



СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

*Сборник статей по материалам
XXXI международной научно-практической конференции*

№ 5 (31)
Май 2014 г.

Издаётся с сентября 2011 года

Новосибирск
2014

УДК 61
ББК 5
С 56

Ответственный редактор: Гулин А.И.

Председатель редакционной коллегии:

Стратулат Петр Михайлович — д-р мед. наук, проф., директор по науке в научно-исследовательском институте охраны здоровья матери и ребенка, президент ассоциации перинатальной медицины Республики Молдова, г. Кишинев.

Редакционная коллегия:

Архипова Людмила Юрьевна — канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры психологии, педагогики и ювенального права, ИСО (филиал) РГСУ в г. Саратове;

Волков Владимир Петрович — канд. мед. наук, рецензент НП «СибАК»;

Лебединцева Елена Анатольевна — канд. мед. наук, доц. кафедры патофизиологии Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск.

С 56 Современная медицина: актуальные вопросы. / Сб. ст. по материалам XXXI междунар. науч.-практ. конф. № 5 (31). Новосибирск: Изд. «СибАК», 2014. 120 с.

Учредитель: НП «СибАК»

Сборник статей «Современная медицина: актуальные вопросы» включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ).

При перепечатке материалов издания ссылка на сборник статей обязательна.

Оглавление

| | |
|---|-----------|
| Секция 1. Клиническая медицина | 6 |
| 1.1. Эндокринология | 6 |
| МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ ПРИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ | 6 |
| Волков Владимир Петрович | |
| ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ | 16 |
| Волков Владимир Петрович | |
| ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА | 27 |
| Елсукова Ольга Сергеевна | |
| Никитина Елена Александровна | |
| Журавлева Ольга Леонидовна | |
| 1.2. Педиатрия | 37 |
| ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ПРОЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ | 37 |
| Абдрахманов Куангали Бапашевич | |
| Исангужина Жамиля Халимовна | |
| Ким Светлана Валентиновна | |
| Калиева Арнагул Тлегеновна | |
| ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: ВРОЖДЕННАЯ ИСТИННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА | 43 |
| Лаптева Нина Михайловна | |
| Богданова Нина Михайловна | |
| ВЫБОР МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ | 49 |
| Степанова Ольга Сергеевна | |

| | |
|---|-----------|
| 1.3. Травматология и ортопедия | 54 |
| СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ 3D-КТ-НАВИГАЦИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ | 54 |
| Виссарионов Сергей Валентинович | |
| Кокушин Дмитрий Николаевич | |
| Белянчиков Сергей Михайлович | |
| Мурашко Владислав Валерьевич | |
| 1.4. Хирургия | 62 |
| ВЛИЯНИЕ НОРМОТРОФИНА НА СКОРОСТЬ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН ПРИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ КОЖИ | 62 |
| Медетханов Фазил Акберович | |
| Галимзянов Ильсур Габдулхакович | |
| 1.5. Наркология | 73 |
| АЛКОГОЛИЗМ У ЖЕНЩИН И ФАКТОРЫ ЕГО ПРЕДОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ | 73 |
| Власова Людмила Владимировна | |
| Кучеренко Наталья Николаевна | |
| Сафонова Дина Яковлевна | |
| Красникова Ирина Михайловна | |
| Секция 2. Профилактическая медицина | 78 |
| 2.1. Гигиена | 78 |
| ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА — ФАКТОР РИСКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ | 78 |
| Чубирко Михаил Иванович | |
| Пичужкина Нина Михайловна | |
| Масайлова Лариса Алексеевна | |
| 2.2. Общественное здоровье и здравоохранение | 83 |
| БИОЭТИЧЕСКОЕ ИЗМЕРЕНИЕ ПОНЯТИЙ «ДОБРО» И «ЗЛО», «ПОЛЬЗА» И «ВРЕД» В КОНТЕКСТЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ | 83 |
| Агеева Наталия Алексеевна | |

| | |
|--|------------|
| Секция 3. Медикобиологические науки | 89 |
| 3.1. Анатомия человека | 89 |
| ВЛИЯНИЕ ВИБРАЦИИ НА ЦИРКУЛЯЦИЮ КРОВИ В ТКАНЯХ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА | 89 |
| Ковалевский Александр Мечиславович | |
| Рымкевич Павел Павлович | |
| Иорданишвили Андрей Константинович | |
| 3.2. Клиническая лабораторная диагностика | 99 |
| СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ ИДЕАЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ В МЕДИЦИНЕ | 99 |
| Садвакас Айман Садвакасовна | |
| СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗАХ | 104 |
| Туйчибоева Мадина Назиржоновна | |
| Козлов Антон Владимирович | |
| Шукuros Турсунбой | |
| 3.3. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия | 113 |
| ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ | 113 |
| Янов Александр Юрьевич | |
| Прохоров Александр Владимирович | |

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ ПРИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Волков Владимир Петрович
канд. мед. наук,
РФ, г. Тверь
E-mail: patowolf@yandex.ru

MORPHOLOGICAL CHANGES OF OVARIES AT ANTIPSYCHOTIC THERAPY

Volkov Vladimir
candidate of medical sciences,
Russia, Tver

АННОТАЦИЯ

Изменения яичников, ассоциированные с приёмом антипсихотических препаратов, имеют достаточно чётко выраженный и однозначный характер. Морфологические показатели функциональной активности женских гонад указывают на их гипофункцию, как репродуктивную, так и эндокринную, прогрессирующую по мере удлинения сроков психотропной терапии. Указанные сдвиги схожи с возрастными, но развиваются на значительно более раннем этапе жизни, вне всякой связи с биологическим возрастом женщин.

ABSTRACT

The changes of ovaries associated with reception of antipsychotic preparations, have rather accurately expressed and unidirectional character. The morphological indicators of the functional activity of female gonads indicate their hypofunction, both reproductive, and endocrine, progressing in the process of lengthening of the terms of the psychotropic therapy. The specified shifts are similar with age-related, but develop at the much earlier stage of a life, out of any communication with the biological age of the women.

Ключевые слова: антипсихотики; побочное действие; яичники; морфологические изменения.

Keywords: antipsychotics; said effect; ovaries; morphological changes.

Яичник — это амфикиринная железа, проявляющая одновременно экзо- и эндокринные функции: 1) обеспечение роста и созревания яйцеклеток (овоцитов) и 2) секреция женских половых гормонов двух видов – эстрогены (эстрадиол) и прогестины (прогестерон) [28].

Регуляция обеих функций яичника осуществляется с помощью гонадотропных гормонов гипофиза — фолликулостимулирующего (ФСГ) и лутеинизирующего (ЛГ), выработка которых, в свою очередь, контролируется соответствующими гипоталамическими рилизинг-факторами [6, 19].

Этапность фолликулогенеза заключается в развитии примордиального фолликула в первичный, первичного — во вторичный и, далее, вторичного — в третичный фолликул, или граафов пузырек [6, 17, 18].

В первый период, гормон-независимый, фолликулы растут от стадии примордиального до стадии вторичного. Эта стадия роста проходит в аваскулярной зоне и в условиях отсутствия гипофизарных гонадотропинов. Для последующего метаморфоза фолликулов необходимо обязательное присутствие гонадотропных гормонов гипофиза, в первую очередь, ФСГ [6].

В каждом цикле в яичнике женщины может проходить развитие несколько фолликулов, хотя лишь один из них обычно достигает конечных стадий созревания и высвобождает овоцит. Остальные начавшие развитие фолликулы подвергаются атрезии [4, 11, 19, 29]. С возрастом в процесс атрезии вовлекаются и собственно примордиальные фолликулы, что значительно ускоряет снижение овариального резерва яичника [3, 22].

Овариальный резерв отражает количество находящихся в яичниках фолликулов (примордиальный пул и растущие фолликулы) и зависит от физиологических и патогенных факторов [5, 6, 14].

К первым относятся количество примордиальных фолликулов в яичниках девочки к моменту становления менструальной функции и скорость сокращения примордиального пула, что определяется возрастом женщины [6, 25].

На овариальный резерв влияют различные патогенные факторы, такие, как: а) перенесенные и существующие заболевания, в первую очередь, гинекологические [6, 15, 34, 37]; б) интоксикации, как эндогенные [10], так и экзогенные, которые вызываются различными химическими веществами, использующимися в промышленности и сельском хозяйстве [6, 35]; в) курение [6, 30, 35]; г) радиационное и химиотерапевтическое лечение опухолевых заболеваний [6]; д) оперативные вмешательства на органах малого таза [6, 12, 33], проводимых, в частности, по поводу генитального эндометриоза или синдрома поликистозных яичников.

Однако в литературе нет сведений о влиянии антипсихотических препаратов на морфологическое состояние яичников. Вместе с тем, хорошо известно, что нейролептики вызывают серьёзные нарушения сексуальной и репродуктивной функций женского организма [20, 23]. Их частота, по данным разных источников, составляет 30—80 % [23, 24, 32, 39]. Кроме того, установлено, что именно уменьшение овариального резерва играет ведущую роль в развитии возрастной гипофертильности [6, 31].

С целью восполнить существующий пробел проведено настоящее исследование.

Материал и методы

Исследованы яичники 55 больных шизофренией женщин в возрасте от 18 до 42 лет, получавших на протяжении разного времени различные антипсихотические препараты 1-го и 2-го поколений в обычных дозах, соответствующих терапевтическому стандарту, часто в комбинации друг с другом.

В зависимости от длительности нейролептической терапии материал разделён на 5 группы (II—V): II гр. — продолжительность лечения до 1 года (4 женщины); III гр. — приём препаратов от 1 года до 5 лет (10); IV гр. — срок терапии в течение 5—10 лет (12); V гр. — лечение антипсихотиками от 10 до 15 лет (13); VI гр. — приём нейролептических препаратов свыше 15 лет (16 пациенток).

Группу сравнения (I гр.) составили 25 женщин, умерших от различных остро развившихся причин в возрастном периоде от 16

до 40 лет, наиболее стабильном в репродуктивном и сексуальном планах, которые были предметом одного из предыдущих исследований [8]. Полученные при этом средние величины показателей стандартизованы по возрасту и приняты за условную норму (УН). При жизни у пациенток не было гинекологической патологии, эндокринных заболеваний и нарушения обмена, что верифицировано на аутопсии.

Кусочки ткани яичника вырезались из его центральной части через всю толщу органа. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также по методу ван Гизона. В 10 препаратах на всей их площади подсчитывалось число фолликулов на разных стадиях вызревания и регрессии, жёлтых тел и кистозных образований. Рассчитывался процент различных структур по отношению к суммарному числу всех изучаемых объектов. Вычислялся коэффициент вызревания (K_b), представляющий собой отношение суммы количества развивающихся фолликулов (первичных, вторичных и третичных) к числу атретических [13]. Методом точечного счёта [1] определялось количество фиброзной ткани (степень склероза). Замеры проводились в 10 полях зрения при малом увеличении ($\times 40$).

Полученные результаты обработаны статистически (компьютерная программа «Statistica 6.0») с уровнем значимости различий 95 % и более ($p \leq 0,05$).

Результаты и обсуждение

Итоги проведённого исследования представлены в таблице, анализ которой выявляет определённые закономерности.

Так, общее число структур в яичниках существенно снижается уже после 1 года приёма нейролептиков, причём затем в каждой последующей группе наблюдений статистически значимо отличается от аналогичных показателей в предыдущих. Причём при длительности лечения до 5 лет сохраняется относительно большое количество как примордиальных, так и растущих фолликулов, а также фолликулов на разных стадиях атрезии и жёлтых тел. При этом отчётливо прослеживается достоверное усиление феномена образования и развития кистозно-перерожденных фолликулов.

Таблица 1.

**Показатели структурных элементов яичников
при антипсихотической терапии**

| Г р у п п а | ПМФ [%] | ПФ [%] | ВФ [%] | ТФ [%] | АФ [%] | ЖТ [%] | ФК [%] | ОЧС | K_b | СС [%] |
|----------------------------|---------------------------------------|--------------------|--------------------|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|
| I | 66,59 $\pm 3,31$ | 3,01 $\pm 1,16$ | 2,40 $\pm 0,65$ | 5,13 $\pm 1,85$ | 20,07 $\pm 3,88$ | 2,17 $\pm 0,75$ | 0,50 $\pm 0,14$ | 1685,56 $\pm 80,32$ | 0,53 $\pm 0,07$ | 17,95 $\pm 3,40$ |
| II | 65,18 $\pm 4,18$ | 3,28 $\pm 1,66$ | 2,48 $\pm 0,98$ | 5,10 $\pm 2,33$ | 21,13 $\pm 4,16$ | 2,27 $\pm 0,77$ | 0,58 $\pm 0,26$ | 1664,28 $\pm 82,23$ | 0,51 $\pm 0,11$ | 18,98 $\pm 4,08$ |
| III | 63,15 $\pm 3,21$ | 3,61 $\pm 1,38$ | 2,66 $\pm 0,72$ | 4,22 $\pm 1,90$ | 23,38 $\pm 4,04$ | 2,14 $\pm 0,84$ | 1,83 $\pm 0,18$ * *** | 1513,91 $\pm 78,11$ ** | 0,45 $\pm 0,07$ | 22,35 $\pm 3,71$ |
| IV | 51,44 $\pm 3,40$ * *** *** | 3,11 $\pm 1,33$ | 2,29 $\pm 0,71$ | 3,43 $\pm 1,94$ | 24,86 $\pm 3,47$ | 1,96 $\pm 0,84$ ** | 4,64 $\pm 0,17$ * *** *** | 1485,25 $\pm 75,75$ * *** *** | 0,35 $\pm 0,07$ * *** *** | 31,13 $\pm 3,60$ * *** *** |
| V | 26,36 $\pm 2,96$ * *** *** # | 2,98 $\pm 1,21$ | 2,17 $\pm 0,61$ | 0,77± 1,75 * *** *** # | 18,18 $\pm 3,41$ # | 1,11 $\pm 0,63$ * | 7,77 $\pm 0,17$ * *** *** # | 816,33 $\pm 75,13$ * *** *** # | 0,33 $\pm 0,06$ * *** *** | 42,46 $\pm 3,22$ * *** *** # |

| | | | | | | | | | | |
|-----------|--|--|--|---|---|--|--|---|--|---|
| VI | 5,27 ±2,74 * *** *** # ## | 2,26 ±1,07 * *** *** # ## | 0,67 ±0,51 * *** *** # ## | 0,14 ±0,91 * *** *** # | 11,32 ±3,13 * *** *** # ## | 0,12 ±0,52 * *** *** # ## | 9,48 ±0,15 * *** *** # ## | 334,13 ±71,41 * *** *** # ## | 0,27 ±0,06 * *** *** # ## | 60,16 ±3,07 * *** *** # ## |
|-----------|--|--|--|---|---|--|--|---|--|---|

Примечание: ПмФ — примордиальные фолликулы

ПФ — первичные (преандральные) фолликулы

ВФ — вторичные (антральные) фолликулы

ТФ — третичные (преовуляторные) фолликулы

АФ — артериальные фолликулы

ЖТ — жёлтые тела

ФК — фолликулярные кисты

ОЧС — общее число структур

К_в — коэффициент вызревания

СС — степень склероза

** — статистически значимые различия с гр. I.*

*** — статистически значимые различия с гр. II.*

**** — статистически значимые различия с гр. III.*

— статистически значимые различия с гр. IV.

— статистически значимые различия с гр. V.

После 5-летнего срока антипсихотической терапии чётко выявляется прогрессирующее сокращение овариального резерва, выражющееся в статистически значимом снижении процентного содержания примордиальных фолликулов. Однако число развивающихся и атретичных фолликулов остаётся пока на величинах, близких к УН. В то же время начинается существенное понижение количества жёлтых тел и продолжается повышение процента фолликулярных кист.

Приём антипсихотиков от 10 до 15 лет сопровождается дальнейшим нарастанием описанных процессов. Особенно резко падает количество третичных фолликулов. Менее выражено, но также имеет место, понижение числа атретичных фолликулов.

Нейролептическая терапия длительностью свыше 15 лет приводит к резкому сокращению овариального резерва, что документируется крайне низким процентным содержанием примордиальных, вторичных, третичных и атретичных фолликулов, а также жёлтых тел. Количество фолликулярных кист заметно выше, чем в предыдущих группах.

Показатели K_b , отражающего соотношение количества развивающихся и атретических фолликулов, после 5 лет лечения антипсихотиками достоверно поникаются и остаются в последующем на стабильно низком уровне, существенно не различаясь в группах IV—VI. Это связано с параллельным понижением процентного содержания как тех, так и других указанных структур.

Параллельно описанным паренхиматозным изменениям яичников нарастает степень склероза их стромы, что приобретает статистическую значимость после 5 лет терапии и сохраняется в последующем.

Каков механизм негативного влияния антипсихотиков на яичники? Этот вопрос остаётся пока недостаточно ясным. Весьма вероятно опосредованное действие нейролептических препаратов через нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. Существование этого механизма косвенно подтверждает тот факт, что при действии нейролептиков образование из примордиальных фолликулов первичных и длительное время вторичных почти не нарушается, а последующая стадия вызревания фолликулов серьёзно страдает. Как уже упоминалось, первая фаза фолликулогенеза не зависит от действия гонадотропных гормонов гипофиза в то время как последующие уже регулируются с помощью ФСГ, а затем и ЛГ [6].

Гипогонадизм, ассоциированный с приёмом антипсихотиков, считается вторичным и связывается с подавлением функции гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси вследствие появления

нейролептической гиперпролактинемии [21, 24, 26, 36, 38, 39], являющейся весьма частым побочным эффектом указанных препаратов [9, 27].

Кроме того, нельзя исключить прямого гонадотоксического эффекта антипсихотиков. Возможно также их повреждающее воздействие на герминативный аппарат яичника через определённые нарушения местного кровообращения. Давно известно, что нейролептики вызывают значительные расстройства тканевой микроциркуляции [2, 7]. В то же время, в исследованиях, проведённых на экспериментальном материале [16], выявлен параллелизм патоморфологических сдвигов в состоянии фолликулов и стромы яичников с изменениями местного сосудистого русла, в том числе, микроциркуляторного.

Как бы то ни было, проведенное исследование показывает значительное повреждающее воздействие антипсихотических препаратов на женские половые железы. Это приводит к глубокому угнетению герминативной и эндокринной функций яичников и вызывает значительно более ранние изменения организма женщины, нежели функциональные возрастные инволютивные процессы.

Хорошо известно, что клиника шизофрении, как правило, манифестирует в молодом возрасте. Поэтому уже к 40 годам пациентки уже набирают «стаж» приёма нейролептиков, превышающий 15 лет. При этом наблюдаемые в данной группе повреждения паренхимы и стромы яичников по многим показателям близки с таковым в период менопаузы (у женщин старше 50 лет) [8].

Заключение

Таким образом, наблюдаемые морфофункциональные изменения яичников, ассоциированные с длительностью приёма антипсихотиков, свидетельствуют о нарастающей гипофункции женских гонад, как репродуктивной, так и эндокринной. Указанные сдвиги схожи с возрастными, но развивающимися на значительно более раннем этапе жизни, вне всякой связи с биологическим возрастом женщин.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Айзенштейн Ф.А. Некоторые вопросы соматической заболеваемости и причин смерти при шизофрении // Патологическая анатомия и некоторые вопросы танатогенеза шизофрении / под ред. В.А. Ромасенко. М.: Медицина, 1972. — С. 119—193.

3. Березовская Е.П. Гормонотерапия в акушерстве и гинекологии: иллюзии и реальность. Дата обновления: 05.01.2014. — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://lib.komarovskiy.net/8-1-ponyatie-o-polovom-dimorfizme-2.html> (дата обращения: 05.03.2014).
4. Боярский К.Ю. Фолликулогенез и современная овариальная стимуляция (обзор литературы) // Пробл. репрод. — 2002. — Т. 8, — № 3. — С. 43—49.
5. Боярский К.Ю. Роль показателей овариального резерва при лечении бесплодия методом ЭКО-ПЭ // Лечение женского и мужского бесплодия (вспомогательные репродуктивные технологии) / под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. М.: Мед. информ. аг-во, 2005. — С. 53—60.
6. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н., Чкуасели А.С. Факторы, определяющие овариальный резерв женщины (обзор литературы) // Журн. акушер. женск. болезней. — 2009. — Т. 58, — вып. 2. — С. 65—71.
7. Волков В.П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы) // Психиат. психофармакотер. — 2010. — Т. 12, — № 2. — С. 41—45.
8. Волков В.П. Возрастная динамика количественных морфологических параметров ткани яичников // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXI междунар. науч.-практ. конф. № 3 (28). Ч. II. Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 98—105.
9. Горобец Л.Н. Факторы риска развития патологической гиперпролактинемии у больных с психическими расстройствами // Трансляционная медицина — инновационный путь развития современной психиатрии: тезисы конф. (19—21 сентября 2013 года, г. Самара) / под ред. проф. Н.Г. Незнанова, проф. В.Н. Краснова; Самара. 2013 — С. 151.
10. Денисов А.Г., Горячев А.Н. Морфометрические критерии повреждения яичников при хронической эндогенной интоксикации // Успехи современного естествознания. — 2005. — № 10 — С. 50—51.
11. Желтое тело. Развитие желтого тела - лютеогенез. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://meduniver.com/Medical/gistologia/170.html> (дата обращения: 05.03.2014).
12. Влияние резекции яичников на их функциональный резерв / Корсак В.С., Парусов В.Н., Кирсанов А.А. [и др.] // Пробл. репрод. — 1996. — Т. 2, — № 4. — С. 63—67.
13. Морфология яичников андрогенезированных крыс на фоне приёма экстракта из кукумарии / Зенкина В.Г., Каредина В.С., Солодкова О.А. и [др.] // Тихоокеанский мед. журн. — 2007. — № 4. — С. 70—72.
14. Назаренко Т.А., Смирнова А.А. Индукция моно- и суперовуляции: оценка овариального резерва, ультразвуковой и гормональный мониторинг // Пробл. репрод. — 2004. — Т. 10, — № 1. — С. 39—43.
15. Ниаури Д.А. Овариальная недостаточность при хроническом неспецифическом сальпингоофорите // Физиол. Человека. — 1995. — Т. 21, — № 3. — С. 166—169.

16. Смирнова С.Н. Функциональная морфология яичников в условиях изменённого гомеостаза на разных стадиях онтогенеза у белых крыс при СПКЯ // Таврический мед.-биол. вестн. — 2013. — Т. 16, — № 1, — Ч. 1 (61). — С. 228—231.
17. Фолликулогенез. Образование фолликула. Стадии развития фолликула. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://meduniver.com/Medical/gistologiya/169.html> (дата обращения: 05.03.2014).
18. Фолликулярный аппарат яичников: виды фолликулов. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://womanadvice.ru/follikuly-na-yaichnikah#ixzz2wdK3q5c3> (дата обращения: 05.03.2014).
19. Хэм А., Кормак Д. Гистология: пер. с англ. М.: Мир, 1983. — Т. 5, — Гл. 26. — С. 130—147.
20. Bains S., Shah A.A. Sexual side effects of antipsychotic drugs // Adv. Pharmacoepidem. Drug Saf. — 2012. — V. 1, — № 2. — P. 109.
21. Conaglen H.M., Conaglen J.V. Drug-induced sexual dysfunction in men and women // Aust. Prescr. — 2013. — V. 36. — P. 42—45.
22. Faddy M., Gosden R. A mathematical model of follicle dynamics in the human ovary. // Hum. Repr. — 1995. — V. 10. — P. 770—775.
23. Frequency of sexual dysfunction in patients with a psychotic disorder receiving antipsychotics / Montejo A.L., Majadas S., Rico-Villademoros F. [et al.] // J. Sex. Med. — 2010. — V. 7. — P. 3404—3413.
24. Ghadirian A.M., Chouinard G., Annable L. Sexual dysfunction and plasma prolactin levels in neuroleptic-treated schizophrenic outpatients // J. Nerv. Ment. Dis. — 1982. — V. 170, — № 8. — P. 463—467.
25. Gougeon A. Regulation of ovarian follicular development in primates : facts and hypotheses. // Endocr. Rev. — 1996. — V. 17 — P. 121—155.
26. Haddad P.M., Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management // Drugs. — 2004. — V. 64. — P. 2291—2314.
27. Hummer M., Huber J. Hyperprolactinaemia and antipsychotic therapy in schizophrenia [review] // Curr. Med. Res. Opin. — 2004. — V. 20. — P. 189—197.
28. Kurosumi K., Yukitake Y. Functional morphology of the hypothalamus and hypophysis in relation to ovarian function // Developm. Obstetr. Gynecol. — 1980. — V. 2. — P. 217—230.
29. McGee E., Hsueh A. Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles // Endocrin. Rev. — 2000. — V. 21. — P. 200—214.
30. McKinlay SM, Bifano NL, McKinlay JB. Smoking and age at menopause in women. Ann. Intern. Med. — 1985. — V. 103, — № 3. — P. 350—356.
31. Meldrum D. Female reproductive aging — ovarian and uterine factors // Fertil. Steril. — 1993. — V. 59. — P. 1—5.

32. Muench J., Hamer V. Adverse effects of antipsychotic medications // Am. Fam. Physician. — 2010. — V. 81, — № 5. — P. 617—622.
33. Nargund G., Cheng W.C., Parson J. The impact of ovarian cystectomy on ovarian response during in vitro fertilization cycles // Hum. Repr. — 1996. — V. 11, — № 1. — P. 81—83.
34. Paavonen J., Lehtinen M. Chlamidial pelvic inflammatory disease // Hum Repr. Upd. — 1996. — V. 2. — P. 519—529.
35. Sharara F.I., Seifer D.B., Flaws J.A. Environmental toxicants and female reproduction// Fertil. Steril. — 1998. — V. 70. — P. 613—622.
36. Smith S.M., O'Keane V., Murray R. Sexual dysfunction in patients taking conventional antipsychotic medication // Br. J. Psychiatry. — 2002. — V. 181. — P. 49—55.
37. Tarlatzis B.C., Zepiridis L. Perimenopausal conception // Ann N.Y. Acad. Sci. — 2003. — V. 997. — P. 93—104.
38. What are the effects of antipsychotics on sexual dysfunctions and endocrine functioning? / Knegtering H., van der Moolen A.E., Castelein S. [et al.] // Psychoneuroendocrinol. — 2003. — V. 28, — Suppl. 2. — P. 109—123.
39. Won Park Y., Kim Y., Ho Lee J. Antipsychotic-induced sexual dysfunction and its management // World J. Mens. Health. — 2012. — V. 30, — № 3. — P. 153—159.

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ
КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ
В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ**

Волков Владимир Петрович

канд. мед. наук,

РФ, г. Тверь

E-mail: patowolf@yandex.ru

**THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY
OF ADRENAL CORTEX IN AGE ASPECT**

Volkov Vladimir
*candidate of medical sciences,
Russia, Tver*

АННОТАЦИЯ

Изучение возрастной функциональной морфологии коры надпочечников, проведённое с помощью морфометрических методов исследования, наглядно показало наличие выраженной динамики состояния различных её структур, ассоциированной с возрастом. Выявленные изменения отражают уровень функциональной активности коры, в целом, а также каждой из её зон, в отдельности, что определяется потребностями организма в различные периоды его жизни.

ABSTRACT

The studying of the age functional morphology of adrenal cortex carried out by means of morphometric methods of research demonstrated existence of expressed dynamics of a condition of its various structures associated with age. The revealed changes reflect the level of functional activity of adrenal cortex as a whole and each of its zones separately, that is defined by the requirements of an organism during various periods of his life.

Ключевые слова: кора надпочечников; возрастные изменения; морфометрия.

Keywords: adrenal cortex; age changes; morphometry.

Одной из актуальных тем современной гистологии является изучение материального субстрата функции эндокринных желез. Особое место в этой проблеме занимают надпочечники [19] — важнейший жизненно необходимый компонент эндокринной системы, без которого невозможно само существование организма [16, 27].

Надпочечники состоят из двух частей — коры и мозгового вещества [21, 27]. Кора содержит три зоны — клубочковую (наружную), пучковую (среднюю) и сетчатую (внутреннюю), каждая из которых секретирует определённые гормоны (минералкортикоиды, глюкокортикоиды и половые, соответственно) [3, 21, 27].

Первые из них представлены, в основном, альдостероном [3, 21, 27], отвечающего за поддержание водно-электролитного баланса в крови, тканевых жидкостях и внутри клеток, усиливая реабсорбцию натрия в почечных канальцах [3, 16, 21, 27].

Главным глюкокортикоидным гормоном является кортизол, воздействие которого на организм весьма разнообразно [3, 16, 21, 27]. Он увеличивает уровень сахара в крови, конвертируя жиры и протеины в энергию в процессе глюкогенеза. Кортизол — это мощное противовоспалительное и антиаллергическое вещество,

даже при секреции его на нормальном уровне. Гормон обладает сильным иммуносупрессорным эффектом и оказывает влияние на большинство клеток, вступающих в иммунные и/или воспалительные реакции, особенно на лимфоидную ткань.

Кортизол участвует в регуляции кровяного давления, контролируя степень выраженности вазоконстрикции, а также повышает сократительную способность миокарда, поддерживая в кардиомиоцитах баланс натрия и калия [3, 16, 21, 27].

Кортизол влияет на возбудимость и электрическую активность нейронов головного мозга, определяет поведение, настроение, качество сна, наличие фобических реакций, а также некоторые когнитивные функции [21, 26].

Таким образом, кортизол поддерживает жизнь через две противоположные, но тесно связанные между собой регуляторные функции: 1) высвобождение и активация существующих защитных механизмов и 2) сдерживание этих же механизмов, чтобы предупредить чрезмерную реакцию, приводящую к повреждению или гибели клеток [21].

Половые гормоны сетчатой зоны (тестостерон, эстроген, прогестерон) и их прекурсоры делают гораздо больше, чем просто дополняют или балансируют подобные гормоны гонад. Они также ограничивают возможный разрушительный эффект кортизола на клетки и одновременно выполняют роль гормональных антиоксидантов, сдерживая многие дегенеративные процессы, в частности, развивающиеся по мере старения организма [3, 16, 21].

Регуляция эндокринной функции коры надпочечников осуществляется адренокортикотропным гормоном передней доли гипофиза, синтез которого, в свою очередь, контролирует определённый релизинг-фактор гипоталамуса — кортико-либерин [1, 3, 6, 8, 11, 14, 19, 21, 24, 26, 27]. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось играет ключевую роль в адаптации организма к действию различных повреждающих факторов и стрессорных влияний [6, 12, 21, 27, 28].

Морфология надпочечников, как в возрастном аспекте, так и при различной патологии, явилась предметом множества научных работ, проведённых на секционном и экспериментальном материале. Однако вопросы динамики изменений гистоархитектоники надпочечников в аспекте онтогенеза изучены недостаточно [19], а имеющиеся данные не всегда однозначны. Так, в одних литературных источниках подчёркивается стабильность тканевой структуры надпочечников на протяжении всей жизни человека [5]. В других констатируется

возрастная атрофия коры, главным образом, за счёт клубочковой и сетчатой зон [7, 13, 14].

Кроме того, до недавнего времени при изучении надпочечников широко использовался описательный метод гистологического исследования. Однако более объективное представление об изменениях гистоструктуры этих желёз, развивающихся, в частности, в процессе онтогенеза организма, даёт их гистоморфометрическое изучение [19]. Тем не менее, в доступной литературе оказалось не так много сведений, касающихся возрастной функциональной морфологии надпочечников, базирующихся на данных морфометрических исследований и представленных комплексом показателей, наиболее оптимальных с точки зрения информативности. В большинстве работ изучены лишь отдельные морфометрические параметры ткани надпочечников, что делает полученные результаты трудно сопоставимыми и вносит известную разноречивость в их интерпретацию. Вместе с тем, унификация применяемых морфометрических методов позволит получить надёжные критерии условной нормы (УН) в отношении различных структур надпочечников, что может служить отправной точкой для их изучения в условиях патологии.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования явилась характеристика состояния коры надпочечников человека в возрастном аспекте, проведённая с помощью морфометрического метода.

Материал и методы

Изучена кора надпочечников 56 больных (возраст от 18 до 75 лет; мужчин — 27, женщин — 29), умерших в общесоматическом стационаре от различных остро развившихся заболеваний и при жизни не страдавших нарушениями обмена и эндокринной патологией, что верифицировано на аутопсии.

Материал разделён на следующие возрастные группы: I — до 30 лет (8 человек), II — 31—40 лет (12), III — 41—50 лет (12), IV — 51—60 лет (14), V — 61 год и старше (10).

Для получения интегральных показателей и нивелирования влияния хорошо известной морфофункциональной асимметрии надпочечников [1, 9, 10, 15, 16], а также некоторых гендерных колебаний морфометрических величин [10], материал забирался из обеих желёз в равных количествах и не сортировался по полу, а лишь по возрасту. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Окуляр-микрометром измерялась толщина коры (ТК) и каждой из её зон — клубочковой (ТКЗ), пучковой (ТПЗ) и сетчатой (ТСЗ). Определялся средний диаметр кариона (СДК) в зонах путём измерения наибольшего (а) и наименьшего (б) размера ядра и последующего расчёта по формуле [29]:

$$СДК = \sqrt{ab}.$$

Известно, что увеличение величины ядер в гормонпродуцирующих клетках свидетельствует об их повышенной секреторной активности [1, 2, 22, 25]. Поэтому определение СДК, который прямо коррелирует с описанными в литературе величинами объёма кариона [2, 18, 22] и/или площади ядер [1, 9, 10, 20], полностью отвечает потребностям исследования функционального состояния клеток. При этом значительно упрощается процедура исследовательского процесса, касающаяся не столько самих измерений, сколько проведения последующих расчётов, которые оказываются нецелесообразными и излишними. Выбор изучения именно размеров кариона определяется тем, что этот параметр не только достаточно демонстративно отражает уровень функционирования клеток [1, 2, 22, 25], но и является наиболее устойчивым к различным негативным воздействиям на ткань надпочечника, в частности, связанным с процессом танатогенеза и посмертными изменениями [1, 2].

По результатам морфометрических измерений вычислялся интегральный показатель — индекс функциональной активности (ИФА) каждой из зон коры надпочечников по формуле:

$$ИФА = \frac{ТЗ \times СДК}{100}.$$

Следует заметить, что в связи с использованием в качестве критерия размера клеточных ядер их среднего диаметра, а не объёма или площади, абсолютные количественные величины ИФА значительно отличаются от данных литературы, где фигурирует указанный показатель при характеристике функционального состояния надпочечников в различных патологических условиях [2, 18]. Однако это не сказывается на соотношениях величин ИФА в изученных группах. Поэтому предложенный и использованный вариант расчёта

ИФА объективно отражает уровень функционирования той или иной части коры надпочечников и его динамику в процессе онтогенеза.

Полученные количественные результаты обработаны статистически (компьютерная программа «Statistica 6.0») с уровнем значимости различий 95% и более ($p \leq 0,05$).

Результаты и обсуждение

Как показывает проведённое исследование, функциональная морфология как коры надпочечников, в целом, так и каждой из её трёх зон, в отдельности, характеризуется определённой динамикой возрастных изменений (табл.).

С возрастом происходят колебания всей ТК, связанные с различным уровнем функционирования организма в отдельные периоды жизни. Так, в группе II этот показатель достоверно увеличен по сравнению с таковым у более молодых субъектов. В последующем ТК надпочечников существенно и прогрессивно уменьшается. Причём в каждой последующей группе наблюдений цифровые величины статистически значимо ниже, чем во всех предыдущих. В целом, представленная картина отражает определённое суммарное снижение кортикальной функции, ассоциированное с возрастом, которое начинается сразу же после 40 лет.

Однако возрастная трансформация каждой из трёх зон коры имеет свои особенности. Например, ТКЗ неуклонно и статистически достоверно уменьшается с каждым десятком прожитых лет. Напротив, аналогичный показатель пучковой зоны (ТПЗ) достаточно резко и значимо нарастает в каждой из последующих групп наблюдений. Динамика же изменений ТСЗ полностью повторяет таковую для ТК в целом.

Таблица 1.

Возрастные параметры микроструктуры коры надпочечников

| Группа | ТК [мкм] | Клубочковая зона | | | Пучковая зона | | | Сетчатая зона | | |
|--------|-----------------------------------|--------------------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------------|--------------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------------|------------------------------------|
| | | ТК3 [мкм] | СДК [%] | ИФА | ТПЗ [мкм] | СДК [%] | ИФА | ТС3 [мкм] | СДК [%] | ИФА |
| I | 958,51 $\pm 7,92$ | 303,68 $\pm 4,63$ | 5,51 $\pm 0,18$ | 16,73 $\pm 0,88$ | 364,53 $\pm 6,24$ | 6,49 $\pm 0,22$ | 23,66 $\pm 0,94$ | 290,30 $\pm 5,51$ | 6,44 $\pm 0,26$ | 18,69 $\pm 0,65$ |
| II | 980,25 $\pm 7,24$ * | 189,42 $\pm 5,15$ * | 5,45 $\pm 0,16$ | 10,32 $\pm 0,77$ * | 421,17 $\pm 6,13$ * | 6,45 $\pm 0,26$ | 27,16 $\pm 0,77$ * | 369,66 $\pm 5,49$ * | 6,37 $\pm 0,24$ * | 23,55 $\pm 0,44$ * |
| III | 895,02 $\pm 7,31$ *** | 164,34 $\pm 5,22$ *** | 5,35 $\pm 0,16$ | 7,90 $\pm 0,81$ *** | 483,42 $\pm 7,0$ *** | 6,45 $\pm 0,19$ | 31,18 $\pm 0,81$ *** | 247,26 $\pm 5,14$ *** | 6,34 $\pm 0,19$ *** | 15,68 $\pm 0,51$ *** |
| IV | 862,20 $\pm 6,92$ **** | 147,52 $\pm 5,11$ **** | 5,26 $\pm 0,11$ * | 7,76 $\pm 0,69$ *** | 542,67 $\pm 6,75$ **** | 6,32 $\pm 0,18$ | 34,30 $\pm 0,71$ **** | 172,01 $\pm 5,68$ **** | 6,29 $\pm 0,27$ | 10,82 $\pm 0,54$ *** *** |
| V | 826,20 $\pm 7,08$ **** # | 112,18 $\pm 6,13$ **** # | 5,22 $\pm 0,15$ *** | 5,86 ± 0,65 **** | 582,44 $\pm 6,33$ **** | 6,21 $\pm 0,31$ | 36,17 $\pm 0,91$ **** | 131,58 $\pm 5,12$ **** | 6,24 $\pm 0,24$ | 8,21 $\pm 0,56$ *** *** # |
| Σ | 901,86 $\pm 7,06$ | 176,09 $\pm 5,32$ | 5,35 $\pm 0,16$ | 9,42 $\pm 0,58$ | 485,59 $\pm 6,18$ | 6,38 $\pm 0,18$ | 30,98 $\pm 1,28$ | 240,18 $\pm 5,24$ | 6,33 $\pm 0,12$ | 15,20 $\pm 0,63$ |

Примечание: * — статистически значимые различия с гр. I.

** — статистически значимые различия с гр. II.

*** — статистически значимые различия с гр. III.

— статистически значимые различия с гр. IV.

СДК почти в каждой зоне имеет возрастную склонность к некоторому сокращению, но, с точки зрения статистики, не выходящую за пределы лишь тенденции. Выпадают из этого только величины СДК у лиц старше 50 лет (группы IV и V), которые существенно и статистически значимо меньше, чем в возрасте до 40 лет (группы I и II).

В связи с этим, колебания значений ИФА, интегрально характеризующего уровень функционирования зон коры надпочечников в различные возрастные периоды, определяются, прежде всего, величинами толщины этих зон и почти полностью коррелируют с динамикой изменений последних. Исключение составляют статистически одинаковые показатели ИФА клубочковой зоны у лиц от 41 до 60 лет (группы III и IV).

Представленные морфометрические данные убедительно свидетельствуют об изменчивости функциональной активности различных структур коры надпочечников на протяжении жизни индивида, что обуславливает колебания секреции вырабатываемых ими гормонов. Так, возрастное угнетение функции клубочковой зоны (почти в 3 раза, судя по величинам ИФА) приводит к существенному снижению продукции альдостерона, ассоциированному с возрастом. Этот феномен достаточно хорошо известен [4, 23].

Возрастная гиперплазия пучковой зоны вызывает заметное нарастание уровня функциональной активности этой структуры коры надпочечников (увеличение ИФА в группе V по сравнению с группой I более чем в 1,5 раза). Подобные морфофункциональные сдвиги должны обеспечивать потребности организма в компенсации происходящих в нём возрастных изменений [14, 19].

Согласно данным, полученным в ходе исследования, функционирование сетчатой зоны, достаточно активное у молодых лиц, достигает своего максимума в 4-м десятилетии жизни, постепенно снижаясь в последующем. Этот факт согласуется с литературными сведениями, согласно которым выработка половых гормонов надпочечников с возрастом снижается, что ответственно за многие дегенеративные процессы старения [14, 21]. Имеющиеся в литературе отдельные сведения о компенсаторном возрастании функции сетчатой зоны в пожилом возрасте [17] не находят своего подтверждения на нашем материале.

Заключение

Изучение возрастной функциональной морфологии коры надпочечников, проведённое с помощью морфометрических методов исследования, наглядно показало наличие выраженной динамики

состояния различных её структур, ассоциированной с возрастом. Выявленные изменения отражают уровень функциональной активности коры, в целом, а также каждой из её зон, в отдельности, что определяется потребностями организма в различные периоды его жизни.

Полученные в результате настоящего исследования обобщённые средние морфометрические показатели, стандартизованные по возрасту, могут служить критериями УН при изучении изменений коры надпочечников в условиях патологии и при воздействии различных повреждающих факторов.

Список литературы:

1. Алябьев Ф.В., Падеров Ю.М., Кладов С.Ю. Морфология надпочечников в случаях завершенного суицида. Томск: Томский гос. ун-т, 2005. — 142 с.
2. Барanova T.YU. Функциональная морфология гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при остром инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. – 2008. — 22 с.
3. Беркегейм М. Заболевания надпочечников. Дата обновления: 09.11.2005. — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.referats.net>; <http://www.referats.com> (дата обращения: 05.04.2014).
4. Возрастные изменения выработки гормонов [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.d-med.org/for_the_patient/3/61/#sniz (дата обращения: 05.04.2014).
5. Возрастные изменения желез у человека [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL:<http://www.detskaya-medycyna.ru/index.php/morfologija-cheloveka/89-chastnaja-morfologija/1040-vozrastnye-izmenenija-zhelez-u-cheloveka.html> (дата обращения: 05.04.2014).
6. Волошин Н.А., Зябрева А.А., Стародуб А.С. Морфологическая характеристика гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в условиях воздействия экстремальных факторов // Український морфол. альманах. — 2012. — Т. 10, — № 4. — С. 136—137.
7. Давыдовский И.В. Геронтология. М.: Медицина 1966 — с. 300.
8. Загребия В.Л. Морфологические аспекты приспособления гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы к действию стресса в раннем постнатальном онтогенезе // автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград 2007. — 29 с.
9. Кладов С.Ю. Моррофункциональная характеристика надпочечников при завершенных суицидах путем повешения : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2005. — 20 с.

10. Климачевский А.А. Патоморфологические изменения надпочечников при алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2009 — 31 с.
11. Лекарственные поражения эндокринной системы [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.blackpantera.ru/bolezn/17115/> (дата обращения: 05.04.2014).
12. Мазурина Н.К. Нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. — 2007. — Т. 53, — № 2. — С. 29—33.
13. Нарушения жирового обмена [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.novavitae.org/autohtml12af.html?filename=02+folder+example/ZIRO%20IOBMEN4.html> (дата обращения: 08.04.2014).
14. Нарушения функций эндокринных желез [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL:<http://www.medical-enc.ru/10/klimaks/endokrinnye-2.shtml> (дата обращения: 05.04.2014).
15. Падеров Ю.М., Алябьев Ф.В. Морффункциональная асимметрия надпочечников при ишемической болезни сердца // Актуальные вопросы патологической анатомии. Челябинск, 2001. — С. 157—159.
16. Падеров Ю.М., Роговская Ю.В., Алябьев Ф.В. Морффункциональная характеристика надпочечников при сердечно-сосудистой патологии (обзор литературы) // Вестн. Томского гос. ун-та. — 2004. — № 283. — С. 97—101.
17. Папков В.Г. Морффункциональная характеристика надпочечников при сердечно-сосудистой патологии // Арх. пат. — 1991. — № 1. — С. 31—34.
18. Прошина Ю.В. Функциональная морфология гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при тяжёлой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. — 24 с.
19. Пшукова А.А. Динамика изменения гистоархитектоники надпочечников человека в онтогенезе: морфометрическое исследование: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009 — 23 с.
20. Роговская Ю.В. Сравнительная морффункциональная характеристика надпочечников человека при остром и рецидивирующем крупноочаговом инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2006. — 28 с.
21. Слабость надпочечников [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://autism-biomed.narod.ru/index/adrenals2/0-19> (дата обращения: 05.04.2014).
22. Солодкова О.А., Зенкина В.Г., Каредина В.С. Влияние экстракта Кукумарии японской на структуру надпочечников белых крыс при холодовом стрессе // Фундамент. исслед. — 2012. — № 8, — Ч. 2. — С. 419—423.

23. Старение организма человека Взрастные изменения в выработке гормонов [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.f-med.ru/spravinfo/oldhormon.php> (дата обращения: 05.04.2014).
24. Стероидогенез в коре надпочечников и секреция надпочечниковых андрогенов при болезни и синдроме Иценко-Кушинга / Гончаров Н.П., Колесникова Г.С., Тодуа Т.Н. [и др.] // Пробл. эндокринол. — 2007. — Т. 53, — № 1. — С. 26—29.
25. Хесин Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. М.: Медицина, 1967. — 424 с.
26. Хлебников В.В. Возрастная модуляция фенотипической пластичности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при хроническом действии стрессоров: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград 2010. — 25 с.
27. Хэм А., Кормак Д. Гистология: пер. с англ. М.: Мир, — 1983. — Т. 5, — Гл. 25. — С. 96—104.
28. Selye H. The physiology and pathology of exposure to stress : a treatise based on the concepts of the general-adaptation-syndrome and the diseases of adaptation. Montreal: Acta Inc., 1950. — 1025 p.
29. Williams M.A. Quantitative methods in biology // Practical methods in electron microscopy / A.M. Glauert (ed.). Amsterdam: North-Holland, — 1977. — V. 6. — P. 48—62.

ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Елсукова Ольга Сергеевна

канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней
Кировской государственной медицинской академии,
заведующая эндокринологическим отделением
Кировской клинической больницы № 7,
РФ, г. Киров
E-mail: oselsukova@mail.ru

Никитина Елена Александровна

студент
Кировской государственной медицинской академии,
РФ, г. Киров
E-mail: gosnya1805@mail.ru

Журавлева Ольга Леонидовна

студент
Кировской государственной медицинской академии,
РФ, г. Киров
E-mail: miracle_zhuzhu@inbox.ru

RESEARCH OF COMORBID DISEASES AMONG PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Elsukova Olga

candidate of Medical Science, assistant of internal diseases department of Kirov State Medical Academy, head of endocrinological department of Kirov clinical hospital № 7, Russia, Kirov

Nikitina Elena

student of Kirov State Medical Academy, Russia, Kirov

Zhuravleva Olga

student of Kirov State Medical Academy, Russia, Kirov

АННОТАЦИЯ

Изучено влияние коморбидности на течение СД 2 типа, путем обследования 184 пациентов, 66 мужчин и 118 женщин, возрастом 60 [54; 64] лет, длительностью диабета 6,75 [5; 11] лет. Анализировали клинико-лабораторные показатели, используя критерии Манна-Уитни, отношения шансов, достоверным считали различия при $p < 0,05$. При изучении данной популяции установлена широкая распространенность осложнений диабета и сопутствующей патологии. Установлено, что коморбидность утяжеляет течение, ухудшает прогноз СД. Необходим индивидуальный подход к пациенту, реализующий принцип — лечить больного, а не болезнь.

ABSTRACT

The impact of comorbid diseases on diabetes mellitus type 2 was studied by examining 184 patients, 66 men and 118 women, at the age of 60 [54; 64] years suffering from diabetes mellitus type 2 for 6,75 [5; 11] years. Analyzed clinical and laboratory indices using Mann — Whitney criteria, odds ratio, differences were considered significant in $p < 0,05$. The prevalence of diabetes complications and comorbid diseases was established. Comorbid diseases worsen the course and prognosis of diabetes mellitus type 2. The approach to patients should be individual, realizing the principle to treat the patient, not the disease.

Ключевые слова: коморбидность; сахарный диабет 2 типа.

Keywords: comorbidity; diabetes mellitus type 2.

Коморбидность — (лат. со — вместе, *morbus* — болезнь) сочетание двух и/или более заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени у одного пациента, вне зависимости от активности каждого из них [3, с. 8]. Для обозначения данного состояния в научной зарубежной литературе используются термины коморбидные заболевания (*comorbid diseases*), коморбидность (*comorbidity*), мультиморбидность (*multimorbidity*), в отечественных работах сочетанные, сопутствующие заболевания, ассоциирование состояния [2, с. 44].

Сахарный диабет (СД) — особое заболевание, на фоне которого в последние годы отмечается рост коморбидной патологии. Проявления сопутствующих заболеваний изменяются, искажаются клинической картиной осложнений диабета, что создает определенные трудности в диагностике. Известен факт, что заболевания внутренних органов влияют на течение и прогноз сахарного диабета, что требует особой тактики ведения таких пациентов [6, с. 96]. При этом выраженная сопутствующая патология входит в критерии исключения во многих научных исследованиях, поэтому особенности диагностики и лечения СД в сочетании с сопутствующими заболеваниями изучены недостаточно хорошо.

Цель исследования: изучить характер и роль коморбидной патологии в клинической картине и течении СД 2 типа.

Материалы и методы:

В настоящей работе представлены результаты обследования 184 пациентов с СД 2 типа, 66 мужчин и 188 женщин, возрастом 60 [54; 64] лет (от 22 до 81 года), длительностью диабета 6,75 [5; 11] лет, с выраженным абдоминальным распределением жировой клетчатки и декомпенсированным углеводным и липидным обменами. Сахароснижающую терапию до госпитализации среди исследуемых получали 83,1 % (n=153), из них инсулин 11,1 % (n=17), пероральные сахароснижающие препараты 54,3 % (n=83), комбинированную терапию 34,6 % (n=53). При этом уровень HbA_{1c} составил 9,5 [8, 2; 11] %.

Анализировались клинико-анамнестические, антропометрические (ОТ и ИМТ), гемодинамические (уровень САД и ДАД), биохимические (углеводный и липидный профиль, микроальбуминурия в утренней порции мочи, СКФ по MDRD) показатели.

Статистическую обработку данных выполняли с помощью пакета программ SPSS 17.0 for Windows (SPSS Inc.). Результаты представлены в виде Ме (Q25;Q75). Статистическую значимость определяли с помощью критерия Манна-Уитни и отношения шансов, статистически значимым считали различия при $p < 0,05$.

Результаты:

При анализе данной популяции выявлена макрососудистая патология в виде ИБС 27,1 % (n=50), облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей 35,3 % (n=65), церебрального атеросклероза 44 % (n=81). Среди микроангиопатических осложнений встречались диабетическая ретинопатия 37,5 % (n=69), где непролиферативная стадия 65,2 % (n=45), препролиферативная стадия 21,7 % (n=15), пролиферативная стадия 13,1 % (n=9), диабетическая нефропатия 37,5 % (n=69), где стадия МАУ 26,6 % (n=49), стадия протеинурии 9,8 % (n=18), ХПН 1,1 % (n=2). Наличие диабетической полинейропатии отмечалась у 80,4 % (n=184) пациентов. При этом в среднем у одного пациента диагностировано 3 [2; 4] осложнений.

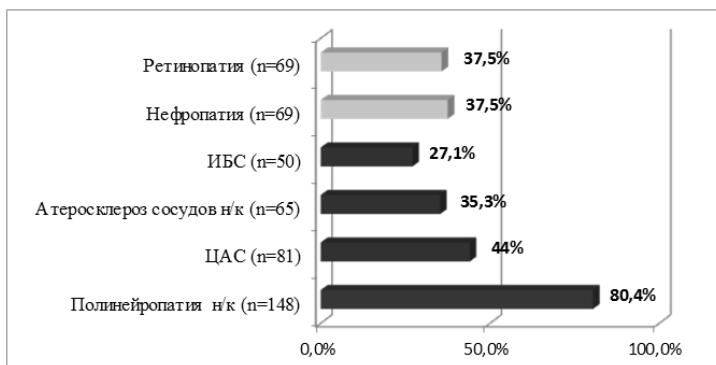


Рисунок 1. Распространенность осложнений СД 2 типа у исследуемых пациентов

При изучении распространенности сопутствующих заболеваний в исследуемой популяции наиболее часто встречались гипертоническая болезнь 91 % (n=167), неалкогольная жировая болезнь печени 32 % (n=59), гипотиреоз 25,5 % (n=47) и инфекция мочевых путей 17,9 % (n=33).

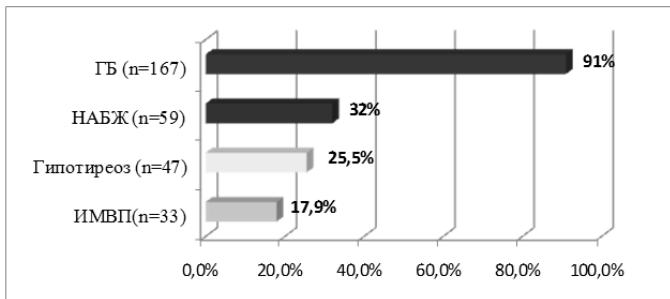


Рисунок 2. Распространенность сопутствующих заболеваний у пациентов с СД 2 типа

При этом в среднем у одного пациента встречалось 3 [3; 4] сопутствующих заболеваний.

При анализе популяции с ГБ отмечается увеличение риска микро- и макроангиопатических осложнений.

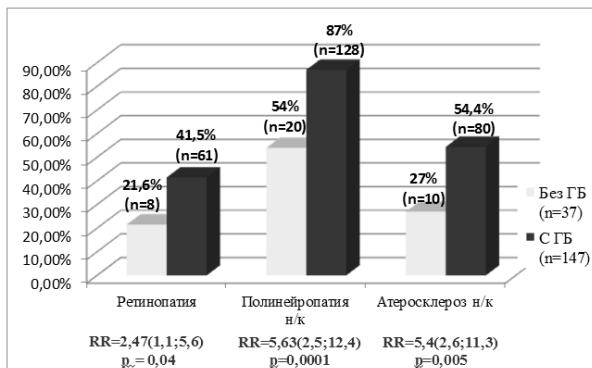


Рисунок 3. Влияние гипертонической болезни на течение СД 2 типа

К тому же, в группе с ГБ выше риск развития в 5,6 раз полинейропатии нижних конечностей, чем в популяции без нее.

При изучении влияния гипотиреоза на углеводный обмен, выявлено увеличение риска гипергликемии почти в 6 раз в условиях гипотиреоза, что свидетельствует о том, что гипотиреоз — дополнительный фактор декомпенсации СД. Также оценено влияние гипотиреоза на течение сосудистой патологии при СД, установлено,

что наличие гипотиреоза повышает риск развития микрососудистых осложнений, а именно ДНФП в 2 раза и ОНМК в почти в 8 раз.

При изучение влияния ИМВП на течение СД, выявлено, что наличие ИМВП — фактор декомпенсации СД, так как в популяции с этой патологией риск декомпенсации выше в почти в 3 раза, по сравнению с популяцией без ИМВП, что способствует увеличению риска развития осложнений — в 3 раза ДР и в 3,5 чаще ЦАС в этой популяции.

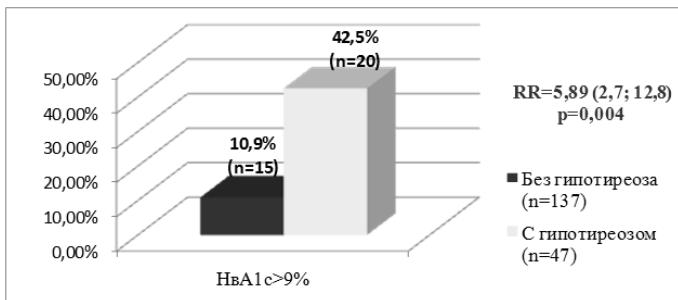


Рисунок 4. Влияние гипотиреоза на углеводный обмен

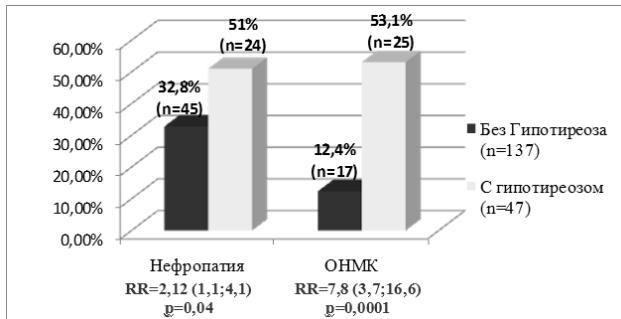


Рисунок 5. Влияние гипотиреоза на течение СД 2 типа

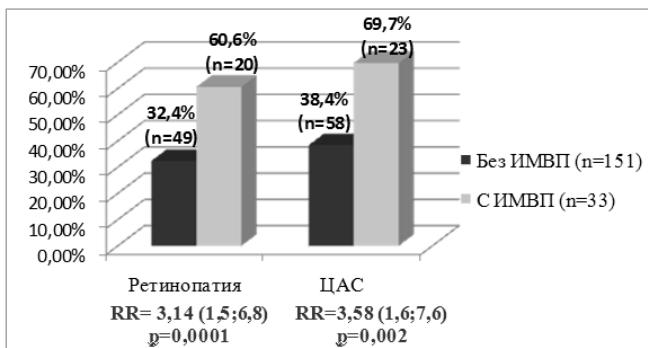


Рисунок 6. Влияние ИМВП на течение СД 2 типа

При изучении влияния НАЖБП на течение СД отмечается наиболее значимое влияние на липидный спектр: увеличение ТГ и снижение антиатерогенных ЛП, что является независимым фактором развития макрососудистых осложнений.

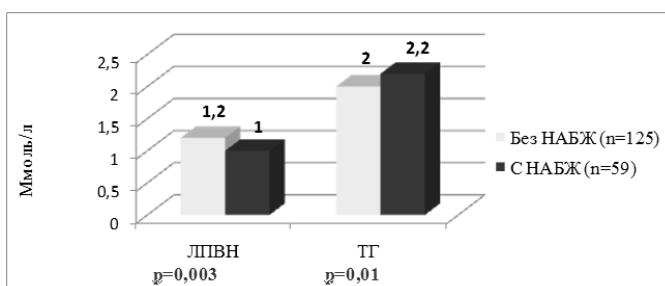


Рисунок 7. Влияние НАБЖ на течение СД 2 типа

То есть у пациентов с СД, выявлено 3 [2; 4] осложнений диабета, 4 [3; 4] сопутствующих заболеваний. Общий индекс коморбидности составил 6 [4; 8] заболеваний в среднем у каждого пациента. При этом каждый пациент в среднем принимал 4 [3; 6] лекарственных препарата.

Обсуждение:

Сахарный диабет — заболевание характеризующееся не только гипергликемией, но и наличием разнообразных осложнений, среди которых ведущее место занимают макроангиопатические поражения, атеросклеротического генеза. В связи с этим, основной причиной смерти у данных пациентов является возникновение сердечно-сосудистых катастроф. Так, у пациентов с СД 2 типа в 2—4 раза выше

риск смерти от ИБС, в 6—10 раз выше риск развития инфаркта миокарда (ИМ), в 4—7 раз ишемического инсульта и в 3—4 раза чаще развивается недостаточность кровообращения [4, с. 5]. В нашем исследовании ИБС диагностирована у 27,1 % пациентов, перенесенный ИМ в анамнезе отмечался у 14,7 % пациентов, а нарушение мозгового кровообращения встречалось у 34,2 % пациентов.

Не менее серьезными и распространенными являются микрососудистые осложнения СД 2 типа. Почти пятая часть пациентов с СД (17,63 %) имеют проблемы со зрением. Большую часть из них (70—75 %) составляют пациенты с различной степенью диабетической ретинопатии (ДР), меньшую (20—25 %) — с осложненной диабетической катарактой, вторичной неоваскулярной глаукомой, хроническими заболеваниями краев век, синдромом «сухого» глаза и другими проблемами [8, с. 5]. По данным нашего исследования продвинутые стадии ретинопатии (препролиферативная, пролиферативная) были выявлены у 13 % пациентов. Как известно, наличие поражения сосудов сетчатки является фактором риска ее отслойки, заметно снижает качество проводимой лекарственной терапии, снижает социальную активность пациентов.

При скрининге диабетической нефропатии (ДНФП) в 20 регионах РФ выявлено, что распространенность этого осложнения в разных районах варьирует, средняя частота ДНФП составила 43 % (20—50 %) [8, с. 57]. Частота встречаемости поражения почек при СД в нашем исследовании составила 37,5 %. ДНФП — дополнительный фактор прогрессирования сердечно-сосудистой патологии, изменяет метabolизм лекарственных препаратов, снижая элиминацию их из кровотока, что зачастую требует пересмотра дозировок.

Поражение нервной системы при СД встречается с высоким постоянством и, по данным разных авторов, обнаруживается у 30 %—90 % пациентов СД. Диабетическая полинейропатия (ДН) является самым распространенным осложнением СД и проявляется поражением периферической и вегетативной нервной системы [1, с. 29]. По результатам нашего исследования у 80,4 % пациентов отмечается ДН нижних конечностей, являющаяся фактором риска развития синдрома диабетической стопы, предиктором автономной нейропатии, не исключающий возможность гастропатии, влияющей на метabolизм и элиминацию ЛС.

СД и гипертоническая болезнь (ГБ) являются двумя взаимоотягощающими заболеваниями, поскольку они поражают общие органы — мишени. В связи с чем, ассоциация СД и АГ повышает риск ССЗ в 7 раз [11, с. 82]. Увеличение риска сердечно-

сосудистых осложнений при сочетании СД 2 типа и ГБ в значительной степени связано с патологическими изменениями со стороны сердца и сосудов, которые объединяются термином «ремоделирование» сердечно-сосудистой системы [10, с. 49]. В исследуемой популяции гипертоническая болезнь встречалась у 91 % пациентов СД.

Выявлено влияние гипотиреоза на течение СД: его наличие повышает риск развития осложнений атеросклеротического генеза, таких как инсульт, вследствие нарастания атерогенности липидов. В работах других авторов изучены дополнительные факторы риска сосудистых поражений при сочетании СД с гипотиреозом. К ним относят увеличение показателя тромбокрита, активацию кровяных пластинок, укорочение активированного частичного тромбопластинового времени, которые способствуют повышению прокоагулянтной активности и усугубляют риск тромбообразования [9, с. 62].

Среди основных урологических осложнений при СД наиболее часто встречаются инфекции мочевых путей (ИМП), чему способствует длительная выраженная глюкозурия, ведущая к повреждению серозно-мукOIDного слоя уротелия [7, с. 74]. По данным нашей работы ИМП отмечается у 17,9 % пациентов СД. Установлено влияние ИМП на течение СД: ее наличие повышает риск развития церебрального атеросклероза и ретинопатии.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАБЖП) в настоящее время признана во всем мире распространенным хроническим заболеванием печени, которое может являться компонентом других заболеваний, таких как СД, ожирение [5, с. 55]. В нашем исследовании НАБЖП диагностирована у 32 % пациентов СД. Также было установлено, что у пациентов с поражением печени выше риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, вследствие нарушений в липидном обмене в виде повышения триглицеридов и снижения антиатерогенных липопротеидов, что подтверждается данными исследований других авторов [5, с. 55].

Выводы:

1. Течение СД 2 типа характеризуется высокой распространенностью макро- и микрососудистых осложнений на фоне высокой частоты сопутствующих заболеваний.
2. Коморбидность — мощный фактор декомпенсации СД 2 типа, ухудшающий прогноз и увеличивающий риск полипрагмазии.
3. При лечении пациентов с коморбидной патологией возникает необходимость учета лекарственного взаимодействия и более тщательное изучение фармакокинетики назначенных лекарственных средств.

4. Необходим комплексный подход с учетом всей коморбидности, который ставит условие, что нужно лечить не болезнь, а больного.

Список литературы:

1. Алифирова В.М., Цыренжапова Р.Б. Современные подходы в ранней диагностике диабетической нейропатии // Сибирский медицинский журнал. — 2011. — № 4, — вып. 2.
2. Белялов Ф.И. Проблема коморбидности при заболеваниях внутренних органов // Вестник современной клинической медицины. — 2010. — № 3, — вып. 2.
3. Верткин А.Л. Коморбидность // Конспект врача. 2013. № 13.
4. Кравчук Е.Н., Галагудза М.М. Применение метформина при сочетании ишемической болезни сердца и сахарного диабета: механизмы действия и клиническая эффективность // Сахарный диабет. 2013. № 1.
5. Кособаян Е.П., Смирнова О.М. Современные концепции патогенеза неалкогольной жировой болезни печени // Сахарный диабет. 2012. № 56.
6. Курникова И.А. Оптимизация системного подхода в реабилитации больных сахарным диабетом с высокой коморбидностью // Международный эндокринологический журнал. 2010. № 3.
7. Курбатов Д.Г., Дубский С.А. Симптоматика, диагностика и лечение острых воспалительных заболеваний почек у больных с сахарным диабетом // Урология. 2009. № 4.
8. Липатов Д.В., Александрова В.К. Эпидемиология и регистр диабетической ретинопатии в Российской Федерации // Сахарный диабет. 2014. № 1.
9. Петрик Г.Г. Показатели метаболизма и гомеостаза у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и гипотиреозом // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2011. № 3.
10. Резник Л.А. Эффективность комбинированной антигипертензационной, гиполипидемической и антидиабетической терапии у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа // Научные ведомости. 2013. № 18.
11. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 482 с.

1.2. ПЕДИАТРИЯ

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ПРОЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ

Абдрахманов Куангали Бапашевич

*д-р мед. наук, профессор Западно-Казахстанский государственный
медицинский университет имени М. Оспанова,
Республика Казахстан, г. Актобе
E-mail: kuangali_bapash@mail.ru*

Исангужина Жамиля Халимовна

*канд. мед. наук, Западно-Казахстанский государственный
медицинский университет имени М. Оспанова,
Республика Казахстан, г. Актобе
E-mail: gamilia04@mail.ru*

Ким Светлана Валентиновна

*канд. мед. наук,
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет,
Республика Казахстан, г. Актобе
E-mail: kurmangalieva@vambler.ru*

Калиева Арнагул Тлегеновна

*ассистент,
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет,
Республика Казахстан, г. Актобе
E-mail: arnakaliyeva@mail.ru*

**PECULIARITIES OF FUNCTIONAL STATE
OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM
IN ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS
DEPENDING ON ENVIRONMENTAL
LOAD OF CHILDREN**

Abdrakhmanov Kuangali

doctor of Medical Science, Professor

*West Kazakhstan Marat Ospanov state medical university,
Republic of Kazakhstan, Aktobe*

Issanguzhina Zhamilia

candidate of Medical Science,

*West Kazakhstan Marat Ospanov state medical university,
Republic of Kazakhstan, Aktobe*

Kim Svetlana

candidate of Medical Science,

*West Kazakhstan Marat Ospanov state medical university,
Republic of Kazakhstan, Aktobe*

Kaliyeva Arnagul

assistant,

*West Kazakhstan Marat Ospanov state medical university,
Republic of Kazakhstan, Aktobe*

АННОТАЦИЯ

Целью явилось изучение функционального состояния вегетативной нервной системы у детей с острым обструктивным бронхитом, в зависимости от территории проживания, методом компьютерной кардиоинтервалографии. В результате выявлено рост амплитуды, степень централизации управления сердечного ритма и значительное снижение активности парасимпатического звена регуляции в 1-й группе, проживающих в промышленной зоне. Нарушение вегетативной регуляции тонуса бронхов с преобладанием симпатического отдела, связанное с компенсаторно-приспособительной реакцией организма свойственно 1-й группе детей.

ABSTRACT

The aim of our research was the study of the functional state of the VNS in children with AOB depending on living area by the cardio-intervalography method. In the result the growth of amplitude, the degree of control centralization of the heart rate and a significant reduction in the activity of the parasympathetic regulation in the 1st group of children living in the industrial zone were revealed. The disturbance of vegetative regulation of the bronchi tone with the predominance of the sympathetic part connected with compensatory-adaptive reactions of an organism is peculiar to the children of the 1st group.

Ключевые слова: дети; вегетативная нервная система (ВНС); острый обструктивный бронхит (ООБ); экология

Key words: children; the vegetative nervous system (VNS); acute obstructive bronchitis (AOB); ecology.

Изучению вегетативного гомеостаза при бронхообструктивном синдроме посвящено немало работ, полученные данные весьма противоречивы. По мнению одних авторов преобладает парасимпатическая направленность исходного вегетативного тонуса [1, с. 44, 2, с. 94, 5, с. 4], некоторые указывают на превалирование тонуса симпатической нервной системы [3, с. 52, 4, с. 19], другие склоняются к мнению о дисфункции вегетативной нервной системы, без однозначного превалирования какого-либо звена [6, с. 88].

Ухудшение экологической ситуации, влияние на организм неблагоприятных факторов окружающей среды приводят к росту заболеваемости детей острым обструктивным бронхитом, изменению клинического течения заболевания. У таких детей повышается чувствительность ирритативных рецепторов слизистой дыхательных путей к различного рода раздражителям внешней среды. Необходимость решения данных вопросов при остром обструктивном бронхите у детей с учетом особенностей среды обитания, особенно экологически неблагополучного региона, обуславливает актуальность проведения данного исследования.

Цель исследования — изучение функционального состояния вегетативной нервной системы в зависимости от экологической ситуации территории проживания детей раннего возраста с острым обструктивным бронхитом.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проводилось на базе Областной детской клинической больницы (ОДКБ) г. Актобе в 2012—2013 гг. Под нашим наблюдением находились 54 детей

с обструктивным бронхитом, в возрасте от 2 месяцев до трех лет. Группу сравнения (ГС) составили 50 детей, 1—2 группы здоровья, на момент обследования и в анамнезе у которых не было отмечено эпизодов бронхообструктивного синдрома. Дети исследуемой группы в связи с проживанием на территориях с различной степенью антропогенного загрязнения окружающей среды подразделены на 2 группы: первая группа (n=28), проживающих в I-м районе; вторая группа (n=26), проживающих в II районе (таблица 1).

Таблица 1.

Распределение детей по группам на момент обследования

| | I группа | II группа | Группа сравнения (ГС) | Всего |
|------|----------|-----------|-----------------------|-------|
| Абс. | 28 | 26 | 50 | 104 |
| % | 27 | 25 | 48 | 100 |

Спецификой I-го района (Промзона) являлось наличие предприятий и интенсивное загрязнение автомобильным транспортом, II-й район характеризовался отсутствием значимых по загрязнению воздуха предприятий и слабой интенсивностью движения автотранспорта. Состояние исходного вегетативного статуса у исследуемых и контрольной группы изучали по таблице Вейна и методом компьютерной кардиоинтервалографии. Регистрация R-R интервалов осуществлялась в положении лежа, в течение 5 минут в I стандартном отведении при помощи аппаратно-программного комплекса «Варикард-1,4» с последующим автоматическим анализом временных рядов статистическими и спектральными методами (программа «Иским 6»).

Рассчитывали моду (Mo), характеризующую гуморальный канал регуляции и уровень функционирования системы, амплитуду моды (AMo), определяющую состояние активности симпатического отдела ВНС, вариационный размах (MxDMn) — показатель, отражающий уровень активности парасимпатического звена ВНС, RMSSD — активность парасимпатического звена регуляции и индекс напряжения (SI) — интегральный показатель, отражающий адаптивные процессы в организме в целом. Из спектральных показателей рассчитывали HF (%) — относительный уровень активности парасимпатического звена регуляции, VLF (%) — относительный уровень активности симпатического звена регуляции, LF/HF — относительная активность подкоркового симпатического нервного центра, IC — степень

централизации управления ритмом сердца. Также у всех обследуемых детей был подробно собран анамнез.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении статистических параметров вариабельности сердечного ритма (BCP) у детей было обнаружено, что параметры детей, проживающих в I и во II районах, отличались от параметров здоровых детей меньшими значениями RMSSD, характеризующий активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, $p<0,001$ и $p<0,02$ соответственно (таблица 2).

Таблица 2.

**Статистические параметры ВСР у обследованных детей
в сравнительном аспекте**

| Показатели (M±m). | I район, n = 28 | II район, n = 26 | Здоровые (ГС), n = 50 |
|----------------------|-----------------------|----------------------|--------------------------|
| MxDMn, с | $3,7 \pm 0,17^*$ | $3,2 \pm 0,15^*$ | $8,8 \pm 1,68$ |
| RMSSD, с | $0,43 \pm 0,01^{***}$ | $1,15 \pm 0,07^*$ | $2 \pm 0,27$ |
| Mo, с | $0,4 \pm 0,01^*$ | $0,3 \pm 0,01^*$ | $0,47 \pm 0,02$ |
| AMo, % | $30,2 \pm 1,25^{**}$ | $23,46 \pm 1,08$ | $23,16 \pm 1,71$ |
| SI, усл. Ед. | $13,5 \pm 0,68^{**}$ | $12,8 \pm 0,71^{**}$ | $6,38 \pm 1,54$ |

Примечание: * — достоверность различия показателя ($p<0,02$);

** — достоверность различия показателя ($p<0,01$);

*** — достоверность различия показателя ($p<0,001$).

Из представленных данных (таблица 2) видно, что вариационный размах (MxDMn), достоверно больше в группе здоровых детей и меньше у детей с острым обструктивным бронхитом.

Изменение моды, отражающей гуморальный канал регуляции ритма сердца, в зависимости от территории проживания не выявлено, но достоверно меньше в группах детей с острым обструктивным бронхитом (соответственно: $0,4 \pm 0,01$, ($p<0,02$) и $0,3 \pm 0,01$, ($p<0,02$)) в сравнении с контрольной группой.

Амплитуда моды характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы: чем выше значение амплитуды моды, тем больше симпатизация организма. Выявлено достоверно большее значение амплитуды моды в группе детей, проживающих в I районе ($p<0,001$).

Средние значения индекса напряжения достоверно больше в группах детей с острым обструктивным бронхитом (соответственно: $13,5 \pm 0,68$, ($p<0,01$) и $12,8 \pm 0,71$, ($p<0,01$) против $6,38 \pm 1,54$ контрольной группы) в сравнении с контрольной группой, что также

выявлено другими исследователями и не противоречит литературным данным [6, с. 93].

Спектральные параметры ВСР у обследованных детей в сравнительном аспекте представлены в таблице 3.

Таблица 3.

**Спектральные параметры ВСР у обследованных детей
в сравнительном аспекте**

| Показатели (M±m). | II район, n = 26 | I район, n = 28 | Здоровые (ГС), n = 50 |
|----------------------|---------------------|--------------------|--------------------------|
| HF, % | 54,8 ± 2,22 | 53,4 ± 2,02 | 57,18 ± 5,9 |
| VLF, % | 15,69 ± 0,71 | 15,7 ± 0,68 | 19,18 ± 2,44 |
| LF/HF | 2,03 ± 0,09 | 2,37 ± 1,07 | 2,6 ± 0,54 |
| IC | 0,81 ± 0,03 | 1,16 ± 0,06**** | 1,38 ± 0,48 |

Примечание: *** — достоверность различия показателя ($p<0,001$), между сравниваемыми группами

При анализе спектральных параметров кардиоинтервалограммы, статистических достоверных различий относительно уровня активности парасимпатического (HF), симпатического звена регуляции (VLF) и подкоркового симпатического нервного центра (LF/HF) не выявлено.

Показатель IC, характеризующий степень централизации управления ритмом сердца, достоверно больше в группе детей, проживающих в I районе, в сравнении со II районом (соответственно: 1,16±0,06 против 0,81±0,03, $p<0,001$).

Таким образом, больным с обструктивным бронхитом свойственно нарушение вегетативной регуляции тонуса бронхов с преобладанием симпатического отдела в группе детей, проживающих в I районе, что, возможно, связано с компенсаторно-приспособительной реакцией организма ребенка в условиях экологической ситуации территории проживания.

Список литературы:

1. Балаболкин И.И., Смирнов И.Е., Ксензова Л.Д. и др. Диагностические критерии аллергического воспаления дыхательных путей при бронхиальной астме у детей и подростков // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — № 1(5). — С. 44.
2. Зайцева О.В. Бронхобструктивный синдром у детей // Педиатрия журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2005. — № 4. — С. 94.

3. Исангужина Ж.Х. Катамнез острого обструктивного бронхита у детей, проживающих в различных по экологической нагрузке районах города Актобе// Медицинский журнал Западного Казахстана. — № 4(36). — 2012. — С. 52—54.
4. Исангужина Ж.Х., Пуховикова Ж.Х. Исходный вегетативный статус у детей с острым обструктивным бронхитом, проживающих в различных по экологической нагрузке районах// Педиатрия и детская хирургия. Алматы. — № 3. — 2012. — С. 19—20.
5. Овсянникова Е.М. Бронхобструктивный синдром инфекционного генеза у детей //Педиатрия. — 2005. — Т. 7. — № 2. — С. 4—8.
6. Руина О.В. Особенности кардиоинтервалографических показателей и общей физической работоспособности у детей с бронхиальной астмой в зависимости от периода и тяжести заболевания. Дисс... канд. мед. наук. Нижний Новгород. 2005. — 135 с.

ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: ВРОЖДЕННАЯ ИСТИННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

Лаптева Нина Михайловна
канд. мед. наук, доцент ОрГМА,
РФ, г. Оренбург
E-mail: sempai93@yandex.ru

Богданова Нина Михайловна
заведующая педиатрическими участками ГАУЗ «ГКБ № 6»,
детская поликлиника № 9,
РФ, г. Оренбург
E-mail: djulia.ilyasowa2014@yandex.ru

DIFFICULT DIAGNOSIS: TRUE CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA IN PRACTICE OF PEDIATRIC PHYSICIAN

Nina Lapteva

*candidate of Medical Science, associate professor
of Orenburg State Medical Academy,
Russia, Orenburg*

Nina Bogdanova

*head of districts covered by child health care of autonomous public health
care institution "City Clinical Hospital № 6" Children's polyclinic № 9,
Russia, Orenburg*

АННОТАЦИЯ

В данной статье описан случай из клинической практики врача-педиатра. Несмотря на пренатальное выявление порока (диафрагмальная грыжа), диагноз был поставлен только в возрасте 4 месяцев. Клинико-инструментальная симптоматика данной патологии зависит от степени пролабирования диафрагмы и величины внутрибрюшного давления, что диктует необходимость более детального обследования новорожденных в родильном доме.

ABSTRACT

This article describes a case from clinical practice of pediatric physician. Despite prenatal defect detection (diaphragmatic hernia), a diagnosis was made only at the age of 4 months. Clinical laboratory symptoms of this pathology depend on the degree of diaphragm prolapse and value of abdominal pressure, which necessitates more detailed examination of newborns in a maternity hospital.

Ключевые слова: врожденная истинная диафрагмальная грыжа; дети; трудности диагностики.

Keywords: true congenital diaphragmatic hernia; children; problems of diagnostics.

Под диафрагмальными грыжами понимают перемещение органов брюшной полости в грудную клетку через дефект в диафрагме. У детей в основном выявляют врожденные грыжи — пороки развития диафрагмы. «Частота возникновения их колеблется в больших пределах — от 1 на 2000 до 1 на 4000 новорожденных. Порок начинает формироваться у эмбриона на 4 неделе гестации, когда образуется

зачаток перегородки между перикардиальной полостью и туловищем зародыша. Недоразвитие мышц в отдельных участках грудобрюшной преграды приводит к возникновению грыж с мешком, стенки которого состоят из серозных покровов — брюшинного и плеврального листков. Такие грыжи называют истинными. При ложных грыжах существует сквозное отверстие в диафрагме, образующееся в результате недоразвития плевроперитониальной перепонки или из-за разрыва ее в следствии перерастяжения» [3, с. 280].

Врожденные диафрагмальные грыжи бывают: 1. диафрагмально-плевральные; 2. параптернальные; 3. френоперикардиальные; 4. грыжи пищеводного отверстия. Наиболее часто встречаются диафрагмально-плевральные грыжи. Преобладание левосторонних дефектов связывают с более поздним закрытием плевроперитониального отверстия с этой стороны в эмбриональном периоде.

У детей с врожденными диафрагмальными грыжами часты другие пороки развития: врожденные пороки сердца, атрезия пищевода. При ложных диафрагмальных грыжах часто бывают пороки развития легких с заинтересованной стороны в виде гипоплазии в той или иной степени. Ложные грыжи справа наблюдаются крайне редко. При левостороннем дефекте в грудную полость перемещаются поперечно-ободочная кишка, селезенка, желудок, почка, при правостороннем — печень. «Хотя традиционно врожденные диафрагмальные грыжи рассматриваются как заболевания периода новорожденности, у 10 % пациентов данная патология выявляется после месячного возраста» [2, с. 11].

«Тяжесть состояния и выраженность клинических проявлений обусловлены не только степенью и объемом органов, перемещенных в грудную полость, но и сочетанными пороками развития. При диафрагмально-плевральных грыжах или истинных грыжах со значительным выбуханием грыжевого мешка в плевральную полость, когда туда перемещается почти весь кишечник, клинические проявления дыхательной недостаточности проявляются рано. При осмотре помимо цианоза отмечается асимметрия грудной клетки, тимпанит над соответствующей областью, при аусcultации — резко ослабленное дыхание. Иногда через грудную клетку удается выслушать перистальтику перемещенных петель кишечника и шум пlesка. При грыжах меньшего размера клинические проявления менее выражены, респираторные проявления чаще появляются при беспокойстве, крике, кормлении или изменении положения ребенка» [3, с. 283].

Для диагностики диафрагмальных грыж используются рентгенография грудной клетки, контрастное исследование желудочно-кишечного тракта, ультразвуковое исследование грудной клетки и брюшной полости, компьютерная томография грудной клетки. Наибольшее значение придается рентгенологическим методам исследования. Характерны изменчивость положения и формы участков просветления и затемнения, сделанных в разное время. «Лечение врожденных диафрагмальных грыж оперативное, срочность операции зависит от выраженности симптомов дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых расстройств» [1, с. 100].

Целью исследования был анализ клинико-лабораторной картины пациента с врожденной истинной диафрагмальной грыжей.

Материал и методы. Проведен анализ истории болезни ребенка 4 месяцев, находившегося на лечении в отделении детей раннего возраста государственного автономного учреждения здравоохранения «Муниципальная детская клиническая больница» города Оренбург в 2011 году. Прослежен катамнез через 2 года — проведен анализ формы 112.

Больной И. четырех месяцев поступил в отделение с жалобами на насморк, сухой кашель.

Анамнез жизни. Ребенок родился от третьей беременности, протекавшей без особенностей, вторых срочных родов (вторая беременность — медицинский аборт), с массой 3400 г, рост 53 см. Находился на естественном вскармливании.

Пренатально (по ультразвуковому исследованию) дважды была выявлена диафрагмальная грыжа. В родильном доме после проведенной рентгенографии грудной клетки и осмотра хирурга данный диагноз был снят.

Анамнез заболевания. При поступлении болен шестой день, заболевание наступило после контакта с больным старшим братом — появился сухой кашель, насморк, повышение температуры до 37,5. Проведенное симптоматическое лечение в течение 5 дней было без эффекта, ребенок направлен в стационар.

Объективные данные: вес 6100 г, рост 63 см. Состояние средней степени тяжести. Ребенок активен, на осмотр реагирует плачем, крик громкий. Кожные покровы бледные, чистые, тургор тканей сохранен, голова правильной формы, большой родничок 2 × 2 см, края плотные, гипотонии мышц не отмечается, умеренно выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей: дыхание через нос затруднено из-за слизистого отделяемого, в зеве — гиперемия. Проявлений дыхательной недостаточности не отмечено. Перкуторно

над легкими легочный звук с коробочным оттенком, при аусcultации справа дыхание жесткое, слева ослаблено, выслушиваются влажные средне-пузырчатые хрипы. Частота дыхательных движений 42 в минуту. Область сердца не изменена, границы относительной сердечной тупости не расширены, тоны сердца средней громкости, ритмичные, короткий систолический шум функционального характера выслушивается во втором межреберье слева. Частота сердечных сокращений 138 в минуту. Язык чистый, влажный, зубов нет. Живот при осмотре мягкий, участвует в акте дыхания, нижний край печени пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги, край мягкий. Стул 2 раза в сутки без патологических примесей, кашицеобразной, желтый. Мочится свободно, моча светлая. Менингеальных симптомов нет, в нервно-психическом развитии не отстает.

Проведено обследование: Общий анализ крови — гемоглобин — 103 г/л, эритроциты — $3,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $11,7 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 400×10^9 /л, скорость оседания эритроцитов — 5 мм/ч, эозинофилы — 1, палочкоядерные — 2, сегментоядерные — 46, лимфоциты — 36, моноциты — 15.

Общий анализ мочи, копрограмма — без отклонений.

Рентгенография грудной клетки (при поступлении во время обследования плакал) — в легких без очаговых и инфильтративных изменений, корни структурные, синусы свободные, диафрагма слева на уровне III межреберья, сердце — талия сглажена, отделы не увеличены, кишечник раздут газом. Рентгенография грудной клетки (через 2 суток, ребенок спокоен) — в легких без очаговых инфильтративных изменений, корни структурные, синусы свободные, диафрагма слева — на уровне IV межреберья, сердце — талия сглажена, отделы не увеличены, кишечник раздут газом. Заключение: диафрагмальная грыжа слева.

Консультация хирурга: показано оперативное лечение по выздоровлению. Клинический диагноз основной — острый бронхит, сопутствующий — врожденная диафрагмальная истинная грыжа слева.

В отделении проведено лечение: внутримышечно цефтриаксон, капли в нос (протаргол, интерферон), солянощелочные ингаляции, «Биоптрон» на грудную клетку № 5.

После проведенной терапии состояние ребенка улучшилось: кашель, насморк исчезли, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

Для оперативного лечения ребенок переведен в Центр детской хирургии, где 7 декабря 2011 года ребенку проведена операция. При рентгенографии легких от 8.12.11 легкие расправлены, купол

диафрагмы находится в обычном месте. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Результаты. При осмотре в возрасте 2 лет 6 месяцев ребенок в физическом развитии соответствует возрасту, отклонений со стороны органов и систем нет. Прививается по возрасту. На первом году жизни перенес три раза острую респираторную вирусную инфекцию, ветрянную оспу; на втором году — острую респираторную вирусную инфекцию два раза. Лечение проводилось амбулаторно. С 2 лет 3 месяцев посещает детское дошкольное учреждение. В возрасте 1 и 2 лет осматривался хирургом, диагноз — здоров. Наблюдается у оториноларинголога с аденоидными вегетациями I—II степени, лечение проводится амбулаторно.

Вывод: несмотря на пренатальное выявление порока, данный диагноз ребенку был выставлен только в возрасте 4 месяцев. Клинико-инструментальная симптоматика врожденных диафрагмальных истинных грыж зависит от степени пролабирования диафрагмы и величины внутрибрюшного давления.

Список литературы:

1. Афуков И.В., Котлубаев Р.С. и др. Детская хирургия: учебное пособие. Оренбург: ОрГМА, 2012. — 220 с.
2. Иванов С.Л. Врожденная диафрагмальная грыжа // Интенсивная терапия — 2005. — № 2. — С. 10—15.
3. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. — 1168 с.

ВЫБОР МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Степанова Ольга Сергеевна

врач-педиатр высшей категории,
Клиническая больница № 1 Южного окружного
медицинского центра ФМБА России,
РФ, г. Ростов-на-Дону
E-mail: stepanovaos@yandex.ru

THE CHOICE OF DRUG THERAPY FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN

Stepanova Olga

*the pediatrician of the highest category,
The Clinical Hospital № 1 Of South District Medical Center FMBA,
Russia, Rostov-On Don*

АННОТАЦИЯ

Основными лекарственными средствами для лечения железодефицитной анемии у детей являются препараты двух- и трехвалентного железа. Проведено исследование эффективности двух препаратов с участием двух контрольных групп. Оба препарата показали сравнимые результаты и могут быть рекомендованы для широкого применения. Однако при применении препарата Феррум Лек его эффективность проявляется в более поздние сроки, поэтому необходим более продолжительный курс лечения. Поэтому стоимость курса лечения Актиферрином существенно ниже, чем препаратом Феррум Лек.

ABSTRACT

The main medicines for the therapy of iron deficit anemia in children are the drugs of bivalent and trivalent iron. Presented the research results of the efficiency of the two drugs with participation of two control groups. Both drugs showed comparable results and can be recommended for wide application. However, in applying the drug Ferrum Lek its effectiveness manifests itself at a later date, so it need a longer course of therapy. Therefore, the cost of therapy by Aktiferrin is lower than the therapy by Ferrum Lek.

Ключевые слова: железодефицитная анемия у детей; выбор препаратов железа; исследование двух контрольных групп.

Keywords: iron deficit anemia in children; the choice of iron medicines; the study of two control groups.

Железодефицитная анемия (ЖДА) у детей является серьезной медико-социальной проблемой современного общества как в России, так и за рубежом. ЖДА возникает из-за недостаточного поступления в организм ребенка веществ, необходимых для образования гемоглобина, причем она наблюдается чаще у детей раннего возраста, особенно во втором полугодии жизни, и у подростков. Появление ЖДА может быть обусловлено действием антенатальных, интранатальных, и постнатальных причин. К антенатальным относятся нарушение маточно-плацентарного кровообращения, фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения, многоплодие и частые беременности, недоношенность, ЖДА беременной [1, с. 282]. Интранатальными могут быть кровотечения в родах, фетоплацентарная трансфузия, преждевременная или поздняя перевязка пуповины [1, с. 283]. К постнатальным можно отнести недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей, вскармливание коровьим или козьим молоком, несбалансированная диета), повышенная потребность в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные дети, дети с большой массой тела при рождении, дети пре- и пубертатного периода), повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии и нарушения кишечного всасывания (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника).

Критериями ЖДА, согласно рекомендациям ВОЗ, являются: снижение значения гемоглобина меньше 110 г/л (для детей до 6 лет) или менее 120 г/л (для детей старшего возраста и взрослых); уменьшение в сыворотке крови концентрации железа менее 10 мкмоль/л; содержание ферритина менее 14 мкг/л. При этом также отмечается возрастание общей железосвязывающей способности сыворотки более 63 мкмоль/л, значений трансферрина более 2,6 г/л и снижение насыщения трансферрина железом менее 20 % [1, с. 83].

Степени тяжести ЖДА различают по содержанию гемоглобина (Нв, г/л): первая (легкая) $90 < \text{Нв} < 110$, вторая (средняя) $70 < \text{Нв} < 90$, третья (тяжелая) $\text{Нв} < 70$.

В практической работе педиатра ЖДА является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний. Терапия ЖДА должна

быть направлена на устранение причины и одновременное восполнение дефицита железа железосодержащими препаратами. На российском рынке имеется большое количество пероральных препаратов, применяющихся для лечения ЖДА, к которым относятся препараты двух- и трехвалентного железа, отличающиеся различными механизмами всасывания железа из ионных и неионных соединений. При выборе препарата врачом принимаются во внимание: клиническая эффективность, безопасность, возраст ребенка, необходимость длительной терапии, стремление минимизировать побочные эффекты, стоимость препарата.

К пероральным солевым препаратам двухвалентного железа относятся: сульфат железа (актиферрин, гемофер пролонгатум, сорбифер дурулес, тардиферон, ферроплекс, ферроградумет), глюконат железа (тотема), хлорид железа (гемофер), фумарат железа (ферретаб комп., ферронат, железа фумарат 200). Соединения двухвалентного железа, попадая в желудочно-кишечный тракт, проникают в мукозные клетки слизистой кишечника, и далее — по механизму пассивной диффузии — в кровяное русло, где двухвалентное железа переходит в трехвалентную форму и, соединяясь с трансферрином и ферритином, образуют пул депонированного железа, которое при необходимости может использоваться в синтезе гемоглобина. В литературе отмечена возможность появления побочных эффектов, в первую очередь со стороны желудочно-кишечного тракта. Симптомы обычно проявляются в течение часа после приема лекарства в виде в виде диареи или запора, тошноты, дискомфорта в эпигастрии, боли в животе, рвоты. В течение первых дней лечения возможно появление металлического привкуса во рту, потемнение зубной эмали и десен.

Современные пероральные препараты трехвалентного железа создаются на основе гидроксид-полимальтозного комплекса. Это мальтофер, мальтофер фол, феррум лек. Неионная химическая структура и активный транспортный механизм в кишечнике приводят к тому, что при насыщении организма железом его всасывание из препарата полностью прекращается, и поэтому вышеперечисленные побочные эффекты при приеме препаратов трехвалентного железа отсутствуют [2, с. 294].

Однако лучшая переносимость препаратов трехвалентного железа не всегда может являться основанием для их безусловного выбора педиатром при медикаментозной терапии. Опубликован ряд работ [3, с. 64, 4, с. 8], содержащих данные о том, что такие препараты не всегда эффективны и требуют более длительных курсов лечения.

Поэтому нами был предпринят сравнительный анализ эффективности и переносимости лечения ЖДА у детей препаратами двух различных групп.

Под нашим наблюдением находилось 38 детей в возрасте от 6 месяцев до 8 лет, имеющих анемию первой степени, из которых были сформированы две равные группы, содержащие одинаковый возрастной контингент.

Диагноз основывался на показателях анамнеза и клиники, показателях гемограммы и обмена железа.

Первой группе был назначен препарат двухвалентного железа — Актиферрин (сульфат железа в комплексе с D, L — серином), второй группе — Феррум Лек — препарат трехвалентного железа (гидроксид — полимальтозный комплекс). Оба препарата назначали в форме сиропа в суточной дозе 3 мг/кг. Эффективность терапии оценивали по количеству ретикулоцитов, концентрации гемоглобина, уровням гематокрита, сывороточного железа и ферритина.

Результаты исследования следующие.

Количество ретикулоцитов в обеих группах в среднем увеличилось на 2 % по отношению к исходному на 10-й день от начала лечения, что свидетельствует об адекватно подобранной дозе железа.

Уровень гематокрита в обеих группах в среднем увеличился на 3% по отношению к исходному через 1 месяц от начала лечения.

Показатели гемоглобина нормализовались следующим образом.

В первой группе: через 1 месяц — у 4 человек; через 2 месяца — у 12 человек; через 3 месяца — у 3 человек.

Во второй группе: через 1 месяц — у 2 человек; через 2 месяца — у 10 человек; через 3 месяца — у 7 человек.

Переносимость обоих препаратов была хорошей. Тяжелые побочные реакции отсутствовали. В первой группе отмечены: запоры — у 2 детей, диарея — у 1 ребенка. Во второй группе: запоры — у 5 человек, обострение атопического дерматита — у 1 человека, боли в животе — у 1 человека.

Нормализацию уровня сывороточного железа и ферритина наблюдали во всех группах по истечении 3-х месяцев лечения.

Таким образом, результаты проведенного исследования не выявили существенного преимущества препарата одной из двух сравниваемых групп. Оба препарата показали сравнимые результаты в пределах статистической погрешности и могут быть рекомендованы для широкого применения. Однако следует отметить, что при применении Феррум Лек его эффективность проявляется в более поздние сроки, поэтому необходим более продолжительный курс лечения.

Поэтому с учетом средних цен на препараты стоимость курса лечения Актиферрином существенно ниже, чем препаратом Феррум Лек.

В заключение следует отметить, что своевременное лечение ЖДА способствует нормальному психомоторному и интеллектуальному развитию ребенка. После нормализации гемограммы необходим поддерживающий прием препаратов железа в течение 2—3 месяцев. Диспансерное наблюдение за больными осуществляется в течение года.

Список литературы:

1. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 768 с.
2. Поликлиническая педиатрия: учебник / под ред. А.С. Калмыковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 720 с.
3. Финогенова Н.А. и др. Сравнительная характеристика эффективности и переносимости препаратов железа различных групп у детей с железодефицитной анемией / Педиатрия, приложение к журналу CONSILIUM MEDICUM, — 2013, — № 2. — С. 64—66.
4. Чернов В.М., Тарасова И.С. Современные представления о железодефицитной анемии у детей и возможностях ее коррекции / Фарматека. Педиатрия, — 2014, — № 1 (274). — С. 6—9.

1.3. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ 3D-КТ-НАВИГАЦИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Виссарионов Сергей Валентинович

*д-р мед. наук, доцент, заместитель директора по научной работе,
руководитель отделения патологии позвоночника и нейрохирургии,
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-
исследовательский детский ортопедический институт
имени Генриха Ивановича Турнера» Минздрава России,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: wissarion2minbox.ru*

Кокушин Дмитрий Николаевич

*научный сотрудник отделения патологии позвоночника и
нейрохирургии, Федеральное государственное бюджетное
учреждение «Научно-исследовательский детский ортопедический
институт имени Генриха Ивановича Турнера» Минздрава России,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: partgerm@yandex.ru*

Белянчиков Сергей Михайлович

*канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед отделения патологии
позвоночника и нейрохирургии, Федеральное государственное
бюджетное учреждение «Научно-исследовательский детский
ортопедический институт имени
Генриха Ивановича Турнера» Минздрава России,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Мурашко Владислав Валерьевич
врач травматолог-ортопед отделения патологии позвоночника и
нейрохирургии, Федеральное государственное бюджетное
учреждение «Научно-исследовательский детский ортопедический
институт имени Генриха Ивановича Турнера» Минздрава России,
РФ, г. Санкт-Петербург

COMPARATIVE ANALYSIS OF 3D-CT NAVIGATION IN SURGICAL CORRECTION OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS IN CHILDREN

Vissarionov Sergey
*deputy director for Science, Head of Spine Pathology and Neurosurgery
Department, Doctor of Medical Science, associate professor, Federal State
Budgetary Institution ‘The Turner Scientific and Research Institute
for Children’s Orthopedics’ of Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, Saint-Petersburg*

Kokushin Dmitriy
*research scientist of Spine Pathology and Neurosurgery Department,
Federal State Budgetary Institution ‘The Turner Scientific and Research
Institute for Children’s Orthopedics’ of Ministry of Health of the Russian
Federation,
Russia, Saint-Petersburg*

Belyanchikov Sergey
*traumatologist-orthopedist of Spine Pathology and Neurosurgery
Department, Federal State Budgetary Institution ‘The Turner Scientific
and Research Institute for Children’s Orthopedics’
of Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, Saint-Petersburg*

Murashko Vladislav
*traumatologist-orthopedist of Spine Pathology and Neurosurgery
Department, Federal State Budgetary Institution ‘The Turner Scientific
and Research Institute for Children’s Orthopedics’
of Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, Saint-Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Проведен сравнительный анализ количества одноуровневых регистраций по анатомическим ориентирам и временные характеристики при 3D-КТ-навигации в хирургическом лечении 30 детей в возрасте от 13 до 18 лет с идиопатическим сколиозом 4 степени в зависимости от методики предоперационного обследования.

ABSTRACT

A comparative analysis of the number of single-level registrations on anatomical landmarks and temporal characteristics in 3D-CT navigation in the surgical treatment of 30 children aged from 13 to 18 years old with 4 degree idiopathic scoliosis, depending on the method of preoperative examination, was carried out.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз; транспедикулярная фиксация; хирургическое лечение; навигация; дети.

Keywords: idiopathic scoliosis; transpedicular fixation; surgical treatment; navigation; children.

Введение

Основной задачей хирургического лечения детей с идиопатическим сколиозом является восстановление или улучшение баланса туловища путем коррекции имеющейся деформации позвоночника и надежной стабилизации достигнутого результата при помощи многоопорной металлоконструкции. В последнее время с целью исправления искривления позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом используются спинальные системы с транспедикулярными опорными элементами [3, 4, 5]. Применение последних обусловлено способностью воздействия на все опорные колонны позвоночного столба и как результат достижение более эффективной коррекции деформации, истинной деротации тел позвонков на вершине дуги искривления в ходе операции и сохранения достигнутой стабильной фиксации на протяжении длительного периода после хирургического вмешательства. Однако установка транспедикулярных винтов, особенно у пациентов с деформациями позвоночника, в ходе операции представляет серьезную и тяжелую задачу. Основные проблемы корректной установки опорных элементов связаны с анатомо-антропометрическими особенностями тел позвонков на протяжении дуги искривления [9, 10]. Использование навигационных систем при хирургическом лечении пациентов детского возраста с патологией позвоночника и спинного мозга [1, 2, 6, 7, 8] дает возможность облегчить процедуру и улучшить точность проведения

транспедикулярных винтов в тела позвонков на протяжении основной дуги деформации, снизить травматичность хирургического вмешательства. Соблюдение методологии при хирургической коррекции идиопатического сколиоза с применением 3D-КТ-навигации позволяет оптимизировать процесс работы в операционной [1, 2, 11].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ количества одноуровневых регистраций по анатомическим ориентирам и временные характеристики при 3D-КТ-навигации в хирургическом лечении детей с идиопатическим сколиозом 4 степени в зависимости от методики предоперационного обследования.

Материалы и методы

В исследование вошло 30 пациентов с идиопатическим сколиозом 4 степени грудной и грудопоясничной локализации в возрасте от 13 до 18 лет, 4 мальчика и 26 девочек. Величина сколиотической деформации составила от 104° до 136° по Cobb (в среднем 122°).

Пациентам осуществляли предоперационное обследование по общепринятой методике. Выполняли рентгенографию позвоночника в двух проекциях (прямой и боковой) стоя и лежа. По функциональным спондилограммам с наклоном вправо и влево оценивали мобильность грудного и грудопоясничного отделов позвоночника. Для исключения интраканальной патологии и определения состояния спинного мозга и его элементов осуществляли магнитно-резонансную томографию позвоночника. Оценку анатомических особенностей костных структур деформированных позвонков проводили по компьютерной томографии. КТ-сканы осуществляли на протяжении от Th1 до S1 позвонка с толщиной среза 1 мм. Данные КТ импортировали при помощи носителя в планирующую систему навигации, оснащенной программным обеспечением SpineMap 3D. На основе трехмерной КТ-реконструкции в планирующей станции измеряли в плоскости относительно каждого позвонка внешний поперечный и продольный диаметр корня дуги.

Всем детям выполняли этапное хирургическое лечение: первый этап — передний релиз на вершине дуги искривления на 4—5 уровнях из переднебокового доступа в сочетании с межтелевым корпородезом аутокостью (участок ребра) и HALO-феморальное вытяжение; второй этап — курс HALO-феморального вытяжения в течение 14—16 дней. Третий этап — коррекция сколиотической деформации многоопорной металлоконструкцией с транспедикулярными опорными элементами

из дорсального доступа в сочетании с локальным спондилодезом аутокостью.

В ходе исследования все пациенты были разделены на две группы: 1 группа (15 детей), которым компьютерную томографию (КТ) позвоночника выполняли перед первым этапом хирургического лечения; вторую группу составили 15 пациентов, которым КТ исследование осуществляли после второго этапа хирургического лечения. В обеих группах оценивали число регистраций по анатомическим ориентирам и время, затраченное на проведение регистрации в ходе хирургического вмешательства с применением статистического метода — U-критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

У пациентов 1 группы количество уровней регистраций (N_r) по анатомическим ориентирам в ходе операции составило от 7 до 10 ($8,7 \pm 0,88$), во 2 группе N_r — от 4 до 7 ($5,1 \pm 0,88$) (табл. 1).

Таблица 1.

Количество уровней регистрации в ходе операции

| № | Выборка 1 | Ранг 1 | Выборка 2 | Ранг 2 |
|--------|-----------|--------|-----------|--------|
| 1 | 8 | 19 | 4 | 2,5 |
| 2 | 9 | 24,5 | 5 | 8 |
| 3 | 10 | 29 | 5 | 8 |
| 4 | 9 | 24,5 | 6 | 13 |
| 5 | 7 | 15,5 | 5 | 8 |
| 6 | 9 | 24,5 | 4 | 2,5 |
| 7 | 8 | 19 | 5 | 8 |
| 8 | 10 | 29 | 7 | 15,5 |
| 9 | 8 | 19 | 6 | 13 |
| 10 | 9 | 24,5 | 4 | 2,5 |
| 11 | 8 | 19 | 5 | 8 |
| 12 | 9 | 24,5 | 5 | 8 |
| 13 | 9 | 24,5 | 4 | 2,5 |
| 14 | 10 | 29 | 6 | 13 |
| 15 | 8 | 19 | 5 | 8 |
| Суммы: | | 344,5 | | 120,5 |

Таким образом, на основании полученных данных отмечено большее количество уровней регистрации в ходе операции у пациентов в первой группе по сравнению с группой номер два (уровень значимости различия по критерию Манна-Уитни $p \leq 0,05$).

Время, затраченное на проведение регистрации (T_r) в первой группе составило от 580 до 811 секунд ($703,1 \pm 65,7$ секунд), во второй группе — T_r составило от 151 до 312 секунд ($218,5 \pm 46,99$ секунд) (табл. 2).

Таблица 2.

**Время, затраченное на проведение регистрации
по анатомическим ориентирам**

| № | Выборка 1 | Ранг 1 | Выборка 2 | Ранг 2 |
|--------|-----------|--------|-----------|--------|
| 1 | 654 | 19 | 164 | 3 |
| 2 | 753 | 27 | 211 | 7 |
| 3 | 788 | 28 | 245 | 12 |
| 4 | 694 | 23 | 284 | 14 |
| 5 | 580 | 16 | 229 | 10 |
| 6 | 744 | 26 | 175 | 4 |
| 7 | 675 | 20 | 199 | 5 |
| 8 | 811 | 30 | 312 | 15 |
| 9 | 634 | 17,5 | 237 | 11 |
| 10 | 705 | 24 | 151 | 1 |
| 11 | 677 | 21 | 201 | 6 |
| 12 | 713 | 25 | 223 | 9 |
| 13 | 689 | 22 | 157 | 2 |
| 14 | 795 | 29 | 271 | 13 |
| 15 | 634 | 17,5 | 219 | 8 |
| Суммы: | | 345 | | 120 |

Таким образом, время, затраченное на регистрацию по анатомическим ориентирам в ходе операции, в первой группе пациентов было значительно больше по сравнению со второй группой больных ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования показали, что проведенная КТ после дисцеクтомии и курса HALO-феморального вытяжения приводит к уменьшению количества уровней регистрации по анатомическим ориентирам в ходе операции, а, следовательно, и затраченного времени на эту манипуляцию. Объясняется это тем, что после проведенных двух этапов вмешательства при хирургической коррекции тяжелых форм идиопатического сколиоза меняется положение позвонков на протяжении основной дуги искривления. Именно поэтому выполненная КТ перед первым этапом хирургического вмешательства не очень точно отражает позицию позвонков, которая меняется после предшествующих двух этапов

лечения, что вынуждает прибегать к большему количеству уровней регистраций по анатомическим ориентирам в ходе операции. Большое количество уровней регистраций приводит к увеличению времени, которое затрачивается на их проведение, и как результат увеличивает общее время самого хирургического вмешательства. Выполненная КТ после проведения двух этапов хирургического лечения позволяет более корректно и точно оценить расположения тел позвонков на протяжении дуги искривления, изменившееся после диссекции и проведенного курса HALO-феморального вытяжения, что существенно влияет на количество уровней регистрации по анатомическим ориентирам и время на их проведения в ходе операции.

Заключение

Выполнение КТ исследования позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом 4 степени после диссекции и курса HALO-феморального вытяжения позволяет уменьшить количество уровней регистрации по анатомическим ориентирам и время, затрачиваемое на эту процедуру, в ходе хирургического вмешательства.

Список литературы:

1. Виссарионов С.В., Кокушин Д.Н., Дроздецкий А.П., Белянчиков С.М. Технология использования 3D-КТ навигации в хирургическом лечении детей с идиопатическим сколиозом //Хирургия позвоночника. — 2012. — № 1. — С. 41—48.
2. Виссарионов С.В., Дроздецкий А.П., Кокушин Д.Н., Белянчиков С.М. Коррекция идиопатического сколиоза у детей под контролем 3D-КТ навигации //Хирургия позвоночника. — 2012. — № 2. — С. 30—37.
3. Виссарионов С.В., Кокушин Д.Н., Дроздецкий А.П., Белянчиков С.М. Варианты коррекции деформации позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом грудной локализации // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова — 2012. — № 3. — С. 9—13.
4. Виссарионов С.В. Технологии коррекции деформаций позвоночника транспедикулярными спинальными системами у детей с идиопатическим сколиозом //Хирургия позвоночника. — 2013 — № 1, — с. 21—27.
5. Виссарионов С.В., Белянчиков С.М., Кокушин Д.Н., Мурашко В.В., Соболев А.В., Козырев А.С., Иванов М.Д., Сюндюков А.Р. Результаты коррекции деформации позвоночника транспедикулярными спинальными системами у детей с идиопатическим сколиозом // Хирургия позвоночника. — 2013. — № 3. — С. 30—37.

6. Виссарионов С.В., Кокушин Д.Н., Снищук В.П. Хирургическое лечение диастематомиелии с применением навигационной установки (клиническое наблюдение) // Травматология и ортопедия России. — 2013. — № 4(70). — С. 85—91.
7. Кокушин Д.Н., Виссарионов С.В., Снищук В.П. Оперативное лечение детей с диастематомиелей с применением 3D-КТ навигации // Современная медицина: актуальные вопросы. — 2013. — №26. — С. 64—70.
8. Fuster S., Vega A., Barrios G., et al., Accyracy of pedicle screw insertion in the thoracolumbar spine using image-guided navigation // Neurocirugia. — 2010. — Vol. 21. — P. 306—311.
9. Gaines R.W. The use of pedicle-screw internal fixation for the operative treatment of spinal disorders // J. Bone Joint Surg. Am. — 2000. — Vol. 82. — P. 1458—1476.
10. Lonner B.S., Auerbach J.D., Estreicher M.B. et al., Thoracic pedicle screw instrumentation: the learning curve and evolution in techque in the treatment of adolescent idiopathic scoliosis // Spine. — 2009. — Vol. 34. — P. 2158—2164.
11. Vissarionov S., Drozdetsky A., Kokushin D., Belyanchikov S. Correction of idiopathic scoliosis in children under 3D-CT navigation // Hirurgia pozvonocnika (Spine Surgery). 2013.

1.4. ХИРУРГИЯ

ВЛИЯНИЕ НОРМОТРОФИНА НА СКОРОСТЬ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН ПРИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ КОЖИ

Медетханов Фазил Акберович

канд. вет. наук, доцент

ФГБОУ ВПО «КГАВМ имени Н.Э. Баумана»,

РФ, г. Казань

E-mail: ffazilak2@mail.ru

Галимзянов Ильсур Габдулхакович

канд. вет. наук, доцент

ФГБОУ ВПО «КГАВМ имени Н.Э. Баумана»,

РФ, г. Казань

E-mail: ilsour@rambler.ru

INFLUENCE OF “NORMOTROFIN” ON THE SPEED OF WOUND HEALING IN CASE OF BURN INJURY OF SKIN

Fazil Medetkhanov

*candidate of Veterinary Science, associate professor
of FSBEI HVE Bauman Kazan State Academy of Veterinary Medicine,
Russia, Kazan*

Ilsur Galimzyanov

*candidate of Veterinary Science, associate professor
of FSBEI HVE Bauman Kazan State Academy of Veterinary Medicine,
Russia, Kazan*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты по изучению ранозаживляющего действия фитобиотика Нормотрофин при экспериментальной ожоговой травме кожи. В опытах использованы белые крысы с искусственной

термической травмой кожи III-Б степени. Исследованиями установлено, что использование Нормотрофина в терапии ожоговых ран способствует активации репаративных процессов, укорачивает сроки выздоровления, предохраняет организм от глубоких расстройств в системе гомеостаза.

ABSTRACT

In the article there are presented research results of wound healing effect of phytobiotic "Normotrofin" in case of experimental burn injury of skin. White rats with artificial III-B thermal injury of skin have been used. It has been found that use of "Normotrofin" in burn wound treatment promotes activation of reparative processes, shortens recovery and protects organism from profound disturbances in the system of homeostasis.

Ключевые слова: крысы; ожоговая рана; Нормотрофин; местное лечение.

Keywords: rats; burn wound; "Normotrofin"; local treatment.

Термические поражения животных представляют собой одну из сложных проблем современной ветеринарной медицины.

Благодаря фундаментальным исследованиям, проведенным по изучению основных механизмов развития ожоговой травмы и ожоговой болезни, в последние годы разработаны весьма эффективные методы воздействия на отдельные патогенетические звенья комплексных нарушений жизнедеятельности организма у обожженных животных [1].

Однако, несмотря на значительные достижения в этой области, одним из основных и сложных направлений в развитии современной комбустиологии является поиск эффективных средств и способов местного лечения ожогов.

Учитывая это, нами был разработан комплексный фитопрепарат Нормотрофин обладающий широким спектром действия, основанием к применению которого является инструкция, согласованная с Начальником Главного управления ветеринарии КМ РТ от 17.03.2011 г.

Цель исследования. Установить степень ранозаживляющего действия фитобиотика Нормотрофин при экспериментальной ожоговой травме кожи у лабораторных животных.

Материалы и методы. Лечебное действие препарата изучали на самках лабораторных белых крыс с исходной массой от 160 до 175 г. Под наблюдением находились 10 клинически здоровых животных, распределенных с соблюдением принципа аналогов на 2 группы по 5 крыс в каждой. Все они находились в равноценных условиях кормления и содержания.

За сутки до эксперимента кожу в области спины освобождали от волосяного покрова с помощью ножниц. Поверхность кожи освобожденного от волосяного покрова составила 36 см^2 ($6 \times 6 \text{ см}$). Предварительно животным выполняли общий тиопентал-натриевый наркоз (70 мг/кг массы тела). Моделирование ожоговой раны III-Б степени проводили контактным способом с использованием электрического дискового теплоносителя по А.С. Аладышкину [2], с диаметром металлической пластинки 5 см.

Исходная площадь ожоговой травмы у каждого животного в среднем составила 9,0 % от площади поверхности тела. Все манипуляции у животных выполнялись с соблюдением правил гуманного отношения к ним, изложенных в директивах Европейского общества (86/609/EEC) и Хельсинской декларации [3].

С целью определения скорости естественного заживления ожоговых ран, животным первой группы (контроль) лечение не применяли и раны у них заживали самостоятельно. Животным второй группы, спустя 1,5 часа с момента воспроизведения термической травмы кожи, под некротический пласт инъецировали Нормотрофин. Препарат вводили в дозе 1,0 мл из нескольких точек на расстоянии 0,5—1 см от краев раны. Всего осуществили пять инъекций (1 раз в сутки, через каждые 48 часов). Перед постановкой опыта и в ходе эксперимента животных взвешивали, брали кровь для подсчета количества эритроцитов, лейкоцитов и выведения лейкоцитарной формулы. Расчет лейкоцитарной формулы производили общепринятым методом с окраской мазков по Романовскому-Гимзе. Забор крови осуществляли из боковой вены хвоста на 9, 14, 21, 28, 35, 42, 49 и 60-е сутки после ожога.

Площадь ожога измеряли планиметрическим способом. Для расчета поверхности тела у крыс использовали формулу $S=KxW^{0,60}$, где S —поверхность тела в квадратных сантиметрах, K — коэффициент равный 12,54, W — масса тела животного в граммах [4]. Для оценки регенеративной активности использовали абсолютные и относительные показатели. Степень заживления сравнивали с исходными значениями по группам и по отношению к контролю, при которой абсолютная площадь ожога выражалась в квадратных сантиметрах, а степень заживления вычислялась в процентах как изменение площади по отношению к исходной по группе.

Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с определением средних арифметических (M), их стандартных отклонений (m) и критерия достоверности по Стьюденту (P).

Результаты исследований. Результатами проведенных исследований установлено, что тяжёлая ожоговая травма способствовала некрозу всех слоёв травмированного участка кожи с вовлечением в процесс подлежащих тканей, в результате чего происходило формирование ожога III-Б степени.

В течение первых суток после ожоговой травмы у всех крыс отмечали нарушение координации движения, вялость. На вторые сутки животные контрольной группы оставались вялыми, становились адинамичными, отказывались принимать корм. На месте травмы наблюдали выраженный коагуляционный некроз с образованием рыхлого, неравномерного по толщине струпа. К концу вторых суток у крыс контрольной группы отмечали отёчность травмированного участка кожи с наличием краевой гиперемии. У 40 % животных на этот период в очаге некроза наблюдали трещины, из которых выделялся серозный экссудат с примесью крови.

На 3—4-е сутки после травмы струп становился более плотным и несколько возвышался по отношению к здоровым участкам кожи. При измерении площади ожога планиметрическим способом установлено, что на 9-е сутки после ожога площадь травмированного участка составила 5,99 % по отношению ко всей поверхности тела животного (табл.1). В эти сроки у 60 % животных данной группы на месте травмы наблюдали выраженный воспалительный процесс, сопровождавшийся скоплением под некротическим пластом гнойного экссудата.

Таблица 1.

Скорость заживления ран в динамике

| Сроки исследования, сутки | Площадь травмы, % | |
|---------------------------|--------------------|----------------|
| | Контрольная группа | Опытная группа |
| В начале опыта | 9,21±0,04 | 9,20±0,07 |
| 9 | 5,99±0,25* | 7,00±0,21 |
| 14 | 4,89±0,39 | 5,13±0,55 |
| 21 | 3,47±0,42 | 2,04±0,51 |
| 28 | 1,59±0,23 | 0,70±0,13* |
| 35 | 1,00±0,11 | 0,42±0,22 |
| 42 | 0,69±0,07 | 0,21±0,04* |
| 49 | 0,42±0,18 | — |
| 60 | 0,21±0,04 | — |

Примечание: * — уровень достоверности различия $P \leq 0,05$

Дальнейшими наблюдениями за процессами репарации в динамике установлено, что отношение площади травмы к общей площади поверхности тела на 14-е сутки составило 4,89 %, на 21-е — 3,47 %, на 28-е — 1,59 %, на 35-е — 1,00 %, на 42-е — 0,69 %, на 49-е — 0,42 % и на 60-е сутки — 0,23 %. Полного заживления травмированного участка кожи у животных контрольной группы не происходило, и на месте травмы развивались трофические язвы (рис. 1).

В отличие от крыс контрольной группы, у животных опытной группы, получивших местное лечение в виде инъекций вокруг травмированного участка препаратом Нормотрофин, отмечали более быстрое восстановление поведенческой активности. На вторые сутки крысы были активными, что выражалось в повышении груминга, охотном приеме воды и корма, а также выраженной ответной реакции на хлопок в ладоши.

Отличительной особенностью раневого процесса у животных второй группы являлось наличие незначительного отёка на месте травмы, отсутствие гиперемии по периметру и сухость некротического пласта. Однако, несмотря на это, скорость заживления травмы в течение первых 14-ти суток была менее выражена, чем у животных контрольной группы. На 9-е сутки площадь травмы составила 7,0 % от общей площади поверхности тела, тогда как в контрольной группе она была — 5,99 %, а на 14 день — 5,13 % против 4,89 %. Заживление ожоговых ран у животных опытной группы шло под струпом, по периферии которого отмечался рост эпителиального ободка шириной 0,5 см.

Начиная с 21-х суток у животных опытной группы наблюдали увеличение скорости заживления раневого процесса по сравнению с контрольными животными. В эти сроки площадь травмы у них составила 2,04 %, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 3,47 %. В последующие сроки также отмечалось прогрессирующее заживление участка травмы у крыс опытной группы. Полное заживление травмированного участка кожи в среднем по опытной группе наступало на 44—45-е сутки, что на 17—18 суток раньше по сравнению с животными контрольной группы (табл. 2). Заживление травмированного участка кожи сопровождалось формированием рубца (рис. 1).

Таблица 2.

**Сроки заживления ожоговых ран
при лечении Нормотрофином**

| Группа | Период полного заживления, сутки | Разница сроков заживления к контролю, сутки | Скорость заживления в сутки, % |
|-------------|----------------------------------|---|--------------------------------|
| Контрольная | 62,67±6,42 | | 1,62±0,17 |
| Опытная | 44,60±4,26 | -18 | 2,46±0,21 |

Результатами гематологических исследований установлено, что у животных обеих групп, до включения их в эксперимент, количественное соотношение эритроцитов и лейкоцитов было одинаковым (табл. 3). Однако уже на 3 сутки с момента травмы кожи у крыс контрольной группы достоверно снизилось общее количество эритроцитов и увеличилось число лейкоцитов. На 9—14-е сутки различия по содержанию эритроцитов и лейкоцитов между группами были сохранены.

К 21-м суткам отмечали некоторую перестройку организма животных опытной группы, которая сопровождалась снижением количества эритроцитов, по сравнению с контрольными аналогами. Между тем, количество лейкоцитов в крови у животных контрольной группы сохранялось на более высоком уровне.

Таблица 3.

**Показатели крови крыс в динамике
при ожоговой травме кожи**

| Группа | Показатель | Срок исследования, сутки | | | | | | | |
|-------------|--------------------------------|--------------------------|-----------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
| | | Фон | 3 | 9 | 14 | 21 | 35 | 42 | 60 |
| Контрольная | Эритроциты, $\times 10^{12}$ л | 5,86 ±0,36 | 5,21 ±0,6 | 5,5 2 | 5,1 8 | 5,2 6 | 5,2 5 | 5,0 2 | 5,6 2 |
| | | 1 | 13 | ±0, | ±0, | ±0, | ±0, | ±0, | ±0, |
| | Лейкоциты, $\times 10^9$ л | 11,47 ±0,46 | 15,7 7 | 15, 33 | 15, 0 | 16, 23 | 16, 6 | 17, 37 | 13, 8 |
| | | 3 | 77 | ±0,1 | ±0, | ±0, | ±0, | ±0, | ±0, |

| | | | | | | | | | |
|---------|--------------------------------|--------------------|------------------------------|-----------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Опытная | Эритроциты, $\times 10^{12}$ л | 6,02 $\pm 0,14$ | 5,77 $\pm 0,1$ 6* | 5,6 0 6 | 5,5 7 72 | 5,0 7 7 | 5,5 2 34 | 6,6 9 1 | 6,4 4 25 |
| | Лейкоциты, $\times 10^9$ л | 11,17 $\pm 0,6$ | 12,3 7 $\pm 0,8$ ** | 14, 47 $\pm 0,$ 71 | 13, 0 $\pm 0,$ 2 | 12, 97 $\pm 0,$ 5* | 12, 6 $\pm 0,$ 1* | 12, 34 $\pm 0,$ 36 | 11, 43 $\pm 0,$ 5* |

Примечание: *, ** — уровни достоверности различия, соответственно $P \leq 0,05$; $P \leq 0,01$.

На 42 сутки эксперимента у крыс опытной группы, происходила стабилизация изучаемых показателей и восстановление их до уровня фоновых, что находились в соответствии с завершением сроков эпителизации и выздоровлением животных.

Восстановление показателей крови контрольных животных до уровня нормы носило несколько запоздалый характер. Их нивелировка с фоновыми значениями совпала со сроками заживления травмированного участка.

При сопоставлении лейкоцитарной формулы с процессами регенерации травмированных тканей установлено, что в fazу экссудации происходит активация клеток гранулоцитарного ряда (табл. 4). Уже на трети сутки после травмы в крови у животных обеих групп увеличивалось количество эозинофилов, причем эозинофилия в начальный посттравматический период была более выраженной в опытной группе, чем в контрольной. С 9 по 14-е сутки происходила нивелировка между группами по изучаемому показателю. Начиная с 21-х суток и до конца эксперимента в лейкоформуле отмечалась некоторая перестройка, что сопровождалось увеличением числа эозинофилов в крови у крыс контрольной группы, тогда как у особей опытной группы количество эозинофилов было достоверно ниже контрольных значений в 1,5—3 раза. Кроме того, альтерация тканей, вызванная ожоговой травмой, приводила к изменениям и со стороны клеток нейтрофильного ряда, а именно, начиная с 14 суток после травмы в периферической крови стали появляться юные нейтрофилы и значительно возросло количество палочкоядерных. Наблюдаемая нейтрофилия со сдвигом ядра влево была наиболее выражена у животных контрольной группы.

Сегментоядерные нейтрофилы также подвергались изменениям, уровень которых был ниже исходных значений в течение первых двух недель в контрольной и опытной группах на 19 и 28 % соответственно.

Начиная с 21-х суток количество сегментоядерных нейтрофилов в контрольной группе снизилось по отношению к исходным величинам на 60,1 %, тогда как у животных, подвергавшихся лечению, их количество несколько повысилось и содержание их было ниже исходных величин на 25,6 %. Установившаяся разница в содержании зрелых нейтрофилов между группами сохранялась до 42-х суток. Полное восстановление изучаемого показателя до уровня исходных величин в опытной группе отмечалось на 60-е сутки после травмы, а у контрольных животных их количество продолжало оставаться на низком уровне и отставало от фоновых значений по группе на 22,5 %.

В отношении процентного распределения лимфоцитов в мазках крови было установлено, что у крыс опытной группы происходило уменьшение их содержания относительно фоновых значений. Так, на третьи сутки после травмы, количество лимфоцитов у них было ниже исходных величин на 17,0 %, тогда как у особей контрольной группы данный показатель не изменялся. Последующие инъекции Нормотрофина под некротический пласт животным опытной группы, приводило к постепенному увеличению у них числа лимфоцитов. В частности, на 14-е сутки их содержание у опытных животных было выше, чем в контрольной на 7,4 % ($p \leq 0,01$). У животных контрольной группы данный показатель значительно уменьшился и был ниже исходных величин на 16,7 %. Относительное восстановление числа лимфоцитов до фоновых значений у леченных животных было отмечено к 28-м суткам. В контрольной группе количество лимфоцитов продолжало оставаться на более низком уровне и к концу периода эксперимента не восстанавливалось до исходных величин.

Повреждение покровных тканей с формированием очага воспаления способствовало активации и клеток-макрофагов, что особенно было выражено у животных опытной группы в фазу острого воспаления. Так, на третьи сутки после травмы содержание числа моноцитов в крови у крыс опытной группы было выше, чем у контрольных животных на 77,7 % при $p \leq 0,01$. Подобное соотношение между моноцитами животных опытной и контрольной групп сохранялось в лейкоцитарной формуле в течение первых двух недель. На 21-е сутки травмы, наоборот, отмечали резкое увеличение моноцитов у животных контрольной группы, что было выше на 13,5 % по сравнению с опытной группой. В конце экспериментального периода количество моноцитов крови у животных опытной группы восстановилось до фоновых значений. У крыс контрольной группы их

содержание было ниже исходных показателей на 33,3 %, что, на наш взгляд, связано с формированием трофических язв у животных данной группы.

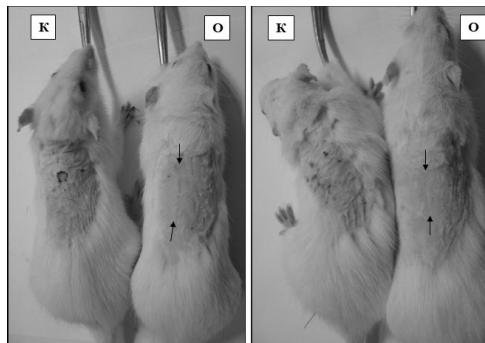


Рисунок 1. Крысы контрольной (К) и опытной (О) групп на 62 сут после травмы

Таблица 4.

Динамика лейкоцитарной формулы крови крыс при термической травме кожи

| Срок исследования, сутки | Группа | Показатель | | | | |
|--------------------------|----------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|--------------|
| | | Эозинофилы | Нейтрофилы | | | Лимфоциты |
| | | | Юные | Палочкоядерные | Сегментоядерные | |
| Исходные | Контроль | 1,80±0,42 | | 2,60±0,14 | 17,8±2,66 | 74,2±3,81 |
| | Опыт | 2,00±0,50 | | 2,20±0,18 | 17,2±2,61 | 75,2±2,38 |
| 3 | Контроль | 2,80±0,42 | | 6,20±0,42 | 13,4±0,74 | 74,0±1,00 |
| | Опыт | 4,40±0,45 | | 13,6±0,67*** | 13,2±0,65 | 62,4±0,74*** |
| 9 | Контроль | 3,2±1,06 | | 13,8±0,60 | 14,2±1,04 | 65,0±1,08 |
| | Опыт | 3,6±0,27 | | 12,6±0,74 | 13,6±0,64 | 63,8±3,35 |
| 14 | Контроль | 3,60±0,45 | 2,60±0,45 | 11,4±0,76 | 14,4±0,76 | 61,8±0,74 |
| | Опыт | 3,40±0,27 | 1,60±0,45 | 11,4±0,67 | 12,4±0,57 | 66,4±0,57** |
| 21 | Контроль | 5,20±0,74 | 5,20±1,08 | 8,10±0,36 | 7,10±0,71 | 66,2±2,01 |
| | Опыт | 3,80±0,42 | 1,80±0,22* | 4,80±0,42*** | 12,8±0,65*** | 69,4±0,76 |
| 28 | Контроль | 5,2±0,67 | 5,8±1,02 | 8,4±1,12 | 6,8±0,82 | 66,2±2,18 |
| | Опыт | 3,6±0,42* | 2,0±0,27* | 4,6±0,48* | 13,6±0,64*** | 70,6±1,18 |
| 35 | Контроль | 5,40±0,67 | 9,20±0,42 | 8,00±0,35 | 6,80±0,82 | 67,0±1,06 |
| | Опыт | 3,40±0,27* | 1,80±0,42* * | 4,60±0,57*** | 15,2±0,65*** | 71,0±1,17* |
| 42 | Контроль | 8,20±1,39 | 5,60±1,04 | 9,20±0,82 | 8,40±2,33 | 65,6±3,13 |
| | Опыт | 2,60±0,57* * | 2,60±0,57* | 5,20±0,42** | 13,8±0,74 | 71,6±1,30 |
| 60 | Контроль | 5,20±0,89 | 2,00±0,71 | 14,6±0,91 | 13,8±1,47 | 62,0±3,37 |
| | Опыт | 2,40±0,57* | | 4,40±0,57** | 17,6±1,16 | 72,4±1,84 |

Таким образом, экспериментальными исследованиями установлено, что применение фитобиотика Нормотрофин при ожоговой травме кожи оказывает положительный эффект на репаративный процесс. В частности использование фитобиотика препятствует формированию выраженного воспалительного отека на месте травмы, способствует поддержанию гомеостаза и ускоряет процессы регенерации поврежденных тканей.

Список литературы:

1. Аладышкин А.С. Защитная реакция организма животных при термической травме кожи и заживление глубоких ожоговых ран с применением прополисовой мази: Дис. ... канд. вет. наук / Аладышкин Александр Сергеевич. Казань, 1965. — 286 с.
2. Аладышкин А.С. Видовая репаративная реактивность животных при термической травме и возможности её коррекции /А.С. Аладышкин // Тез. докл. Республ. научн. конф. Казань, КВИ, 1988, — с. 144.
3. Директива 2010/63/ EU европейского парламента и совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях. СПб., 2012. — 48 с.
4. Трахтенберг И.М. Проблемы нормы в токсикологии (современные представления и методические подходы, основные параметры и константы) / И.М. Трахтенберг, Р.Е. Сова, В.О. Шефтель, Ф.А. Оникиенко // Под общей редакцией И.М. Трахтенberга. М.: Медицина, 1991. — 204 с.

1.5. НАРКОЛОГИЯ

АЛКОГОЛИЗМ У ЖЕНЩИН И ФАКТОРЫ ЕГО ПРЕДОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ

Власова Людмила Владимировна

заведующая женским наркологическим отделением Областного Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения «Иркутский областной психоневрологический диспансер»,

РФ, г. Иркутск

E-mail: iopnd-mar@yandex.ru

Кучеренко Наталья Николаевна

врач психиатр-нарколог Областной Государственного бюджетного учреждения Здравоохранения «Ангарская ОПБ»,
РФ, г. Ангарск

Сафронова Дина Яковлевна

медицинский психолог Областного Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения «Иркутский областной психоневрологический диспансер»,
РФ, г. Иркутск

Красникова Ирина Михайловна

канд. биол. наук, менеджер Областного Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения «Иркутский областной психоневрологический диспансер»,
РФ, г. Иркутск

ALCOHOLISM IN WOMEN AND FACTORS PREDERMINING IT

Vlasova Ludmila

head of the woman narcological department of regional State Budget Public Health Institution. «Irkutsk Regional Psycho neurological Dispensary», Russia, Irkutsk

Kucherenko Natalia

psychiatrist-narcologist of Regional State Budget Public Health Institution «Angarsk RPH», Russia, Angarsk

Safronova Dina

medical psychologist of Regional State Budget Public Health Institution “Irkutsk Regional Psycho neurological Dispensary”, Russia, Irkutsk

Krasnikova Irina

candidate of Biological Sciences manager of Regional State Budget Public Health Institution ««Irkutsk Regional Psycho neurological Dispensary», Russia, Irkutsk

АННОТАЦИЯ

Алкоголизм в любом возрасте является самой распространенной формой химической зависимости. На основании литературных и собственных клинических данных сделан вывод о существенной роли причины в возникновении женского алкоголизма

ABSTRACT

At any age alcoholism is the most common form of chemical dependence. Conclusion about the essential role of a cause of a woman alcoholism has been made on the basis of literary and our own clinical findings.

Ключевые слова: женский алкоголизм; причина; мотивация.

Keywords: woman; alcoholism; cause; motivation.

Актуальность. Социальные изменения последних десятилетий привели к обострению проблемы женского алкоголизма [3. с. 47]. Показатель общей заболеваемости алкоголизмом, включая

алкогольные психозы, среди женщин в РФ составляет 553,6 больных на 100 тыс. женского населения [1. с. 35]. За последние 5 лет данный показатель увеличился на 5,2 %. Соотношение мужчин и женщин в контингенте зарегистрированных больных составляет 4,8:1 [5. с. 46].

В формировании алкогольной зависимости у женщин принимают участие взаимосвязанные конституционно-биологические, экзогенно-органические и психогенные воздействия. Многими исследователями подчеркивается тяжелое течение болезни, позднее обращение за лечением и крайне негативные последствия злоупотребления алкоголем женщинами, низкая эффективность лечения и реабилитации [4. с. 32]. Как показали исследования А.Ю. Егорова [2. с. 17], последствия стигматизации проявляются у женщин в позднем обращении к специалистам, скрытом латентном течении заболевания, одиночных формах употребления алкоголя, использовании нестандартных каналов помощи и самопомощи.

Главными причинами рецидивов становятся длительно сохраняющееся у женщин влечение к алкоголю, возникающие или усиливающиеся за время болезни характерологические отклонения и психопатологические нарушения, в первую очередь аффективные расстройства; возвращение в неблагоприятное семейное или производственное окружение.

Цель. Исследование социального статуса женщин, больных хроническим алкоголизмом.

Материалы и методы: Объектом исследования служили больные алкоголизмом женщины, находившиеся на лечении в Иркутском и Ангарском наркологических диспансерах. При проведении исследования была разработана анонимная анкета, которая включала 14 вопросов. Всего на заполнение анкеты затрачивалось 20—25 минут. При заполнении анкеты определялся возраст, социальный статус, род занятий, образование, семейное положение, причины заболевания, период злоупотребления алкоголем, предпочтаемые напитки. Оценивалась мотивация отказа от алкоголя и количество диспансеризаций. Проводился анализ табачной зависимости. Время наблюдения определили с 1 декабря 2013 года по 10 марта 2014 года.

Результаты исследования и их обсуждение.

Средний возраст женщин составил 44 ± 9 лет. Все женщины были разделены на 2 группы. Первую группу составили пациентки в возрасте 26—40 лет, вторую группу — 40—66 лет. При этом младше 40 лет было 23 женщины, старше 40 лет — 50. Возрастная группа

старше 40 лет среди ответивших на вопросы анкеты была наибольшей. При этом соотношение первой группы ко второй составила 1:2.

Как в первой, так и во второй группе первое знакомство с алкоголем произошло в возрасте 16—20 лет. По данным анкет, систематическое пьянство развилось к 25 годам у женщин первой группы и к 36 годам у пациенток второй.

Основными причинами систематической алкоголизации обеих групп явились: одиночество — 13 %, пониженное настроение 11 %, за компанию с подругами 14 %, другое — 9 % (хочется веселья, сильная тяга, скучно и т. д.). Наиболее значимые причины алкоголизации у пациенток до 40 лет были плохое физическое самочувствие 3 %, недостаток внимания со стороны родственников 8 %, а у пациенток после 40 лет — профессиональная неудовлетворенность (6 %), $p<0.05$.

Первое опьянение у всех опрошенных женщин первой группы наступило от приема пива 48 %, у пациенток второй от приема вина 39 %. Регулярно употребляли в течение всей жизни женщины первой группы пиво в 40 % случаев, и второй — водку в 56 % случаев. В последний год болезни пациентки первой и второй группы употребляли водку в 70 % и в 72 % случаев.

Среди не работающих женщин — не работали длительно 56 %, не работали временно 32 %, пенсионеры составили 12 % .

Среди госпитализированных в наркологическое отделение начальное образование имели 10 %, среднее 17 %, средне-специальное 29 %, высшее 17 %. Значительную часть опрошенных составляли группы обслуживающего персонала 62 % (санитарки, мойщицы посуды, уборщицы, разнорабочие). 17 % составили сотрудники, связанные с пищевой индустрией (повара, продавцы, помощники поваров) и 11 %, пациентки с высшим образованием (экономисты, бухгалтера, преподаватели).

9 % женщин первой группы были замужем, 35 % составили одинокие женщины, 43 % пациенток состояли в гражданском браке, вдовы составили 13 %.

Среди женщин второй группы 31 % были замужем, одинокими считали себя 29 %, в гражданском браке состояли 14 % женщин, вдовы составили 26 %.

72 % опрошенных составили курящие пациентки, при этом 47% женщин выкуривают ежедневно от 6—15 сигарет в день, а 31 % больше 20 сигарет.

Выводы и обсуждения:

1. Первое опьянение женщин как до 40 лет, так и после 40 лет наступило после приема слабоалкогольных напитков (пива 48 % и вина 39 %). Основную группу пьющих женщин составили длительно не работающие (56 %). При этом женщины второй группы выделили причину злоупотребления алкоголем — профессиональную неудовлетворенность (6 %).

2. Основными причинами формирования алкогольной зависимости обеих групп явились одиночество — 13 % , пониженное настроение 11 % , за компанию с подругами 14 % (для снятия стресса, вызванного разводом, потерей близких или престижной работы, а также другими стрессогенными факторами)

Список литературы:

1. Дмитриева Т.Б. // Клиническая психиатрия. М.: Медицина. 1998. — С. 34.
2. Егоров А.Ю. Алкоголизм в позднем возрасте: гендерный аспект // Неврология и психиатрия. — 2006. — № 9. — С. 17—21
3. Иванец Н.Н., Савченко Л.М. Типология алкоголизма // М.: Российский благотворительный фонд «НАН» 1996. — С. 47.
4. Немцов А.В. Соотношение «пивного» и «водочного» алкоголизма: количественный анализ доминирования // Вопросы наркологии. — 2012. — № 2. — С. 32—45.
5. Поздняк В.Б. Алкоголизм у женщин: клинико-генетические аспекты: Дис....канд. мед. наук. М.,1991.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ГИГИЕНА

ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА — ФАКТОР РИСКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Чубирко Михаил Иванович

д-р мед. наук, профессор ГБОУ ВПО
Воронежской государственной медицинской академии
им. Н.Н. Бурденко Минздрава России,
РФ, г. Воронеж
E-mail: geog_vsma@mail.ru

Пичуэжкина Нина Михайловна

д-р мед. наук ГБОУ ВПО
Воронежской государственной медицинской академии
им. Н.Н. Бурденко Минздрава России,
РФ, г. Воронеж
E-mail: geog_vsma@mail.ru

Масайлова Лариса Алексеевна

канд. мед. наук, ассистент ГБОУ ВПО
Воронежской государственной медицинской академии
им. Н.Н. Бурденко Минздрава России,
РФ, г. Воронеж
E-mail: geog_vsma@mail.ru

AIR POLLUTION IS A RISK FACTOR FOR CHILDREN'S HEALTH

Mikhail Chubirko

*doctor of medical sciences, professor GBOU VPO "Voronezh State Medical Academy named after N.N. Burdenko" of the Ministry of Health of Russia
Russia, Voronezh*

Nina Pichuzhkina

*doctor of medical sciences GBOU VPO
"Voronezh State Medical Academy named after N.N. Burdenko"
of the Ministry of Health of Russia,
Russia, Voronezh*

Larisa Masalova

*candidate of medical sciences, assistant GBOU VPO
"Voronezh State Medical Academy named after N.N. Burdenko"
of the Ministry of Health of Russia,
Russia, Voronezh*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены сравнительные данные заболеваемости детей, проживающих на территориях с разной аэрогенной нагрузкой. Показано взаимосвязь загрязняющих атмосферный воздух веществ и отдельных видов заболеваний.

ABSTRACT

This article presents a comparison of morbidity of children living in areas with varying load on the atmosphere. Interrelation of polluting substances and certain types of diseases.

Ключевые слова: атмосферный воздух; заболеваемость; риск.

Keywords: atmospheric air; morbidity; risk.

Среди многих факторов, влияющих на здоровье населения, кроме социально-экономических, большую роль играет состояние окружающей среды, характер питания, социально-гигиенические условия труда, быта, воспитания, образ жизни. При этом среди причин, оказывающих негативное влияние на здоровье населения, до 30 % приходится на воздействие факторов окружающей среды [1, с. 4].

Оценка особенностей формирования санитарно-эпидемиологической ситуации города Воронеж на основе определения комплексной антропотехногенной нагрузки на окружающую среду показала, что приоритетным фактором, вносящим более 55 % вклада в общую химическую нагрузку, является загрязнение атмосферного воздуха [2, с. 50].

Анализ средних значений концентраций загрязняющих веществ в атмосферном воздухе за 10-летний период свидетельствует о превышении гигиенических нормативов по формальдегиду в 2,2 раза, стиролу в 1,62 раза, взвешенным веществам в 1,32 раза, фенолу в 1,2 раза.

Обращает на себя внимание неравномерная антропотехногенная нагрузка внутригородских территорий, показатель которой варьирует от 9,2 до 17,7 в отдельные годы.

Принципиально важно, что комплексный подход, ориентированный на использование данных оценки техногенной нагрузки и риска здоровью населения, позволил обоснованно выделить внутригородские территории с разным уровнем загрязнения атмосферного воздуха для дополнительного изучения влияния аэрогенного фактора на здоровье населения.

Неблагополучная территория характеризуется высоким коэффициентом техногенной нагрузки на атмосферу до 10,7, превышением среднесуточных концентраций по 5-ти загрязняющим веществам. Территория сравнения имеет значительно меньшие показатели аэротехногенной нагрузки (2,7) и риска для здоровья населения.

На территории риска, по сравнению со среднегородскими показателями, регистрируются высокие уровни заболеваемости детей: хроническими болезнями миндалин (нормированный интенсивный показатель — НИП=1,8), астмой, астматическим статусом (НИП=1,4), аллергическим ринитом (НИП=1,3), пневмонией (НИП=1,4).

Среди детского населения, проживающего на условно чистой территории, наиболее низкие показатели общей заболеваемости (НИП=0,4), болезней органов дыхания (НИП=0,51), хронических болезней миндалин (НИП=0,58), астмы и астматического статуса (НИП=0,64), болезней крови и кроветворных органов (НИП=0,55).

Выполненный анализ свидетельствует о достоверных различиях в уровне заболеваемости детей, проживающих на внутригородских территориях, различных по уровням загрязнения атмосферного воздуха. Так, достоверные различия среднемноголетних показателей получены, в целом, как по уровню болезней органов дыхания ($\text{Трасч.}=10,18 > \text{Табл.}=2,262$ при $p<0.05$), так и для отдельных

нозологических форм: астмы и астматического статуса (Трасч.=5,42> Ттабл.=2,262 при $p<0.05$), пневмонии (Трасч.=6,44> Ттабл.=2,262 при $p<0.05$), болезней нервной, эндокринной систем, кожи и подкожной клетчатки, врожденных пороков развития (Трасч.=5,87—23,71 >Ттабл.=2,262 при $p<0.05$).

Анализ парной корреляции между показателями заболеваемости детей, проживающих на территории с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха, и среднегодовыми концентрациями загрязняющих веществ атмосферного воздуха свидетельствует о положительной связи между показателями суммарного загрязнения атмосферного воздуха (Катм.), отдельными загрязняющими веществами и заболеваемостью детей астмой, астматическим статусом, болезнями нервной и эндокринной систем, коэффициенты парной корреляции которых находятся в интервале от 0,29 до 0,83.

Представляет определенный интерес зависимость заболеваемости детей астмой, астматическим статусом от концентрации азота диоксида в атмосферном воздухе. Установлено, что на промышленной территории в районе обслуживания детей в поликлинике с интервалом в 1 год после самого высокого уровня среднегодовой концентрации азота диоксида отмечается рост показателей заболеваемости детей астмой, астматическим статусом с 1,5 раза, что свидетельствует об отдаленном эффекте вредного воздействия на организм детей и срыве его адаптационных возможностей.

Данные интегральной оценки неспецифической резистентности на основе изучения бактерицидной активности кожи, автомикрофлоры ротовой полости и микрофлоры слизистых оболочек носа свидетельствуют, что 85 % детей, проживающих на территориях с высокой аэротехногенной нагрузкой, составляют группу риска, что подтверждает ответную реакцию организма на воздействие загрязнителей атмосферного воздуха наряду с другими неблагоприятными факторами среды обитания.

Проведенная оценка состояния здоровья по данным медицинских обследований и анкетирования показала, что среди детей, проживающих в промышленной зоне, хронические заболевания регистрируются в 3 раза чаще, чем в контрольном районе. Удельный вес часто болеющих детей (более 4-х раз в году) среди детей, проживающих в промышленном районе, составляет 16 %, в то время как среди детей, проживающих на условно чистой территории — 10 %.

Таким образом, определение территорий, групп риска позволяет разрабатывать адресные мероприятия, направленные на снижение уровня загрязнения атмосферного воздуха и заболеваемости населения.

Список литературы:

1. Онищенко Г.Г. О санитарно-эпидемиологическом состоянии окружающей среды // Гигиена и санитария. — 2013. — № 2. — С. 4—10.
2. Чубирко М.И., Пичужкина Н.М. Химическое загрязнение воздушной среды и здоровье населения / Под ред. засл. деят. науки России, акад. РАМН, проф. А.И. Потапова Воронеж: "Истоки", 2004. — 223 с.

2.2. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

БИОЭТИЧЕСКОЕ ИЗМЕРЕНИЕ ПОНЯТИЙ «ДОБРО» И «ЗЛО», «ПОЛЬЗА» И «ВРЕД» В КОНТЕКСТЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Агеева Наталья Алексеевна

*канд. филос. наук, доцент кафедры истории и философии
Ростовского государственного медицинского университета,
РФ, г. Ростов-на-Дону
E-mail: nataliya.ageeva@mail.ru*

BIOETHICAL DIMENSION OF CONCEPTS “GOOD” AND “EVIL”, “GOOD” AND “HARM” IN TERMS OF MEDICAL CARE

Nataliya Ageeva

*candidate of philosophical sciences, associate professor of History
and Philosophy Department, The Rostov State Medical University,
Russia, Rostov-on-Don*

АННОТАЦИЯ

Биоэтическое измерение взаимоотношений медицинских работников с пациентами и их родственниками требует учета психофизических и социокультурных особенностей человека, обратившегося в медицинское учреждение. Невежество в биоэтическом аспекте медицинской деятельности выступает как идеология антигуманизма. Преодоление невежества выражается в вечной борьбе Добра со Злом, воплощенной в этико-правовых и социокультурных трансформациях социума.

ABSTRACT

Bioethical dimension of relationships of health care workers with patients and their relatives requires taking into account psychophysical and sociocultural peculiarities of a person who approached a medical institution. Ignorance in bioethical aspect of medical care serves as ideology of antihumanism. Overcoming ignorance is expressed in constant battle between Good and Evil, which is exemplified in ethical, legal and sociocultural transformations of society.

Ключевые слова: добро и зло; польза и вред; компетенция; самообразование; автономия индивида; невежество; некачественная услуга.

Keywords: good and evil; good and harm; competence; self-cultivation; individual's autonomy; ignorance; unsatisfactory service.

Современная медицина продолжает реализовывать на практике установки рационализма, все глубже проникая в тайны природы, создавая при этом новые методы и средства для облегчения жизни людей. Ценность науки познается в сравнении с ее противоположностью — невежеством. В свое время К. Маркс назвал невежество демонической силой, которая может привести к многим трагедиям. С точки зрения человека-обывателя невежество выступает как некое незнание, неосведомленность, отсутствие информации, а с точки зрения ученого-исследователя невежество — есть бессилие разума, его неспособность познавать мир и бегство в иррационализм.

У П.А. Флоренского есть интересная мысль о дневном и ночном сознании культуры, сравнение его с дневным и ночным сознанием человека. В тяжелые для общества времена, в эпохи кризисов, смут и революций резко набирает силу мифологический тип мышления. Возникают различные религиозные секты, возрождаются старые и создаются новые мистические учения и школы, появляются колдуны и знахари, ясновидцы и прорицатели, экстрасенсы и контактеры [1].

В эпоху торжества «ночного сознания» культуры и человека нам всем необходим светлый луч павловского рационализма! Единственный способ избежать власти иррациональных стихий — это продолжать совершенствовать нашу способность к рациональному мышлению [5, с. 85].

Разум — родовой атрибут человека, но, чтобы стать разумным, индивиду необходимо постоянно самообразовываться, упорно осваивая историю и культуру мышления, критически осмысливая современные достижения науки и техники. В медицинской деятельности это особо актуально, поскольку в процессе предоставления правдивой информации пациенту немаловажную роль играют проблемы: понимание пациентом полученной информации, его компетентность и достижение согласия по поводу лечения.

На процесс выбора человека влияют многие факторы, среди которых определяющим является преобладание у индивида рационального или мифологического мышления. «Пациенты с рациональным типом мышления адекватно воспринимают информацию о состоянии своего здоровья, понимают всю меру ответственности и стараются достигнуть положительных результатов в процессе «терапевтического сотрудничества» с лечащим врачом. Пациенты с преобладающим мифологическим типом мышления, узнав о неблагоприятном диагнозе, как правило, паникуют и в процессе принятия решения стремятся переложить груз ответственности за состояние своего здоровья на чужие плечи. Большинство таких пациентов предпочитают пассивность активности. Пытаясь найти чудодейственные пути исцеления, они игнорируют здравый смысл и проверенные медицинской методы лечения. В результате процесс лечения откладывается, болезнь прогрессирует, что приводит к печальным последствиям для самого пациента и его родственников» [4, с. 75]. Таким образом, благодаря собственному невежеству, пациент может нанести вред своему здоровью.

В современной этике и культурологии понятие «вред» используется как понятие «зло», что подразумевает кризис человеческой культуры и морального сознания. В правоведении «вред» обычно понимается как неумышленное (неосознанное) причинение неудобств, физических страданий (вплоть до смертельного исхода) или нанесение иного ущерба одного лица другому лицу. Также «злом» принято называть умышленное причинение вреда, обусловленное чувством мести. Однако, вред, причиненный психически больным индивидом — недееспособным человеком или находящимся в состоянии аффекта, — «злом»

не является. Исходя из многообразия форм поведения человека в обществе, теория права реагирует на них более или менее сурово.

Ценность общественного строя измеряется теми условиями, которые государство создает для борьбы со Злом и преодоления наиболее опасных его проявлений. Вечны не Добро и Зло сами по себе, но вечно их противоборство. В Добре воплощается прогрессивная линия развития общества, Зло же является тупиковой ветвью, ведущей к регрессу [7].

Применительно к биоэтическим проблемам современности обусловленность парных понятий «добр» и «зло», «польза» и «вред» принято изучать в контексте взаимоотношений врача и пациента, где связка понятий «польза-вред» рассматривается в психофизическом аспекте, а связка понятий «добр-зло» характеризуется сквозь призму морали. В медицине мера соотношения «добра» и «зла» — величина изменчивая и во многом зависит от уровня взаимопонимания субъектов коммуникации и степени удовлетворенности интересов отдельных людей. В медицинской деятельности врачу приходится из двух зол выбирать меньшее, руководствуясь при этом интересами пациента и желанием принести ему пользу.

В индивидуальном плане некомпетентность медицинского работника может квалифицироваться как невежество, а в общекультурном — как идеология антигуманизма, влекущая за собой рост числа «врачебных ошибок». Понятие «некачественная услуга» применимо к медицинским услугам, повлекшим причинение вреда жизни или здоровью пациента. Все медицинское сообщество призвано нести ответственность за осуществление и поддержку законодательных норм, направленных на удовлетворение общественных запросов в сфере здравоохранения [2].

Соблюдение этических принципов и норм в процессе взаимоотношений медицинских работников с пациентами и их родственниками требует учета психофизических и социокультурных особенностей человека, обратившегося в медицинское учреждение. Реалии современного мира обязывают медицинских работников в своей деятельности учитывать культурно-религиозные особенности пациента. Без знания этих особенностей невозможно грамотное планирование биомедицинских исследований в такой многоконфессиональной стране, как Россия. Для мусульманских женщин существует табу на осмотр врачами-мужчинами их тела без присутствия близких им родственников. Гнев верующих родителей может вызвать вакцинация их ребенка, если в процессе информированного добровольного согласия им не было разъяснено, из чего состоит

инъекция, поскольку в иудаизме и исламе запрещено использование вакцин и сывороток, полученных на основе свинины. Подобные моменты встречаются в медицинской практике, и их нельзя игнорировать как с этической, так и правовой точки зрения.

Исходя из принципа уважения к автономии индивида, как к одной из основополагающих ценностей цивилизованного образа жизни, в Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [6] были включены несколько пунктов, законодательно закрепляющих обязанность медицинских работников по учету культурно-религиозных особенностей пациента: оказание медицинской помощи пациенту с учетом его физического состояния и с соблюдением по возможности культурных и религиозных традиций пациента (статья 6, пункт 2); допуск к пациенту священнослужителя, а в случае нахождения его на лечении в стационарных условиях — на предоставление условий для отправления религиозных обрядов, проведение которых возможно в стационарных условиях, в том числе на предоставление отдельного помещения, если это не нарушает внутренний распорядок медицинской организации (статья 19, пункт 11); по религиозным мотивам при наличии письменного заявления супруга или близкого родственника, а при их отсутствии иных родственников либо законного представителя умершего или при волеизъявлении самого умершего, сделанном им при жизни, патолого-анатомическое вскрытие не производится, за исключением некоторых случаев (статья 67, пункт 3); патолого-анатомическое вскрытие проводится с соблюдением достойного отношения к телу умершего человека и сохранением максимально его анатомической формы (статья 67, пункт 8).

Высокий уровень компетентности медицинского работника включает в себя моральную, административную и правовую ответственность специалиста перед собственной совестью, коллективом и обществом. Идти в медицину нужно не на эмоциях «спасать мир», а имея для этого специальные компетенции, в которые входят не только личностные качества специалиста, но и высокий уровень его знаний и умений. Под компетенцией медицинского работника следует понимать его способность применять знания, умения и личностные качества для успешной деятельности в области здравоохранения [3, с. 30].

Наука и медицина не стоят на месте, а с каждым днем совершенствуются. Знания — продукт скоропортящийся, они способны устаревать и видоизменяться, поэтому каждому

медицинскому работнику необходимо регулярно заниматься самообразованием. Невежество может быть сущностной характеристикой как ученого человека, так и обычного человека, оно может привести к недопониманию во взаимоотношениях врача и пациента. Преодоление невежества выражается в вечной борьбе Добра со Злом, воплощенной в этико-правовых и социокультурных трансформациях социума.

Список литературы:

1. Агеева Н.А. Идея судьбы в противостоянии мифологического и рационального мышления: дис. канд. филос. наук: Ростов-н/Д., 2004. — 112 с.
2. Агеева Н.А. Менталитет врача в контексте гуманизации высшего образования // Universum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. 2014. № 4 (5). [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/1231> (дата обращения: 11.04.2014).
3. Агеева Н.А. Проблема невежества в биоэтическом аспекте медицинской деятельности // Гуманитарные и социально-экономические науки. — 2014. — № 1. — с. 28—31.
4. Агеева Н.А. Эффективность терапевтического сотрудничества врача и пациента в контексте рационального и мифологического мышления // Гуманитарные и социальные науки. — 2013. — № 5. — с. 69—77.
5. Куртц П. Искушение потусторонним. М.: Академический Проект, 1999. — 601 с.
6. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://base.garant.ru/12191967/> (дата обращения 21.03.2014).
7. Шаповал Г.Н. Образы зла в художественной культуре: дис. канд. филос. наук: Ростов-н/Д., 2002. — 166 с.

СЕКЦИЯ 3.
МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА

**ВЛИЯНИЕ ВИБРАЦИИ НА ЦИРКУЛЯЦИЮ КРОВИ
В ТКАНЯХ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Ковалевский Александр Мечиславович
канд. мед. наук, доцент, врач высшей категории,
Военно-медицинская академия,
РФ, г. Санкт-Петербург

Рымкевич Павел Павлович
канд. физ.-мат. наук, профессор кафедры физики,
Военно-космическая академия им. Можайского,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: prgymkevich@gmail.com

Иорданишвили Андрей Константинович
д-р мед. наук, профессор,
Военно-медицинская академия,
РФ, г. Санкт-Петербург

INFLUENCE OF VIBRATION ON BLOOD CIRCULATION IN TISSUES OF MASTICATORY APPARATUS

Aleksandr Kovalevskiy

*candidate of Medical Science, associate professor,
Board Certified doctor, Kirov Military Medical Academy,
Russia, Saint Petersburg*

Pavel Rymkevich

*candidate of Physical and Mathematical Sciences, professor
of the Department of Physics, Mozhaisky Military Space Academy,
Russia, Saint Petersburg*

Andrey Iordanishvili

*doctor of Medical Science, professor
of Kirov Military Medical Academy,
Russia, Saint Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Рассмотрено влияние вибрации на циркуляцию крови в тканях жевательного аппарата на примере летного состава вертолетного подразделения. Предложена гипотеза о том, что усреднение сил в нелинейных потенциальных системах приводит к возникновению дополнительных макроскопических сил сопротивления, квадратично зависящих от скорости и вызывающих снижение скоростей кровотока, в том числе, в тканях жевательного аппарата человека.

ABSTRACT

The influence of vibration on blood circulation in tissues of masticatory apparatus has been considered by the example of air staff of a helicopter unit. There is proposed a theory that concerns power averaging in nonlinear nondedicated systems leading to appearance of additional macroscopical resistance forces, which are quadratically dependent on speed and causing reduction of blood velocity, including the one in tissues of masticatory apparatus of person.

Ключевые слова: вибрация; гемомикроциркуляция; жевательный аппарат; скобки Пуассона; линейный оператор.

Keywords: vibration; hemomicrocirculation; masticatory apparatus; Poisson brackets; linear operator.

Вибрация является профессиональной вредностью во многих отраслях промышленности (горное дело, строительное дело, кораблестроение и др.), и при нарушении техники безопасности угрожает развитием вибрационной болезни, которая проявляется патологией сосудистой, нервной систем и внутренних органов [5, 10, 15, 22, 23, 25, 29 и др.].

В последние годы в литературе упоминается о положительном влиянии общей вибрации на организм спортсменов в ходе тренировок, однако сведения противоречивы [24, 28, 30, 32,].

Экспериментальные исследования на животных позволили установить, что воздействие вибрации приводит к повреждениям эндотелиальных и гладкомышечных клеток артерий, зафиксированных при электронной микроскопии [26, 27].

Высказана гипотеза о внутриклеточном вибрационном микрополе, способном воздействовать на механизм деления клеток [14].

Благодаря проведению профилактических мероприятий, у летного состава вибрационная болезнь не встречается, однако отмечены отдельные симптомы неблагоприятного воздействия на состояние организма, а также работоспособность человека [3, с. 32].

Вместе с тем, среди лётного состава и моряков, подверженных воздействию общей вибрации, зафиксирован высокий уровень стоматологической заболеваемости, особенно болезней пародонта [7, 8, 11, 12, 18, 31 и др.].

Вопросам клиники, диагностики и лечения патологии жевательного аппарата при вибрационной болезни посвящены немногочисленные публикации, в которых содержатся противоречивые сведения и рекомендации [4, 16, с. 242, 19, 21].

Кроме того, недостаточно изучен вопрос о влиянии на ткани пародонта «подпороговых» воздействий вибрации, не приводящих к развитию типичной клиники вибрационной болезни.

Нами проведено функциональное исследование, в ходе которого состояние сосудов микроциркуляторного русла пародонта изучали методом ультразвуковой допплерографии с использованием аппарата МИНИМАКС-ДОППЛЕР-К (ООО «СП-Минимакс», СПб, регистрационное удостоверение МЗ РФ № 29/03061297/0052-00 от 06.03.2000 г.). Исследованию подвергали сосуды пародонта в области боковых резцов верхней челюсти с помощью датчика частотой 20 МГц. Обследован 31 человек лётного состава вертолётной авиации до и непосредственно после полёта, контрольную группу

составили 20 человек, не подверженных воздействию вибрации при исполнении профессиональных обязанностей.

Результаты исследования отражены в Таблице 1. Линейная и объёмная скорости кровотока в кровеносных сосудах пародонта обследованных после выполнения полёта оказались достоверно меньше, чем до полёта, и также достоверно отличались от соответствующих показателей в контрольной группе, нормализация их происходила по истечении нескольких часов. Эти изменения объясняются воздействием вибрации на центральную нервную систему человека, вызывающим нарушения нервной регуляции функционирования сосудистой системы.

Таблица 1.

Результаты клинико-функционального исследования

| Средние показатели | Лётный состав вертолётной авиации, n= 31, до полёта | Лётный состав вертолётной авиации, n= 31, после полёта | Контрольная группа, n = 20 |
|--|---|--|----------------------------|
| Показатели линейной скорости кровотока в сосудах пародонта, см/с | $0,511 \pm 0,177^*$ | $0,148 \pm 0,110^{**}$ | $0,623 \pm 0,221$ |
| Показатели объёмной скорости кровотока в сосудах пародонта, $\text{см}^3/\text{с}$ | $0,031 \pm 0,012^*$ | $0,009 \pm 0,008^{**}$ | $0,042 \pm 0,016$ |

*Примечание: * — достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с контролем;*

*** — с показателем до полёта*

Разберемся в физической природе вибрационного воздействия. Данной проблеме посвящено достаточное количество статей и монографий [напр., 2].

Рассмотрим проблему с общих позиций механики [1, с. 30, 6, с. 22] и обобщенной теории переноса [20, с. 458].

Пусть имеется произвольная автономная система с N степенями свободы, которая моделирует либо отдельную клетку, либо

же отдельные биоструктуры, описываемая гамильтонианом самого общего вида

$$H = \sum_{k=1}^N \frac{P_k^2}{2m_k} + U(q_1, \dots, q_N) \quad (1)$$

На систему действуют вибрационные силы инерции с некоторой частотой Ω . Общеизвестно, что любое периодическое действие вызывает резонансный отклик в системе на собственных частотах, близких к Ω , что, конечно, может оказывать негативное воздействие на биообъекты. Поставим задачу рассмотреть воздействие вибраций на медленные поступательные движения в системе. Для этого следует усреднить все движения в системе за время $\tau_0 \gg T = \frac{2\pi}{\Omega}$.

Предлагается следующая методика усреднения.

Пусть $q(t)$ — производная функция, содержащая и высокочастотные компоненты. Тогда с помощью оператора $M = SD_t^2$ определим усредненное значение $\tilde{q}(t)$, а именно:

$$\langle q \rangle_\tau = \tilde{q}(t) = e^M \cdot q(t) \stackrel{\text{Def}}{=} \frac{1}{\sqrt{2\pi \cdot \tau_0}} \int_{-\infty}^{+\infty} q(\Theta) e^{-\frac{(t-\Theta)^2}{2\tau_0^2}} d\Theta \quad (2)$$

Здесь $S = \frac{\tau_0^2}{2}$, $D_t = \frac{\partial}{\partial t}$ и τ_0 — время усреднения.

Далее воспользуемся операторными методами [9, с. 15, 13, с. 21].

Для произвольной функции L обобщенных координат

$\vec{q} = \{q_1, \dots, q_N\}$ и импульсов $\vec{p} = \{p_1, \dots, p_N\}$ производная по времени

\dot{L} выражается через классические скобки Пуассона [1, с. 176], а именно:

$$\frac{dL}{dt} = \sum_{n=1}^N \left[\frac{\partial H}{\partial p_n} \frac{\partial L}{\partial q_n} - \frac{\partial H}{\partial q_n} \frac{\partial L}{\partial p_n} \right] = \sum_{n=1}^N \left[\frac{p_n}{m} D_{q_n} + F_n(\vec{q}) D_{p_n} \right] \cdot L(\vec{q}, \vec{p}) = Z \cdot L(\vec{q}, \vec{p}) \quad (3)$$

где $F_n(\vec{q}) = -\frac{\partial U}{\partial q_n}$ — обобщенная сила.

Если \vec{q}^0 и \vec{p}^0 — начальные условия для поставленной задачи, то

$$L(t) = e^{tZ} L(\vec{q}^0, \vec{p}^0) = L[\vec{q}(t), \vec{p}(t)], \quad (4)$$

т. е. классические скобки Пуассона не меняют вид функции.

Например, если кинетическая энергия частицы $K_0 = \frac{mv^2}{2}$,

то в любой момент времени $K = \frac{mv^2(t)}{2}$, т. е. вид функции не меняется. Заметим, что в квантовой механике данное утверждение не имеет места.

Отметим некоторые свойства оператора усреднения:

$$1. \quad e^{\frac{\tau^2}{2}D^2} A \cos \Omega t = A e^{-\frac{\tau^2 \Omega^2}{2}} \cos \Omega t. \quad (5)$$

Если принять $\tau = T = \frac{2\pi}{\Omega}$, то амплитуда уменьшается в $e^{2\pi^2}$

раз, т. е. колебания отсутствуют.

$$2. \quad e^{SD^2} \cdot \Psi(t) \cdot \varphi(t) = e^{S(D_1 + D_2)^2} \cdot \Psi(t_1) \cdot \varphi(t_2) \Big|_{t_1=t_2=t} = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(2S)^n}{n!} \tilde{\Psi}^{(n)} \tilde{\varphi}^{(n)}. \quad (6)$$

Здесь $\tilde{\Psi}(t) = \langle \Psi(t) \rangle_{\tau}$, $\tilde{\varphi}(t) = \langle \varphi(t) \rangle_{\tau}$.

3. Усредненные величины подчиняются уравнению теплопроводности, а именно:

$$\frac{\partial \tilde{\Psi}}{\partial S} = \frac{\partial^2 \tilde{\Psi}}{\partial t^2} \quad (7)$$

Как и в квантовомеханическом случае при усреднении с помощью преобразования (2) вид функции существенно меняется.

Если $L(\vec{q}, \dot{\vec{q}})$ — некоторая функция обобщенных координат и скоростей, то усредненная функция $\tilde{L}(\vec{q}, \dot{\vec{q}})$ подчиняется следующему уравнению:

$$\frac{\partial \tilde{L}[\vec{q}, \dot{\vec{q}}]}{\partial S} = \sum_{n=1}^N \left[\frac{\partial^2 \tilde{L}}{\partial q_n \partial q_m} \dot{q}_m \dot{q}_n + 2 \frac{\partial^2 \tilde{L}}{\partial \tilde{q}_m \partial \tilde{q}_n} \tilde{q}_m \tilde{F}_n(\tilde{q}, \dot{\tilde{q}}) + \frac{\partial \tilde{L}}{\partial \dot{q}_m \partial \dot{q}_n} \tilde{F}_m \tilde{F}_n \right], \quad (8)$$

$$\tilde{L}_{S=0} = L(\vec{q}, \dot{\vec{q}}).$$

Отметим, что для усредненных величин уравнения движения имеют привычный вид второго закона Ньютона:

$$m_n \ddot{\tilde{q}}_n = \tilde{F}_n(\tilde{q}, \dot{\tilde{q}}). \quad (9)$$

Однако вид силы в результате усреднения подчиняется уравнению (8) при $\tilde{L} = \tilde{F}$, а именно:

$$\frac{\partial \tilde{F}_n}{\partial S} = \sum_{m=1}^N \left[\frac{\partial^2 \tilde{F}_n}{\partial q_m \partial q_n} \dot{q}_m \dot{q}_n + 2 \frac{\partial^2 \tilde{F}_n}{\partial \tilde{q}_m \partial \tilde{q}_n} \cdot \tilde{q}_m \tilde{F}_n(\tilde{q}, \dot{\tilde{q}}) + \frac{\partial \tilde{F}_n}{\partial \dot{q}_m \partial \dot{q}_n} \tilde{F}_m \tilde{F}_n \right], \quad (10)$$

$$\tilde{F}_n|_{S=0} = F_n(\vec{q}, \dot{\vec{q}}) = -\frac{\partial U}{\partial q_n}.$$

Таким образом, получается N линейных дифференциальных уравнений.

Воспользуемся малостью макроскопического времени усреднения τ , тогда с точностью до τ^2 получим:

$$\tilde{F}_n = F_n(\tilde{\vec{q}}) + \frac{\tau^2}{2} \sum_{\substack{m=1 \\ n=1}}^N \left[\frac{\partial^2 F_n(\vec{q})}{\partial \tilde{q}_m \partial \tilde{q}_n} \dot{\tilde{q}}_m \dot{\tilde{q}}_n \right]. \quad (11)$$

Поэтому соотношение (11) дает ответ на один из центральных вопросов физики: если силы на микроуровне потенциальные, то откуда берутся диссипативные силы? Ответ заключается в том, что усреднение микроскопических движений приводит к макроскопическим силам сопротивления.

Возвращаясь к начальной постановке задачи воздействия периодических сил инерции на механическую систему, можно сделать вывод, что наличие дополнительной диссипативной силы, пропорциональной квадрату скорости, на наш взгляд, и является механической причиной воздействия вибраций на биологические системы.

Список литературы:

1. Беленький И.М. Введение в аналитическую механику. М.: Высшая школа, 1964. — 322 с.
2. Блехман И.И. Вибрационная механика. М.: Физматлит, 1994. — 400 с.
3. Бондарев Э.В. Медицинское обеспечение полетов на вертолетах наземного и палубного базирования: Учебное пособие. / Э.В. Бондарев, В.А. Егоров, В.С. Новиков, С.И. Лустин СПб.: ВМедА, 1995. — 47 с.
4. Боць М.И. Особенности клиники и лечения пародонтоза у горнорабочих с вибрационной болезнью: Автoref. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1981. — 25 с.
5. Герасименко О.Н. Диагностика сосудистых нарушений при вибрационной болезни на основе изучения лейкоцитарно-эндотелиальных механизмов / О.Н. Герасименко, Л.А. Шпагина, В.М. Чернышев и др. // Медицина труда и промышленная экология. — 2005. — № 10. — с. 21—26.
6. Жилин П.А. Теоретическая механика. Фундаментальные законы механики. СПб.: 2003. — 340 с.
7. Жукова Э.Ю. Эффективность профессиональной контролируемой гигиены полости рта в профилактике и лечении заболеваний пародонта у лётного состава в военном звене: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э.Ю. Жукова. СПб, 2002. — 20 с.
8. Иорданишвили А.К. Морфофункциональная оценка жевательного аппарата у различных категорий летного состава (клиническо-экспериментальное исследование): Автoref. дис. ... д-ра мед. наук / А.К. Иорданишвили. СПб., 1998. — 38 с.

9. Карапасев М.В., Маслов В.П. Нелинейные скобки Пуассона. Геометрия и квантование. М.: Наука, 1991. — 368 с.
10. Колесов В.Г. Вибрационная болезнь у горнорабочих Крайнего Севера / В.Г. Колесов, О.Л. Лахман // Медицина труда и промышленная экология. — 2001. — № 2. — С. 7—11.
11. Краснова В.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата мексидол в комплексном лечении пародонтита у летного состава Военно-Воздушных Сил: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Краснова. М., 2005. — 26 с.
12. Лобейко В.В. Морфофункциональная характеристика околоушной железы в норме, при воздействии факторов авиационного полёта и на фоне фармакологической коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Лобейко. СПб., 2005. — 26 с.
13. Маслов В.П. Операторные методы. М.: Наука. 1973. — 544 с.
14. Мосолов А.Н. Внутриклеточное вибрационное микрополе и механизмы митоза. Гипотеза участия колебаний в механизмах митоза и экспериментальные факты, свидетельствующие о наличии в клетке вибрационного микрополя // Цитология. — 1973. — № 9. — С. 1080—1084.
15. Несина И.А. Патогенетическое обоснование программ восстановительной терапии у больных вибрационной болезнью: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2004 — 41 с.
16. Никитина Т.В., Родина Е.Н. Вибропародонтальный синдром. М.: Медицина, 2003. — 287 с.
17. Никитина Т.В., Родина Е.Н. Изменение пародонта при вибрационной болезни // Стоматология. — 1981. — № 2. — С. 34—36.
18. Пожарицкая М.М. Изменение ферментативной активности смешанной слюны при пародоните у лётчиков сверхзвуковой авиации / М.М. Пожарицкая [и др.] // Пародонтология. — 2004. — № 4. — С. 3—7.
19. Радгударзи К.Ф. Патология органов ротовой полости у людей, работающих с источниками хронической вибрации / К.Ф. Радгударзи, А.К. Иорданишвили // Пародонтология. — 2010. — № 2 (55). — С. 25—28.
20. Рымкевич П.П. Введение в теорию распространения свойств // Труды 27-ой Летней междунар. школы «Актуальн. проблемы механики: Анализ и синтез нелинейных механич.колеб.систем». СПб.: Изд-во СПбГУ, 2000. — С. 455—497.
21. Тимонов М.А. О воздействии вибрации на зубочелюстную систему, клиника, механизмы поражения пародонта и вопросы реабилитации // Вопросы медицинской и социально-трудовой реабилитации при разных формах вибрационной патологии: Сборник науч. трудов. М.: НИИ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана, 1976. — С. 101—107.

22. Шпагина Л.А. Сравнительный анализ клинических проявлений вибрационной болезни разной степени выраженности / Л.А. Шпагина, В.В. Захаренков // Медицина труда и промышленная экология. — 2006. — № 6. — с. 20—23.
23. Bovenzi M. Metrics of whole-body vibration and exposure-response relationship for low back pain in professional drivers: a prospective cohort study / M. Bovenzi // Int. Occup. Environ. Health. — 2009. — Vol. 82, — № 7. — P. 893—917.
24. Cardinale M. The effects of whole-body vibration on humans: dangerous or advantageous? / M. Cardinale, M.H. Pope // Acta Physiol. Hung. — 2003 — Vol. 90, — № 3. — P. 195—206.
25. Chao P.C. Combined effects of noise, vibration and low temperature on the physiological parameters of labor employees / P.C. Chao, Y.J. Juang, C.J. Chen, Y.T. Dai, C.Y. Yeh, C.Y. Hu // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2013. — Vol. 29, — № 10. — P. 560—567.
26. Curry B.D. Evidence for frequency-dependent arterial damage in vibrated rat tails / B.D. Curry, S.R. Govindaraju, J.L. Bain, L.L. Zhang, J.G. Yan, H.C. Matloub, D.A. Riley // Anat. Rec. A Discov. Mol. Cell. Evol. Biol. — 2005. — Vol. 84, — № 2. — P. 511—521.
27. Curry B.D. Vibration injury damages arterial endothelial cells / B.D. Curry, J.L. Bain, J.G. Yan, L.L. Zhang, M. Yamaguchi, H.C. Matloub, D.A. Riley // Muscl. Nerve. — 2002. — Vol. 25, — № 4. — P. 527—534.
28. Jones M.T. The effect of whole-body vibration training and conventional strength training on performance measures in female athletes / M.T. Jones, B.M. Parker, N. Cortes // J. Strength. Cond. Res. — 2011. — Vol. 25 (9). — P. 2434—2441.
29. Krajnak K. Frequency-dependent effects of vibration on physiological systems: experiments with animals and other human surrogates / K. Krajnak, D.A. Riley, J. Wu, T. McDowell, D.E. Welcome, X.S. Xu, R.G. Dong // Ind. Health. — 2012. — Vol. 50, — № 5. — P. 343—353.
30. Padulo J. Acute effects of whole-body vibration on running gait in marathon runners / J. Padulo, D. Filingeri, K. Chamari, G.M. Migliaccio, G. Calcagno, G. Boseo, G. Annino, J. Tihanyi, F. Pizzolato // J. Sports Sci. — 2014. — Vol. 32, — № 12. — P. 1120—1126.
31. Sasaki Y. Assessment of periodontal treatment needs in Japan maritime self defense force by CPITN / Y. Sasaki [et al.] // Bull. Tokyo dent. coll. — 1988. — Vol. 29, — № 1. — P. 21—25.
32. Wilcock I.M. Vibration training: could it enhance the strength, power, or speed of athletes? / I.M. Wilcock, C. Whatman, N. Harris, J.W. Keogh // J. Strength. Cond. Res. — 2009. — Vol. 23 (2). — P. 593—603.

3.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ ИДЕАЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ В МЕДИЦИНЕ

Садвакас Айман Садвакасовна

*старший научный сотрудник Казахского Национального
Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова,
Республика Казахстан, г. Алматы
E-mail: aiman.sadvakas@gmail.com*

MODERN CONCEPTS OF IDEAL BIOMARKERS IN MEDICINE

Aiman Sadvakas

*senior Research Associate of Scientific clinical diagnostic laboratory
of Kazakh National Medical University named after S. Asfendiyarov,
Republic of Kazakhstan, Almaty*

АННОТАЦИЯ

В обзоре рассматривается современное состояние вопроса относительно концепции идеальных биомаркеров в медицине. Выявление и идентификация идеальных биомаркеров в клинических исследованиях важны для детекции заболеваний, мониторинга состояния пациентов и предсказания последующего клинического ответа на терапевтическое вмешательство, тем самым улучшая их более эффективное и безопасное применение в медицине.

ABSTRACT

This review considers the question concerning the concept of ideal biomarkers in medicine. Detection and identification of ideal biomarkers in clinical trials are important for identifying diseases, and monitoring the condition of a patient. As well as predicting the subsequent clinical response to therapeutic intervention, and improving their more effective and safe medical application.

Ключевые слова: биомаркеры; чувствительность; специфичность; диагностическая достоверность.

Keywords: biomarkers; sensitivity; specificity; diagnostic accuracy.

Согласно терминологии специальной рабочей группы США Biomarkers Definitions Working Group, принятой в 2001 году, «биологические маркеры — это количественно определяемые биологические параметры, которые как индикаторы определяют норму, патологию и результат лекарственной коррекции заболевания». Биомаркеры классифицируются на антецendentные (идентифицирующие риск возникновения заболеваний), скрининговые (использующиеся для верификации субклинических стадий заболевания на скрининге), диагностические (позволяющие уточнить наличие определенного заболевания), так называемые биомаркеры состояния (standing biomarkers), характеризующие тяжесть заболевания, и прогностические биомаркеры (отражающие эволюцию развития заболевания, в том числе позволяющие прогнозировать ожидаемый ответ на лечение, терапевтическое вмешательство и проводить мониторинг эффективности лечения) (табл. 1) [3, с. 403].

Таблица 1.

**Классификация биомаркеров в соответствии
с рекомендациями и номенклатурой
Biomarkers Definitions Working Group (2001)**

| Название | Цель применения | Пример биомаркера |
|----------------------|--|--|
| Антецendentные | Идентификация риска возникновения заболевания | Концентрация липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), глюкозы у лиц в общей популяции |
| Скрининговые | Верификация субклинических стадий заболевания | Микроальбуминурия у лиц в общей популяции, а также у больных с артериальной гипертензией |
| Диагностические | Идентификация наличия определенного заболевания | Концентрация амилазы при заболеваниях поджелудочной железы |
| Биомаркеры состояния | Характеристика тяжести заболевания | Концентрация инсулина при диабетической коме |
| Прогностические | Оценка прогноза развития заболевания, ответа на лечение/терапевтическое вмешательство или мониторинг его эффективности | Концентрация тропонина Т при остром коронарном синдроме / инфаркте миокарда |

Кроме того, биомаркеры разделяются на три основные категории в зависимости от клинических исходов заболеваний (табл. 2) [3, с. 404].

Таблица 2.

**Основные типы биологических маркеров
в соответствии с номенклатурой
Biomarkers Definitions Working Group (2001)**

| Тип биомаркера | Характеристика | Пример биомаркера |
|----------------|--|--|
| Тип 0 | Маркер естественной эволюции заболевания, проявляющий прямую устойчивую взаимосвязь с установленными клиническими характеристиками | Микроальбуминемия, уровень глюкозы натощак, маркеры дисфункции эндотелия |
| Тип I | Маркер, отражающий эффект терапевтической интервенции в соответствии с механизмом действия лекарственных средств | Активность металлопротеиназ, маркеры оксидативного стресса, маркеры провоспалительной активации |
| Тип II | Биомаркер суррогатных конечных точек (surrogate endpoint biomarker) обычно характеризует ожидаемый клинический успех/вред стратегии лечения или отражает позитивный / негативный предсказующий потенциал диагностических процедур на основе экстраполяции доказательств, полученных в ходе эпидемиологических, популяционных, клинических исследований на ограниченную популяцию пациентов | Активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) при заболеваниях сердца и печени, концентрация глюкозы при сахарном диабете |

Согласно концепции SMART биомаркер должен быть [3, с. 417]:
S — specific and sensitive — чувствительным и специфичным;
M — measurable — измеряемым;
A — available and affordable — доступным;
R — responsive and reproductive — воспроизводимым;
T — timely — своевременным.

Биомаркеры чаще всего измеряются в биологических образцах — кровь, моча и других тканях, которые являются по своей природе

эндогенными. Эндогенные соединения присутствуют в организме в фоновых концентрациях из-за подверженности биологическим ритмам и флуктуациям. Поэтому проблема количественного определения содержания биомаркеров представляет определенную сложность при построении калибровочной кривой.

Обычно диагностическая точность (diagnostic accuracy) отражается в рабочей характеристической кривой (ROC receiver operating characteristics curve), показывающей соотношения чувствительности и специфичности. На сегодняшний день используется следующий алгоритм шкалы значений кривой (ROC curve) (рис. 1) [3, с. 414].

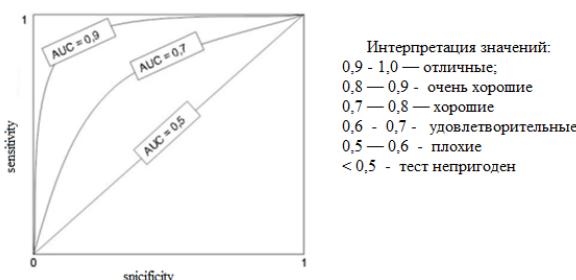


Рисунок 1. Шкала значений кривой

Однако высокие показатели чувствительности, специфичности и прогностической ценности не являются заведомо и однозначно облигантными к любому биологическому маркеру. Так, чувствительный тест часто дает положительный результат при наличии заболевания, однако информативность его наиболее высока тогда, когда он дает отрицательный результат. Специфичный тест редко бывает позитивным при отсутствии заболевания, тогда как его информативность при положительном результате измерений наименее высока. В то же время прогностическая ценность диагностического теста, указывающая на вероятность наличия или отсутствия заболевания при известном результате исследования, тесно зависит не только от распространенности заболевания, но и от чувствительности и специфичности метода исследования. Таким образом, чем чувствительнее тест, тем выше прогностическая ценность его отрицательного результата. И наоборот, чем специфичнее тест, тем выше прогностическая ценность его положительного результата. При аппроксимации этого утверждения на систему градации тестов

проведение скрининговых мероприятий в большей мере требует применения высокочувствительных тестов, тогда как прогностические и диагностические модели нуждаются в высокоспецифичных методах [1, с. 79].

Кроме того, интерпретация прогностической ценности положительного или отрицательного результата теста обычно меняется в зависимости от распространенности заболевания. Так, если положительные результаты даже высокоспецифичного теста получены в популяции с низкой вероятностью заболевания, то они окажутся ложноположительными; тогда как в популяции, в которой нет изучаемого заболевания, все положительные результаты будут ложноположительными [1, с. 78].

Неслучайно на сегодняшний день является актуальной потребность в разработке биомаркеров с низкой аналитической вариабельностью — имеющих более высокую надежность и воспроизводимость, а также более точно отражающих напряженность физиологических процессов: состояние здоровья, факт развития заболевания, его стадию и прогноз, степень фармакологических ответов на терапевтическое вмешательство [2, с. 430].

Так институтом Медицинской физики Валенсии (2012) были предложены следующие критерии к идеальным биомаркерам, которые должны быть:

- клинически полезными, позволяя выявлять тип заболевания;
- должны иметь узкий диапазон интраиндивидуальной изменчивости;
- должны быть стандартизованными с точки зрения изображения параметров;
- должны иметь высокую чувствительность, чтобы правильно идентифицировать пораженный орган или физиологическое состояние;
- должны иметь высокую специфичность, для того чтобы правильно идентифицировать границу между здоровыми и больными;
- должны быть легко восстанавливаемыми, чтобы иметь возможность получать одинаковые результаты при использовании различных оборудований;
- должны быть получены по самым низким затратам в самое короткое время;
- должны быть безопасными для окружающих и пациента;
- должны иметь потенциал в виде «клинической конечной точки» (clinical endpoints) или «истинной биопсией» (virtual biopsy) [4, с. 14].

Поэтому на сегодняшний день биомаркеры считаются краеугольным камнем интеллектуальной собственности профилактической и персонализированной медицины будущего.

Список литературы:

1. Березин А.Е. Клиническое и прогностическое значение биологических маркеров в стратификации пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями // Врачу практику. — 2010. — № 6, — с. 80.
2. Мирошниченко И.И., Птицина С.Н. Биомаркеры в современной медико-биологической практике // Биомедицинская химия. — 2009. — Том 55. — Вып. 4, — с. 425—440.
3. Kumar M. and Sarin S.K. Biomarkers of diseases in medicine. Current Trends in Science. Platinum Jubilee Special. P. 403—417.
4. ifcfa.uv.es/wp-content/uploads/2012/12/Medical_6_Biomarkers Medical Imaging Area.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ ПРИ ЭНДОТОКСИЗАХ

*Туйчибоева Мадина Назиржоновна
соискатель курса «Лабораторное дело» Таджикского института
последипломной подготовки медицинских кадров Министерства
здравоохранения Республики Таджикистан,
Республика Таджикистан, г. Душанбе
E-mail: madina.tuychiboeva.84@mail.ru*

*Козлов Антон Владимирович
д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой лабораторной клинической
диагностики Санкт-Петербургской медицинской академии
последипломного образования,
РФ, г. Санкт-Петербург.*

*Шукров Турсунбой
д-р хим. наук, зав. лабораторий молекулярной спектроскопии
Физико-технического института им. С.У. Умарова
Академии наук Республики Таджикистан,
Республика Таджикистан, г. Душанбе*

IMPROVING DIAGNOSIS OF TOXIC BLOOD COMPONENTS IN ENDOTOXEMIA

Tuychiboeva Madina

competitor course "Laboratory work" of Tajik Institute of Postgraduate medical training Ministry of Health of the Republic of Tajikistan, the Republic of Tajikistan, Dushanbe

Kozlov Anton

doc. med. sciences, prof., Head. the Department of Clinical laboratory diagnostics of the St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, St. Petersburg

Shukurov Tursunboy

doc. chem. sciences, Head. Laboratory of Molecular Spectroscopy of the S.U.Umarov Physical-Technical Institute Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan the Republic of Tajikistan, Dushanbe

АННОТАЦИЯ

Для совершенствования диагностики токсичных компонентов крови при эндотоксикозах применён метод молекулярной инфракрасной спектроскопии, приведены ИК-спектры и дана сравнительная оценка его применения с учётом оперативности, эффективности, информативности, доступности и экономичности.

ABSTRACT

To improve diagnosis of toxic components of blood at endotoxemia applied the method of molecular infrared spectroscopy, shows the obtained IR-specters and the comparative evaluation of its application, taking into account the efficiency, effectiveness, information content, accessibility and efficiency.

Ключевые слова: эндотоксикоз; токсичные компоненты крови, молекулы средних масс; молекулярная ИК-спектроскопия.

Keywords: endotoxemia; toxic blood components; medium-weight molecules; molecular infrared spectroscopy.

Эндотоксикоз остается одной из наиболее актуальных проблем в структуре современной соматической патологии. Общая летальность даже в крупных, хорошо оснащённых клиниках не опускается ниже 24—35 % при первой степени интоксикации, при второй степени —

60—70 %, а при развитии у пациента полиорганной недостаточности — достигает 80—90 %. Очень важным и малоизученным направлением в проблеме эндотоксикоза продолжает оставаться вопрос ранней её диагностики и определения степени её тяжести, которые на сегодняшний день являются весьма актуальными, так как определяют своевременность выбора лечения и результаты его исхода [2].

К настоящему времени сформировалось большое количество и разнообразие методов диагностики токсичных компонентов крови при эндотоксикозах, они основаны на диагностике количественных показателей крови больных, которые уже претерпели какие-либо изменения, т. е. констатируют изменения тех или иных показателей крови, наступившие в результате прогрессирования патологии, поскольку больные обращаются за помощью почувствовав недомогание, когда организм не в силах бороться с недугом самостоятельно и требуется внешнее вмешательство. С другой стороны, все изменения в составе крови начинаются на уровне изменений в структурных и межмолекулярных связей, которые происходят на самых начальных стадиях любой патологии. В дальнейшем эти межмолекулярные изменения перерастают в количественные показатели тех или иных компонентов крови, которые регистрируются различными лабораторными методами.

Проведённый анализ биохимических и гель-хроматографических методов исследования токсичных компонентов крови больных эндотоксикозами показал, что изученные методы имеют в своём арсенале как много положительных сторон, так и некоторые недостатки [1, 3].

Так, биохимический метод исследования позволяет получать большой объём очень важной и необходимой информации о всех изменениях, которые происходят в составе крови и его компонентах. К основным недостаткам метода можно отнести: травматичность, трудоёмкость, долгосрочность, необходимость использования самых разнообразных реагентов, химикатов и инвентаря, оборудования, существование большого количества разнообразных методов исследования, присутствие ошибки человеческого фактора и другое.

Метод гель-хроматографии хоть и является высокоеффективным и способным в колонке разделять по молекулярной массе все компоненты на различные фракции, регистрировать их в виде хроматограммы, и оценивать их количественные значения не сопоставляя пики отдельных фракций, а только оценивая их площадь, трудоёмок, неоперативен и практически недоступен,

так как требует применения дорогостоящего оборудования, разнообразных реагентов, химикатов, и специального лабораторного инвентаря [4].

Оба метода способны регистрировать изменения количественных значений отдельных компонентов, и не эффективны при диагностике эндотоксикозов на начальных стадиях заболевания, когда количественные характеристики тех или иных компонентов крови мало отличаются от нормы, на самом начальном уровне зарождения патологии — эндотоксикоза.

Метод молекулярной ИК-спектроскопии позволяет, не разлагая вещество, проводить его идентификацию, установить состав, определить присутствие различных групп и связей, свободных радикалов, исследовать меж- и внутримолекулярные взаимодействия и структуры. ИК-спектроскопия используется для качественного и количественного исследования состава крови на молекулярном уровне, по исследованию характерных полос поглощения отдельных функциональных групп. Это явилось основанием использования метода ИК-спектроскопии для исследования крови и её токсичных компонентов с целью улучшения диагностики эндотоксикозов в комплексе с традиционными методами исследования.

Нами проведено исследование показателей токсичности крови [5]: у здоровых доноров ($n=20$) и больных эндотоксикозами разной степени эндогенной интоксикации организма I ст. ЭИ ($n= 28$), II ст. ЭИ ($n= 54$) и III ст. ЭИ ($n= 101$). Результаты исследований представлены в табл.1, а образцы зарегистрированных их ИК-спектров крови, приведены на рис. 1.

Кривая 1 (рис. 1), отражает зарегистрированный ИК-спектр практически здорового донора. Биохимические показатели крови — основных маркеров интоксикации организма: мочевина — 4,8 ммоль/л; креатинин — 88,7 мкмоль/л; МСМ — 0,18 ($\lambda= 254$ нм) и 0,22 ($\lambda= 280$ нм); МДА — 59,2 нм в мл; СОД — 1,85 усл. ед.; НТ — 7,0 усл. ед. в 1 мл; ЦИК — 41,4 усл. ед.; ЭКА — 43,5 г/л; ОКА — 49,4 г/л; ТП — 22,5 мин; ЛИИ — 1,05 усл. ед.; ИИ — 1,45 усл. ед.; Ит — 0,12 усл. ед. Показатели соответствуют норме.

Таблица 1.

Показатели токсичности крови у здоровых и больных эндотоксикозами по стадиям интоксикации ($M \pm m$)

| Показатели | Контрольная группа (n = 20) | I степень ЭИ (n = 28) | II степень ЭИ (n = 54) | III степень ЭИ (n = 101) |
|---|--------------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------------------------|
| Мочевина, ммоль/л | 4,8±0,4 | 9,0±0,8 | 12,8±1,2 | 14,8±1,2 |
| Креатинин, мкмоль/л | 90,7±3,7 | 108,6±10,5 | 171,4±10,2 | 209,5±11,3 |
| $\lambda= 254$ нм МСМ $\lambda= 280$ нм | 0,180±0,02 0,218±0,03 | 0,35±0,018 0,38±0,02 | 0,46±0,02 0,47±0,02 | 0,6±0,022 0,62±0,023 |
| МДА, нм в мл | 60,4±2,3 | 96,4±2,1 | 119,2±3,2 | 130,8±3,6 |
| СОД, усл. ед. | 1,90±0,24 | 2,9±0,16 | 3,0±0,09 | 5,2±0,09 |
| НТ, ед. в мл | 5,9±0,24 | 31,0±2,1 | 42,6±2,1 | 53,2±2,2 |
| ЦИК, усл. ед. | 49±1,75 | 80,9±3,8 | 96,4±4,5 | 110,8±8,2 |
| ЭКА, г /л | 43,0±2,16 | 34,0±2,25 | 24,7±1,87 | 18,3±1,37 |
| ОКА, г/л | 50,0±3,8 | 42,3±3,1 | 33,7±2,21 | 24,5±1,52 |
| Тест параметрий, мин. | 21, 6±0,35 | 9,8±0,27 | 7,33±0,23 | 4,21±0,19 |
| ЛИИ, усл. ед. | 1,03±0,03 | 2,40±0,12 | 3,5±0,37 | 4,40±0,10 |
| ИИ, усл. ед. | 1,5±0,5 | 9,7±0,56 | 18,9±2,0 | 24,1±0,52 |
| ИТ, усл. ед. | 0,13±0,01 | 0,31±0,02 | 0,62±0,02 | 0,95±0,02 |

Примечание: P<0,01 по отношению к контрольной группе

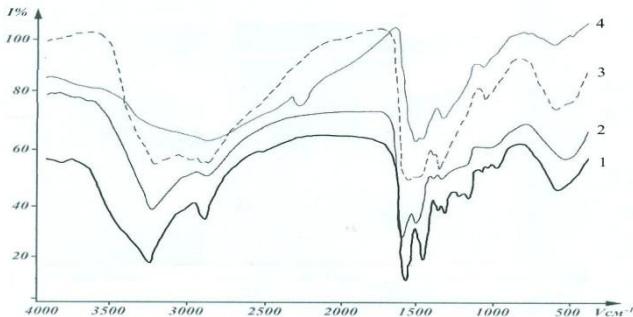


Рисунок 1. ИК-спектры плазма крови больных эндотоксикозами: 1 — контрольная группа; 2 — I степень эндотоксикоза; 3 — II степень эндотоксикоза; 4 — III степень эндотоксикоза

Кривая 2, отражает зарегистрированный ИК-спектр больного эндотоксикозом I степени тяжести, который развился в результате прогрессирования у больного перитонита. Биохимические показатели крови — основных маркеров интоксикации организма: мочевина — 11,8 ммоль/л; креатинин — 122,5 мкмоль/л; МСМ — 0,34 ($\lambda = 254 \text{ нм}$) и 0,38 ($\lambda = 280 \text{ нм}$); МДА — 90,2 нм в мл; СОД — 2,8 усл. ед.; НТ — 31,0 ед. в 1 мл; ЦИК — 75,4 усл. ед.; ЭКА — 34,1 г/л; ОКА — 40,4 г/л; ТП — 12 мин; ЛИИ — 2,2 усл. ед.; ИИ — 6,0 усл. ед.; Ит — 0,25 усл. ед. Показатели токсичности крови достоверно соответствуют показателям больных эндотоксикозами I степени интоксикации организма.

Кривая 3, отражает зарегистрированный ИК-спектр больного С эндотоксикозом II степени тяжести, который развился в результате прогрессирования у больного острой почечной недостаточности. Биохимические показатели крови: мочевина — 17,5 ммоль/л; креатинин — 180,2 мкмоль/л; МСМ — 0,43 ($\lambda = 254 \text{ нм}$) и 0,51 ($\lambda = 280 \text{ нм}$); МДА — 120,7 нм в мл; СОД — 3,8 усл. ед.; НТ — 43,7 ед. в 1 мл; ЦИК — 85,4 усл. ед.; ЭКА — 23,5 г/л; ОКА — 34,8 г/л; ТП — 8,7 мин; ЛИИ — 4,2 усл. ед.; ИИ — 13,9 усл. ед.; Ит — 0,75 усл. ед. Показатели токсичности крови достоверно соответствуют показателям больных эндотоксикозами II степени интоксикации организма.

Кривая 4, отражает зарегистрированный ИК-спектр больного Д эндотоксикозом III степени тяжести, который развился в результате прогрессирования у больного сепсиса. Биохимические показатели крови: мочевина — 21,4 ммоль/л; креатинин — 208,5 мкмоль/л;

МСМ — 0,62 ($\lambda = 254$ нм) и 0,68 ($\lambda = 280$ нм); МДА — 132,9 нм в мл; СОД — 5,2 усл. ед.; НТ — 53,7 ед. в 1 мл; ЦИК — 105,6 усл. ед.; ЭКА — 18,5 г/л; ОКА — 24,2 г/л; ТП — 4,7 мин; ЛИИ — 6,3 усл. ед.; ИИ — 23,5 усл. ед.; Ит — 0,95 усл. ед. Показатели токсичности крови достоверно соответствуют показателям больных эндотоксикозами III степени интоксикации организма.

Основные положения пиков и частоты максимумов интенсивности полос поглощения ИК-спектров, представлены в табл. 2.

Таблица 2.

Положение пиков и частоты максимумов их поглощения ИК-спектров здорового донора и больных эндотоксикозами

| № | Частота макс. ИК-спектров (см^{-1}) | | | |
|----|--|--------------|---------------|----------------|
| | контроль | I степень ЭИ | II степень ЭИ | III степень ЭИ |
| 1 | 3280 | 3265 | 3230 | 3200 |
| 2 | — | — | 3000 | — |
| 3 | 2920 | 2900 | 2924 | 2900 |
| 4 | 1640 | 1636 | 1606 | 2300 |
| 5 | 1550 | 1545 | 1536 | 1550 |
| 6 | 1450 | 1450 | 1450 | 1514 |
| 7 | 1390 | 1397 | 1404 | 1388 |
| 8 | 1310 | — | — | — |
| 9 | 1250 | 1240 | 1118 | 1123 |
| 10 | 1062 | 1100 | — | — |

Спектры существенно отличаются друг от друга по форме, интенсивности, расположению частоты максимума отдельных полос, а также по интегральной интенсивности. При I—III степени ЭИ (крив. 2—4), в области частот 3600—2500 см^{-1} проявляется широкая полоса с частотой максимума ($v_{\text{макс.}}$) 3230 см^{-1} , относящийся к валентными колебаниям -OH и -NH групп, а слабая полоса в области частот 2960—2820 см^{-1} относятся к валентным колебаниям связи -CH. У больных при начальной стадии эндотоксикоза (крив. 2), происходит сильное увеличение интенсивности слабой полосы с $v_{\text{макс.}}$ 2920 см^{-1} и общей интенсивности полосы проявляющейся в области частот 3600—2500 см^{-1} . Более сильные изменения в данной области частот наблюдается в спектрах контрольной группы (практически здоровых доноров), где происходит сильное увеличение интенсивности полосы с $v_{\text{макс.}}$ 2920 см^{-1} и перекрывает полосу 3230 см^{-1} , при этом наблюдается общее уменьшение интенсивности полос.

Для полос поглощения проявляющихся в области частот 1800—400 см⁻¹ также наблюдаются существенные изменения форм, положения $v_{\text{макс}}$ и изменения интенсивностей. При III стадии в области частот 1660—1360 см⁻¹ наблюдаются интенсивные полосы с $v_{\text{макс}}$ 1632 и 1520 см⁻¹ и следы двух слабых пиков. У больных контрольной и I стадии эндотоксикоза происходит слияние полос с $v_{\text{макс}}$ 1632 и 1520 см⁻¹ и сильное увеличение интенсивности очень слабой полосы при 1435 см⁻¹.

Преимущества метода заключаются в следующем: для диагностики достаточно 1—2 капли крови больных; для записи ИК-спектра не требуются химические реагенты; регистрация ИК-спектров позволяет полностью исключить неточности и ошибки связанные с человеческим фактором; по результатам исследования ИК-спектров в динамике, можно достоверно оценивать степень интоксикации организма и эффективность курса проводимого лечения; метод ИК-спектроскопии прост, доступен, оперативен и экономичен.

К недостаткам метода можно отнести необходимость наличия полной базы данных (эталонов) разных нозологических патологий (от нормы до всех стадий разнообразных изменений основных показателей состояния организма) для сравнения.

Таким образом, на основании проведённых исследований можно заключить, что в настоящее время наиболее целесообразным при диагностике эндотоксикозов на ранних стадиях заболевания, считается дополнение традиционных биохимических исследований, ИК-спектрами крови больных с подробной интерпретацией. Это позволит своевременно распознать начало патологических процессов в организме, когда временной фактор играет решающую роль в определении тактики лечения данной категории больных, а также в исходе течения заболевания.

Список литературы:

1. Афанасьева А.Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп // Клин. Лаб. Диаг. — 2004. — № 6. — С. 11—13.
2. Диагностика и лечение эндотоксикоза при острых экзогенных отравлениях / Е.А. Лужников, Ю.С. Гольдфарб, А.М. Марупов, В.А. Маткевич, С.И. Петров, А.Н. Ельков // Основные общепатологические и клинические закономерности развития критических и постреанимационных состояний и принципы их коррекции: материалы конф., г. Москва, 3—6 нояб. 2003 г. М.: ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, 2003. — С. 94—98.

3. Туйчибоева М.Н., Шукров Т. Анализ современных лабораторных методов диагностики токсичных компонентов крови больных эндотоксикозами.// Ж. Здравоохранения Таджикистана. Душанбе, — 2010, — № 4, — С. 166—169.
4. Туйчибоева М.Н., Шукров Т. Изучение работ с применением методов гель-хроматографии в диагностике токсичных компонентов крови больных эндотоксикозами.// Ж.Здравоохранения Таджикистана. Душанбе, — 2010, — № 4, — С. 169—171.
5. Туйчибоева М.Н., Муродов А.М., Шукров Т., Шумилова О.В. Сравнительная оценка эффективности и экономичности применения современных методов диагностики токсичных компонентов крови при эндотоксикозах.// Научно-практический журнал Таджикского Института Последипломной Подготовки Медицинских Кадров. Душанбе, — 2013. — № 3. — С. 68—79.

3.3. ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Янов Александр Юрьевич

канд. биол. наук,

Южно-Уральский государственный университет,

РФ, г. Челябинск

E-mail: Al-end@yandex.ru

Прохоров Александр Владимирович

канд. техн. наук, доцент,

Южно-Уральский государственный университет,

РФ, г. Челябинск

CARDIAC FUNCTION AUTONOMIC REGULATION PECULIARITIES OF YOUNG SPORTSMEN

Aleksandr Yanov

candidate of Biology of South Ural State University,

Russia, Chelyabinsk

Aleksandr Prokhorov

candidate of Engineering Sciences, associate professor

of South Ural State University,

Russia, Chelyabinsk

АННОТАЦИЯ

Проведено исследование вегетативного обеспечения сердечной деятельности у юных пловцов в ходе тренировочного процесса.

Выявлен высокий уровень функционирования физиологических систем, обеспечивающих гемодинамику у юных спортсменов.

ABSTRACT

Study of autonomic service of cardiac function with young swimmers during work-out session has been conducted. High level of physiological systems' performance providing hemodynamics with young sportsmen has been defined.

Ключевые слова: вегетативная нервная система; вариабельность сердечного ритма; ортостатическая проба; адаптация.

Keywords: autonomic nervous system; heart rate variability; orthostatic test; adaptation.

В настоящее время вариабельность ритма сердца (ВРС) является важным показателем в медицине [1, с. 120; 3—5] и физиологии [2, 4, 7], позволяющим определить «физиологическую цену деятельности». Так, снижение общей мощности спектра, избыточное нарастание симпатико-адреналовой активности, недостаточная реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы могут быть маркерами нарастающего утомления или перетренированности [1, с. 88; 2].

Оценка показателей ВРС позволяет не только оценить текущее функциональное состояние организма и выявить проявление дезадаптации или перетренированности, но и подойти к научному прогнозированию физических возможностей спортсменов занимающихся различными видами спорта, с целью оптимизации тренировочного процесса, что в настоящее время является ключевой задачей как массового спорта, так и спорта высших достижений.

Цель исследования — изучить динамику вегетативного обеспечения деятельности сердца у юных пловцов в ходе тренировочного процесса.

Материалы и методы исследования. С помощью компьютерного электрокардиографа «Поли-Спектр 8Е» (ООО «Нейрософт») проведено обследование 29 юных спортсменов-пловцов, средний возраст которых составил $14,36 \pm 1,56$ г., в период тренировочного процесса: до тренировки и через 1 час после тренировки.

Спектральный анализ пятиминутной записи в покое и при активной ортостатической пробе проводили в трех частотных диапазонах: HF, LF, VLF [6], с помощью программы «Поли-Спектр-Ритм» (ООО «Нейрософт»). При этом определяли общую мощность

спектра — ТР и аддитивный вклад каждой частотной составляющей в общую мощность спектра в процентах, а так же индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF.

Для оценки выраженности синусовой аритмии использовали показатели временного анализа ВСР — pNN50 % (процент последовательных пар R-R интервалов, отличающихся более чем на 50 мс) и коэффициент вариации — CV %.

Коэффициент 30:15 ($K_{30:15}$) определяли в переходный период при проведении активной ортостатической пробы (АОП).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программного обеспечения STATISTICA V. 6.0.

Результаты исследования. При проведении фоновой записи до тренировки было выявлено, что все спортсмены имели нерегулярный синусовый ритм. Средняя величина ЧСС при этом составила $56,4 \pm 1,1$ сокращений в минуту, что наряду с высокими значениями показателей pNN50 % и CV %, следует расценивать как проявление высокой вагусной активности. Это можно расценивать как результат адаптационных компенсаторных процессов, направленных на формирование энергетических и ресурсных резервов, необходимых для адекватного ответа на действие экстренной или нарастающей физической нагрузки.

Анализ записи ЭКГ при ортостатической пробе показал изменения временных показателей ВСР. Произошло уменьшение значений RRNN, что проявилось в увеличении ЧСС на 35,6 % ($p < 0,001$) и составило $76,5 \pm 1,9$ сокращений в минуту. При этом процент последовательных R-R интервалов отличающихся более чем на 50 % (pNN50 %) значительно снизился — на 79,1 % ($p < 0,001$), однако значения pNN50 % намного превышали должностные величины для здоровых детей, регистрируемых при ортостатической пробе. Значения CV % снизились на 13,4 % ($p < 0,001$). Полученные ортостатические изменения показателей временного анализа ВСР могут свидетельствовать о высоких адаптационных резервах обследованных спортсменов.

При спектральном анализе фоновой записи ВСР до тренировки отмечаются высокие показатели общей мощности спектра, характерные для юных спортсменов. При этом больший вклад в формирование спектральной мощности вносят высокочастотные колебания — HF, отражающие активность блуждающего нерва. Низкие значения вагосимпатического баланса — LF/HF, также свидетельствуют о высокой вагусной активности в формировании сердечного ритма.

В ортостазе происходит снижение общей мощности спектра на 44,1 % ($p<0,001$) с увеличением доли вклада симпатических (%LF) на 25,8 % ($p<0,001$) и гуморально-метаболических влияний (%VLF) возбуждающего контура регуляции сердечной деятельности на 64,5 % ($p<0,001$). На фоне этого происходит снижение активности тормозного контура регуляции (%HF) на 62,6 % ($p<0,001$) и, как следствие, — резкое увеличение показателей вагосимпатического баланса. Несмотря на значительное снижение общей мощности спектра ее абсолютные значения остаются высокими, что наряду с высокими показателями динамики частотных составляющих спектра регуляции сердечной деятельности, является проявлением высокого уровня функционирования физиологической системы.

До тренировки среднее значения $K_{30/15}$ составило 1,84 (C25 — 1,77; C75 — 2,03), что значительно превышает показатели нижней границы нормы, которая составляет 1,25 и характеризует высокую реактивность вагуса на данный вид нагрузки.

После тренировки среднее значение ЧСС в фоне составило $78,1 \pm 1,7$ сокращений в минуту, что на 35,6 % ($p<0,001$) выше значений ЧСС до тренировки. Значения показателя pNN50% снизились на 76,2 % ($p<0,001$), а CV % на 19,7 % ($p<0,001$).

При спектральном анализе ВСР после тренировки в фоновой записи ЭКГ выявлено снижение общей мощности спектра по сравнению с фоновой записью до тренировки на 61,2 % ($p<0,001$), при изменении аддитивного вклада каждой спектральной составляющей. При этом произошло снижение вагусной активности на 47,4 % ($p<0,001$), увеличение симпатических влияний на 21,8 % ($p<0,001$) и значительное увеличение гуморально-метаболических влияний на формирование сердечного ритма — на 61,5 % ($p<0,001$). При этом увеличение вагосимпатического баланса составило 50,6 % ($p<0,001$).

При проведении ортостатической пробы после тренировки среднее значение ЧСС зарегистрировано на уровне $93,7 \pm 1,9$ сокращений в минуту. Произошло увеличение ЧСС по сравнению с фоном на 20,0 % ($p<0,001$).

Доля нормальных R-R интервалов различающихся более чем на 50 мс (pNN50, %) сократилась на 80,4 % а снижение CV % составило 5,1 % ($p<0,005$).

По сравнению с ортостатической пробой, проведенной до тренировки, ЧСС увеличилась на 22,5 % ($p<0,001$). Значения pNN50 % уменьшились на 72,3 % ($p<0,001$), а значения CV % снизились на 11,1 % ($p<0,001$).

В ортостатической пробе при спектральном анализе ВСР после тренировки выявлено снижение общей мощности спектра по сравнению с фоном на 30,2 % ($p<0,001$). Вагусная активность снизилась на 52,4 % ($p<0,001$). Вклад симпатических влияний в общую мощность спектра практически не изменился, а увеличение гуморально-метаболических влияний на формирование сердечного ритма составило 24,4 % ($p<0,001$). За счет снижения парасимпатического влияния резко возрос вагосимпатический баланс — на 65,3 % ($p<0,001$). По сравнению с данными ортостатической пробы, полученными до тренировки, снижение общей мощности спектра составило 49,1 % ($p<0,001$). При этом активность парасимпатического отдела ВНС снизилась на 35,5 % ($p<0,001$), симпатического отдела ВНС — на 7,6 % ($p<0,05$), гуморально-метаболические влияния увеличилось на 16,3 % ($p<0,05$).

Реактивность парасимпатического отдела ВНС определяемая по $K_{30/15}$ в переходный период ортостаза снизились на 31,1 % ($p<0,001$).

Выходы.

1. Юные спортсмены-пловцы имеют высокий уровень функционирования физиологических систем, обеспечивающих гемодинамику. После тренировки наблюдается снижение показателей общей мощности спектра, но ее абсолютные значения остаются высокими, что наряду с показателями динамики частотных составляющих спектра регуляции сердечной деятельности, является проявлением высокого уровня функционирования физиологической системы.

2. Уровень гуморально-метаболических влияний на формирование сердечного ритма не превышает 50 %, что является хорошим прогностическим признаком, так как высокий уровень катехоламинов является индуктором перекисного окисления.

3. Повышенные значения ЧСС в восстановительном периоде по сравнению с показателями ЧСС до тренировки свидетельствуют о напряжении механизмов адаптации у спортсменов в период тренировочного процесса, что указывает на необходимость проведения коррекционных мероприятий, направленных на повышение работоспособности и оптимизацию функционирования основных систем энергообеспечения во время спортивной деятельности.

Список литературы:

1. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. Иваново: ИГМА. 2000. — 290 с.
2. Сарайкин Д.А., Терзи М.С., Павлова В.И., Янов А.Ю. Изменение вегетативного обеспечения сердечной деятельности у тхэквондистов в соревновательном процессе // Теория и практика физической культуры. — 2011. — № 8. — С. 30—33.
3. Coote J.H. Landmarks in understanding the central nervous control of the cardiovascular system // Experimental Physiology — 2007. — Vol. 92. — P. 3—18.
4. Dewey F.E., Freeman J.V., Engel G. et al. Novel predictor of prognosis from exercise stress testing: heart rate variability response to the exercise treadmill test // American Heart Journal. — 2007. — Vol. 153. — P. 281—288.
5. Malpas S. Sympathetic nervous system overactivity and its role in the development of cardiovascular disease // Physiological Reviews. — 2010. — Vol. 90. — P. 513—557.
6. Task Force of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurements, Physiological Interpretation, and Clinical Use // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1043—1065.
7. Yanov A.Yu., Prokhorov A.V. Functional state of the autonomic nervous system in children with varying degrees of myopia // World Applied Science Journal. — 2014. — Vol. 29. — P. 671—674.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Научное издание

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Сборник статей по материалам
XXXI международной научно-практической конференции

№ 5 (31)
Май 2014 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 21.05.14. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 7,5. Тираж 550 экз.

Издательство «СибАК»
630075, г. Новосибирск, Залесского 5/1, оф. 605
E-mail: mail@sibac.info

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Allprint»
630004, г. Новосибирск, Вокзальная магистраль, 3