора. Чаще всего это результат взаимодействия естественно-природного человеческого организма с социальной средой и социокультурным окружением. Причем, с одной стороны, это может быть проявлением объективных или спонтанных влияний социума, а с другой стороны, они производны от целенаправленного воздействия на него. Вот почему определенные установки, поведение и ценности человека могут быть поняты лишь в связи с его конкретной социальной и субкультурной принадлежностью, особенностями статуса и ролевых характеристик государства, в котором он проживает. И здесь не обойтись без выхода на глобальные исторические процессы, происходящие в политике и экономике в тот или иной отрезок времени.

Таким образом, сформировались объективные общественные и научные предпосылки для теоретической и практической разработки когнитивного управления отношения к здоровью как социокультурного образования, как механизма совершенствования здоровья на уровне индивида, группы, общества в системе функционирования основных социальных институтов. На протяжении последних десятилетий феномен «отношения к здоровью» претерпел трансформацию, связанную с ростом инструментальной ценности здоровья как ресурса для достижения других жизненных благ. Теоретическое осмысление феномена здоровья привело к изменению вектора исследований — от анализа атрибутов болезни и медицины к изучению здоровья здорового индивида и социально-культурных факторов формирования здоровья. Наиболее распространенными интегральными показателями отношения к здоровью на уровне индивида являются: самооценка здоровья, имеющая временную и территориальную устойчивость; ценность здоровья, занимающая первые места в иерархии ценностей различных групп населения; удовлетворенность здоровьем, которая находится в тесной связи с удовлетворенностью жизнью; деятельность по заботе о здоровье, выражающаяся в соответствующих практиках.

Поведенческий фактор, рассматриваемый в рамках концепции само-сохранительного поведения, характеризуется двумя основными стимулами заботы о здоровье — ухудшением здоровья и страхом перед заболеванием — имеющими лечебную, а не профилактическую направленность. Поведенческий фактор опосредует действие всех остальных факторов.

Социально-экономические факторы, занимающие одно из ведущих мест в обусловленности состояния здоровья, оказывают не только текущее, но и пролонгированное воздействие. Среди этих факторов наиболее значимыми для здоровья являются материальное положение, экологическая ситуация, качество питания. Актуальная проблема в сфере здоровья сегодня — отсутствие государственной идеологии здоровья. В законодательных документах продолжает доминировать взгляд на индивида как на объект приложения лечебных технологий, а не как на субъекта, формирующего свое здоровье и отвечающего за него.

Анализ института семьи в качестве субъекта формирования отношения к здоровью свидетельствует о том, что современная семья слабо выполняет свои функции по обеспечению необходимого уровня здоровья из-за собственной некомпетентности в этой сфере. Низка значимость семьи в создании позитивных типов самосохранительного поведения. Школа и система образования в целом не имеют концепции сохранения и развития здоровья школьников. Обучение в школе, кроме того, способствует развитию специфических «школьных болезней». Специалистами признается необходимость введения в школьную программу предмета, направленного на укрепление здоровья и формирование разумного отношения к нему. Нужно запустить процессы циркуляции и получения знаний о здоровье, об управлении здоровьем, о технологиях и формах здорового образа жизни. Остро стоит задача формирования нового знающего-понимающего

поведения, постоянной коммуникации вокруг темы здоровья и здорового образа жизни. Здесь существует важная проблема перевода теоретических, экспертных знаний в проектно-прикладные технологии через механизмы когнитивного управления, и это только начало сложного пути формирования здорового образа жизни.

COGNITIVE MANAGEMENT OF HEALTHY LIFE STYLE FORMATION

V.I. Kudashev

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The modern life style needs to go away from the paternalism, active life position about self-health, to another way to cognitively manage the formation of healthy life style. The paper presents modern condition of healthy life style, groups of cognitive technology of management. The perspectives in the sphere of healthy life style formation are also discussed.

Key words: health, formation of healthy life style, cognitive management, system medical prevention, social technologies.

Литература

1. <http://www.zdravo-russia.ru/>
2. <http://www.minzdravsoc.ru/health/zozh>

Хроника, информация



© ФУРЦЕВ В.И.

ЕЖЕГОДНАЯ (СЕДЬМАЯ) ГОРОДСКАЯ АКЦИЯ «НЕДЕЛЯ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В ГОРОДЕ КРАСНОЯРСКЕ, 2010»

В.И. Фурцев

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней с курсом ПО, зав. — д.м.н., доц. М.Ю. Галактионова.

По инициативе Красноярского городского центра грудного вскармливания (руководитель — Е.В. Будникова), главного управления здравоохранения администрации г. Красноярска (начальник В.В. Упатов), Красноярского государственного медицинского университета (ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов), Института медицинских проблем Севера СО РАМН (директор — член-корр. РАМН В.Т. Манчук) с 2004 года ежегодно проводится городская акция «Неделя грудного вскармливания в Красноярске». Целью проведения всех организованных акций являлось повышение знаний по грудному вскармливанию у медицинских работников и повышение информированности населения о доступности и безальтернативности грудного вскармливания.

Настоящая акция «Неделя грудного вскармливания в Красноярске 2010» была проведена с 25 по 31 октября 2010. Информация о мероприятиях «Недели грудного вскармливания в Красноярске 2010» была размещена на сайтах Красноярского государственного медицинского университета и Красноярского городского центра грудного вскармливания (рис. 1).

Открыли ее заместитель начальника ГУЗ администрации города Красноярска Е.А. Непомнящая и декан педиатрического факультета КрасГМУ проф. Н.А. Ильенкова. Затем последовала церемония награждения почетными памятными знаками ВОЗ/ЮНИСЕФ «Больница, доброжелательная к ребенку» учреждений, удостоенных этим знаком впервые: МУЗ «Городская детская поликлиника №1» и ее филиал; городская детская поликлиника №2, МЛПУ «Городская детская больница №4» г. Новокузнецка; МУЗ «Улуг-Хемская центральная кожная больница» г. Шагонар, республика Тыва.

Кроме того, были вручены дипломы МЗиСР РФ «Больница доброжелательная к ребенку» учреждениям здравоохранения, ранее удостоенным этого звания и своевременно и успешно прошедших процедуру переаттестации.

Согласно плана мероприятий 25 октября 2010 года, проведен семинар для врачей медицинских учреждений, имеющих статус «Больница,

доброжелательная к ребенку» «Основы консультирования по грудному вскармливанию».

С 26 по 28 октября 2010 в рамках акции «Неделя грудного вскармливания, в Красноярске, 2010» проходила межрегиональная научно-практическая конференция «Организация вскармливания и ухода за детьми грудного возраста — основные факторы формирования качества жизни». За два дня работы конференции было заслушано 14 докладов, представленных сотрудниками Научного центра здоровья детей РАМН (Москва), Института питания РАМН (Москва), Института питания «Нестле» (Москва), Новосибирского государственного медицинского университета, Новокузнецкого института повышения квалификации врачей, Красноярского государственного медицинского университета, Красноярского центра грудного вскармливания, Ассоциации консультантов по естественному вскармливанию (Челябинск). Следует отметить

НЕДЕЛЯ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В КРАСНОЯРСКЕ
25.10.2010 — 31.10.2010
«ДЕСЯТЬ ШАГОВ К УСПЕШНОМУ ГРУДНОМУ ВСКАРМЛИВАНИЮ»
(СЕДЬМАЯ ЕЖЕГОДНАЯ ГОРОДСКАЯ АКЦИЯ)

25.10.2010 г. 10.00 Семинар для рабочих групп медицинских учреждений, имеющих статус «Больница, доброжелательная к ребенку» - «Основы консультирования по грудному вскармливанию». Ул. Матросова, 7а, каб.1 Центр грудного вскармливания	29.10.2010 г. 10.00 Мастер класс по проведению занятий по грудному вскармливанию в «Школе материнства». Ул. Матросова, 7а, МУЗ ГДП №2, каб.1
26 - 28.10.2010 г. Межрегиональная научно-практическая конференция «Организация вскармливания и ухода за детьми грудного возраста — основные факторы формирования качества жизни»	30.10.2010 г. 10.00 Тренинг с материнскими группами поддержки по формированию ответов на вопросы кормления матерей. Ул. Матросова, 7а, МУЗ ГДП №2, каб.1
26.10.2010 г. 10.00 Пленарное заседание. Дом офицеров, ул. Перенсона, 20	31.10.2010 г. 10.00 Подведение итогов мероприятий 7-й городской акции «Неделя грудного вскармливания в г. Красноярске, 2010». Ул. Матросова, 7а, МУЗ ГДП №2, каб.1
27.10.2010 г. 10.00 Симпозиум 1. «Актуальные вопросы грудного вскармливания». Ул. Матросова, 7а, МУЗ ГДП №2, каб.1	
28.10.2010 г. 10.00 Симпозиум 2. «Актуальные вопросы грудного вскармливания». Ул. Матросова, 7а, МУЗ ГДП №2, каб.1	

Рис. 1. Информационный плакат.

возможность общения слушателей с докладчиками в форме свободных дискуссий (рис. 2). По темам докладов задавались многочисленные вопросы, что указывало на их практическую значимость и востребованность практическими врачами.



Рис. 2. Выступление проф. Т.В. Белоусовой (Москва).

В последующие два дня на базе Красноярского городского центра грудного вскармливания проведено два симпозиума «Актуальные проблемы грудного возраста». Заслушано 8 докладов, посвященных вопросам вскармливания и ухода за детьми грудного и раннего возраста, использованию медицинских аксессуаров, позволяющих более комфортно проводить процедуры кормления и ухода за ребенком. Необходимо подчеркнуть, что обсуждение докладов происходило достаточно активно, так как доклады преимущественно носили практическую направленность. Сотрудниками КрасГМУ и Центра грудного вскармливания 29 октября 2010 года был организован и успешно проведен мастер - класс для медицинских работников родильных домов и детских поликлиник по организации и проведению занятий с беременными женщинами с целью формирования и поддержания уверенности в успешном становлении грудного вскармливания.

Накануне проведения основных мероприятий акции «Неделя грудного вскармливания в Красноярске, 2010» во Дворце спорта им. Михаила Дворкина (остров Отдыха) проведена городская акция для беременных, кормящих грудью матерей, матерей имеющих детей грудного и раннего возраста «Успешный старт жизни». Цель акции — ответить на вопросы, провести консультации для беременных женщины и кормящих матерей, сформировать или поддержать их уверенность о доступности и безальтернативности грудного вскармливания, информировать присутствующих о значении и влиянии культуры питания на качество жизни ребенка. Консультантами на данном мероприятии были задействованы специалисты различных направлений (врачи, социальные работники, юристы, психологи, педагоги).

Все мероприятия «Недели грудного вскармливания в Красноярске, 2010» широко освещались в прессе и на телевидении, выпущены плакаты, памятки. Отчёт о проведении настоящей акции отправлен в представительство Всемирного альянса действий в защиту грудного вскармливания (WABA, Penang, Malaziya).

По окончании акции «Неделя грудного вскармливания в Красноярске, 2010» была принята резолюция.

- В дальнейшем (ежегодно) организаторам продолжать проведение данной акции, совершенствовать её, привлекать подвижников, расширять сферу влияния.

- Способствовать реализации положений Инночентийской декларации на территории Красноярского края.

- Поощрять и поддерживать выполнения положений Глобальной Инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ «Больница, доброжелательная к ребёнку» в родильных домах и детских поликлиниках города и края.

- Продолжать поиски направлений по созданию условий для повышения рейтинга звания - «Больница, доброжелательная к ребёнку» на муниципальном, региональном и федеральном уровнях.

ANNUAL (SEVENTH) CITY ACTION "THE WEEK OF BREAST FEEDING IN THE KRASNOYARSK CITY, 2010"

V.I. Furtsev

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

МЕМОРАНДУМ О СОТРУДНИЧЕСТВЕ



MEMORANDUM ABOUT THE RELATIONSHIP

(по материалам публикаций Всемирной Федерации Медицинского Образования)

Между Всемирной Федерацией Медицинского Образования (WFME), Ассоциацией Медицинского Образования в Европе (AMEE) и Красноярским государственным медицинским университетом 1 июня 2010 года был подписан Меморандум о сотрудничестве.

Цель Меморандума:

- установить отношения сотрудничества между WFME/AMEE и Красноярским государственным медицинским университетом в различных аспектах процесса улучшения качества и аккредитации медицинских образовательных учреждений России.

С целью установления партнерских отношений, WFME/AMEE и Красноярский государственный медицинский университет договорились о следующем:

- упростить процедуру академических обменов и обмена опытом между WFME/AMEE и Красноярским государственным медицинским университетом;
- проводить семинары и мастер-классы по вопросам аккредитации для повышения качества образования и аккредитации и упрощения процедуры подготовки экспертов в области медицинского образования для России;
- развивать сотрудничество в направлении обучения преподавателей и студентов учреждений медицинского образования;
- упростить процедуру участия в программе AMEE MedEdWorld, включающей Интернет-семинары для преподавателей, международные online - занятия для студентов и обновлять информацию и доступные ресурсы в области медицинского образования;
- поддерживать и способствовать проведению двусторонних семинаров, мастер-классов по мировым системам аккредитации;
- готовить специалистов по оценке качества научной продукции в рамках программ медицинского образования;
- обеспечить доступ к обучению на льготных условиях на сертификационных циклах AMEE/ESME по программе «Основные компетенции в медицинском образовании».

В данный момент проходит подготовительный этап разработки программы совместной деятельности на 2011 год на основе Меморандума.

Between the World Federation for Medical Education (WFME)/Association for Medical Education in Europe (AMEE) and Krasnoyarsk State Medical University on June 1, 2010 Memorandum of Understanding was signed.

The scope of the Memorandum:

- to establish collaboration between WFME/AMEE & Krasnoyarsk State Medical University in various fields of quality improvement and accreditation of medical education institutes in Russia.

To establish linkages for cooperation, WFME/AMEE & Krasnoyarsk State Medical University agree to:

- facilitate the exchange of representatives and the interchange of experiences between WFME/AMEE and Krasnoyarsk State Medical University;
- collaborate in the development of accreditation workshops and seminars to promote quality enhancement & accreditation and facilitate the training of Russian medical education program evaluators;
- collaborate in the development of educational activities for teachers and curriculum development;
- promote and facilitate participation in AMEE MedEdWorld including webinars for teachers, online transnational collaborative learning for students and update information on medical education and available resources;
- promote and facilitate each other's participation in seminars and workshops about accreditation systems worldwide;
- train peer reviewers as assessors of medical educational programs;
- provide access to AMEE/ESME (Essential Skills in Medical Education) certification courses at a discount rate.

At present we are at the stage of preparing the program of collaborative activity for 2011 on the base of the Memorandum.

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА ЗА 2010 ГОД

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

Николаева И.Н., Баннова Е.С., Шамовская-Островская С.Г. История Новосибирского государственного медицинского университета №4, стр. 4-6.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Артохов И.П., Гаас Е.Н., Могестов А.А., Покровская С.Э. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний на уровне первичной медико-санитарной помощи №2, стр. 3-9.

Боева Л.Н., Догадин С.А., Екимова М.В., Чапышева Л.А. Роль адипокинов в нейроэндокринной регуляции энергетического обмена №6, стр. 3-7.

Винник Ю.С., Аксиотенко А.Н., Тяпкин С.И., Телякова О.В. Возможности применения методик локальной и системной озонотерапии в лечении распространенного перитонита №3, стр. 8-13.

Винник Ю.С., Миллер С.В., Онзуль Е.В., Телякова О.В. Объективная оценка тяжести больных острым панкреатитом с помощью прогностических шкал №6, стр. 13-18.

Винник Ю.С., Петрушко С.И., Горбунов Н.С., Назарьянц Ю.А. Современные методы лечения послеоперационных вентральных грыж №5, стр. 10-15.

Воротников И.Б., Поселова Т.И., Лямкина А.С., Грицай Л.Н., Чернявский Д.Б. Механизмы развития анемического синдрома при онкологических заболеваниях в детском возрасте №4, стр. 16-21.

Добряков Б.С., Бравье И.Ю., Бородач А.В., Шестаков В.В., Алексеев Б.В., Кузнецов А.В., Кузнецов Ю.В. Морфофункциональные особенности внепеченочных желчных путей №4, стр. 21-26.

Дрыганова М.Б., Мартынова Г.П., Куртасова Л.М. Инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна-Барр у детей: клинико-иммунологические параллели №3, стр. 13-17.

Ивлиева Е.С., Догадин С.А., Ивлиев С.В. Патология щитовидной железы у больных с хронической почечной недостаточностью №2, стр. 21-25.

Лака Г.П., Сакович О.М., Терещенко Ю.А. Вовлекаются ли легкие в патологический процесс при сахарном диабете? №2, стр. 9-16.

Петрова М.М., Березовская М.А. Роль артериальной гипертензии в клинике и течении параноидной шизофрении №5, стр. 7-10.

Попова А.А., Березикова Е.Н., Маянская С.Д., Яковлева Н.Ф. Эндотелиальная дисфункция и механизмы ее формирования №4, стр. 7-11.

Ряблякина Л.А., Рязякин Д.С. Интегральный сердечно-сосудистый риск: метаболический синдром и дисфункция щитовидной железы №4, стр. 11-16.

Смирнова С.В., Малых У.В. Иммунопатологический ответ при остром аппендиците – аллергические механизмы в патогенезе заболевания №1, стр. 3-8.

Харьков Е.И., Давыдов Е.А., Шульмин А.В. Пожилой пациент и артериальная гипертензия: особенности течения и терапии (Сообщение I) №3, стр. 3-8.

Харьков Е.И., Давыдов Е.А., Шульмин А.В. Пожилой пациент и артериальная гипертензия: особенности течения и терапии (Сообщение II) №5, стр. 3-7.

Харьков Е.И., Давыдов Е.А., Шульмин А.В. Пожилой пациент и артериальная гипертензия: особенности течения и терапии (Сообщение III) №6, стр. 7-13.

Чергацев Д.В., Николаева Л.П., Степаненко А.В., Константинов Е.П. Способы восстановления магистрального кровотока у больных с диабетической ангиопатией сосудов нижних конечностей №1, стр. 8-12.

Чернов В.Н., Шарайкина Е.П., Манашев Г.Г. Микроциркуляторное русло пародонта №3, стр. 17-21.

Шабалин В.В., Гришштейн Ю.И., Байкова О.А. Современные критерии острой почечной недостаточности. Значение классификации RIFLE №2, стр. 16-21.

Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А. Паранеопластическая полинейропатия: дефиниция, этиопатогенез, диагностика №1, стр. 12-16.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Агеев В.А., Сенькова А.В., Ханина М.А., Агеева Т.А. Патоморфологические изменения в печени мышей при проведении полихимиотерапии и их коррекция экстрактом *Aegorodidium podagraria* L. №4, стр. 52-55.

Белоногов Р.Н., Титова Н.М., Дыхно Ю.А., Савченко А.А. Особенности окислительной модификации белков и липидов в ткани опухоли в зависимости от гистологического варианта рака легкого №6, стр. 31-34.

Березикова Е.Н., Попова А.А., Теляков А.Т., Шилов С.Н., Маянская С.Д., Яковлева Н.Ф., Лукша Е.Б., Гребенкина И.А., Захарова Т.И., Егорова Л.С., Казымина В.Ю. Генетические предикторы развития эндотелиальной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью №4, стр. 26-29.

Бернс С.А., Шмидт Е.А., Киприна Е.С., Клименкова А.В., Авраменко О.Е., Азаров А.А., Никонорова Н.Г., Барбараш О.А. Прогноз неблагоприятных исходов у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, подвергшихся коронарному стентированию №3, стр. 24-27.

Булыгин В.Г., Тихонова Е.П., Аксенова Н.А., Булыгин Г.В. Параметры метаболизма лимфоцитов крови у больных хроническим вирусным гепатитом В №2, стр. 33-36.

Винник Ю.С., Дунаевская С.С., Портнягин Е.В., Макарская Г.В. Динамика продукции активных форм кислорода лимфоцитами крови у больных острым панкреатитом №1, стр. 35-38.

Волков А.В., Рынгач Г.М. Морфология венозного и лимфатического русла пищевода при портальной гипертензии (экспериментальное и патологоанатомическое исследование) №4, стр. 49-52.

Волкова Л.И., Тимофеева А.В. Влияние коморбидных состояний на толерантность к физической нагрузке у больных хронической обструктивной болезнью легких №1, стр. 25-29.

Гарганеева Н.П., Тамшова И.Ф., Ворожцова И.Н. Оценка состояния центральной гемодинамики и физической работоспособности у спортсменов с признаками дисплазии соединительной ткани сердца №1, стр. 32-35.

Гордиев А.В., Манчук В.Т., Савченко А.А. Прогнозирование дезадаптационных реакций у пятиклассников в зависимости от активности оксидоредуктаз в лимфоцитах крови №3, стр. 27-32.

Гусева Е.В., Шкурупин В.А., Нагеев А.П., Потапова О.В. Структурная организация головного мозга при церебральном кандиозе у мышей, леченных композицией амфотерицина В с окисленным декстраном №6, стр. 25-29.

Даташвили С.С., Али-Риза А.Э., Макаренко Т.А., Цхай В.Б., Курцхалидзе Е.Д.

Гнойные воспалительные заболевания придатков матки у женщин с внутриматочной контрацепцией №6, стр. 38-41.

Демко И.В., Салмина А.Б., Крапошина А.Ю., Собко Е.А., Каптюк Л.И. CD 38 как маркер воспаления при бронхиальной астме №1, стр. 22-25.

Дёмин А.А., Шулятьева О.Ю. Сравнительная оценка эффективности и безопасности телмисартана и эналаприла при артериальной гипертензии с метаболическими нарушениями №4, стр. 36-39.

Добрецов К.Г., Кирченко А.К., Столяр С.В., Инжеваткин Е.В., Ладыгина В.П., Пронина Ю.В., Ищенко Л.А., Столяр И.А. Морфологическая характеристика органов экспериментально культивируемых в среде mTeSR №3, стр. 21-24.

Ефремов А.В., Сафронов И.Д., Савонова Е.Н., Пустоветова М.Г., Шилов С.Н., Березикова Е.Н. Влияние фактора некроза опухоли – альфа и полиморфных вариантов его гена на развитие и характер течения хронической сердечной недостаточности №4, стр. 29-31.

Захарова Л.Н., Балтабаева А.К., Пименова Ю.А., Агеева Т.А., Евстропов А.Н. Экспериментальная стафилококковая инфекция: микробиологические и иммуноморфологические аспекты №4, стр. 46-49.

Карачёва Ю.В., Прохоренков В.И., Гайдаш А.А., Новиков А.И., Бабенко О.А., Чигодайкин Г.П. Ультраструктурные изменения кожи при буллезных дерматозах (Сообщение I) №3, стр. 40-45.

Карачёва Ю.В., Прохоренков В.И., Гайдаш А.А., Новиков А.И., Бабенко О.А., Чигодайкин Г.П. Структурные изменения кожи при буллезных дерматозах (Сообщение 2) №3, стр. 32-37.

Каскаева Д.С. Применение ингибиторов ангиотензин превращающего фермента у пациентов с артериальной гипертензией, имеющих высокий риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений №2, стр. 29-33.

Клепикова С.Ю., Карабинцева Н.О., Лебедева Т.А. Разработка состава и технологии лекарственной формы с дитретиофенилом №4, стр. 55-57.

Козлова М.Б., Франциязц Е.М., Геворкян Ю.А., Донцов В.А., Дашков А.В., Погорелова Ю.А. Содержание половых гормонов в опухоли и в неповрежденной ткани у больных раком прямой и ободочной кишки №2, стр. 48-51.

Колпакова А.Ф., Латышева Е.Н., Максимов Н.Г. Особенности окислительно-восстановительного статуса больных различными клинико-патогенетическими вариантами бронхиальной астмы и начальной стадией хронической обструктивной болезни легких №1, стр. 19-22.

Кривошеев А.Б., Кондратова М.А., Даниленко Д.Б., Попов К.В., Кривошеева Т.А., Гмыза О.А. Латентные и манифестные нарушения порфиринового обмена при заболеваниях сердечно-сосудистой системы №4, стр. 31-36.

Мальцева Ю.Г., Агеева Т.А., Чернова Л.Н. Морфологические и иммуногистохимические характеристики воспалительных и дисрегуляторных процессов периаульцерозной зоны слизистой оболочки желудка при обострении хронической язвы №5, стр. 29-32.

Маринкин И.О., Илизарова Н.А., Кулешов В.М., Непомнящих Г.И. Клинико-патоморфологические аспекты привычного невынашивания беременности №4, стр. 55-57.

Мартынова Г.П., Коган Н.В. Нарушение метаболической активности кишечной микрофлоры и местного иммунитета при ротавирусной инфекции у детей раннего возраста №2, стр. 36-40.

Массерова В.В., Казначеева Л.Ф. Особенности показателей вегетативной регуляции у больных атопическим дерматитом на фоне восстановительного лечения №5, стр. 26-29.

Меньков А.В. Прогнозирование послеоперационного гипотиреоза при хирургическом лечении диффузного токсического зоба №2, стр. 45-48.

Непомнящая Е.М., Конопацкова О.М., Терентьев Г.С., Максимова И.Л., Гудцова Т.Н. Использование термофотосенсибилизаторов при лазерной гипертермии (экспериментальное исследование) №5, стр. 32-35.

Никулина М.А., Агеев В.Г., Бабушкин И.Е. Влияние психологического профиля личности на течение заболеваний гепатобилиарной системы №1, стр. 38-43.

Никулина С.Ю., Шульман В.А., Чернова А.А., Никулин Д.А., Кускаев А.П., Кукушкина Т.С., Воевода М.И., Максимов В.Н. Полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы в генезе наследственного синдрома слабости синусового узла №5, стр. 15-18.

Новицкий В.В., Карпов Р.С., Котловский М.Ю., Кирченко Д.А., Котловский Ю.В. Содержание ненасыщенных жирных кислот в плазме и эритроцитах крови у больных с хронической формой ишемической болезни сердца №6, стр. 28-31.

Новоселов В.П., Савченко С.В., Бородин С.А., Кузнецов Е.В., Степанов Д.А. Морфология миокарда при острой и хронической интоксикации опиатами и этанолом №4, стр. 39-43.

Ондар В.С., Ляпин А.В., Прокопенко С.В., Аброськина М.В., Живаев В.П., Прокопенко В.С. Диагностика асимметрии шага при синдроме центрального гемипареза с использованием индукционного анализатора параметров ходьбы №3, стр. 37-40.

Решетнева И.Т., Алямовский В.В., Афанасьева А.С., Перьянова О.В., Орешкин И.В., Николаенко С.А. Влияние состава органической матрицы и наполненности композитов на адгезивную активность пародонтопатогенной микрофлоры №3, стр. 40-43.

Рубленко С.С., Кунгуров С.В., Осипова Н.П., Козлов В.В. Влияние съёмных ортопедических конструкций на количественный состав микрофлоры полости рта №3, стр. 43-47.

Солдатова О.Г., Пац Ю.С., Савченко Ю.И. Неспецифическая резистентность организма и мощность медленноволновых колебательных процессов у лиц с разной выраженностью черт темперамента №5, стр. 37-42.

Третьяков С.В., Шпагина Л.А. Функциональное состояние сердца в старческом возрасте №4, стр. 43-46.

Франциязц Е.М., Гуськова Н.К., Непомнящая Е.М., Сорокин А.А. Потенцирующее влияние хламидийной инфекции на рост первичных опухолей крыс №6, стр. 29-31.

Франциязц Е.М., Комарова Е.Ф., Шихлярова А.И., Погорелова Ю.А., Ткаля Л.Д., Черярина Н.Д. Роль изменения показателей гормонального гомеостаза легкого и гиподифза самцов крыс в динамике развития первичной злокачественной опухоли №1, стр. 29-32.

Франциязц Е.М., Ганиева Э.М., Верескунова М.И. Проявление метаболического синдрома у больных раком молочной железы в постменопаузе №5, стр. 35-37.

Халтурина И.Г., Филиппова Т.В., Ефремушкин Г.Г. Влияние электромагнитного излучения

миллиметрового диапазона на гемодинамику больных артериальной гипертензией пожилого возраста №5, стр. 18-23.
 Черкашина И.И., Никулина С.Ю., Воевода М.И., Максимов В.Н., Логвищенко Н.И. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких. Клинико-генетические аспекты диагностики №1, стр. 16-19.
 Шагарова С.Г. Механизмы развития гиперчувствительности при атопической бронхиальной астме и крапивнице №6, стр. 21-25.
 Шагарова С.Г., Смирнова С.В. Показатели иммунного статуса и метаболизм лимфоцитов крови при бронхиальной астме №5, стр. 23-26.
 Шульман В.А., Никулина С.Ю., Дудкина К.В., Воевода М.И., Максимов В.Н., Аксютин Н.В., Чернова А.А., Зюлеев К.В., Алашвердян А.А. Роль гена альфа-2-бета-адренорецепторов в генезе фибрилляции предсердий №2, стр. 25-29.
 Якимова А.В., Нагеев А.П., Шкурпун В.А., Черганцева Л.А. Исследование маточно-плацентарно-плодового кровотока и структурной организации плаценты у беременных женщин, больных локальными формами туберкулеза легких №4, стр. 61-54.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Залеский А.А., Бережной А.Г., Капсарин Ф.П. Способ уменьшения операционной травмы на этапе оперативного доступа к почке №2, стр. 51-53.
 Евтухова Е.Н. Разработка вольтамперометрической методики количественного определения альдостерона в модельном растворе №4, стр. 64-68.
 Исаева Н.В., Дралюк М.Г., Николаев В.Г., Булыгин Г.В., Сапожников В.А. Способ прогноза степени риска развития эпидурального фиброза у больных после хирургического лечения грыж поясничных межпозвоночных дисков №5, стр. 42-44.
 Кан И.В., Кан В.В., Кан А.В., Самойлов П.А., Костенко О.Ю. Съёмный пластмассовый пластинчатый зубной протез №6, стр. 41-43.
 Русских А.Н., Андрейчиков А.В., Самойлов П.А., Горбунов Н.С., Фирсов М.А. Способ интраперитонеальной фиксации почки №3, стр. 47-49.

ФАРМАЦИЯ И ФАРМАКОГНОЗИЯ

Валов Р.И., Ханина М.А., Родин А.П. Элементный состав *Chamerion angustifolium* (L.) Holub №5, стр. 44-47.
 Завьялова И.Е., Шарахова Е.Ф. Организационно-методические подходы к проведению валидации процессов очистки оборудования при производстве лекарственных средств №3, стр. 57-62.
 Каскаева Д.С., Петрова М.М., Гарганеева Н.П., Свигерская Л.Н., Костина В.В., Ольховская Е.А. Выбор антигипертензивного препарата на примере диуретиков у пациентов с артериальной гипертензией с позиции фармакоэкономических затрат №6, стр. 52-54.
 Каскаева Д.С., Свигерская Л.Н., Петрова М.М. Фармакоэкономические аспекты эффективности ингибиторов ангиотензин превращающего фермента при артериальной гипертензии у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском №5, стр. 47-50.
 Разуваева Я.Г., Николаев С.М., Занданов А.О., Цыремпилов С.В., Гулевич А.А., Аюшеева В.В. Антиамнестическое действие комплексных растительных средств из арсенала традиционной медицины №1, стр. 43-47.

ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

Алямовский В.В., Эверт Л.С., Прахин Е.И., Паничева Е.С., Маслова М.Ю. Оценка показателей здоровья и стоматологического статуса у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани №3, стр. 65-68.
 Бакишева С.С., Гребенникова В.В. Мониторинг резидентного стафилококкового бактерионосительства у детей города Красноярск №3, стр. 68-71.
 Василевский А.М., Куркатов С.В., Скударнов С.Е. Гигиеническая оценка химических загрязнений объектов окружающей среды в промышленных городах Красноярского края №3, стр. 62-65.
 Востонин А.В., Новицкий И.А., Каспаров Э.В., Цуканов В.В. Распространенность и клинические особенности изжоги у детей школьного возраста №1, стр. 54-57.
 Глаченко А.Ю., Сердюков А.Г., Глаченко Ю.А. Острые химические отравления детей Астраханской области — медико-социальная проблема №1, стр. 57-60.
 Гуничева Н.В., Ахадов Т.А., Шубкин В.Н., Батухтин Е.Н. Особенности магнитно-резонансной томографии суставов нижних конечностей у пациентов разных возрастных групп №6, стр. 59-62.
 Дзидзовев Д.О., Чижов Ю.В., Новиков О.М. Характеристика стоматологического ортопедического статуса лиц пожилого и старческого возраста №6, стр. 62-65.
 Деревянных Е.В., Поликарпов А.С., Петрова М.М. Распространенность артериальной гипертензии среди женщин медицинских работников крупной клинической больницы города Красноярск №2, стр. 56-60.
 Дробышев В.А., Гувакова И.В., Кузнецова Л.А. Применение транскраниальной электростимуляции и игрового биоуправления в коррекции вегетативных изменений у атлетов циклических видов спорта №4, стр. 73-77.
 Ельчанинов Д.В., Аккер А.В., Смагина И.В., Гридина А.О. Психосоматические расстройства и качество жизни у женщин с климатерическим синдромом в период ранней постменопаузы №1, стр. 47-50.
 Жомин К.М., Рубанович В.Б., Айзман Р.И. Влияние физкультурной и спортивной деятельности на морфофункциональные показатели организма студентов №6, стр. 54-59.
 Поспелова Т.И., Грицай Л.Н., Нечунаева И.Н., Лямкина А.С., Обгольц Ю.Н. Качество жизни больных лимфомой Ходжкина №4, стр. 77-81.
 Проклопенко С.В., Комаева М.И. Особенности статической координации при дисциркуляторной энцефалопатии у ветеранов спорта №1, стр. 50-54.
 Сеиченко А.Ю., Манашев Г.Г., Пергалый Н.А. Оценка состояния здоровья зубов и уровня гигиенической культуры у работников предприятия цветной металлургии №1, стр. 60-64.
 Тихонова Е.П., Кузьмина Т.Ю., Андреева Н.В., Тихонова Ю.С. Клинико-эпидемиологические особенности гриппа H1N1 SWL №2, стр. 60-63.
 Скударнов С.Е., Куркатов С.В. Риски для здоровья населения в связи с потреблением питьевой воды централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения в Красноярском крае №5, стр. 50-54.
 Штарик С.Ю., Петрова М.М., Барон И.И., Грушкина О.С., Любченко О.Ф., Романова И.В.

Проблема ожирения у взрослого населения города Красноярск (популяционное исследование) №2, стр. 53-56.
 Шубкин М.В. Уровень знаний водителей в оказании первой помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях №3, стр. 71-75.

АНТРОПОЛОГИЯ И ЭТНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Аристов Е.С., Зайдман А.М., Елясин П.А., Машак А.Н., Голубева И.А., Хорошевская Я.А., Шловчик О.В. Население юга Западной Сибири в эпоху неолита — энеолита и бронзы — адаптация к экстремальным факторам внешней среды №4, стр. 71-73.
 Винник Ю.Ю., Николаев В.Г., Зыкова Л.Д., Лебедев Е.Ю. Морфофункциональная изменчивость простатомочечузырного комплекса №3, стр. 53-57.
 Деревцова С.Н., Похабов Д.В., Абрамов В.Г., Николаев В.Г., Прокопенко С.В. Коэффициент варибельности шага как показатель объективной оценки ходьбы мужчин и женщин, перенесших инсульт №5, стр. 54-58.
 Зиненко Ю.В., Горбунов Н.С., Чикун В.И., Мишанин М.Н. Антропометрическая и лапарометрическая характеристика трупов мужчин, погибших от странгуляционной механической асфиксии №6, стр. 49-52.
 Исаева Н.В. Гинекоморфия у мужчин как конституциональный фактор риска развития и прогрессирования послеоперационного эпидурального фиброза №3, стр. 49-53.
 Курбатова А.В., Егорова А.Т., Сингеева А.В. Показатели антропометрического обследования девочек-подростков и девушек Таймыра №6, стр. 41-43.
 Севостьянов Д.А. Система «человек»: обратная связь и инверсия №4, стр. 68-71.
 Шаравин А.К. Распространенность эпилепсии и эпилептических синдромов в детской популяции Республики Тыва №1, стр. 64-67.

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Алексеева О.В., Россеев Д.А., Ильенкова Н.А. Применение искусственных нейронных сетей в дифференциальной диагностике рецидивирующего бронхита у детей №6, стр. 75-79.
 Бычкова С.В., Ильенкова Н.А., Терещенко С.Ю. Контролируемая астма у детей: какую схему уменьшения объема базисной терапии предпочесть? №3, стр. 79-84.
 Выкляк М.В. Возможности ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике синуситов и синдрома Шегрена №1, стр. 72-74.
 Гронтовская А.В. Комплексная оценка факторов риска тромбозомболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии с использованием трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии №6, стр. 65-68.
 Демко И.В., Собко Е.А., Ищенко О.П., Соловьева В.А. Клиническая эффективность специфической иммунотерапии при бронхиальной астме №2, стр. 72-76.
 Евсюков А.А., Петрова М.М., Гарганеева Н.П. Опыт применения антидепрессантов в амбулаторной практике у больных ишемической болезнью сердца №2, стр. 63-68.
 Есина О.В., Штофин С.Г. Результаты хирургического лечения больных хроническим остеомиелитом с применением никелида титана №5, стр. 63-66.
 Звизтовский Д.Э., Борисов Р.Н. Варианты хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните №6, стр. 68-72.
 Зиндобрая Ю.Е., Позднякова О.Н. К вопросу о нарушении фертильности у пациентов с урогенитальным трихомонозом №4, стр. 96-98.
 Ирхина И.С., Шабалин А.В., Воевода М.И., Верещагина Г.Н., Никольская И.Н., Ермакова Э.Н. Бета-блокаторы в лечении хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста №5, стр. 58-61.
 Кондюрина Е.Г., Зеленская В.В., Елкина Т.Н., Гулевская Н.Г., Шабалин М.Г. Профилактика психосоматической патологии у подростков №4, стр. 105-109.
 Куимов А.Д., Ложкина Н.Г., Боброва К.А., Балабушевич Т.А., Петрова Т.В., Филиппова О.А., Метелкина Н.В., Хомякова Л.И. Вторичная профилактика и реабилитация женщин, перенесших инфаркт миокарда №4, стр. 92-96.
 Лопсан И.М., Цхай В.Б. Результаты санаторно-курортного лечения беременных с гестационным пиелонефритом №3, стр. 91-95.
 Максимова Е.Г., Бондарь И.А. Декомпенсация сахарного диабета I типа и частота поздних сосудистых осложнений №4, стр. 81-85.
 Маринкин И.О., Белоусова Т.В., Плюшкин В.А. Перинатальные аспекты тромбозов состояний у беременных №5, стр. 61-63.
 Мегведева О.В., Осипенко М.Ф., Жук Е.А. Синдром неорганической диспепсии у больных сахарным диабетом типа 2 №4, стр. 85-89.
 Народова В.В., Черных Т.В., Народов А.А., Позднякова М.Н. Клинический полиморфизм церебрального венозного тромбоза №2, стр. 91-94.
 Непомнящая Е.М., Луганская Р.Г., Гудцова Т.Н. Индукционная аутоиммунотерапия рецидивных опухолей рака молочной железы №1, стр. 79-83.
 Пататая Н.Н., Левенец А.А., Большаков И.Н. Опыт применения нового остеопластического материала «Бол-хитал» у больных с опухолевидными заболеваниями челюстных костей №1, стр. 83-84.
 Поляков А.В. Роль ультразвукового исследования с применением доплерографии в диагностике функциональной автономии щитовидной железы №2, стр. 74-79.
 Попова Н.В., Куделя Л.М., Бондарь И.А. Клинические особенности течения бронхиальной астмы у больных с гипотиреозом №4, стр. 89-92.
 Рукосуева Т.В., Серова Е.В., Розова А.Е. Микробный пейзаж патологического материала от больных с различными клиническими формами желчнокаменной болезни №3, стр. 84-88.
 Собко Е.А., Ищенко О.П., Демко И.В., Крапошина А.Ю. Оценка клинико-функционального статуса у больных бронхиальной астмой №3, стр. 75-79.
 Сухоруков А.М., Попов А.Е. Хирургическая тактика при повреждениях двенадцатиперстной кишки №2, стр. 84-87.
 Устинова С.И., Таранушенко Т.Е., Устинова А.В., Карпова Л.Н. Патология плаценты — как фактор риска реализации детского церебрального паралича №6, стр. 72-75.
 Филькин Г.Н., Дыхно Ю.А., Селин С.М., Зуков Р.А. Опыт хирургического лечения опухоли печени №2, стр. 87-91.
 Фомин С.А. Особенности восстановительного периода после аппендэктомии из косого параректального мини-доступа №3, стр. 95-99.
 Франциянц Е.М., Позднякова В.В., Ирхина А.Н. Лечение больных местно-распространенным и рецидивным плоскоклеточным раком кожи №3, стр. 88-91.

Хатинский А.С., Фурсов А.А., Бигашев Р.Б., Линева К.А., Грицан А.И. Применение севолорана во время искусственного кровообращения в режиме нормотермии..... №2, стр. 81-84.

Шанина Е.Г. Компьютерная пальцевая треморография — вспомогательный метод оценки состояния вегетативных функций..... №1, стр. 67-72.

Швейцар Е.В., Карева Н.П., Пасман Н.М., Трунченко Н.В. Эффективность технологий восстановительной медицины в комплексном лечении воспалительных заболеваний женской половой сферы..... №4, стр. 98-102.

Шестовицкий В.А., Гринштейн Ю.И., Аристов А.И., Черкашина И.И. Септические осложнения тяжелой пневмонии..... №2, стр. 68-72.

Шилова Е.П., Поддубная А.В. Эффективность применения пневмоперитонеума в лечении деструктивных форм туберкулеза легких у подростков..... №4, стр. 102-105.

Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Кантимирова Л.В., Трикман О.П., Мельников Г.Я. Распространенность паранеопластической полинейропатии среди больных онкологическими заболеваниями в ЗАТО Железнодорожск..... №5, стр. 66-69.

Яковлев А.В., Маркелова Н.М., Шишацкая Е.И., Винник Ю.С., Белецкий И.И., Релина Е.В. Лечение паховых грыж с использованием полипропиленовых сетчатых эндопротезов и эндопротезов с покрытием на основе полигидроксисилканоатов..... №2, стр. 76-81.

ФИЛОСОФИЯ И БИОЭТИКА

Андренко О.В., Киященко А.П., Кудашов В.И., Моисеев В.И. Медицина как трансдисциплинарный феномен..... №5, стр. 69-73.

Кудашов В.И. Философия медицины и медицинский взгляд на философию..... №1, стр. 84-88.

Труфанов Д.О., Рафиков Р.Г., Кутумова О.Ю. Особенности отношения пациентов стационарных учреждений здравоохранения города Красноярск к религии..... №1, стр. 88-93.

МЕНЕДЖМЕНТ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Алямовский В.В., Федотова Е.В., Нарыкова С.А., Майгуров А.А. Результаты анкетирования врачей-стоматологов по вопросам организации пародонтологической помощи жителям Красноярского края..... №6, стр. 85-88.

Артюхов И.П., Богданов В.В. Роль кадрового состава государственных аптечных организаций в обеспечении доступности лекарственной помощи населению Красноярского края..... №3, стр. 101-105.

Борцов В.А., Аверченко Е.А., Мальшева Н.С., Калинин А.В., Зулин Я.В. Совершенствование организации медицинской помощи амбулаторным ЛОР-пациентам с учетом степени выраженности социальной дезадаптации..... №6, стр. 82-85.

Васильев И.В., Калинин А.В., Бурдейн А.В. Проблемы правового регулирования отношений при оказании медицинской помощи..... №1, стр. 93-96.

Джупарова И.А., Борисова О.А., Абрашкина Е.А., Горбатюк Т.В., Галагуш А.А., Лукьянова В.М., Голубева И.А., Кузнецова В.В. О формировании конкурентной стратегии аптечной организации..... №4, стр. 113-116.

Денисов В.С., Шульмин А.В., Тихонова Н.В. Совершенствование информационного обеспечения в области охраны здоровья населения на уровне муниципального образования..... №2, стр. 101-105.

Калинин А.В., Васильев И.В., Кайгородов А.А., Аверьянова Т.А., Мальцев А.В. Подходы к созданию медицинской информационно-технологической инфраструктуры для обслуживания многопрофильных медицинских учреждений..... №4, стр. 109-113.

Поспелова Т.И., Лосева М.И., Нечунаева И.Н., Маслова А.М., Ковынев И.Б., Агеева Т.А., Шпагина Л.А. Этапы оказания специализированной гематологической помощи жителям города Новосибирск..... №5, стр. 80-85.

Шульмин А.В. Информационные компетенции врачей-терапевтов участковых..... №3, стр. 105-109.

ВУЗОВСКАЯ ПЕДАГОГИКА

Горбунов Н.С., Турчина Т.К., Сергеева И.В., Мегведес В.С., Хенгогина В.Т. Выбор специальности в медицинском ВУЗе: проблемы и пути их решения..... №5, стр. 85-88.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Протопопов В.В., Красицкий И.В. Страницы истории Красноярской рентгенодиагностики (к 60 — летию Красноярского краевого научно - медицинского общества рентгенодиагностов)..... №1, стр. 96-103.

Руднев В.А. Мой путь в исследовании мозга (хроника развития Красноярской научной школы)..... №6, стр. 97-101.

Тимохина В. А., Герасимова О. С., Березовская М. А. Марк Прокопьевич Преис — первый психиатр Красноярского края..... №5, стр. 97-99.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Емельянич Е.Ю., Иваницкий Э.А., Кириллова Е.П., Яшанова С.В., Науменко И.Ю., Дёмшина Т.Б., Анциферова Е.В. Клинические случаи диагностики и жизнеугрожающих нарушений ритма сердца у детей..... №2, стр. 99-101.

Каспарова И. Э., Ракевич А. А., Винник Ю. С., Кузьменко И. И., Гракова Т. В. Использование материалов с памятью формы в хирургии трофических язв голени и стопы на фоне хронической венозной недостаточности..... №1, стр. 106-108.

Маслов С.В., Сухоруков А.М., Мудрова Л.А., Самородский В.Н. Случай возникновения острого аппендицита в раннем послеоперационном периоде после лапароскопической холецистэктомии..... №6, стр. 79-82.

Тереженко Ю.А., Панченко Т.Л., Матвеева И.В., Путьева В.А. Первичный амилоидоз: трудности диагноза..... №5, стр. 73-76.

Тихонова Е.П., Кузьмина Т.Ю., Тихонова Ю.С. Случай дифиляриоза в Красноярске..... №3, стр. 99-101.

Цхай В.Б., Париллов С.А., Полстяной А.М., Макаренко Т.А., Ульянова И.О. Случай множественных переломов костей черепа плода и его антенатальной гибели при переломе таза у матери после дорожно-транспортного происшествия..... №5, стр. 76-80.

Чернявский А.М., Сакович В.А., Черданцев Д.В., Дробот Д.Б., Осадчая А.И., Крыжановская Е.А. Рецидивирующая ТЭЛА как клиническая маска саркомы правого желудочка с отбурцающим поражением легочной артерии..... №2, стр. 94-99.

Шамрин Ю.Н., Пустовойтов А.В., Теплов П.В., Халучина А.Р., Токарев А.В., Дружинина

С.М., Ганкин М.И., Басалова Е.В., Сахнов Е.В. Отдаленный результат радикальной коррекции редкой формы атриовентрикулярного канала..... №1, стр. 103-106.

ЛЕКЦИИ

Белохрищичка Т.Е., Шаповалов К.Г., Ларёва Н.В., Пархоменко Ю.В., Лица В.Ф., Хавень Т.В., Юркова Т.С., Орлова М.В., Алапа С.Э. Интенсивная терапия беременных женщин с тяжелыми осложненными формами гриппа А/Н1Н1 и сезонного гриппа..... №1, стр. 110-114.

Корецкая Н.М. Туберкулез у детей и подростков в современных условиях..... №2, стр. 105-109.

Кусаев В.В., Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В. Современный взгляд на проблему инфекционного эндокардита..... №6, стр. 93-97.

Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Константинов В.И. Комплайнс: определяющие факторы и пути оптимизации приверженности к лечению..... №5, стр. 94-97.

Серова Н.С. Цифровая объемная томография в стоматологической имплантологии..... №1, стр. 108-110.

Фурцев В.И. Питание женщины в период планирования беременности, подготовки к родам и лактации..... №6, стр. 88-93.

Эвэрт А.С., Лыткин В.А. Кардиогенные синкопальные состояния у детей и подростков: вопросы дифференциальной диагностики..... №5, стр. 88-94.

ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

Козина Е.С., Комаровских Е.Н., Кочетова Т.Ф., Лазаренко В.И. Обзор тематики диссертаций, рассмотренных в 2009 году советом по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.02 по специальности 14.00.08 — глазные болезни..... №3, стр. 111-115.

Николаев В.Г., Кочетова Л.В., Синдеева Л.В. Обзор тематики диссертаций, рассмотренных в 2009 году советом по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.02 по специальности 14.00.02 анатомия человека..... №6, стр. 105-110.

Штарик С.Ю. Обзор тематики диссертаций, рассмотренных в 2009 году советом по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.01 по специальности 14.00.05 — внутренние болезни..... №5, стр. 111-116.

Штарик С.Ю. Обзор тематики диссертаций, рассмотренных в 2009 году советом по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.01 по специальности 14.00.09 — педиатрия..... №6, стр. 110-113.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

Виктор Иванович Прохоренко (к 60-летию со дня рождения)..... №2, стр. 112-113.

Вячеслав Александрович Руднев — творческий путь юбиляра..... №6, стр. 113-115.

Жан Жозефович Рапопорт (к 80-летию со дня рождения)..... №6, стр. 115-116.

Томюк Н.Д., Кембель В.Р., Згзитовецкий Д.Э., Данилина Е.П., Белобородов А.А. Памяти Юрия Моисеевича Лубенского (к 90-летию со дня рождения)..... №2, стр. 113-116.

Шарайкина Е.П., Вериги А.И., Николаев В.Г. В.В. Гладков — талантливый педагог, организатор анатомического музея (к 90-летию со дня рождения В.В.Гладкова)..... №3, стр. 116-116.

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

Винник Ю.С., Кочетова Л.В., Назарьянц Ю.А., Колесниченко О.А. О работе Всероссийской конференции общих хирургов, объединенной с VI Успенскими чтениями, посвященной 200-летию со дня рождения русского хирурга Н.И. Пирогова..... №6, стр. 101-104.

Всеобщие стандарты и аккредитация в медицинском образовании (по материалам публикаций WFME)..... №5, стр. 103-106.

Дыхно Ю.А., Ковалевский В.А., Кутумова О.Ю. Слово врача лечит или травмирует пациента? (по материалам «круглого» стола)..... №2, стр. 110-112.

Дыхно Ю.А., Ковалевский В.А., Кутумова О.Ю. Высокие медицинские технологии и этические ценности (по материалам «круглого» стола)..... №5, стр. 103-105.

Материалы WFME (Всемирная федерация медицинского образования)..... №3, стр. 110-111.

Постановление Президиума Сибирского отделения РАМН..... №3, стр. 109-110.

Резолюция Всероссийской конференции «Сибирский стоматологический форум», «Актуальные вопросы стоматологии» 10-11 марта 2010 года..... №2, стр.109-110.

Резолюция IX межрегиональной конференции урологов Сибири с международным участием «Современные аспекты урологии, онкоурологии» 6-7 мая 2010 года..... №5, стр. 108-111.

Серова Е.В. Итоги 74-й студенческой конференции, посвященной 100-летию со дня рождения профессора А.М. Дыхно..... №5, стр. 99-103.

Справочник Avicenna (по материалам публикаций Всемирной Федерации Медицинского Образования)..... №6, стр. 104-105.

Таранушенко Т.Е., Емельянич Е.Ю., Мартынова Г.П., Лавренова И.В., Окунова О.С. Европейский конгресс педиатров: EUROPAEDIATRISCS-2009..... №1, стр. 114-116.

АННОТАЦИИ, РЕЦЕНЗИИ

Дыхно Ю.А. Рецензия на монографию Ю.С.Винника, С.В. Миллера, Е.В. Серовой, О.В. Тельяковой, С.П. Мухина, О.В. Перьяновой, Т.В. Рукосуевой «Желчнокаменная болезнь и постхолецистэктомический синдром»..... №2, стр. 116.

Камзалакова Н.И. Рецензия на монографию Т.С. Белохвостиковой, Ю.С. Винника, С.Н. Леоновой «Иммунологический контроль воспаления и регенерации костной ткани при хроническом остеомиелите»..... №1, стр. 116.

Куртасова Л.М. Рецензия на руководство для врачей В.А. Козлова, А.Г. Борисова, С.В. Смирновой, А.А. Савченко «Практические аспекты диагностики и лечения иммунных нарушений»..... №5, стр. 116.