

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Д.А. Маисеенко, А.Т. Егорова, К. А. Виноградов

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра акушерства и гинекологии ИПО, зав. – д.м.н., проф. А.Т. Егорова; кафедра медицинской кибернетики, зав. – д.м.н., проф. К.А. Виноградов

Резюме. *Влияние туберкулеза легких на процесс родов изучалось у 150 женщин с туберкулезным процессом в легких. Контрольную группу составили 100 здоровых женщин. Течение родового акта у женщин исследуемых групп имело осложненный характер: наиболее часто встречающиеся осложнения родового акта – несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, гипотоническое кровотечение, преждевременные и быстрые роды.*

Ключевые слова: *родовой акт, роженица, родоразрешение, туберкулез легких.*

Охрана материнства и детства является одной из главных задач здравоохранения в Российской Федерации [3]. Прогресс современной перинатологии привел к необходимости решения новых проблем, связанных с гестационным периодом и антенатальной охраной плода. Особое место по своей значимости занимает проблема туберкулеза и материнства, поскольку при этом заболевании страдает не только репродуктивное здоровье женщин, но и создаются условия для рождения ослабленных, больных детей, что отрицательно влияет на генофонд нации. Результаты исследований, проведенных в последние годы, показали, что гестационный период и роды у женщин с активным туберкулезом легких осложняются значительно чаще,

чем у здоровых женщин. Таким образом, поиск новых методов рационального ведения беременности и родов у данного контингента женщин является весьма актуальным [2, 6].

Целью исследования явилось изучение особенностей течения родового акта у женщин с туберкулезом легких.

Материалы и методы

Проведен анализ 250 историй родов женщин, которые были родоразрешены в родильном доме №4 г. Красноярска и краевом противотуберкулезном диспансере №1, специализированном на оказании медицинской помощи женщинам с патологией органов дыхания, включая туберкулез. Первую группу составили 50 пациенток с активными формами туберкулеза легких, вторую группу 100 пациенток – с перенесенным туберкулезом легких в анамнезе. Контрольную группу составили 100 женщин без туберкулеза легких, родоразрешенных в родильном доме №4 за тот же период.

В работе использовались методы: сплошного статистического наблюдения, выкопировки данных, логического анализа, ретроспективного анализа. Описательная статистика результатов исследования представлена в виде процентных долей (P), стандартной ошибки (m), медианы (Me) и процентилей (p25% и p75%). Статистическая значимость различий показателей, определялась по t - критерию Стьюдента. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Медиана возраста женщин в исследуемых группах не различалась и составила 26,0. В первой группе процентиля (p25% и p75%) составили 21 год и 30 лет соответственно. Во второй группе – 22 и 31 год, в третьей – 23 и 29 лет соответственно.

Установлено, что преждевременные роды чаще встречались у женщин с активным туберкулезом легких, чем у женщин с туберкулезом легких в анамнезе и у здоровых (рис. 1).

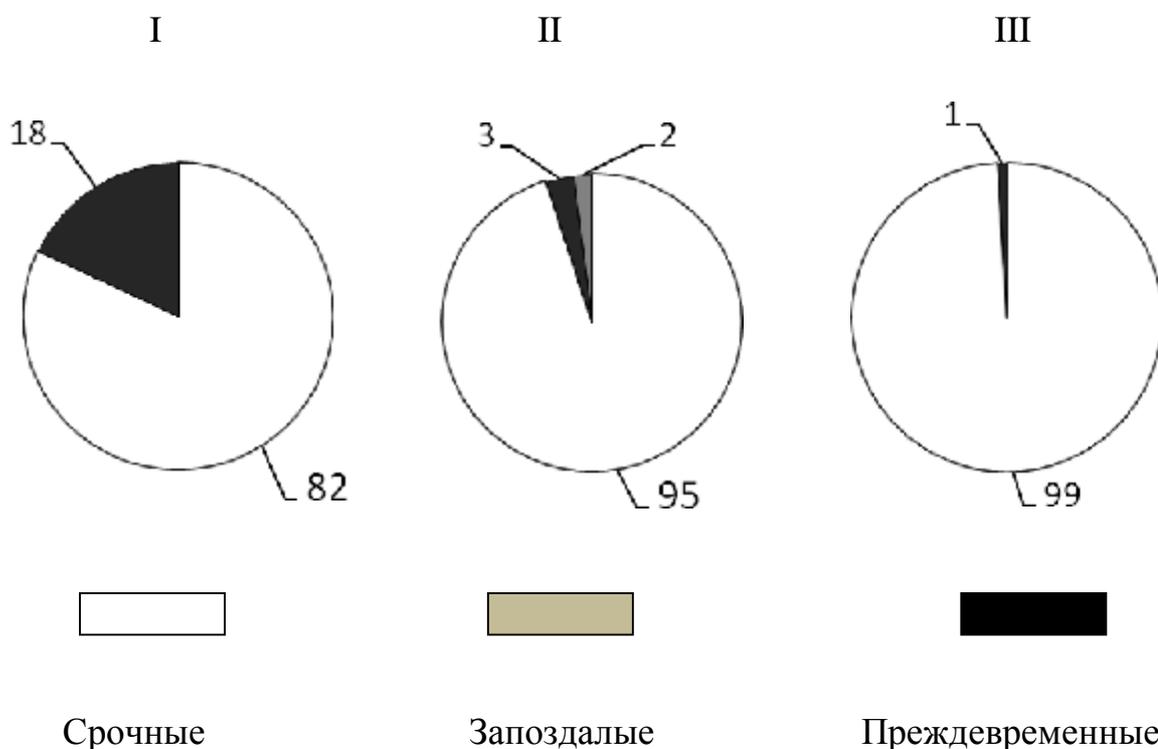


Рис. 1. Структура наступления родов в зависимости от срока беременности у женщин с активным туберкулезом легких (I), с туберкулезом легких в анамнезе (II), у здоровых женщин (III), %.

Общая продолжительность родов у женщин с активным туберкулезом легких составила $4,58 \pm 0,46$ часа, что было меньше, чем у рожениц с туберкулезом легких в анамнезе ($5,10 \pm 0,36$) и здоровых $6,25 \pm 0,33$ ($p_{1,3} < 0,05$, $p_{2,3} < 0,05$).

Детальный разбор особенностей течения родов позволил выявить наиболее часто встречающиеся акушерские осложнения у рожениц с активным и перенесенным туберкулезом легких в анамнезе.

Так, преждевременные роды встречались в $18,0 \pm 5,4\%$ (9 чел.) случаях у женщин с активным туберкулезом легких, в $3,0 \pm 1,7\%$ (3 чел.) у женщин с туберкулезом легких в анамнезе и в $1,0 \pm 1,0\%$ (1 чел.) случаях, среди здоровых женщин ($p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,3} < 0,05$).

По мнению ряда авторов [4, 5] причиной частого возникновения преждевременных родов является кислородное голодание вследствие легочной недостаточности. По данным О. В. Макарова, 2007 запоздалые роды у женщин с туберкулезным процессом легких крайне редки, однако в

нашем исследовании в $2,0 \pm 1,4\%$ (2 чел.) случаях, были отмечены запоздалые роды у женщин с перенесенным туберкулезным процессом легких в анамнезе [1].

У рожениц исследованных групп роды через естественные пути завершились в 200 случаях из 250, в том числе с активным туберкулезом легких в 38 из 50, с туберкулезом легких в анамнезе в 76 из 100, у здоровых в 86 из 100.

У рожениц, родоразрешенных через естественные родовые пути, были отмечены такие осложнения родового акта как: несвоевременное излитие околоплодных вод, первичная слабость родовой деятельности, быстрые роды, гипотоническое кровотечение (табл. 1).

Таблица 1

Частота осложнений родового акта в исследуемых группах (на 100 женщин)

Осложнение	Первая группа (P ₁) (n-50)		Вторая группа (P ₂) (n-100)		Третья группа (P ₃) (n-100)	
	абс.	на 100 женщин	абс.	на 100 женщин	абс.	на 100 женщин
Аномалии родовой деятельности	14	28,0±3,0	16	40,0±3,0*	7	21,0±2,0*
Быстрые роды	10	20,0±5,0	24	24,0±4,0**	14	14,0±3,0**
Несвоевременное излитие околоплодных вод	19	38,0±6,0	48	48,0±5,0	49	49,0±5,0
Гипотоническое кровотечение	2	4,0±2,0	6	6,0±2,0	5	5,0±2,0

*Примечание: *P₂<P₃, **P₂<P₃ при p<0,05.*

Ранговые места осложнений во всех исследуемых группах не отличались. Наиболее частым осложнением явилось несвоевременное излитие околоплодных вод, на втором месте – быстрые роды, на третьем – аномалии родовой деятельности (первичная слабость родовой деятельности), на четвертом гипотоническое кровотечение. Несвоевременное излитие околоплодных вод встречалось в 1,7-9,8 раза чаще, чем другие осложнения.

Статистически значимые отличия в частоте осложнений родового акта установлены только между показателями в группе женщин с туберкулезом легких в анамнезе и здоровыми женщинами по осложнениям: аномалии родовой деятельности (первичная слабость родовой деятельности) и быстрые роды. Данные осложнения чаще встречались у женщин с туберкулезом легких в анамнезе.

В нашем исследовании оперативным путем были родоразрешены женщины с активным туберкулезом легких в 24,0±6,0% случаев (табл. 2). Частота оперативного родоразрешения в группе женщин с туберкулезом легких в анамнезе не отличалась от группы женщин с активным туберкулезом легких. У здоровых женщин частота оперативного родоразрешения наблюдалась в 1,7 раза реже, чем у женщин с туберкулезом легких.

Таблица 2
Частота оперативного родоразрешения в исследуемых группах (на 100 женщин)

Показатель	Первая группа (P ₁) (n=50)		Вторая группа (P ₂) (n=100)		Третья группа (P ₃) (n=100)	
	абс.	на 100 женщин	абс.	на 100 женщин	абс.	на 100 женщин
Оперативное родоразрешение в том числе	12	24,0±0,6	24	24,0±0,4	14	14,0±0,3
плановое	3	6,0±0,3	4	4,0±0,2	5	5,0±0,2
экстренное	9	18,0±0,5	20	20,0±0,4	9	9,0±0,2

Экстренное оперативное родоразрешение чаще выполнялось у женщин с туберкулезом легких в анамнезе, чем у здоровых женщин. Отличия в частоте выполнения экстренного оперативного родоразрешения у рожениц с туберкулезом легких нами не установлено.

Показаниями к оперативному родоразрешению (кесарево сечение) в исследуемых группах являлись: острая гипоксия плода, рубец на матке после предыдущего кесарева сечения, клинически узкий таз, асинклитическое вставление головки плода, аномалии родовой деятельности, гестоз, неправильное положение плода, дыхательная недостаточность и другие.

В исследуемых группах отмечены различия в частоте и структуре показаний к оперативному родоразрешению (кесарево сечение).

Так, в группе с активным туберкулезом легких на первом месте показанием к операции кесарево сечение было заключение фтизиатра в связи с наличием дыхательной недостаточности (рис. 2). На втором месте - рубец на матке после предыдущего кесарева сечения. Другие причины встречались с одинаковой частотой (0,2 на 1000 женщин).

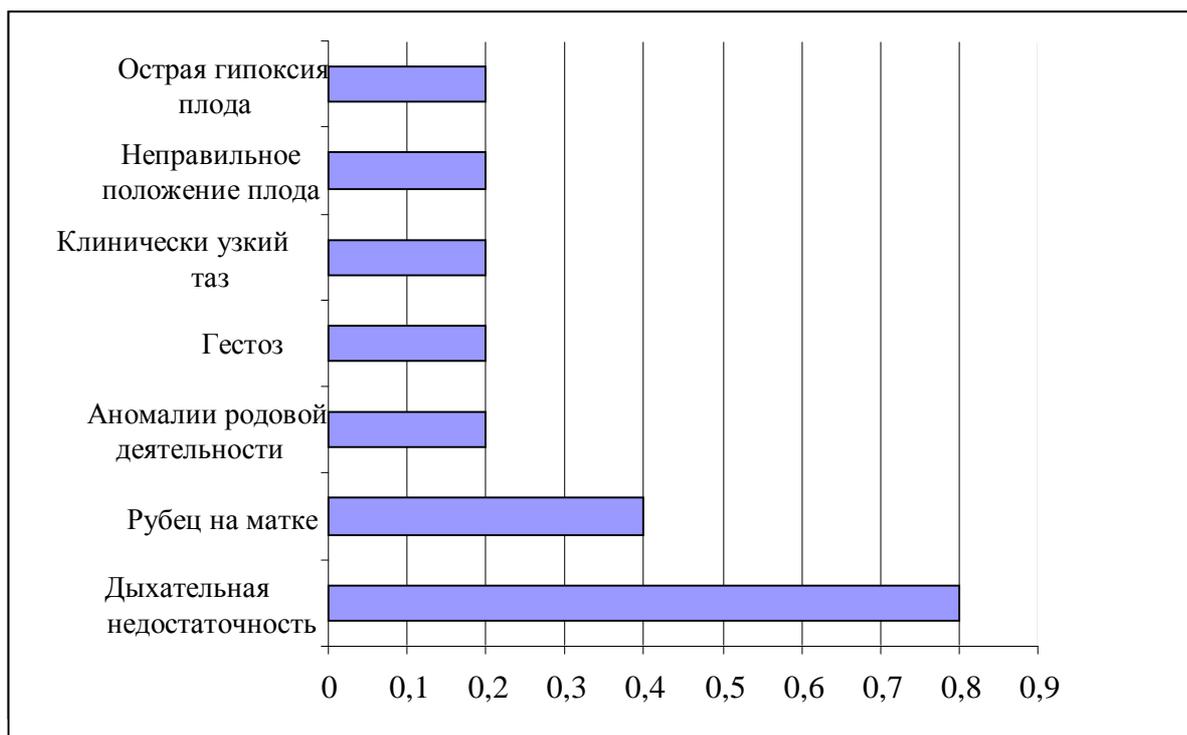


Рис. 2. Частота встречаемости показаний к операции кесарева сечение у женщин с активным туберкулезом легких (на 1000 женщин).

В группе женщин с туберкулезным процессом легких в анамнезе на первом месте из показаний к операции кесарево сечение отмечались: рубец на матке и неправильное положение плода, второе место заняла острая гипоксия плода (рис. 3).

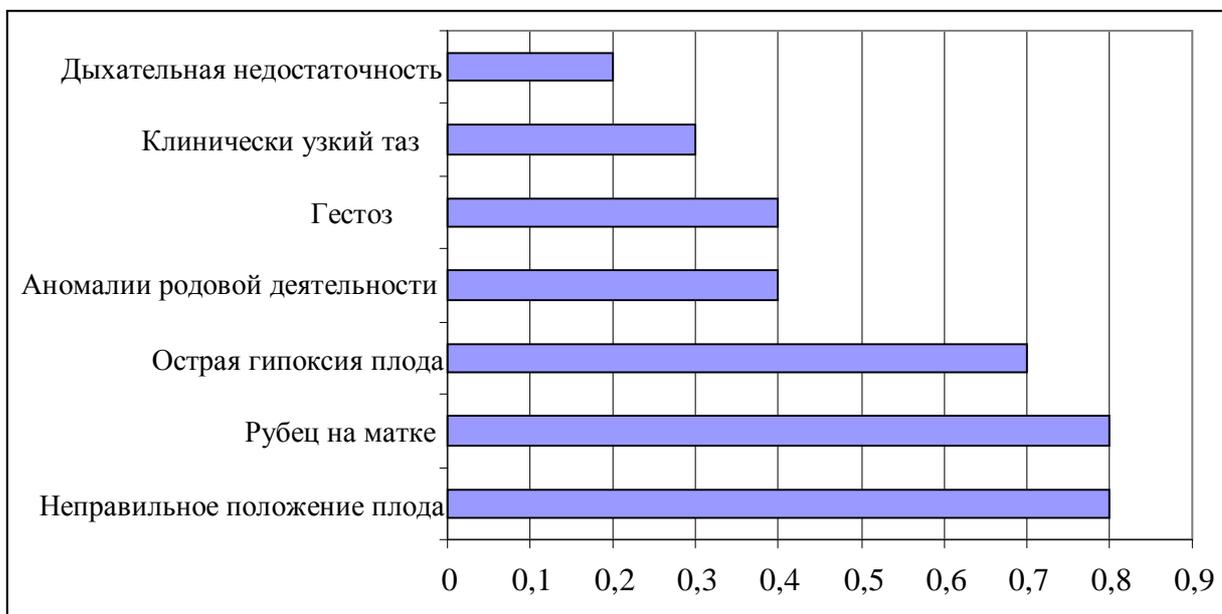


Рис. 3. Частота встречаемости показаний к операции кесарево сечение у женщин с туберкулезом легких в анамнезе (на 1000 женщин).

В группе здоровых женщин основным показанием к кесареву сечению было наличие рубца на матке после оперативного вмешательства. Неправильное положение плода встречалось в 0,4 случаях на 1000 женщин, реже отмечалась острая гипоксия плода (0,3 на 1000 женщин). Дыхательная недостаточность, гестоз и аномалии родовой деятельности, как причина кесарева сечения не наблюдались, (рис. 4).

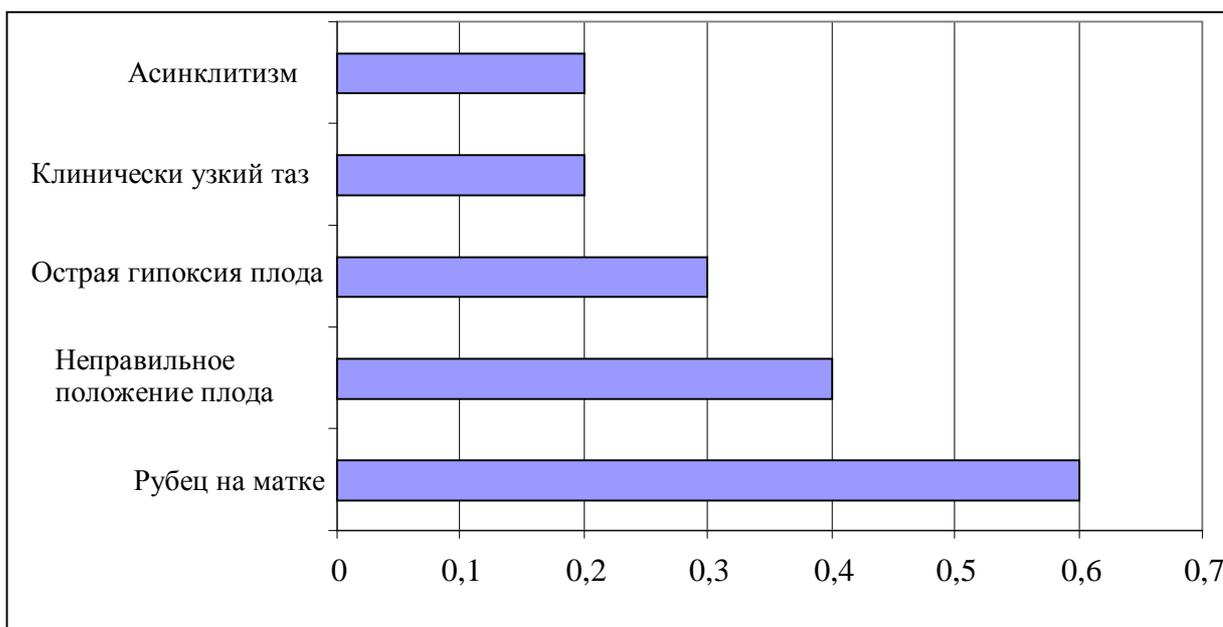


Рис. 4. Частота встречаемости показаний к операции кесарево сечение у здоровых женщин (на 1000 женщин).

Наше исследование показало, что в группе здоровых женщин основным показанием к операции явилась независимая акушерская причина – рубец на матке, тогда как у женщин с туберкулезом легких основными показаниями к кесареву сечению были осложнения основного заболевания, которые приводили к угрожающему состоянию матери и плода. Необходимо отметить, что экстренное родоразрешение, по сравнению с плановым, встречалось в 3 раза чаще у женщин с активным туберкулезом легких и в 5 раз чаще у женщин с туберкулезом в анамнезе.

Таким образом, у рожениц с туберкулезом легких, родоразрешенных через естественные родовые пути, выявлены наиболее часто встречающиеся осложнения родового акта: несвоевременное излитие околоплодных вод ($44,6 \pm 3,8\%$), слабость родовой деятельности ($13,3 \pm 3,8\%$), быстрые роды ($22,7 \pm 3,2\%$), гипотоническое кровотечение ($5,3 \pm 2,2\%$). Преждевременные роды встречались в $18,0 \pm 5,4\%$ случаях у женщин с активным туберкулезом легких, в $3,0 \pm 1,7\%$ у женщин с туберкулезом легких в анамнезе и в одном случае, среди здоровых женщин.

Общая продолжительность родов у женщин с активным туберкулезом легких была достоверно меньшей чем у здоровых женщин ($4,58 \pm 0,46$ и $6,25 \pm 0,33$ часа – соответственно). Ранговые места осложнений во всех исследуемых группах не отличались. Наиболее частым осложнением являлось несвоевременное излитие околоплодных вод, на втором месте – быстрые роды, на третьем – аномалии родовой деятельности (первичная слабость родовой деятельности), на четвертом – гипотоническое кровотечение.

THE FEATURES OF CHILDBIRTH IN WOMEN WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

D.A. Maiseenko, A.T. Egorova, K.A. Vinogradov

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

Abstract. The influence of pulmonary tuberculosis to the birth process has been studied in 150 women with TB in the lungs. The control group consisted of 100

healthy women. The childbirth in women of the studied groups has complicated character: the most common complications of childbirth - late amniorrhea, uterine inertia, hypotonic bleeding, premature and rapid childbirth.

Key words: childbearing, woman in labor, pulmonary tuberculosis.

Литература

1. Акушерство: клинические лекции / Под ред. О. В. Макарова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 640 с.
2. Ковганко П. А., Евстигнеев С. В., Первухин В. А. Новый подход к профилактике и лечению перинатальных осложнений у беременных с активным туберкулезом легких // Рос. вестн. акушерства и гинекологии. – 2005. – № 1. – С. 62-65.
3. Ковганко П. А. Туберкулез и беременность // Новые грани. – 2007. – № 12. – С. 11 – 18.
4. Омарова Х. М. Перинатальные аспекты гестации при туберкулезе легких // Медицина. Наука и практика (Махачкала). – 2000. – № 1. – С.65-68.
5. Омарова Х. М. Родовспоможение при туберкулезе легких у женщин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 26 с.
6. Рымашевский А. Н., Нечаюк В. И. Сравнительный анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у «практически здоровых» женщин и женщин, страдающих туберкулезом // Сиб. мед. обозрение. – 2007. – № 2. – С. 113-116.

Сведения об авторах

Маисеенко Дмитрий Александрович – к.м.н., ассистент каф. акушерства и гинекологии ИПО КрасГМУ; e-mail: dmitrij.maiseenko@pochta.ru.

Егорова Антонина Тимофеевна – д.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии ИПО; тел. 8(391)2360621.

Виноградов Константин Анатольевич – д.м.н., проф., зав. каф. медицинской кибернетики КрасГМУ; тел. 8(391)2268540.

© МОТАНОВА Л.Н., КУЗНЕЦОВ Е.А.

УДК 616.24-002.5-07

МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПОДРОСТКОВ В ПРИМОРСКОМ КРАЕ

Л.Н. Мотанова, Е.А. Кузнецов

ГБОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ,

ректор – д.м.н., проф. В.Б. Шуматов; кафедра госпитальной терапии и
фтизиопульмонологии, зав. – д.м.н., проф. Ю.В. Кулаков.

***Резюме.** Для анализа эпидемической ситуации по туберкулезу у подростков в Приморском крае с 1994 по 2010 гг. были изучены показатели заболеваемости, клиническая структура и методы выявления заболевания. Исследования показали, что на рубеже веков в Приморском крае сохраняется напряженная эпидемическая ситуация по туберкулезу, что связано с ростом заболеваемости туберкулезом подростков, характеризующейся тяжелой клинической структурой с высоким удельным весом фазы распада и бактериовыделения. С 2003 года отмечено появление лекарственно-устойчивых форм заболевания, удельный вес которых постоянно нарастает. Также увеличивается доля подростков с мультирезистентностью микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам. Эти обстоятельства заставляют рассматривать задачу по организации активного раннего выявления туберкулезной инфекции в данной возрастной группе в качестве приоритетной.*

***Ключевые слова:** туберкулез, подростки, эпидемическая ситуация.*

Конец 20 - начало 21 веков характеризуется ухудшением эпидемической

ситуации по туберкулезу во всем мире, обусловленным большим резервуаром инфекции, несвоевременным выявлением больных, эндогенной реактивацией инфекции, особенно в группах риска. Значительную роль играет появление запущенных, остро прогрессирующих форм заболевания и лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза [3,5,6].

Ухудшение эпидемиологической ситуации, начавшееся в России с конца 20-го века, отразилось на показателях заболеваемости детей и подростков, которые выросли за последние 10 лет более чем в 2 раза [4]. Во все, даже эпидемиологически благополучные времена, заболеваемость туберкулезом подростков значительно превышала заболеваемость детей. В настоящее время туберкулез у подростков продолжает оставаться важной проблемой здравоохранения [1]. Удельный вес впервые выявленного туберкулеза у подростков в структуре общей заболеваемости этой инфекцией постоянно увеличивается. Рост заболеваемости сопровождается утяжелением ее структуры, увеличением удельного веса внелегочного туберкулеза, деструктивного туберкулеза с бактериовыделением, остро прогрессирующих и лекарственно-устойчивых форм [2]. Туберкулез у подростков относится к мультифакторным заболеваниям, что определяет особенности и тяжесть его течения. Вариабельность проявлений туберкулезной инфекции, многообразие групп повышенного риска заболевания туберкулезом, своеобразие подросткового возраста определяют актуальность научных исследований по данной проблеме.

Цель настоящего исследования: определить место подросткового туберкулеза в общей проблеме заболеваемости туберкулезом, выявить закономерности в клинической структуре вновь выявленного туберкулеза у подростков, проанализировать методы контроля заболевания в условиях развивающейся эпидемии.

Материалы и методы

Проанализированы данные эпидемиологического мониторинга туберкулеза у подростков в Приморском крае за период с 1994 по 2010 гг. Изучались

показатели заболеваемости, структура клинических форм туберкулеза у подростков, распределение заболевших по возрасту и полу, методы выявления специфического процесса. Для подтверждения межгрупповых различий использовалась проверка статистической гипотезы о равенстве долей в двух генеральных совокупностях (критерий Лапласа); достоверность результатов исследования определяли как минимум с 95 %-ной вероятностью безошибочного прогноза (величина p).

Результаты и обсуждение

Выявлен рост заболеваемости туберкулезом подростков, которая к 2010 году составила 85,2 на 100 тыс. населения, превышая республиканский показатель в 2,4 раза; при этом увеличилась заболеваемость во всех возрастных группах подростков. Рост заболеваемости туберкулезом населения сопровождается увеличением распространенности открытых форм специфического процесса. (рис. 1). Сохраняются высокие показатели заболеваемости подростков, контактирующих с больными туберкулезом.

По возрасту чаще заболевали 17-летние подростки, заболеваемость которых увеличилась с 63,8 в 1997 году до 120,2 на 100 тыс. в 2004 году. В 2005 году показатель снизился до 83,2 на 100 тыс., в 2006 году вновь повысился до 108,1 на 100 тыс.; в 2008 году – снизился (56,6 на 100 тыс. подростков данного возраста); в 2009 году – вновь увеличился и составил 160,1 на 100 тыс., а в 2010 г. – 125,9 на 100 тыс.

Наименьшим был показатель заболеваемости 15-ти летних подростков (от 22,6 до 69,9 на 100 тыс. в различные годы). Исключение составил 2008 год, когда заболеваемость подростков данного возраста увеличилась до 117,4 на 100 тыс.. На втором месте по уровню заболеваемости находятся 16-ти летние подростки, заболеваемость которых колебалась от 39,6 до 99,2 на 100 тыс. Только в 2008 году показатель заболеваемости в данной возрастной группе составил 132,6 на 100 тыс., значительно превысив показатель заболеваемости подростков 17 лет. При этом показатели заболеваемости всех возрастных групп имеют тенденцию к

увеличению, а подростки 17 лет продолжают оставаться возрастной группой высокого риска развития туберкулеза. Что же касается половой структуры заболеваемости туберкулезом, то в возрасте 15 и 16 лет чаще заболевают девушки. В 17-летнем возрасте отмечается устойчивая тенденция к преобладанию заболеваемости юношей.

Основными методами выявления туберкулеза у подростков являются массовая туберкулинодиагностика и флюорографическое обследование, с помощью которых за анализируемый период выявлялось от 58,5 до 77,5% всех случаев туберкулеза. Охват подростков флюорографическими обследованиями в различные годы составил от 70,4 до 95,9% всего подросткового населения. С 2002 по 2004 гг. отмечено снижение удельного веса флюорографических обследований, что связано с нормативными документами, согласно которым флюорографическое обследование подростков стало проводиться 1 раз в 2 года. В условиях растущей заболеваемости подростков и отмены ежегодного флюорографического обследования повысилась роль массовой туберкулинодиагностики в раннем выявлении туберкулеза у подростков. Напряженность эпидемиологической ситуации по туберкулезу, увеличивающаяся заболеваемость подростков 16 лет, диктуют необходимость пересмотра графика флюорографических обследований подростков в территориях с высокой заболеваемостью туберкулезом и перехода на ежегодное флюорографическое обследование данной возрастной группы.

При анализе социального статуса подростков, впервые заболевших туберкулезом, установлено преобладание доли учащихся средних школ, при снижении доли учащихся средних профессиональных учебных заведений и нарастании – учащихся высших учебных заведений. В то же время, не во всех высших учебных заведениях Приморского края при поступлении подростков в вуз, требуется медицинская документация, содержащая данные по флюорографическому обследованию и туберкулинодиагностике. Возвращение к системе поступления в высшие учебные заведения с медицинской справкой о данных флюорографического обследования и туберкулинодиагностики должно

способствовать улучшению контроля за туберкулезной инфекции в данной возрастной группе.

Отмечается увеличение заболеваемости неорганизованных подростков, что еще раз подчеркивает роль социального фактора в развитии туберкулеза у подростков. В 2000 году заболеваемость неорганизованных подростков составила 175,3 на 100 тыс. неорганизованных подростков; к 2003 году показатель увеличился до 243 на 100 тыс. ($p < 0,05$). В 2004 - 2008 гг. показатель несколько снизился, однако к 2009 году - вновь увеличился до 596,2 на 100 тыс. ($p < 0,05$); а составил уже 657,9 на 100 тыс.. Таким образом, роль социального фактора риска развития заболевания в данной возрастной группе продолжает оставаться значимой, что обосновывает необходимость усиления профилактической работы среди неорганизованных подростков.

Анализ клинической структуры туберкулеза у впервые заболевших подростков показывает, что основным органом-мишенью являются органы дыхания, с наиболее частым развитием 3-х форм туберкулеза: инфильтративной, составившей в различные годы от 71,0 до 42,8%; очаговой – от 34,1% до 12,6% и туберкулезного плеврита – от 13,9 до 1,6% (рис. 2). Выявляется устойчивая и тревожная тенденция нарастания удельного веса инфильтративного туберкулеза за счет снижения своевременно выявляемых форм, таких как очаговый туберкулез и туберкулезный плеврит. Начиная с 2002 года в клинической структуре отмечаются случаи казеозной пневмонии. С 2003 года впервые зарегистрированы случаи туберкулеза у подростков с выделением лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза.

Из внелегочных локализаций туберкулеза у подростков чаще встречается паренхиматозный туберкулез почек, который выявляется при исследовании мочи на МБТ методом посева лицам из групп риска по туберкулезу почек.

Согласно нашим данным, среди впервые заболевших, начиная с 2007 года повышается удельный вес подростков из семейного контакта среди впервые заболевших повышается, начиная с 2001 г., когда он составил 17,7%. В дальнейшем эта тенденция становится устойчивой: к 2003 году удельный вес

подростков из контакта с больными туберкулезом составил 42,8% ($p < 0,05$), к 2005 году – 60,6% ($p < 0,05$) и к 2007 году – 55,6% ($p < 0,05$). Начиная с 2008 года этот показатель снижается и составляет 43,8% в 2008 году ($p < 0,05$), 45,1% – в 2009 году ($p < 0,05$) и 4,9% – в 2010 году ($p < 0,05$).

Наибольший интерес представляют деструктивные и открытые формы туберкулеза, больные которыми являются источником заражения окружающих (рис.3). Следует отметить устойчивую тенденцию к увеличению эпидемической опасности впервые заболевших туберкулезом подростков. В 1998 году фаза распада наблюдалась у каждого четвертого подростка, затем показатель постепенно повышался и в 2002 году фаза распада выявлена уже у каждого третьего подростка.

К 2003 году показатель достиг максимума – 36,8% ($p < 0,05$), а в 2004 году снизился в 1,6 раза и составил 22,4% ($p < 0,05$). Однако в 2005 году этот показатель вновь увеличился до 33,7% ($p < 0,05$); а в 2006-2007 гг. – остался практически на прежнем уровне (34,0% и 34,6%; $p > 0,05$). Начиная с 2008 года удельный вес больных туберкулезом подростков с фазой распада несколько снижается, но продолжает оставаться высоким (28,9% - в 2008 году, 30,6% в 2009 году, 27,9% - 2010 году).

Аналогичная тенденция отмечается и при анализе выделения микобактерий туберкулеза, хотя рост этого показателя к 2002 году во многом обусловлен усовершенствованием методик диагностики бактериовыделения. В 2000 году

МБТ выделяли 16,3% впервые заболевших подростков, к 2002 году бактериовыделителем был уже каждый пятый подросток ($p < 0,05$), а к 2003 году - каждый четвертый ($p < 0,05$). С 2004 по 2008 гг. доля

бактериовыделителей среди впервые заболевших подростков продолжает увеличиваться от 26,5% до 36,1% ($p < 0,05$). В 2009 году удельный вес подростков-бактериовыделителей составил 56,4%, а в 2010 году – 40,9%.

С 2003 года у подростков стали диагностироваться лекарственно-устойчивые формы заболевания (5,7%) (лекарственная устойчивость МБТ выявлена у 5 подростков, у 3 из них – множественная МЛУ). В 2004 году доля подростков,

выделяющих возбудителя, с лекарственной устойчивостью увеличилась до 9,2% ($p < 0,05$) ; (МЛУ МБТ выявлена у 2-х подростков). В 2005 году этот показатель несколько снизилась (6,2%) случаев ($p < 0,05$) с МЛУ МБТ не было. Однако в 2006 году вновь отмечено увеличение в 3,5 до 16,5% ($p < 0,05$); значительно возросло и количество подростков, выделяющих МБТ с МЛУ (7 подростков).

В последующие годы частота случаев лекарственно устойчивого туберкулеза варьировала от 11,5% до 13,1%, а в 2010 году впервые зарегистрирован случай туберкулеза с широкой лекарственной устойчивостью возбудителя.

Значительный удельный вес бактериовыделителей, заболевания, у которых чаще выявляется при обращении за медицинской помощью, подтверждает обоснованность рекомендаций о необходимости микроскопического исследования мокроты у всех подростков, обратившихся в медицинские учреждения с жалобами, вызывающими подозрение на туберкулез. В пульмонологических стационарах следует более активно применять методику исследования на МБТ промывных вод бронхов, если мокрота не выделяется при кашле. Это способствует более быстрой верификации диагноза и снижает риск инфицирования окружающих.

Таким образом, отмечена устойчивая тенденция к росту заболеваемости туберкулезом подростков в Приморском крае. Выявлена возрастно-половая группа риска заболевания – подростки-юноши 17 лет. Отмечено увеличение заболеваемости неорганизованных подростков, свидетельствующее о социальном неблагополучии больных туберкулезом данной возрастной группы. Клиническая структура заболеваемости подтверждает тяжесть эпидемической ситуации: рост удельного веса инфильтративной формы туберкулеза легких, фазы распада и бактериовыделения, появление лекарственно-устойчивых форм заболевания. Большая часть заболевших подростков выявляется при профилактических флюорографических осмотрах, что подтверждает важную роль лучевых методов в выявлении туберкулеза в данном возрасте. Отмена ежегодной флюорографии подростков повышает значение массовой

туберкулинодиагностики в раннем выявлении туберкулеза, особенно у подростков 16 лет. Высокий удельный вес бактериовыделителей среди впервые заболевших туберкулезом подростков позволяет рекомендовать более широкое применение исследования мокроты и промывных вод бронхов на МБТ у подростков, обращающихся к врачам с жалобами на кашель с выделением мокроты. Таким образом, напряженная эпидемическая ситуация по туберкулезу у подростков заставляет считать организацию активного раннего выявления и ограничение распространения туберкулезной инфекции в данной возрастной группе приоритетной задачей. Особенности клинического течения туберкулеза у подростков, который в 36,1% случаев сопровождается бактериовыделением, требует использования не только массовой туберкулинодиагностики и флюорографического обследования для выявления заболевания, но и применения микробиологического метода диагностики. Проблема изучения эпидемиологии и клиники туберкулеза у подростков является весьма актуальной, так как позволяет прогнозировать тенденции в развитии туберкулезной инфекции и принимать адекватные меры по усовершенствованию системы противотуберкулезных мероприятий.

TB INFECTION CONTROL METHODS IN TEENAGERS IN PRIMORSKY REGION

L.N. Motanova, E.A. Kuznetsov

Vladivostok State Medical University

Abstract. For the analysis of the epidemiological situation of tuberculosis in teenagers in Primorsky Region from 1994 to 2010 were examined the morbidity rates, clinical structure and methods of detecting the disease. The research revealed that at the turn of the centuries in Primorsky Region remains tense epidemiological situation on tuberculosis, that is associated with increasing the morbidity of tuberculosis in teenagers which is characterized by severe clinical structure with a high proportion of the phase of decay and bacterial excretion. Since 2003 it was marked the appearance of drug-resistant forms of the disease, the proportion of which is constantly increasing. Also is increasing the proportion of teenagers with multiresistance of *Mycobacterium tuberculosis* to anti-TB drugs. These factors have caused to consider the problem of early detection of active TB infection in this age group as a priority one.

Key words: tuberculosis, teenagers, the epidemic situation.

Литература

1. Аксенова В.А., Клевно Н.И., Севостьянова Т.А. Эпидемическая ситуация по туберкулезу у детей и подростков в России // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – №4. – С.22
2. Авдеева Т.Г., Рашкевич Е.Е., Мякишева Т.В. Структура туберкулеза у подростков в регионе с неблагоприятной эпидемической ситуацией // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – №4. – С.15-16.
3. Хоменко А.Г. Современные тенденции распространения туберкулеза в России // Рус. мед. журн. – 1998. – №17. – С.1121-1122.
4. Цыбикова Э.Б., Сон И.М. Динамика показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза в России в 2005 году // Пробл. туб. и болезней легких. – 2007. – № 3. – С.8-11.
5. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2005 году. – Воронеж, 2006. – 127 с.
6. Hardy A., Kurukulaaratchy R. Tuberculosis related deaths in Leeds, United Kingdom 1990-2002 // Europ. Resp. Journ. – 2004. – Vol. 28, № 48. – P.1199.

Сведения об авторах

Мотанова Людмила Николаевна – д.м.н., проф. каф. госпитальной терапии и фтизиопульмонологии Владивостокского государственного медицинского университета; e-mail: tubkafedra@mail.ru .

Евгений Александрович Кузнецов – к.м.н., каф. госпитальной терапии и фтизиопульмонологии Владивостокского государственного медицинского

университета; e-mail: tubkafedra@mail.ru .

на 1 т
0
100
200

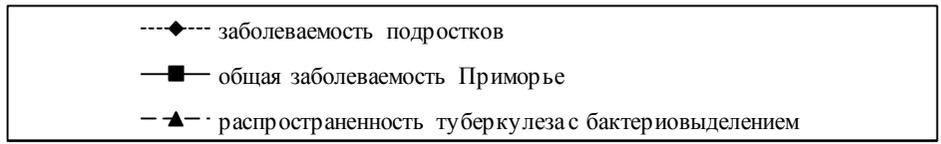
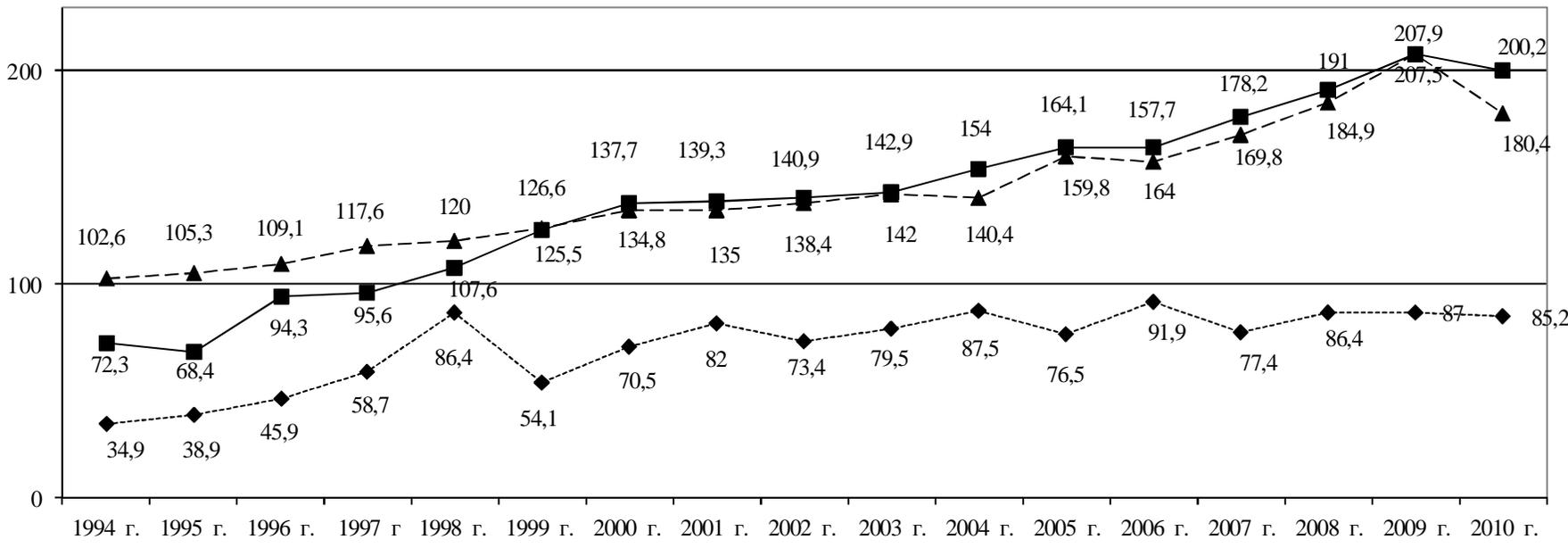


Рис 1. Эпидемиологические показатели туберкулеза в Приморском крае.

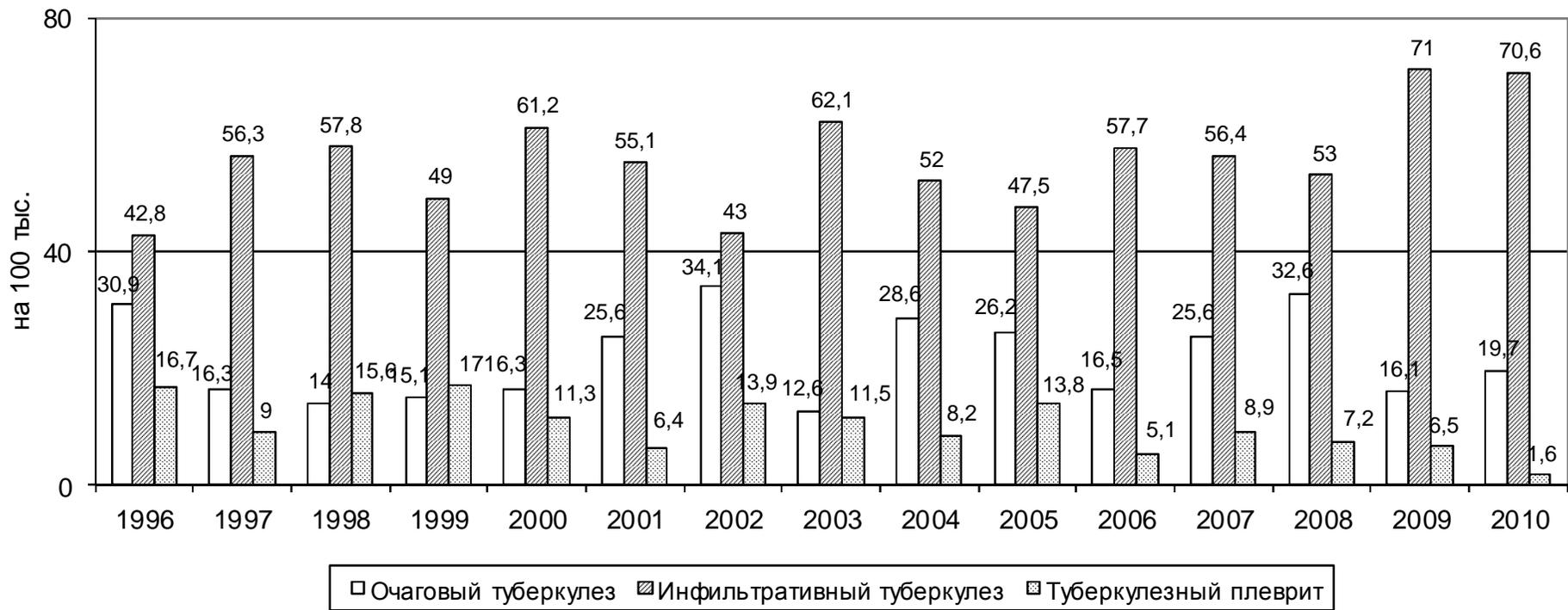


Рис. 2. Клиническая структура заболеваемости подростков.

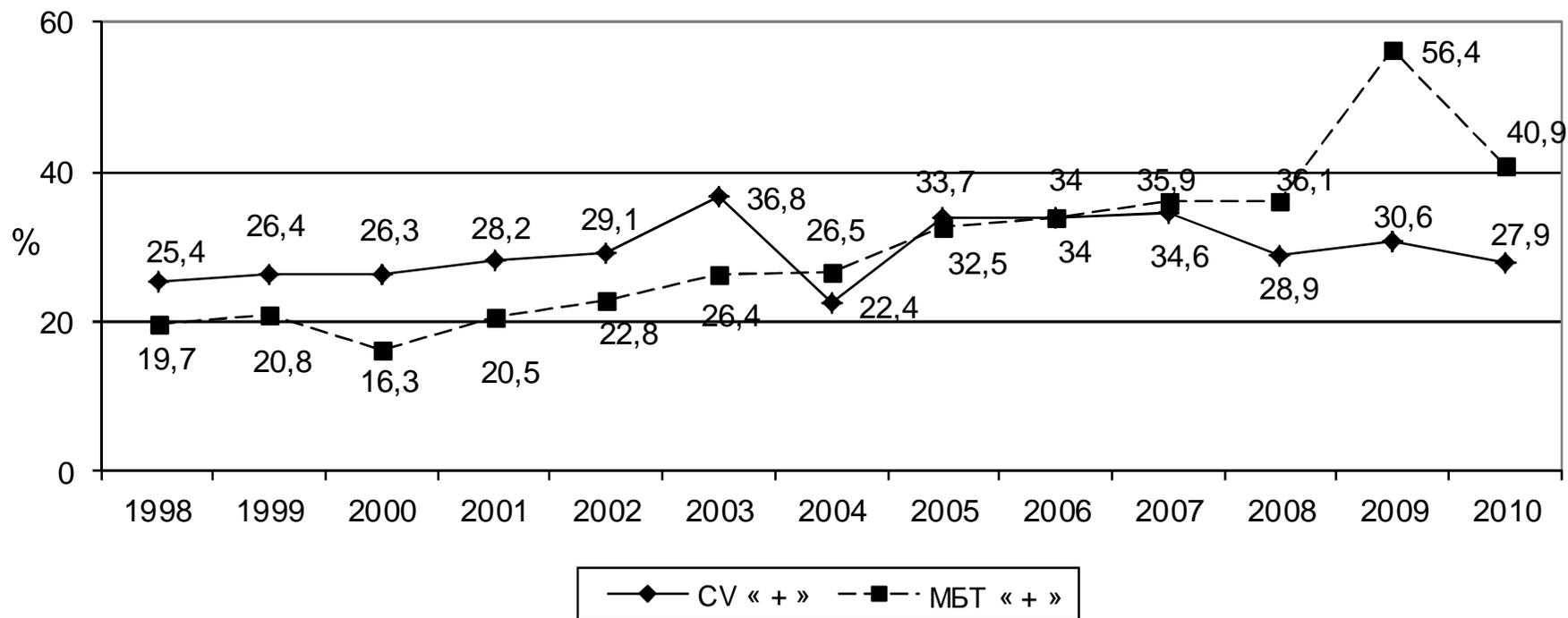


Рис. 3. Доля подростков с фазой распада и бактериовыделением.

© ПРОКОПЕНКО С.В., РУДНЕВ В.А.

УДК 001.89:616.8

КРАСНОЯРСКАЯ НАУЧНАЯ ШКОЛА НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

С.В.Прокопенко, В.А.Руднев

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф.

И.П. Артюхов;

кафедра нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО,
зав. – д.м.н., проф. С.В. Прокопенко.

***Резюме.** Статья посвящена 70-летию Красноярского государственного медицинского университета имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого и повествует об организаторах, научных направлениях и основных достижениях научной школы нейрореабилитации.*

***Ключевые слова:** Красноярск, кафедра нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО, научная школа.*

Изначально формирование Красноярской научной школы нейрореабилитации происходило под влиянием работ Н.А. Бернштейна, поражавших размахом мышления, соединением аппарата математического моделирования с почти беллетристическим изложением своих представлений об иерархии нейро- и психофизиологических компонентов произвольной активности с реальностью оригинального опыта исследования на объективном количественном уровне. Работы Н. Винера, фундаментальные исследования П.К. Анохина по акцептору действия и теории функциональных систем в биологии, исследования И.М. Гельфанда, В.С. Гурфинкеля, М.Л. Цетлина, Л.В Чхаидзе, Ю.Т. Шапкина, А.М.Покровского, касающиеся временной структуры ритмических движений, во многом определили окончательно интерес к циклическим событиям – как благодарной области изучения движений в широком смысле.

В 60-х годах прошлого века сформировалась структура докторской диссертации основателя Красноярской научной школы нейрореабилитации В.А. Руднева: «Ходьба человека в норме, при патологии и восстановление её методом экзогенной ритмической стимуляции». В соответствии с поставленной задачей, циклографическая регистрация локомоторных актов, применённая в работах Н.А. Бернштейна была заменена синхронизированной электромиографической регистрацией формулы ходьбы. Так была создана первая в городе Красноярске лаборатория исследования произвольных движений со сконструированной протекторной дорожкой, работающей на пяти режимах. Введенная с конца 60-х годов XX века электромиографическая регистрация формулы ходьбы позволила структурировать компоненты цикла, расширяя его возможности декодирования темпоритмовых характеристик. С использованием ЭМГ-регистрации появилась идея перенесения опыта исследования ходьбы на изучение механизмов управления движениями рук. В период с 1972 по 1976 гг. отрабатывались основные положения теории и практики функционального анализа сенсомоторных процессов мозга (ФАСМПМ) – как нового направления в нейрореабилитации.

В качестве объекта исследования была взята синергия удара кистью. Однако, в отличие от известной модели теппинг-теста, регистрирующего лишь число ударов в единицу времени и ритмичность процесса - в ЭМГ-эквиваленте такой синергии количественно определялись три параметра (движение от точки удара - компонент «в», движение к точке удара – компонент «а» и время полного цикла - $(в+а)$). Анализ временных параметров указанных фаз движения позволял опосредованно сделать заключение о сохранности функций восприятия, запоминания и воспроизведения. В рамках созданного направления под руководством проф. В.А. Руднева был выполнен целый ряд исследований, касающихся оценки интегративных мозговых функций при хронической цереброваскулярной патологии (С.В. Прокопенко), корковых нарушениях речи (Д.В. Похабов), легкой черепно-мозговой травме (А.А. Народов), детском церебральном параличе (В.В. Народва), острых нарушениях мозгового кровообращения (Ю.Н.Быков, г. Иркутск).

В период с конца 80-х годов прошлого века появляется понимание необходимости объективной оценки временных параметров произвольного движения не только в диагностическом аспекте, но и как отправной точки для создания программ реабилитации. Был создан ряд методов компьютерного анализа временных параметров речи и ходьбы, что позволяло индивидуально подбирать режимы «ритмизации» в процессе восстановительного лечения. Проведенные исследования показали, что логопедические занятия в индивидуально подобранном скоростном режиме речи оказались чрезвычайно эффективными при моторных видах афазий (О.Н. Никольская, Д.В. Похабов, Е.Г. Вознюк, Р.Ю. Гук) и заикании (О.Н. Никольская). Выбор индивидуального темпа ходьбы на основании данных компьютерной подографии способствовал эффективному восстановлению локомоторных функций при синдромах центрального гемипареза, мозжечковой атаксии, паркинсонизма (С.В. Прокопенко). В результате был предложен новый принцип в восстановительном лечении – *референтной биоадаптации* (В.А. Руднев, С.В. Прокопенко, Д.В. Похабов). В соответствии с принципом референтной биоадаптации, реабилитационный процесс при органических поражениях мозга может базироваться на основании целенаправленной коррекции темпа речи или движения (после объективной оценки состояния этих функций). Комплексная научно-исследовательская работа, направленная на создание и оценку эффективности методов восстановительного лечения реализовалась в ряд докторских (С.В. Прокопенко, В.В. Народова, А.А. Народов, Ю.Н. Быков, Д.В. Похабов) и кандидатских (Е.Г. Вознюк, Р.Ю. Гук, Е.В. Афанасьева, Э.М. Аракчаа, Е.Ю. Можейко) диссертационных исследований (1995-2008 гг.).

Принципиальное направление научно-практических исследований, подразумевающее объективную оценку измененной в условиях патологии функции с возможностью создания индивидуальной реабилитационной программы, сохраняется в настоящее время. Так, завершена работа, посвящённая оценке состояния ходьбы и восстановлению локомоторных функций при болезни Паркинсона и сосудистом паркинсонизме с использованием авторского диагностически-реабилитационного комплекса «Дорожка» (Д.В. Похабов). Доказана высокая эффективность использо-

вания авторских методов восстановления функции равновесия, основанных на коррекции центра тяжести пациента. Разработаны оригинальные методы коррекции когнитивных функций с использованием компьютерных стимулирующих программ, восстановления тонкой моторики с применением принципа БОС – «Сенсорной перчатки», объективной регистрации пальцевого тремора тремора с применением сверхлегкого акселерометрического датчика, оценки параметров ходьбы с использованием лазерного дальномера. Эти работы позволили в 2011 – 2012 гг. защитить ряд кандидатских диссертаций (Е.Г. Шанина, А.В. Ляпин, В.С. Ондар), получить 4 разрешения Росздравнадзора на медицинские технологии.

В 2011 году доцентом С.Н. Деревцовой защищена докторская диссертация, касающаяся создания новых методов нейрореабилитации с учетом антропометрических особенностей человека (научные консультанты – проф. В.Г. Николаев, проф. С.В. Прокопенко). Таким образом, была защищена докторская диссертация в третьем поколении ученых по единому научному направлению, что позволило Ученому Совету Красноярского медицинского университета официально зарегистрировать Красноярскую научную школу неврологии и нейрореабилитации В.А. Руднева и С.В. Прокопенко.

В течение многих лет проводятся совместные исследования с сотрудниками кафедры физики Красноярского Педагогического университета им.В.П.Астафьева, кафедры информационных систем Сибирского федерального университета.

С 2006 года решением Учёного Совета Красноярской медицинской академии научно-исследовательское направление «Нейронауки» (руководитель – проректор по международной деятельности проф. А.Б.Салмина) выделено в качестве приоритетного. В рамках этого направления определены наиболее перспективные области научных исследований, подписан договор о сотрудничестве и создании на организационно-функциональной основе филиала ГУ НЦ Неврологии РАМН на базе КрасГМУ с привлечением клиник неврологического профиля. Проводящиеся фундаментальные и прикладные исследования получили одобрение и поддержку на расширенном Пленуме ГУ НЦ Неврологии РАМН (февраль, 2007г.), запланированы к реализации новые проекты.

Организационно методические и научно-практические связи осуществляются с ведущими профильными учреждениями и общественными организациями России: Всероссийским Обществом неврологов, Центром патологии речи и нейрореабилитации (Москва), Центром экстрапирамидных заболеваний РМАПО СО РАМН (Институт молекулярной биологии и биофизики) и др. Плодотворное сотрудничество осуществляется с лабораторией постурологии университета г. Канадзава.

Многолетняя научная и практическая работа сотрудников Школы неврологии и нейрореабилитации реализовалась в уникальных практических аспектах – Центре нейрореабилитации ФБГУЗ «СКЦ ФМБА России» и ЛПУ «Профессорская клиника». Учреждения оснащены уникальным диагностическим и реабилитационным оборудованием. Помимо традиционных аппаратов диагностики и лечения, активно используются в работе авторские методы компьютерного преобразования речи, компьютерного преобразования ходьбы, диагностически-реабилитационный комплекс «Дорожка», комплекс оценки параметров ходьбы «ЛА 1», специально созданные приспособления для коррекции равновесия, костюм проприоцептивной коррекции для восстановления произвольных движений в паретичной руке, программы когнитивной коррекции и др. Восстановление произвольных движений производится с использованием реабилитационного комплекса «Эриго», «Локомот», «Армео» (Швейцария), аппаратов компьютерной электростимуляции «Стимул» (МБН «Биомеханика»). Для оценки состояния равновесия и коррекции его нарушений применяются аппаратные комплексы «Клинический анализ движений» (МБН «Биомеханика», цифровой постурографии (США).

В течение двух лет Центр нейрореабилитации ФБГУЗ «СКЦ ФМБА России» и «Профессорская клиника» получают гос. заказ в рамках обязательного медицинского страхования для комплексной реабилитации больных, перенесших инсульт, что позволяет им получить бесплатное лечение. Кроме этого, Центр нейрореабилитации осуществляет лечение больных, перенесших спинальную травму, в категории «высоких медицинских технологий» (Федеральная квота).

Руководителями Центра, и его основных подразделений, неврологического отделения «Профессорской клиники» являются сотрудники кафедры нервных бо-

лезней Красноярского государственного медицинского университета: проф. С.В. Прокопенко (научный руководитель), проф. В.А. Руднев (научный консультант), проф. Д.В. Похабов (руководитель службы экстрапирамидной патологии), доц. Г.В.Харламова (руководитель службы рассеянного склероза), доц. Е.Ю. Можейко (служба когнитивных нарушений), к.м.н. А.В. Ляпин, к.м.н. В.С. Ондар (служба вестибулологии), к.м.н. Е.Г. Шанина (служба вегетологии). Большой вклад в развитие Красноярской школы нейрореабилитации привнесли специалисты практического здравоохранения: к.м.н. Э.М. Аракчаа, логопед высшей категории Никольская О.Н., невролог - нейропсихолог Л.Ю. Лисняк, невролог высшей категории А.Н. Петров

Красноярский Государственный медицинский университет, Центр Неврологии и нейрореабилитации СКЦ ФМБА России и «Профессорская клиника» ежегодно осуществляют плановую подготовку неврологов, нейрореабилитологов Сибирского Федерального округа по современным методам восстановительной неврологии.

KRASNOYARSK SCIENTIFIC SCHOOL OF NEUROREHABILITATION

S. V. Prokopenko, V.A. Rudnev

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

Abstract. The article is dedicated to the 70th anniversary of the Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky and tells about the organizers, scientific trends and main achievements of the scientific school of neurorehabilitation.

Key words: Krasnoyarsk, Department of Nervous Diseases, Traditional Medicine, Scientific School.

Сведения об авторах

Прокопенко Семен Владимирович – д.м.н., проф., зав. каф. нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: s.v.proc.58@mail.ru.

Руднев Вячеслав Александрович – академик РАМН, проф. каф. нервных болезней; e-mail: nevrogma@mail.ru.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 61(091)

ПРОФЕССОР ИЛЬЯ ИСААКОВИЧ УСОСКИН

(К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В ноябре 2012 года исполняется 90 лет Илье Исааковичу Усоскину – доктору медицинских наук, профессору.

И.И. Усоскин родился 30 ноября 1922 года в г. Сороки (Молдавия) в семье интеллигентов – отец был экономистом, мать – зубным врачом. В 1940 году окончил 1-ю государственную гимназию в г. Хождэу. В этом же году (через 3 дня после окончания им гимназии) Бессарабия вошла в состав Советского Союза. По причине отсутствия необходимых документов, позволяющих выехать за пределы Молдавской Республики, он не смог поступить в институт и окончил краткосрочные курсы химика-лаборанта, после чего до апреля 1941 года работал заведующим химической лаборатории в винодельческом совхозе.

В апреле 1941 года И.И. Усоскин переехал на постоянное место жительства в Украину в г. Харьков, где в этом же году был принят на 1-й курс Харьковского медицинского института. 4 ноября 1942 года со второго курса он был призван в Советскую Армию и направлен на Западный фронт под Москвой. Всю войну прошел в качестве минометчика пехотных подразделений, участвовал в боях, перенес контузии и ранения (был тяжело ранен в сентябре 1943 года при форсировании реки Десна). День победы встретил в звании младшего лейтенанта в составе 4-го Украинского фронта на Западной Украине. С ноября 1945 года продолжил учебу в Харьковском медицинском институте, который успешно окончил в 1949 году.

После окончания института работал врачом акушером-гинекологом в 1-м клиническом родильном доме г. Харькова, с июля 1953 года – заведующим родильного отделения.

В 1960 году И.И. Усоскин защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-экспериментальные данные о хориальном гонадотропине при нормальной беременности и при токсикозах беременности».

С 1960 по 1970 гг. Илья Исаакович являлся начальником нейрогинекологического и акушерского отделения Центральной клинической психоневрологической и нейрохирургической больницы МПС, а также – консультантом в 1-м и 4-м родильных домах г. Харькова.

При работе над кандидатской (1956 -1959 гг.), а в дальнейшем над докторской (1960-1969 гг.) диссертациями часть исследований проводилась им на базе Харьковского НИИ эндокринологии и химии гормонов. В этот период впервые на современном уровне были выполнены комплексные исследования взаимосвязи особенности течения беременности и родов от локализации и характера патологического процесса в центральной нервной системе, выработаны организационные и медицинские рекомендации по ведению беременных и рожениц с различными заболеваниями ЦНС.

В 1969 году И.И. Усоскин защитил докторскую диссертацию на тему «Беременность и роды при органических заболеваниях нервной системы». В своей работе на большом клиническом и экспериментальном материале он выявил особенности течения гестационного периода и состояния новорожденных у женщин с эпилепсией, черепно-мозговыми травмами, инфекционными заболеваниями нервной системы, рассеянным склерозом, опухолями головного и спинного мозга. По материалам диссертационной работы была издана монография «Беременность и роды при органических заболеваниях нервной системы» (М.: Медицина, 1974).

С 1970 по 1991 Илья Исаакович был заведующим кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Красноярского государственного медицинского института. Им и его учениками были заложены научные основы изучения влияния специфических климато-географических факторов Восточной Сибири и Крайнего Севера на специфические функции женского организма. Проведенные исследования были призваны снизить гинекологическую заболеваемость, частоту гестационных и перинатальных осложнений, улучшить состояние репродуктивного здоровья среди женщин коренного и пришлого населения в условиях Крайнего Севера. Были разработаны комплексные

мероприятия, в том числе по профилактике гестозов и невынашивания беременности, коррекции белкового обмена у недоношенных новорожденных, нарушений менструального цикла в пубертатном возрасте.

Илья Исаакович активно занимался хирургической деятельностью, прекрасно владея оперативной техникой. Им выполнялись сложнейшие операции при аплазии влагалища и матки, аплазии влагалища и функционирующей матки, операции по предложенной им методике (с использованием нового принципа термовоздействия – электропунктуры) у пациенток с синдромом Штейна-Левенталя.

Под руководством профессора И.И. Усокина выполнено и защищено 14 кандидатских диссертаций. В числе его учеников – проф. В.Б. Цхай.

В течение многих лет И.И. Усокин был председателем Красноярского краевого научного общества акушеров-гинекологов, председателем краевой комиссии по родовспоможению, председателем проблемной комиссии «Физиология и патология специфических функций женского организма и функциональной системы мать-плод», членом Правления Всесоюзного и Всероссийского общества акушеров-гинекологов (с 1971 г.), членом Европейской ассоциации гинекологов и акушеров (с 1988 г.).

И.И. Усокин награжден 13 правительственными наградами, в том числе, орденом «Отечественной войны I степени», медалью «За боевые заслуги», семью медалями за боевые и двумя – за трудовые заслуги.

В настоящее время, находясь на заслуженном отдыхе, профессор И.И. Усокин проживает в Германии (г. Геттинген, Нижняя Саксония). Он не потерял интереса к медицинским вопросам, постоянно стремится быть в курсе научных новостей, являясь активным пользователем интернета. По инициативе И.И. Усокина в Геттингене создано и официально зарегистрировано гуманитарное общество медицинской направленности Glaube und Hoffnung GmbH (Илья Исаакович является председателем общества), осуществляющее контакты с организациями и гражданами России и Украины для оказания им высокотехнологических медицинских услуг в Германии.

Сотрудники кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого сердечно поздравляют Илью Исааковича с юбилеем, искренне желают крепкого здоровья, долгих лет активной жизни, личного счастья и благополучия.

Редакционная коллегия журнала «Сибирское медицинское обозрение» присоединяется к эти поздравлениям.

PROFESSOR ILYA ISAAKOVICH USOSKIN (ON HIS 90TH BIRTHDAY)

С 70-ЛЕТИЕМ ТЕБЯ, РОДНОЙ УНИВЕРСИТЕТ!

21 ноября Красноярскому государственному медицинскому университету им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого – 70 лет!

ВРЕМЯ БОЛЬШИХ СВЕРШЕНИЙ

Дорогие друзья!

Вот и наступили, наконец, дни, когда мы с гордостью можем констатировать: нашему вузу исполнилось 70 лет!

Именно семь десятилетий прошло с той поры, когда в самый грозный период Великой Отечественной войны, когда враг уже прорвался к Волге и судьба нашего Отечества висела буквально на волоске, из осколков двух Ленинградских и одного Воронежского институтов, с трудом вырвавшихся в Сибирь, был организован в Красноярске медицинский институт. И уже через полгода первые его выпускники, доучившись в стенах новоиспеченного вуза, были отправлены на фронт.

И мы всегда будем помнить имена тех, кто стоял у истоков нашего вуза, кто закладывал в годы военного лихолетья первые его традиции. Кто после лекций в институте спешил в эвакогоспитали к раненым – а их в годы войны на территории края было более шестидесяти – и все делал для того, чтобы большую часть их вернуть в строй.

И в том, что 70-75 процентов раненных выздоравливало, и снова отправлялось на фронт громить врага – большая заслуга первых наших сотрудников: и преподавателей, и студентов.

70 лет это немалый срок. Это продолжительность жизни одного поколения. И, видимо, глубоко символичен тот факт, что именно в этом году, юбилейном для нас году, продолжительность жизни в России тоже составила семьдесят лет.

Много это или мало? Как смотреть... Каждый из нас примеряет это на себя. Когда я, например, в 1976 году студентом-первокурсником переступил институтский порог, было ему от роду всего 33 года. Возраст Христа. А сколько событий, сколько перемен произошло с той поры! Считай, что уже

большая часть моей жизни связана с вузом: студенчество, преподавательская работа, наука... Потом – административно-управленческая работа. И все эти годы мне невольно вспоминались лозунги «Слава передовой советской науке!» и «Слава советской молодежи!», которыми были увенчаны здания главного корпуса института и второго студенческого общежития, в котором я жил. Потому что за ними, действительно, стояли великие дела.

Для меня, как студента, одно из самых памятных событий – это возвращение с сельхозработ из Шарыповского района Красноярского края и вручение нам грамот. Я уже не помню, что мне говорил при этом наш ректор — Петр Георгиевич Подзолков – но его крепкое рукопожатие помнится до сих пор. А его обращение к собеседнику: «Дорогой!» или «Дорогая!» вспомнят, наверное, многие ветераны университета...

А как можно забыть, как после сильнейшего пожара, случившегося в институтском здании на Карла Маркса 124, оставившего нас без учебных аудиторий, мы всем миром принялись за достройку морфологического корпуса, чтобы не сорвать занятий на профильных кафедрах! И снова на памяти организаторский талант Петра Георгиевича Подзолкова, который и дневал, и ночевал вместе с нами! Все это была неоценимая школа жизни...

Помню я и неуемную энергию другого нашего ректора – Бориса Степановича Гракова, с которым связаны многие страницы моей жизни. И которого нередко вспоминал я тогда, когда делал свои первые шаги на ректорском поприще. А как бы поступил в данном случае он? Что бы сказал?

Конечно, не одни только ректоры остались в моей памяти – история вуза это история работавших в нем людей. А их было немало, и каждый из наших преподавателей – это отдельный сюжет для повести или романа.

Разве забудется, например, наш декан Борис Михайлович Зельманович, отличавшийся поистине феноменальной заботой о студентах? Готовый среди ночи бежать к ним на выручку?

Разве сотрутся в памяти чудесные лекции профессора Александра Николаевича Орлова, стихотворные опусы которого на лекциях я и сейчас могу процитировать наизусть?

Или материнская забота, проявляемая к нам профессором Валентиной Павловной Красовской, которая, кстати, сама водила легковой автомобиль «Волга», что было в те времена настоящей редкостью. И которую мы ласково называли за глаза «Шахиной»...

И такими воспоминаниями, а они есть у каждого, может поделиться каждый наш выпускник. Но именно ими и крепится коллектив, множатся его традиции. Взять, например, наш курс, выпускников 1982 года: каждые пять лет мы собираемся вместе – встречаемся, общаемся, вспоминаем... Минувшим летом, например, на очередную такую встречу приехало около сотни моих однокурсников из 219 человек выпуска. Приехали из Германии и Израиля, с Украины, с Камчатки...

Значит, есть что-то такое в нашем университете, что притягивает людей, не дает им «разбежаться по миру».

А ведь 95 процентов, а то и больше, работающих в крае врачей – это наши выпускники. Поэтому наш праздник – это праздник всей медицины края, всего медицинского сообщества!

Много перемен произошло за минувшие семь десятилетий – и в нашей стране, и в мире. В том числе – и в университете. Но не было ни разу, чтобы наш вуз пришлось поднимать с колен. Он всегда развивался динамично.

Хотя и с известным ускорением. Почти двадцать лет понадобилось нашему вузу, чтобы к уже имеющемуся лечебному факультету прибавился бы еще и педиатрический, потом еще пять лет – чтобы стоматологический...

А сейчас у нас за последние пять лет открыто сразу четыре новых факультета!

Этого требуют не только законы развития, но и изменившиеся условия жизни, постоянный поиск новых конкурентных преимуществ. Сегодня наши выпускники – самые востребованные на рынке Красноярского края специалисты!

Но мы не собираемся останавливаться на достигнутом: 70 лет – это не только возраст зрелости, но и возраст для принятия судьбоносных решений. Одно из которых – борьба за присвоение нашему вузу статуса Национального исследовательского университета.

Это когда и студент, и преподаватель, и практикующий врач выступают в качестве исследователей, а само обучение идет путем реализации научных проектов. Когда основой его становится инновационная педагогика. Когда прикладная наука определяет новые технологии в лечебных процессах региона и страны.

Что для этого нужно?

Вроде бы немного: для присвоения статуса Национального исследовательского университета, а это компетенция Правительства Российской Федерации, нам нужно существенно поднять качество подготовки специалистов на основе повышения эффективности научных исследований, достичь более высоких результатов, которые имеются в лучших медицинских вузах страны.

В этом и будет наша ближайшая задача – быть лучше других.

Иван АРТЮХОВ,

**ректор Красноярского государственного медицинского университета им.
проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого,**

профессор, доктор медицинских наук

ВУЗОВСКАЯ ПЕДАГОГИКА

© САЛМИНА А.Б., ПЕТРОВА Л.Л., ТРУФАНОВА Л.В., КУТЯКОВ В.А.,
КУВАЧЕВА Н.В.

УДК [378/016:54]:378.4:61

**ПРЕПОДАВАНИЕ ДИСЦИПЛИН ХИМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ
В СОВРЕМЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ:
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

А.Б. Салмина, Л.Л. Петрова, Л.В. Труфанова, В.А. Кутяков, Н.В. Кувачева
ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор –
д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра биологической химии с курсами
медицинской, фармацевтической и токсикологической химии, зав. – д.м.н.,
проф. А.Б. Салмина.

***Резюме.** В статье обсуждаются изменения программы обучения дисциплинам химического профиля в медицинских университетах и возможные пути улучшения изучения этих предметов.*

***Ключевые слова:** химия, биохимия, высшее профессиональное образование.*

Дисциплины химического профиля студенты медицинских вузов изучают на первом и втором курсах. Они входят в блок математических и естественнонаучных предметов.

Выпускники школ, решившие получить какую-либо медицинскую профессию, считают, что медицинское образование – типичное гуманитарное образование, и изучение точных наук для них не обязательно. Поэтому такие предметы, как химия, физика, биология, как они считают, не являются обязательными, а просто заполняют время обучения на первых курсах. Поэтому, на старших курсах, а тем более в профессиональной деятельности, они не нужны, и об этих науках можно забыть.

а

А ведь основными факторами, определяющими успехи в обучении, являются интеллект, мотивация и личностные особенности [1]. Однако, студенты не понимают и, можно сказать, не хотят понимать, что именно химия, физика и биология связывают школьное образование с обучением в высшей школе, и что изучение химии и затем биохимии даёт им те основополагающие знания, которые будут необходимы при изучении других, как фундаментальных, так и клинических, прикладных дисциплин. Более того, изучение именно этих точных наук создаёт общую картину развития и функционирования живой природы в целом, и человека, как её части.

Проведение исследований в различных областях медицины возможно только при комплексном подходе, который предполагает активное использование последних достижений фундаментальных медико-биологических, естественных и точных наук, а также новых технологий и методик. На всемирном конгрессе по клинической химии и лабораторной диагностики (Иннсбрук, Австрия, 2009) были сформулированы основные тенденции развития клинической химии:

- Открытие и обоснование использования для целей лабораторной диагностики новых биомаркёров, обладающих ультрачувствительностью, высокой специфичностью и прогностической значимостью.
- Разработка новых технологий в диагностике (развитие биочиповой диагностики, молекулярной диагностики, создание автоматических станций).
- Рассмотрение вопросов клинической химии и лабораторной диагностики с позиций системной биологии и комплексных подходов (геномика, транскриптомика, протеомика, гликомика, липидомика, метаболомика).

На современном этапе развития медицина является отраслью с очень высоким уровнем наукоёмкости и всеми признаками высокотехнологичного производства. В то же время, мы знаем, что часто самое современное, инновационное и очень дорогостоящее оборудование, например, томограф, не может использоваться в полной мере из-за отсутствия знающих специалистов. Такие специалисты должны не только грамотно пользоваться этой чрезвычайно

а

сложной техникой, но и уметь расшифровать полученные результаты обследования, чтобы они были полезны лечащему врачу. Таким образом, часто возникает вопиющее противоречие между степенью технологичности и уровнем развития современной медицины и уровнем фундаментальной подготовки, которым обладают практикующие врачи.

Из всего этого следует, что уже в самом начале обучения в вузе студенты должны получать и усваивать базовые знания. Они обеспечат им, во-первых, формирование современного естественнонаучного мировоззрения, во-вторых, усвоение последующих специализированных медицинских дисциплин с точки зрения этого сформировавшегося мировоззрения [2], и, в-третьих, свободное ориентирование в самых современных методиках, используемых в практическом здравоохранении.

Медицинское образование должно быть ориентировано на воспитание не студента потребителя знаний, а студента исследователя, который легко станет высококласным врачом исследователем. Однако, одной из основных проблем студентов младших курсов медицинских факультетов является их низкая способность к усвоению фундаментальных дисциплин. А ведь учебная программа по химии должна учитывать современные биологические концепции и соответствовать клиническим задачам [3]. Все обозначенные проблемы существуют не только в обучении врачей разного профиля, но и студентов фармацевтического факультета.

Учитывая всё это, можно заключить, что для такой направленности обучения абсолютно необходимы глубокие знания точных естественных наук таких, как химия и биохимия, которые обеспечивают понимание материала последующих курсов патофизиологии, фармакологии, эндокринологии, генетики, клинических дисциплин, а для будущих провизоров – фармацевтической и токсикологической химии. В то же время, химические дисциплины особенно трудны для современных студентов.

Проблема с изучением этих предметов возникла уже давно и постепенно становилась всё более выраженной и явной. Введение новых стандартов

а

среднего и высшего образования, вероятно, по мысли разработчиков должно было изменить ситуацию в лучшую сторону. Произошло ли это? Как показывают первые результаты, положение стало ещё более серьёзным. Почему? В учебном плане дисциплины «Химия» по ФГОС-3 две трети отпущенных часов приходится на аудиторную работу и одна треть – на самостоятельное изучение предмета. При этом суммарно количество часов, выделенных на изучение химии, сокращено практически в три раза по сравнению с ГОС (табл. 1).

Таблица 1

Сравнение учебных планов по Химии; ГОС ВПО (2000) и ФГОС ВПО (2011)

Специальность	Стандарт ВПО	Всего часов	Аудиторных	Самостоятельная работа
Лечебное дело	ГОС	309	206	103
	ФГОС	108	72	36
Педиатрия	ГОС	309	206	103
	ФГОС	108	72	36
Стоматология	ГОС	205	137	68
	ФГОС	108	72	36

Годовой курс химии ранее предполагал изучение общей, и бионеорганической и биоорганической химий как двух разделов одного предмета. Каждый раздел завершался экзаменом. Теперь годовой курс превращён в односеместровый, без деления на отдельные части, лабораторные занятия вместо четырех часовых стали двух часовыми, экзамен заменён обычным зачётом. Вероятно, предполагается, что студенты начнут активнее осваивать предмет самостоятельно. При этом увеличение доли самостоятельной работы оправдывает себя только в том случае, когда после ее выполнения студенты способны к полноценной дискуссии. Однако современные первокурсники заканчивают школу совершенно не готовыми к самостоятельному нахождению и усвоению знаний. У них просто не развиты такие навыки, ведь школьное обучение пока направлено на «натаскивание» и заучивание конкретных фактов, нужных для успешной сдачи ЕГЭ.

а

Тенденция на сокращение изучения фундаментальных наук прослеживается на протяжении длительного времени. На примере химических дисциплин это особенно заметно. Так, в 70-80-е годы XX века в медицинских вузах химия была представлена полными курсами общей, аналитической, физической и коллоидной, органической химий. И это были не усеченные курсы. По образному выражению R. Rowe (2006), «обучение химии подобно обучению игре на музыкальном инструменте: чем больше практикуешься, тем большего успеха достигаешь». Эти полные курсы позволяли студентам получать глубокие знания и закладывать основу для полноценного освоения клинических предметов и дальнейшей врачебной практики. Умение ориентироваться в потоке разнообразной информации, быстро находить правильные решения – залог хорошей учебы и профессионализма в будущем.

Многие проблемы вузовского образования связаны с особенностями существующей сегодня системы школьного образования. Одна из таких особенностей – это сокращение школьной программы по естественным дисциплинам в старших классах (по химии – до одного часа в неделю, по физике – до двух часов). Этого совершенно недостаточно не только для получения учащимися минимально необходимой суммы знаний в этих областях, но и, самое главное, для формирования у них хотя бы элементов естественнонаучного образа мышления [4]. Кроме того, необязательность школьного экзамена по физике, химии, биологии позволяет учащимся вообще не тратить усилий на овладение этими предметами. Поэтому для многих студентов-первокурсников необходимость изучать химию в вузе фактически заново оказывается неприятной неожиданностью. Как показывает наш опыт, у вчерашних школьников зачастую отсутствуют представления не только о химических, но и вообще о естественнонаучных явлениях. К таким же выводам приходят преподаватели и других вузов России [5]. Приходится констатировать, что значительная часть выпускников средней школы не готова к освоению фундаментальных дисциплин, тем более в режиме самоподготовки.

а

Более того, снижение объема часов по химии в вузовском учебном плане без улучшения базового химического образования в средней школе ставит под удар изучение студентами другой основополагающей химической дисциплины – биохимии, которая, в свою очередь, необходима при изучении последующих медицинских дисциплин. Таким образом, образуется порочный круг. В результате, преподавание таких разделов биохимии, как клиническая химия, молекулярная и трансляционная медицина, студентам 5-6 курсов становится недостаточно результативным. Определенная часть вопросов, изучаемых в них, оказывается недоступной для понимания студентами старших курсов, хотя в это время они уже начинают понимать всю важность и значение для них и биохимии и химии.

Трудно также доказать студентам младших курсов востребованность в дальнейшем знаний химии и биохимии. В учебных планах очного медицинского образования отсутствуют такие предметы, как клиническая химия и клиническая лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика есть только в программе последиplomного образования.

Многие изменения в высшем образовании в нашей стране обусловлены тем, что Россия включилась в Болонский образовательный процесс. Но что можно отметить при сравнении учебных планов и нагрузок в вузах России и, например, вузах США?

Первое. У нас учебные планы перегружены изучаемыми предметами. Второе. Недельная аудиторная нагрузка наших студентов составляет 36 часов (а иногда и больше), что почти не оставляет времени на самостоятельную работу (учитывая обычную бытовую загруженность). Следовательно, интеллектуальная активность и роль самостоятельного обучения у наших студентов значительно менее выражена [6]. К тому же не надо забывать, что из-за слабой школьной подготовки педагоги высшей школы вынуждены подтягивать студентов до уровня знаний, обеспечивающих более, менее полноценное усвоение знаний высшей школы. При этом не может быть и речи о воспитании студента-исследователя, способного на дискуссию с

а

преподавателем по спорным вопросам, предложение новых гипотез и их оценки. И, наконец, третье. Как правило, студенты российских вузов привыкли напряжённо работать два раза в году, в период экзаменационной сессии. В зарубежных же системах обучения принят модульный принцип, что обеспечивает регулярность процесса и более жёсткий контроль его результатов.

Американские эксперты в области высшего медицинского образования тоже отмечают недостаток у студентов знаний по биохимии, молекулярной и клеточной биологии. При этом, несмотря на общую тенденцию к более раннему переходу на клинический уровень обучения, в медицинских школах университетов США значительное время отводится на изучение биохимии, клеточной биологии и генетики. Так, в Гарвардской медицинской школе (2006) исходят из положения, что пациент не представляет собой изолированную проблему биохимии, анатомии, генетики, иммунологии и др., а есть продукт миллиардов одновременно протекающих молекулярных, клеточных, генетических, эпигенетических процессов, действия внешних факторов. Поэтому, их новая концепция обучения представляет междисциплинарное обучение, более адекватное биологически и клинически. В этой концепции объединены позиции биологии, химии, физики и математики [7].

Возникает наш извечный вопрос: что делать? В сообществе школьных учителей уже есть понимание того, что необходимо усилить интерес школьников к изучению химии. Один из возможных путей такого повышения интереса – это исследовательская работа в школьной химической лаборатории. Причём, надо отметить, что в современной школе есть возможность использовать виртуальные лабораторные практикумы, которые обладают тем преимуществом, что не требуют оборудования и реактивов. Задерживает использование таких программ их дефицит. Кроме того, работая совместно с вузами, школы могут привлекать школьников к совместной научной работе на кафедрах вузов [8].

Ещё одно возможное направление – это изменение организации обучения школьников 10-11 классов на факультетах довузовского образования при

а

медицинских университетах. В настоящее время это в большой мере просто тренировка накануне школьного испытания по ЕГЭ, которая пытается восполнить временной недостаток школьного образования. Думается, что довузовское химическое образование должно быть направлено на формирование интереса к получению фундаментальных знаний и участие в научно-исследовательской работе.

После поступления в университет для студентов первого курса необходимо организовывать группы коррекции, в которых их знания по фундаментальным дисциплинам будут доводиться до необходимого уровня.

Проведённое нами анкетирование студентов 4-5 курсов фармацевтического факультета о причинах затруднений при изучении химических дисциплин, подтверждает эти предложения. Они отметили недостаточную школьную подготовку и недостаточное количество часов, отведённых на изучение химии, как главные причины своей неуспешности.

Возможно, стоит также изменить преподавание химии в вузе таким образом, чтобы в лекционный курс входили только проблемные и обзорные лекции, а для проверки теоретических знаний использовать дистанционные методы, ввести в лабораторный практикум исследовательские модули с обязательной защитой результатов (например, в формате курсовых работ).

Таким образом, из всего сказанного можно суммировать, что главные проблемы заключаются в слабой подготовке абитуриентов, несовершенстве учебных программ и недостаточной преемственности в преподавании. Возможные пути решения – вводный теоретический блок, введение междисциплинарных курсов, проведение семинаров для преподавателей клинических кафедр и врачей.

THE TEACHING OF THE SUBJECTS OF CHEMICAL PROFILE IN MODERN MEDICAL UNIVERSITY: PROBLEMS AND PERSPECTIVES

A. B. Salmiina, L. L. Petrova, L.V. Tryfanova,

V. A. Kutyaakov, N. V. Kuvacheva

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

Abstract. The article discusses the changes of training programs in the disciplines of chemical profile in medical universities and possible ways to improve the study of these subjects.

Key words: chemistry, biochemistry, higher professional education

Литература

1. Бляхма, Ф. А., Телешев В. А. Преподавание физики в медицинском вузе: системный подход // Высшее образование в России. – 2010.– №10.– С.152–155
2. Запрягаев С. А. Системы высшего образования России и США // Вестник ВГУ. Серия : Проблемы высшего образования.– 2001.– №1.– С. 39-47
3. Кузьмина И. Е., Булдакова, Л. Ю., Янченко, М. Ю. Привлечение школьников к выполнению исследовательских работ, связанных с анализом веществ // Аналитика и контроль. – 2009. – Т. 13, №2. – С. 118-122
4. Лысенкова А.В., Филиппова, В.А., Чернышёва, Л.В. и др. Исходный уровень знаний абитуриентов как критерий успешного обучения в медицинском вузе // Проблемы современного образования: материалы II междунар. науч.-практич. конф.– Пенза–Улан-Удэ–Ереван, 2011. – с.100-105
5. Подшивалова, И. А., Хомяков, К. П., Павлов, Н. Н. Модернизация образования: от школы до ВУЗа // Высшее образование в России. – 2011. – №2. – с. 157 – 160.
6. Хатуль Л. Необразование-2012 // Химия и жизнь.– 2012.– №3.– С.34-39.
7. Dienstag Juiés L. Relevans and Rigor in Premedical Education // The New England Journal of Medicine. – 2008. – Vol. 359;№3. – P.221-224.
8. Oetl K. Does a medical student need chemistry? // Grazer Konferenz – Qualität der Lehre: Teaching and Learning – Expanding our Resources.– Wien, Österreich, 2011.– p.56-62

Сведения об авторах

а

Салмина Алла Борисовна – профессор, д.м.н., зав. каф. биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: allasalmina@mail.ru.

Петрова Людмила Львовна – доцент, к.б.н., каф. биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: mi-la0@yandex.ru.

Труфанова Людмила Васильевна – доцент, к.б.н., каф. биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: trufanova1v@mail.ru.

Кутяков Виктор Андреевич – старший преподаватель, каф. биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: victor-koutjakov@yandex.ru.

Кувачёва Наталья Валерьевна – доцент, к.фарм.н., каф. биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: natalya.kuvacheva@gmail.com.

Таблица 1

Сравнение учебных планов по Химии; ГОС (2000) и ФГОС ВПО (2011)

Специальность	Стандарт ВПО	Всего часов	Аудиторных	Самостоятельная работа
Лечебное дело	ГОС	309	206	103
	ФГОС	108	72	36
Педиатрия	ГОС	309	206	103
	ФГОС	108	72	36
Стоматология	ГОС	205	137	68
	ФГОС	108	72	36

a

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© СЕРГЕЕВА И.В., КАМЗАЛАКОВА Н.И., ТИХОНОВА Е.П., БУЛЫГИН Г.В.

УДК: 616.921.5:576.8.097.3

СЕРГЕЕВА И.В., КАМЗАЛАКОВА Н.И., ТИХОНОВА Е.П., БУЛЫГИН Г.В.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ГРИППА

И.В. Сергеева, Н.И. Камзалакова, Е.П. Тихонова, Г.В. Булыгин

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра клинической иммунологии, зав. – д.м.н., проф. Н.И. Камзалакова; кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. Е.П. Тихонова.

***Резюме.** Обзор литературы посвящен вопросам изучения иммунопатогенеза ОРВИ и гриппа, выраженность клинических симптомов которых во многом определяется степенью активности иммунных реакций макроорганизма. Тяжелые и осложненные формы гриппа и ОРВИ развиваются на фоне снижения функциональной активности натуральных киллеров, фагоцитарной и метаболической активности нейтрофилов периферической крови, наличия интерферонового дефицита. Активация процессов перекисного окисления липидов, приводящая к утрате барьерных функций клеточных мембран – одна из важнейших причин генерализации вирусной инфекции, а цитокиновый «шторм» является пусковым механизмом развития синдрома системной*

воспалительной реакции с риском формирования синдрома полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: ОРВИ, грипп, патогенез, иммунитет.

Острые респираторные заболевания и грипп до настоящего времени наносят существенный ущерб здоровью населения и экономике стран во всем мире. По оценке ВОЗ гриппом и респираторными заболеваниями ежегодно в мире болеют 100 миллионов человек (от 5 до 30% населения земного шара). Удельный вес гриппа и ОРВИ среди всех инфекционных болезней составляет 90%. Каждый взрослый человек 1-2 раза в год переболевает гриппом или ОРЗ, дети гораздо чаще [4,11,12,19,21,22,25,26,29]. Так, по данным Федерального Центра гигиены и эпидемиологии здравоохранения России, заболеваемость этими инфекциями составляет 19484,2 на 100000 населения, в том числе гриппом – 224,9; из них заболеваемость ОРВИ у взрослых на 100000 населения составила 7938,2, а детей в возрасте до 17 лет на 100000 населения данного возраста – 67148,5 (выше, чем у взрослых, в 8,4 раза), в том числе гриппом у взрослых – 171,1, а у детей – 450 (выше, чем у взрослых, в 2,7 раза) [25,26,29]. По данным Минздравсоцразвития Российской Федерации экономические потери от гриппа и ОРВИ составляют 86% (от всего ущерба, наносимого инфекционными болезнями). Величину ущерба, наносимого гриппом и гриппоподобными инфекциями здоровью населения и экономике любой страны, можно сравнить лишь с травматизмом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и злокачественными новообразованиями [4,12]. Распространение гриппа и других ОРВИ заметно превосходит сумму всех других инфекционных болезней человека [11,19,21,22,28,30].

Иммунопатогенез острых респираторных инфекций

Патогенез острых инфекционных заболеваний складывается из комплекса процессов, развивающихся на всех этапах репродукции возбудителей и их распространения в организме, а также процессов, возникающих при взаимоотношении возбудителей с защитными системами хозяина, то есть с компонентами врожденного и приобретенного иммунитета. На внедрение

возбудителя организм отвечает сложной системой защитно-приспособительных реакций, направленных на ограничение его репродукции и последующую элиминацию, а в конечном итоге – на полное восстановление возникающих структурно-функциональных нарушений [1,2,27,32].

Выделяют четыре фазы, общие для всех этиологических форм инфекционных заболеваний [16,17,20,25,27,31,33].

1. Внедрение возбудителей и их репродукция в эпителиальных клетках респираторного тракта, отторгающихся вместе с новыми вирусами.

2. Проникновение возбудителя в кровяное русло (вирусемия, микоплазмемия) с развитием токсических или токсико-аллергических реакций, а при гриппе, кроме того, альтеративной воспалительной реакции на уровне сосудов (эндотелиоз) с повышением проницаемости капилляров, а в наиболее критических случаях – и микроциркуляторных нарушений.

3. Формирование воспалительного процесса с присущей для возбудителя локализацией.

4. Исход: выздоровление, бактериальное осложнение или смерть.

Эти фазы являются условными, они не четко следуют друг за другом, а могут протекать одномоментно, им соответствуют характерные клинические проявления, первые из которых развиваются обычно во второй фазе процесса.

«Входными» воротами для респираторных вирусов являются слизистые оболочки респираторного или кишечного (в ряде случаев) тракта. Единственным условием для последующего развития инфекции является наличие во входных воротах клеток, чувствительных к тому или иному вирусу [1,24]. Далее запускаются все основные этапы репродукции, смысл которых заключается в воспроизведении большого количества копий родительских вирионов, и их выход из клетки с поражением новых клеток и передачей потомства вирусом другому хозяину [1,24,27,31,34].

Первый этап вирусной репродукции – адсорбция (прикрепление вириона) на поверхность клеток. Известно, что вирус способен адсорбироваться только на ограниченном типе клеток, что указывает на высокую специфичность процесса,

обусловленного наличием в структуре вирусных белков определенных аминокислотных последовательностей, получивших название «вирусные рецепторы», функцией которых является узнавание специфических клеточных рецепторов и взаимодействие с ними [25].

Обычно эту функцию выполняет один из поверхностных белков капсида, являющийся, как правило, гликопротеином – фибриллы у аденовирусов, шипы гемагглютинина у парамиксо- или ортомиксовирусов, у коронавирусов – S-белок соединения и гликолипиды [26,28]. Поверхность клетки, в свою очередь, покрыта множеством (104-105 на одну клетку) рецепторов (молекул белковой или углеводной природы, гликопротеиды), необходимых для транспорта ионов, молекул, макромолекул. Вирусы приспособились использовать их в своих целях, при этом для каждого вируса на поверхности клеток имеется несколько рецепторов, поэтому блокирование известного рецептора не всегда приводит к полному прекращению инфекционного процесса [1,24,27].

Взаимодействие вириона с клеточными рецепторами является процессом, необходимым не только для прикрепления вириона к поверхности клетки, но и для передачи сигналов трансдукции, подготавливающих клетку к инвазии вирионов: активируются протеинкиназы, изменяется динамика поверхности клетки, увеличивается проницаемость мембран и подвижность ее белково-липидного слоя [24,32]. Таким образом, наличие соответствующих рецепторов на поверхности клеток – один из важнейших факторов, определяющих возможность или невозможность для вируса вызвать инфекционный процесс.

Вместе с тем, при безусловном значении для клинических проявлений заболевания его этиологического фактора и массивности инвазии возбудителей, решающую роль играет совокупная активность факторов специфической и неспецифической резистентности организма [23,27,35].

В тех случаях, когда система защиты совершенна, инфекционный процесс может прерваться или, оставаясь локализованным, не сопровождается развитием выраженных клинических симптомов, то есть адекватность защитных реакций приводит к быстрой инактивации возбудителя,

восстановлению нарушенных функций организма и выздоровлению [21,24,25,27,29,33,35,36]. Иная картина возникает в организме, высоко восприимчивом к данному возбудителю и не располагающем достаточным механизмом защиты. В таких случаях репродуцирующиеся во все возрастающем количестве возбудители и продукты их взаимодействия с эпителиальными и иммунными клетками, а также сами разрушенные клетки попадают в кровь, обуславливая развитие тяжелых форм течения болезни, формирование осложнений и возможный неблагоприятный исход [21,24].

Внедрение вируса в клетку хозяина вызывает поток сигналов, активирующих целый ряд процессов, с помощью которых организм пытается от него освободиться. К таким процессам относятся: ранний защитный воспалительный ответ, а также клеточный и гуморальный иммунный ответ.

Ранний защитный воспалительный ответ, развивающийся в течение первых четырех суток после внедрения возбудителя, представлен фагоцитозом (первым эшелонем защиты), активацией системы комплемента, апоптоза, секрецией провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, локальными сосудистыми реакциями, а также хемотаксисом нейтрофилов, а затем и моноцитов в очаг внедрения [4, 11, 12, 16, 17, 21, 23, 24, 25, 27, 28,29].

Так как входными воротами при ОРВИ и гриппе является респираторный тракт, то в первую очередь в процесс вовлекаются местные факторы защиты, среди которых доминируют секреторный иммуноглобулин А, обладающий способностью предупреждать адгезию антигенов к поверхности эпителиальных клеток слизистых оболочек, и фагоцитоз – неотъемлемая, важная составная часть воспаления, осуществляемая клетками мононуклеарно-макрофагальной системы (макрофаги, полиморфноядерные лейкоциты, моноциты), при котором реализуется цитолитический потенциал по отношению к возбудителям [2,5,6,9,14,20].

Наблюдается увеличение числа указанных клеток, особенно нейтрофилов, и усиление их фагоцитарной активности, сопровождающейся перестройкой метаболизма клеток: увеличение ионной проницаемости клеточной мембраны,

усиление окисления глюкозы и резкое возрастание (в десятки раз) потребления кислорода, сопровождающееся гиперпродукцией свободных радикалов, в том числе генерации супероксиданион радикала O_2^- , галогенов, H_2O_2 [8,9,23].

Выраженность клинических симптомов заболевания определяется степенью активности иммунных реакций [2,6,9,17,29], в процессе которых реализуется эффекторный цитолитический потенциал к вирус-инфицированным клеткам-мишеням при помощи физиологически активных медиаторов микробицидного действия – катионных белков: ферментных (миелопероксидаза, лизоцим, эластаза) и неферментных (лактоферрин, ферритин, дифенсины), осуществляющих нарушение целостности клеточной оболочки возбудителя и блокаду в нем ключевых метаболических процессов, благодаря действию продуктов метаболизма арахидоновой кислоты, секретируемых нейтрофилами в околкеклеточное пространство, стимулирующих образование свободных радикалов и окиси азота, также необходимых для инактивации возбудителя [2,3,6,9,20,26].

Повышение кислородозависимого метаболизма, с одной стороны, представляет собой проявление защитных реакций, но с другой – длительная активация нейтрофилов с накоплением большого количества свободных радикалов, особенно генерации супероксиданион радикала O_2^- , может привести к их повреждающему действию на ткани, в том числе и на сами фагоциты [5,6,7]. В реакциях, протекающих с участием свободных радикалов, усиливаются процессы перекисного окисления липидов, протеолипидов, белков клеточных структур и даже нуклеиновых кислот. Запускается процесс нарушения липидного слоя клеточных мембран эпителия верхних отделов респираторного тракта и легких, его сурфактантного слоя, нарушаются матричные и барьерные свойства внутриклеточных мембран, увеличивается их проницаемость и развивается дезорганизация жизнедеятельности клетки вплоть до ее гибели [3,7]. С активностью генераций свободных радикалов связаны, в основном, мутагенез, протеолитическая активность и цитопатический эффект вирусной инфекции [13,16,17].

Изменение метаболизма и функции клеток при инфекции во многом определяется активацией процессов протеолиза во всех органах, но особенно в легочной ткани, вследствие высвобождения большого количества протеиназ из нейтрофильных гранулоцитов на границах с воздухом (дыхательный или метаболический взрыв) [5,6]. Нарушения в системе протеолитического контроля в сторону увеличения протеолитической активности с образованием повышенных концентраций активных форм кислорода и окиси азота являются процессами взаимосвязанными. Их синергизм и утрата барьерных функций клеточных мембран – важнейшая причина генерализации вирусной инфекции, так как в этих условиях вирионы могут распространяться в эпителии бронхов и альвеол от клетки к клетке до формирования цитопатической реакции («туннельный эффект»). Чем быстрее по времени разыгрывается этот процесс, тем тяжелее течение заболевания [16].

Разрушительному действию свободных радикалов и образующихся при этих химических превращениях перекисных соединений препятствует сложная многокомпонентная буферная противooksидлительная система антиоксидантной защиты (АОЗ), которая снижает скорость их образования, прерывает цепные реакции, уменьшает концентрацию продуктов их трансформации, тем самым предотвращая развитие болезни. Чрезмерная активация свободнорадикальных процессов может привести к истощению АОЗ, а уменьшение емкости антиоксидантной системы неизбежно отразится на развитии инфекционного процесса [7,9,12,14,20,36].

В совокупности с этими процессами, следующими по времени один за другим или одновременно, наблюдается значительный выброс иммунокомпетентными клетками широкого спектра (8-12) провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α), направленных на инактивацию и ликвидацию возбудителя. Высвобождающиеся стресс-детерминированные протеины обладают цитоксическим эффектом [18,32,35,36]. В значительной степени в реализации стресс-реакции принимает участие IL-1 β , что обусловлено его влиянием на образование и функциональную активность

циркулирующих глюкокортикоидов и простагландинов, особенно простагландина E, регулирующего температуру тела. Именно этот цитокин индуцирует «острофазовые реакции» – лихорадку, лейкоцитоз, продукцию и секрецию острофазных белков, экспрессию интегринов, хемотаксис гранулоцитов [1,2,8,10,14,17,21,29,31].

При недостаточном образовании их антагонистов (IL-4, IL-10, IL-13) развивается цитокиновый «шторм», являющийся пусковым механизмом развития синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) с риском формирования синдрома полиорганной недостаточности (заключительного этапа тяжелых инфекционных процессов), преимущественно имеющего место при гриппе, обусловленном новым вариантом вируса [3,9,10,13].

Широким спектром противовирусной активности, как и естественные киллеры, обладают интерфероны (IFN)[1,8,14,27]. И те, и другие нарушают любой из этапов репродукции вирусов, оказывают антипролиферативное иммуномодулирующее действие. Установлена взаимосвязь степени активности продукции интерферона с активностью процессов ПОЛ: чем она выше, тем выше концентрация циркулирующего ИФН, а также отмечено одновременное угнетение интерферогенеза и продукции естественных киллеров при тяжелых острых респираторных инфекциях [8,14,15,20].

Исследованиями последних лет показана значительная роль в этих процессах семейства toll-рецепторов (toll-like), экспрессированных на многих клетках (моноциты, макрофаги, нейтрофилы, НК-клетки и, в меньшей степени, эозинофилы, Т- и В-лимфоциты), состоящих из 11 трансмембранных одноцепочечных белков со сходными механизмами взаимодействия со структурами вирусов (белки, гликопротеиды, липопротеиды, РНК и ДНК) при формировании и проведении в ядро клетки активационного сигнала, ведущего к повышению защитных неспецифических реакций организма, в частности воспалительного ответа [1,27]. Предполагают, что дефекты толл-рецепторов могут явиться одной из причин развития тяжелой формы и летального исхода при многих вирусных инфекциях [3,7,10,19,26,30].

Другие иммунные факторы (клеточные и гуморальные) доминируют в процессе выздоровления [2,9,17]. Все факторы защиты между собой связаны и взаимозаменяемы. Чем выше активность воспалительной реакции, тем выше их интенсивность, в том числе цитокино- (интерфероно-, интерлейкино-) и антителообразования [1,27].

Стимулирование развития иммунного ответа при ОРВИ по клеточному или гуморальному типу связано с одним из вариантов активации лимфоцитов с преимущественным участием клонов Т-лимфоцитов хелперов первого (Th1) или второго типов (Th2), которые различаются по классам продуцируемых цитокинов [2,3]. При активации клеток Th1 идет секреция интерлейкина-2 (IL-2) и интерферона- γ , что приводит к развитию клеточного типа иммунного ответа, тогда как синтез IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 и IL-25 клетками Th2 стимулирует преимущественно гуморальное звено иммунного ответа [2,3,5,10,20,30].

В свою очередь, факторы, влияющие на дифференцировку Th2, отличаются от тех, которые индуцируют Th1, а в некоторых случаях имеют противоположную направленность. Активация Th2 при ОРВИ приводит к синтезу IL-4 и IL-10, подавляющих продукцию Т-лимфоцитами IL-1, IL-2, а также активность IL-12, IFN- α , IFN- γ и NK-клеток [12,17]. Th1-клетки обеспечивают развитие клеточных форм иммунного ответа, активируя макрофаги и поддерживая пролиферацию цитотоксических Т-лимфоцитов, что способствует формированию длительно сохраняющегося иммунитета после перенесенного заболевания [10,23,35].

При ОРВИ активированные моноциты выделяют хемокины (IL-8), класс провоспалительных цитокинов, необходимых для активации нейтрофилов и моноцитов и привлечения этих клеток в очаг воспаления, инициируют локальное воспаление в результате вовлечения нейтрофилов и базофилов в процесс хемотаксиса [10,17,29]. Активация макрофагов приводит к метаболизированию арахидоновой кислоты с образованием и выделением лейкотриена В4.

Вместе с тем продукты, образующиеся при чрезмерной активности иммунологических и окислительно-метаболических процессов, обладают токсическими свойствами и губительно действуют на функции респираторных органов и всего организма в целом [1,7,26]. При этом возможно развитие локального или генерализованного системного воспалительного ответа, при котором установлена зависимость между уровнями ряда цитокинов и выраженностью катаболизма, расстройствами кислородного транспорта, функциональными нарушениями в жизненно важных органах. Особенно часто это проявлялось при заражении человека вирусом птичьего гриппа H5N1 [4,12,17,23,26,31].

Поражение вирусом гриппа нервной системы может происходить за счет каскада реакций, вызываемых IL-1 в мозге, приводящих к повышению обмена натрия и водорода (Na^+/H^+), изменению внутриклеточного pH и повышению проницаемости мембран со сдвигом баланса $\text{K}^+/\text{глутамата}$, что ведет к повышению концентрации Ca^{2+} , повреждающего нейроны, то есть при отсутствии репродукции вируса гриппа [17].

Одним из опасных свойств коронавируса является способность поражать макрофаги, что приводит к блокаде иммунного ответа, а также способствует развитию острых и хронических процессов в структурах мозга, проявляющихся в виде менинго-энцефалитов и миелитов [11,26].

Выявленные авторами [3,5,6,18,19] закономерности временного соотношения регрессии клинических симптомов и мембранодеструктивных процессов при ряде проанализированных ими заболеваний привели к выделению этапа метаболической ремиссии. Этап метаболической ремиссии после перенесенной инфекции по сути и есть период реконвалесценции [10,13].

На сегодняшний день абсолютно доказана роль свободнорадикальных процессов в патогенезе гриппа [17,23]. Вирус гриппа может вызвать повреждение тканей не только прямой инвазией, но и активацией окислительного метаболизма нейтрофилов, в результате которого происходит выброс во внеклеточную среду активных форм кислорода. Установлено, что

липидная пероксидация, активируемая вирусом гриппа, наряду с генерацией активных форм кислорода является одним из узловых метаболических процессов, определяющих тяжесть инфекционного заболевания [27,29]. В организме человека существует многокомпонентная антиоксидантная система, ключевым ферментом которой является супероксиддисмутаза. На сегодняшний день известны три ее активные формы, различающиеся нахождением в активном центре фермента различными ионами металлов: марганца, железа, меди, цинка [11,25,26].

В заключении хотим сказать, что изучению патогенеза гриппа и ОРВИ уделяется большое внимание многими учеными мира, но до сих пор вопросы иммунопатогенеза остаются малоизученными. Изучение механизмов развития гриппа и ОРВИ с учетом основных клинических синдромов гриппа и ОРВИ – являются определяющими в поиске новых подходов к лечению этих инфекций.

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS AND INFLUENZA

I.V. Sergeeva, N.I. Kamzalakova, E.P. Tihonova, G.V. Bulygin

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

Abstract. The review of the literature is devoted to the study of the immunopathogenesis of ARVI and influenza, clinical symptoms are largely determined by the degree of activity of macroorganism immune responses. Severe and complicated forms of influenza and ARVI are developed on the base of reducing the functional activity of natural killer cells, phagocytic and metabolic activity of peripheral blood neutrophils, the presence of interferon deficit. The activation of lipid peroxidation, which leads to the loss of barrier functions of cell membranes – a major cause of generalization of viral infection and cytokine "storm" is the releaser for the development of systemic inflammatory response syndrome with the risk of the formation of multiorgan failure.

Key words: ARVI, influenza, pathogenesis, immunity.

Литература

1. Александрова Н.Н., Гусев Е.В., Мальчиков И.А. Синдром системного воспалительного ответа при тяжелых формах гриппозной инфекции // Человек и лекарство: матер. XV национального конгресса. – М., 2008. – С.19.
2. Баранцева И.Б., Найхин А.Н., Доница С.А. Гуморальный и локальный иммунный ответ на гриппозные вакцины у пожилых и молодых людей // Вопр. вирусологии. – 2003. – №2. – С. 32-36.
3. Барышников А.Ю., Шишкин Ю.В. Иммунологические проблемы апоптоза. – М., «Эдиториал УРСС», 2002. – 320 с.
4. Белова Е.Г. Грипп – болезнь всех возрастов // Лечащий врач. – 2003. – №10. – С. 73-75.
5. Булыгин Г.В., Казакова Г.Н., Каспаров Э.В. Особенности структурно-метаболических параметров Т- и В-лимфоцитов здорового человека и при некоторых патологических состояниях. – Красноярск, 1998. – 127 с.
6. Булыгин Г.В., Камзалакова Н.И., Андрейчиков А.В. Метаболические основы регуляции иммунного ответа. – Новосибирск: СО РАМН, 1999. – 346 с.
7. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
8. Волкова Л.В., Бондаренко А.Л., Савиных Н.А. Препараты интерферона в терапии гриппа и ОРВИ (обзор литературы) // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – №1. – С. 43-46.
9. Воробьев А.А., Быков А.С., Караулов А.В. Иммунология и аллергология. – М.: Медицинское информационное агенство, 2006. – 287 с.
10. Гаврилов А.В. Цитохомия липидов нейтрофильных лейкоцитов периферической крови у больных гриппом А(Н3N2) // Бюл. физиологии и патологии дыхания. – 2006. – № 22. – С. 36-39.

11. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия / Под ред. Киселева О.И., Маринича И.Г., Момининой А.А. – СПб., 2003. – 245 с.
12. Деева Э.Г. Грипп. На пороге пандемии / Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с.
13. Дидковский Н.А., Малашенкова И.К. Принципы иммунокорректирующей терапии при инфекционно-воспалительных заболеваниях респираторного тракта // Врач. – 2005. – №10. – 17-24.
14. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. – М., 1996. – С. 30-32.
15. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 356 с.
16. Исаков В.А. Клинико-патогенетические аспекты тяжелого гриппа // Аллергология и иммунология. – 2002. – Т.3, №1. – С. 136-144.
17. Исаков В.А., Туркин В.В., Стернин Ю.И., Кнорринг Г.Ю. Системная энзимотерапия в комплексном лечении больных гриппом и ОРЗ: Методические рекомендации для врачей. – СПб., 2008. – 80 с.
18. Калинина Н.М. , Кетлинский С.А. , Нурк А.В. Цитокиновый статус, иммунологические и иммуногенетические показатели у детей, часто болеющих острыми респираторными инфекциями // Иммунология. – 1995. – № 2. – С. 40–43.
19. Карпухина Г.И. Острые негриппозные респираторные инфекции. – СПб.: Гиппократ, 1996.- С.100-153.
20. Лебкова Н.П. Современные представления о внутриклеточных механизмах обеспечения энергетического гомеостаза в норме и при патологии // Вестн. РАМН. – 2000. – № 9. – С. 16–22.
21. Лискова Е.В. Клиника гриппа в современный период // Медицинский альманах. – 2011. – № 4. – С. 112-114.
22. Лобзин Ю.В., Михайленко В.П., Львов Н.И. Воздушно-капельные инфекции. - СПб.: Фолиант, 2003. – 200 с.

23. Лукач А.А., Миняйло О.А., Ольховиков А.И. и др. Иммунитет и цитокинсинтезирующая способность CD3+ лимфоцитов у больных с гиперпластическими процессами репродуктивной системы, инфицированных CHLAMYDIA TRACHOMATIS и UREAPLASMA UREALYTICUM // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – Т 7, № 1. – С. 34-37.
24. Мазуркова Н.А. Иммуногенные свойства синтетических пептидных фрагментов гемагглютинаина вируса гриппа А/Н3N2 // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2011. – № 5. – С. 10-102.
25. Осидак Л.В., Дриневский В.П. Грипп у детей. Клинико-патогенетические особенности, основные принципы диагностики и терапии. – СПб., 2006. – 48 с.
26. Осидак Л.В. Острые респираторные инфекции у детей и подростков / Практическое руководство для врачей. – СПб.: ИнформМед, 2010. – 216 с.
27. Пальцев М.А., Черепяхина Н.Е. Постинфекционный клинико-иммунологический синдром: основы этиопатогенеза и стратегия иммуногенодиагностики // Вестник РАМН. – 2009. – № 10. – С. 25-31.
28. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология / Учебник – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 816 с.
29. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии // Педиатрия. – 2005. – № 1. – С. 6-7.
30. Соминина А.А., Банников А.И., Зарубаев В.В. и др. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия. – СПб., 2003. – С.70-91.
31. Сучков С.В., Шогенов З.С., Хитров А.Н. Постинфекционный аутоиммунный синдром: особенности патогенеза и современные протоколы клинической иммуногено-диагностики // Терапевт. архив. – 2007. – Т. 79, № 4. – С. 71-76.

32. Casanova J.L., Abel L. The human model: a genetic dissection of immunity to infection in natural conditions // Nat. Rev. Immunol. – 2004. – Vol. 4, №1. – P. 55-66.
33. Chan P.K., To K.F., Lo A.W. et al. Persistent infection of SARS coronavirus in colonic cells in vitro // J. Med. Virol. 2004. – Vol.74. – P. 1-7.
34. Demedts, I.K., G.G. Brusselle, K.Y. Vermaelen et al. Identification and characterization of human pulmonary dendritic cells // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. – 2005. – Vol.32. – P. 177-184.
35. Keynan Y., Card C.M., Mc Laren P.J. et al. The role of regulatory T-cells in chronic and acute viral infections // Clin. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 46, №7. – P. 1046-1052.
36. Khitrov A.N., Shogenov Z.S., Tretyak E.B. [et al.]. Postinfections immunodeficiency and autoimmunity: pathogenic and clinical values and implications // Expert Review of Clinical Immunology – 2007. – Vol. 3, №3. – P. 323-331.

Сведения об авторах

Сергеева Ирина Владимировна – к.м.н., ассистент каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: infeccia7979@mail.ru.

Камзалакова Наталья Ивановна – д.м.н., проф., зав. каф. клинической иммунологии КрасГМУ; e-mail: kaniala@mail.ru.

Тихонова Елена Петровна – д.м.н., проф., зав. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: tihonovaer@mail.ru.

Булыгин Геннадий Викторович – д.м.н., проф. каф. клинической иммунологии КрасГМУ; e-mail: clinimm93@mail.ru.

© ТЕПЛЯШИНА Е.А., ПОЖИЛЕНКОВА Е.А., ЕКИМОВА М.В.,
САЛМИНА А.Б.

УДК 611.651.15:618.177:616.43

ФАКТОРЫ РОСТА, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗА ПРИ ЭНДОКРИННОМ БЕСПЛОДИИ

Е.А. Тепляшина, Е.А. Пожиленкова, М.В. Екимова, А.Б. Салмина
ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор –
д.м.н., проф. И.П. Артюхов; НИИ молекулярной медицины и патобиохимии,
руководитель – д.м.н., проф. А.Б. Салмина.

***Резюме.** Целью исследования явилось выявление взаимосвязей между факторами роста и стероидными гормонами и особенностями фолликулогенеза при эндокринном бесплодии. Авторами обосновывается, что созревание ооцитов при эндокринопатиях происходит в условиях дисрегуляции фундаментальных процессов стероидо- и ангиогенеза, апоптоза и пролиферации.*

***Ключевые слова:** эндокринное бесплодие, фолликулогенез, факторы роста, ангиогенез, пролиферация.*

Состояние репродуктивной системы при эндокринном бесплодии характеризуется повышенной секрецией стероидных гормонов, измененным кровотоком и нарушением механизма селекции и доминации лидирующего фолликула, что определяется тесным взаимодействием местных (тканевых и клеточных) и системных (в первую очередь, эндокринных) механизмов регуляции [2].

Одним из современных подходов к пониманию патогенеза различных заболеваний является изучение процессов регуляции клеточной гибели. Вместе с тем в основе физиологического обеспечения функционирования репродуктив-

ной системы женщины лежат процессы циклического ангиогенеза [1,4]. Изучение взаимозависимости данных процессов позволяет раскрыть ранее неизвестные аспекты этиологии и патогенеза эндокринного бесплодия.

Методы молекулярной и клеточной биологии позволяют идентифицировать биологические маркеры развития фолликулов. Применение данных маркеров позволяет оценить различные аспекты функционирования яичников и получить объективную информацию о процессах роста и созревания фолликула.

Целью работы явилось выявление корреляционных взаимосвязей между содержанием факторов роста и стероидных гормонов и особенностями развития фолликулов человека разной степени зрелости (III–VIII классы) при эндокринном бесплодии.

Материалы и методы

В работе проанализированы образцы фолликулярной жидкости (ФЖ) 169 полостных фолликулов на разных стадиях развития, полученных от пациенток, проходивших лечение в циклах экстракорпорального оплодотворения.

Выполнение работы одобрено локальным этическим комитетом Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (выписка из протокола № 19 от 25 ноября 2009 года). В исследовании соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2000).

Образцы ФЖ получали от пациенток репродуктивного возраста с нарушениями менструальной и репродуктивной функции на фоне хронической ановуляции и гиперандрогении ($n = 65$) или функциональной гиперпролактинемии ($n = 59$). Контрольную группу составили образцы ФЖ от женщин с регулярным двухфазным менструальным циклом и трубно-перитонеальной формой бесплодия ($n = 45$).

Возраст женщин варьировал от 21 года до 42 лет и в среднем составил $32,7 \pm 1,5$ года. Период предшествующего бесплодия у обследованных супру-

жеских пар составил 3–18 лет, в среднем $7,6 \pm 1,5$ года.

Для установления причины бесплодия пациенткам проводили стандартное клинико-лабораторное обследование. Стимуляцию овуляции во всех лечебных циклах осуществляли с использованием препаратов а-ГнРГ (декапептил-дейли) в сочетании с пурегоном. В качестве индуктора овуляции использовали овит-рель.

Образцы ФЖ для исследования получали во время проведения трансвагинальной пункции фолликулов разной степени зрелости (объем полученной ФЖ варьировал от 0,1 до 8 мл для диаметра фолликула от 0,2-9 до 16-20 мм соответственно), помещали в стерильные пластиковые пробирки и использовали для анализа. Образцы анализировали по принципу: «одна пациентка – один доминантный фолликул» или «одна пациентка – 2-3 фолликула разной степени зрелости».

Стадию развития фолликула определяли в зависимости от его диаметра. Таким образом, в исследование включены фолликулы от ранних антральных до преовуляторных (III–VIII классы) [9].

Концентрацию факторов роста и стероидных гормонов определяли при помощи иммуноферментного и иммунолюминесцентного анализа. Для определения концентрации эпидермального фактора роста (ЭФР) использовали набор «Invitrogen Immunoassay Kit KHG0062»; для определения концентрации трансформирующего фактора роста- β (ТФР- β) – «BMS249/3 human TGF- β 1 Platinum ELISA»; для определения основной формы фактора роста фибробластов (оФРФ) – «Invitrogen ELISA Kit HG0021»; для определения эстрадиола (E_2) – «Immulite 1000 Estradiol (PILKE2-14)»; для определения эндотелина-1 – «BI-20052 Endotelin (1-21)»; для определения сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР) «BMS277/2 human VEGF-A Platinum ELISA»; для определения растворимой формы Fas-рецептора (sFasR) – «BMS245 human sAPO-1/Fas Platinum ELISA»; для определения растворимой формы Fas-лиганда (sFasL) – «BMS260/2 human sFas-L ELISA».

Полученные данные сравнивали с показателями стадии раннего антрального

фолликула при помощи критерия Вилкоксона и с показателями соответствующей стадии развития фолликула в контрольной группе при помощи критерия Манна-Уитни.

При анализе связи признаков рассчитывали коэффициент корреляции по методу Спирмена. Результаты оценивали с учетом следующих величин r : $|r| \leq 0,25$ – корреляция слабой силы; $0,25 < |r| \leq 0,75$ – корреляция умеренной силы; $|r| > 0,75$ – тесная корреляция. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Формирование полноценного доминантного фолликула в процессе фолликулогенеза определяется характерными морфологическими изменениями, обусловленными совокупностью пролиферативных процессов и степенью развития сосудов фолликула [1,5].

Ангиогенез является одним из важнейших физиологических процессов, необходимых для формирования и развития полноценного доминантного фолликула. Оценка кровотока в органах женской репродуктивной системы в настоящее время рассматривается как важный диагностический параметр для целого ряда патологических состояний [9].

Факторы ангиогенного потенциала выступают как важные молекулярно-биологические единицы, характеризующие в целом процесс сосудистой пролиферации и неоангиогенеза [10]. Хорошо известно, что регуляция ангиогенеза обеспечивается такими факторами роста как эндотелин-1, СЭФР, оФРФ, обеспечивающими формирование стабильного кровотока в сосудах репродуктивной системы [6,8].

Вместе с тем механизм ангиогенеза в процессе роста и созревания фолликулов реализуется в условиях тесного взаимодействия с процессами апоптоза и пролиферации, а все рассматриваемые процессы вместе обеспечивают адекватный рост и развитие фолликулов.

Хотя о существовании данных взаимосвязей известно, в доступной литерату-

ре мы не обнаружили их количественной оценки, тем более – при исследовании хронологически пролонгированного процесса фолликулогенеза.

В связи с этим наша работа была направлена на изучение силы и характера взаимосвязей между маркерами функциональной компетентности и степенью зрелости фолликулов, что позволяет выявить ключевые мишени патологического стероидогенеза, а, соответственно, и значимые маркеры функциональной компетентности ооцитов.

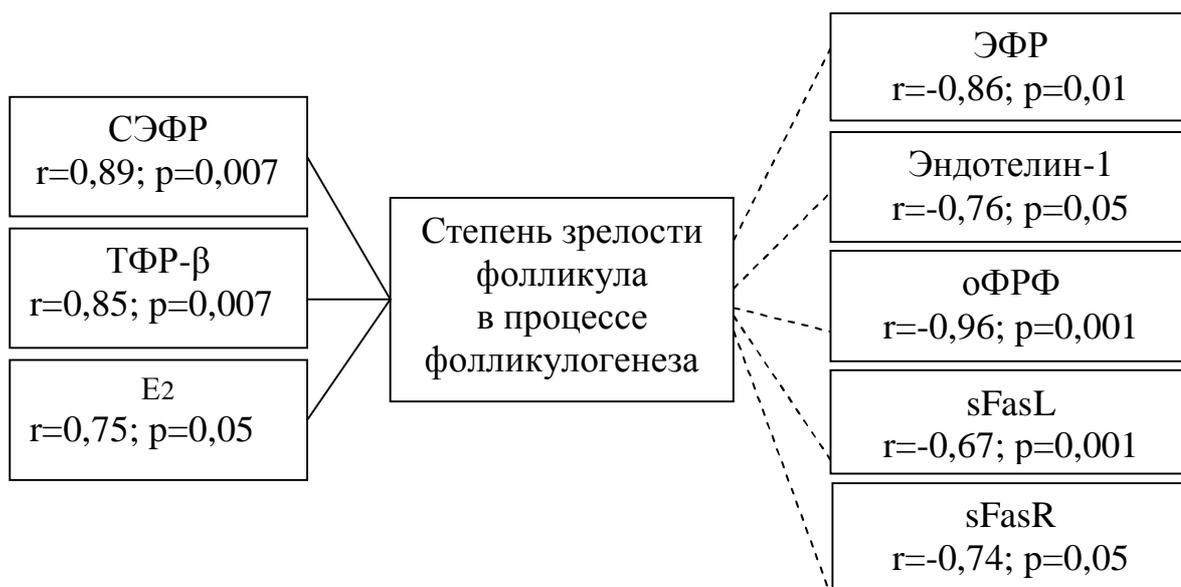


Рис. 1. Корреляционные взаимосвязи стероидных гормонов и факторов роста со степенью зрелости фолликула в контрольной группе пациенток.

Обозначения: здесь и на рис. 2-3:

—— связь положительная;

----- связь отрицательная.

В ходе исследования у пациенток с трубно-перитонеальной формой бесплодия была выявлена сильная степень влияния ЭФР ($r = -0,86$; $p = 0,01$), оФРФ ($r = -0,96$; $p = 0,001$), эндотелина-1 ($r = -0,76$; $p = 0,05$), СЭФР ($r = 0,89$; $p = 0,007$), ТФР-β ($r = 0,85$; $p = 0,007$) и E2 ($r = 0,75$; $p = 0,05$) на рост и развитие фолликулов. Средняя степень влияния была выявлена для sFasR ($r = -0,74$; $p = 0,05$) и sFasL ($r = -0,67$; $p = 0,01$) (рис.1).

Судя по полученным данным, для оценки физиологического фолликулогене-

за наиболее показательными являются маркеры пролиферации и ангиогенеза и, в несколько меньшей степени, апоптоза.

Идентичные зависимости между степенью зрелости фолликулов и факторами роста были обнаружены у пациенток с гиперандрогенией (ЭФР / $r = -0,82$; $p = 0,014$ /, эндотелина-1 / $r = -0,89$; $p = 0,007$ /, оФРФ / $r = -0,93$; $p = 0,001$ /, ТФР- β / $r = -0,92$; $p = 0,03$ /), СЭФР / $r = 0,96$; $p = 0,001$ /, E₂ ($r = 0,72$; $p = 0,05$) (рис.2).

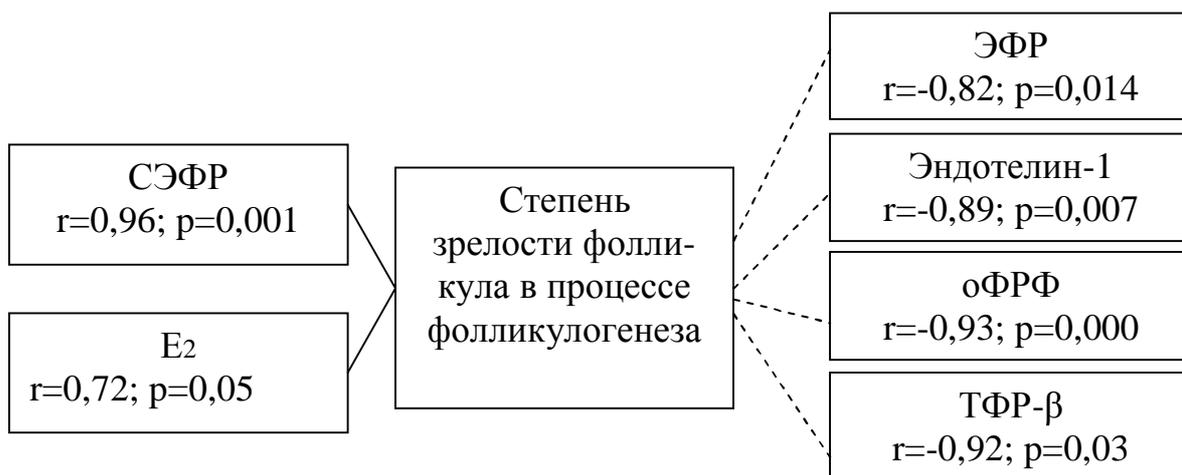


Рис. 2. Корреляционные взаимосвязи стероидных гормонов и факторов роста со степенью зрелости фолликула у пациенток с гиперандрогенией.

Достаточно интересным является обнаруженный нами факт сильной положительной взаимосвязи развития фолликулов с динамикой ТФР- β при трубноперитонеальной форме бесплодия, в то время как в группе пациенток с гиперандрогенией выявлена инверсия данной взаимосвязи (рис.1,2).

В настоящее время считается доказанным, что ТФР- β во многом определяет успех имплантации и дальнейшее развитие беременности, поскольку обеспечивает развитие эмбриона до стадии бластоцисты [10]. Ранее в наших работах было показано, что при гиперандрогении нарушено формирование бластоцисты [3].

Кроме того, у пациенток с гиперандрогенией обнаружены высокие значения маркеров апоптоза, не коррелирующие со стадиями развития фолликулов, что, вероятно, свидетельствует о дискоординации процессов апоптоза и пролифера-

ции при данной форме эндокринного бесплодия.

При изучении силы и характера взаимосвязей между маркерами функциональной компетентности и степенью зрелости фолликулов у пациенток с гиперпролактинемией была выявлена сильная степень влияния СЭФР ($r = 0,92$; $p = 0,003$) и E_2 ($r = 0,94$; $p = 0,003$) на формирование фолликула в процессе фолликулогенеза (рис. 3).

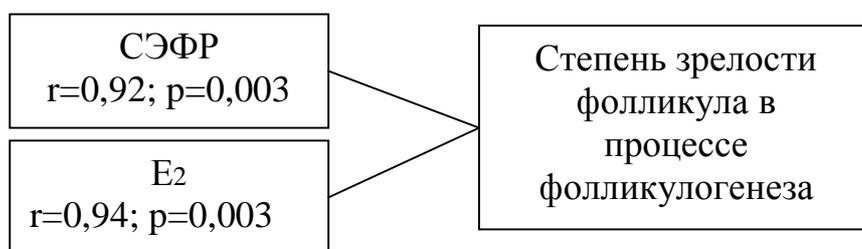


Рис. 3. Корреляционные взаимосвязи стероидных гормонов и факторов роста со степенью зрелости фолликула у пациенток с гиперпролактинемией.

В данном случае нами выявлена более сильная связь E_2 с динамикой роста фолликулов, чем в группах с трубно-перитонеальной формой бесплодия и гиперандрогенией, что может рассматриваться как своего рода механизм адаптации в условиях гиперпролактинемии, поскольку хорошо известна ключевая роль E_2 , с одной стороны, как антиапоптотического фактора, а с другой стороны, как пускового агента для запуска неоангиогенеза [5,7].

Вышеизложенные результаты нашего исследования показывают, что механизмы пролиферации, ангиогенеза и апоптоза определяют рост и созревание фолликулов. Дискоординация этих процессов характеризует патологический фолликулогенез при эндокринном бесплодии.

Таким образом, нами определены значимые маркеры функциональной компетентности ооцитов. Выявление силы и направленности корреляционных взаимосвязей со стадиями роста и развития фолликулов позволяет заключить, что патологический фолликулогенез при эндокринном бесплодии является следствием существующей дисрегуляции взаимосвязанных процессов пролиферации,

ангиогенеза и апоптоза, характерных для патологического стероидогенеза.

THE FACTORS OF GROWTH WHICH DEFINE THE FEATURES OF FOLLICULOGENESIS AT ENDOCRINE INFERTILITY

E. A. Teplyashina, E.A. Pozhilenkova, M. V. Ekimova, A.B. Salmina

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

Abstract. The aim of the study was to determine the relationship between growth factors and steroid hormones and the features of folliculogenesis at endocrine infertility. The authors proved that oocyte maturation at the endocrinopathy is in the conditions of dysregulation of the fundamental processes of steroid and angiogenesis, apoptosis and proliferation.

Key words: endocrine infertility, folliculogenesis, growth factors, angiogenesis, proliferation.

Литература

1. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н. Молекулярные основы фолликулогенеза: от стадии больших антральных фолликулов до овуляции // Пробл. репродукции. – 2010. – №5. – С. 13-23.
2. Бурлев В.А., Гаспаров А.С., Аванесян Н.С. Факторы роста и их роль в регуляции репродуктивной функции у больных с синдромом поликистозных яичников (обзор литературы) // Пробл. репродукции. – 1998. – №3. – С. 17-25.
3. Яманова М.В., Салмина А.Б. Эндокринное бесплодие: клеточная и молекулярная патология имплантации. – М., 2009. – 209 с.
4. Ben-Ami I., Freimann S., Armon L. et al. Novel function of ovarian growth factors: combined studies by DNA microarray, biochemical and physiological approaches // Mol. Hum. Reprod. – 2006. – Vol. 12. – P. 413-419.
5. Bruno J., Matos M., Chaves R. et al. Angiogenic factors and ovarian follicle development // Anim. Reprod. – 2009. – Vol. 6. – P. 371-379.
6. Abramovich D., Parborell F., Tesone M. Effect of a Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) Inhibitory Treatment on the Folliculogenesis and Ovarian

Apoptosis in Gonadotropin-Treated Prepubertal Rats // Biol. Reprod. – 2006. – Vol. 75 – P. 434–441.

7. Erickson G., Shimasaki S. The physiology of folliculogenesis: the role of novel growth factors // Fertil. Steril. – 2001. – Vol. 76. – P. 943-949.

8. Geva E., Jaffe R. Role of vascular endothelial growth factor in ovarian physiology and pathology // Fertil. Steril. – 2000. – Vol. 74. – P. 429–438.

9. Lam P. Vascular endothelial growth factor plays more than an angiogenic role in the female reproductive system // Fertil. Steril. – 2005. – Vol. 84 – P. 1775-1778.

10. Losordo D., Isner J. Estrogen and Angiogenesis // Arterioscler Thromb. Vasc. Biol. – 2001. – Vol. 21. – P. 6–12.

Сведения об авторах

Тепляшина Елена Анатольевна – аспирант кафедры биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ, e-mail: elenateplyashina@mail.ru.

Екимова Марина Викторовна – д.м.н., проф. кафедры клинико-лабораторной диагностики ИПО КрасГМУ, e-mail: ekimovamv@mail.ru.

Пожиленкова Елена Анатольевна – к.б.н., доцент кафедры биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ, e-mail: pozhihenkova@yandex.ru.

Салмина Алла Борисовна – д.м.н., проф., зав. кафедрой биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ, руководитель НИИ молекулярной медицины и патобиохими, e-mail: allasalmina@mail.ru.

УДК 612.014.5:616-056.4:612.112.94:616-055.23

**МЕЖСИСТЕМНЫЕ И ВНУТРИСИСТЕМНЫЕ СВЯЗИ МЕЖДУ
РАЗЛИЧНЫМИ ПАРАМЕТРАМИ В СТРУКТУРЕ ОБЩЕЙ
КОНСТИТУЦИИ ДЕВУШЕК 16-20 ЛЕТ**

Ю.А. Фефелова, В.В. Фефелова, Т.В. Казакова, Е.Ю. Сергеева

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор –
д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра патологической физиологии с курсом
клинической патофизиологии

им. проф. В.В. Иванова, зав. – д.м.н. Т.Г. Рукша; НИИ Медицинских проблем
Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН В.Т. Манчук.

***Резюме.** Проведен анализ корреляционных связей между антропометрическими параметрами, показателями активности ферментов, характеризующих работу клеточных метаболических путей, процентными показателями фракций липидов лимфоцитов крови у девушек 16-20 лет при воздействии физиологического стимула-пищевой нагрузки. Выявлено, что корреляционные связи имели конституциональную обусловленность у девушек при воздействии пищевой нагрузки. Это выразилось как в общей картине межсистемных связей (различия в реагировании на пищевую нагрузку у представителей мегалосомного и лептосомного типа конституций), так и в картине внутрисистемных взаимосвязей.*

***Ключевые слова:** корреляционный анализ, метаболизм, липидные фракции, конституция.*

Особенность системного подхода при изучении конституции заключается в исследовании связей признаков и систем признаков, которые характеризуют различные аспекты конституции человека [4, 5]. Системный подход был

реализован нами через анализ межсистемных и внутрисистемных связей между признаками, характеризующими конституцию.

Для осуществления данного подхода были использованы полученные нами показатели антропометрического обследования, параметры компонентного состава сомы, показатели индекса Кетле-2, параметры спектра липидов лимфоцитов и сыворотки крови, а также показатели активности ряда ферментов, характеризующих активность различных метаболических путей у девушек 16-20 лет при воздействии физиологического стимула пищевой нагрузки.

Целью данного исследования явился корреляционный анализ межсистемных и некоторых внутрисистемных связей соматометрических, метаболических параметров и показателей липидного спектра мембран лимфоцитов и сыворотки крови при пищевой нагрузке у девушек 16-20 лет.

Материалы и методы

Обследованы практически здоровые девушки (394 человека) – студентки Красноярского медицинского университета в возрасте 16–20 лет. Антропометрическое обследование включало измерение 29 параметров [1, 9], оценку компонентного состава сомы [3, 6], расчет индекса Кетле-2. Конституциональный тип девушек определялся при использовании данных антропометрических измерений по специальной схеме соматотипирования женщин В.П. Чтецова с соавт. (1979) [11]. Спектр липидных фракций лимфоцитов изучали методом тонкослойной хроматографии простых липидов и фосфолипидов [7]. Изучаемый спектр липидов включал следующие фракции: общие фосфолипиды (ОФЛ), неэстерифицированный холестерол (НЭХ), неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), триацилглицеролы (ТАГ) и эфиры холестерола (ЭХ). Кроме того, в лимфоцитах периферической крови изучено соотношение фракций фосфолипидов: ФС+ФИ+ФЭА (фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин, фосфатидилинозит); ФХ (фосфатидилхолин); ЛФХ (лизифосфатидилхолин), СМ (сфингомиелин) [2]. Активность ферментов – сукцинатдегидрогеназы (СДГ), глюкозо-6-

фосфатдегидрогеназы (ГбФДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) лимфоцитов крови, характеризующих работу основных метаболических путей клетки, а также активность кислой фосфатазы (КФ) – маркерного фермента лизосом в лимфоцитах и гранулоцитах крови, определяли цитохимическими и биолюминесцентными методами [8].

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке с применением пакета прикладных программ «Statistica v. 7.0 StatSoft Inc., 2004». Для изучения степени взаимосвязи изучаемых параметров применялся метод парной количественной корреляции с расчетом коэффициента корреляции (r) Спирмена для непараметрических данных. Достоверность коэффициентов корреляции и различий принимали на уровне $p < 0,05$. Функциональная связь при коэффициенте корреляции r до 0,5 оценивалась как слабая, 0,5 – 0,7 – средняя, 0,7- 0,9 – сильная и от 0,9 – 1 – как тесная [6].

Результаты и обсуждение

Межсистемные связи в группах девушек разных соматотипов были представлены блоками: I блок – взаимосвязь антропометрических показателей с метаболическими параметрами лимфоцитов; II блок – взаимосвязь антропометрических показателей с процентными показателями фракций липидов лимфоцитов и сыворотки крови; III блок – взаимосвязь метаболических параметров лимфоцитов с процентными показателями фракций липидов сыворотки и лимфоцитов крови.

Общая картина межсистемных корреляционных связей по блокам признаков «до» и в ответ на пищевую нагрузку представлена на рис. 1 и 2. Отмечалась значительная разница в реакции на пищевую нагрузку представителей мегалосомной конституции (атлетический, субатлетический, эурипластический соматотопы) и лептосомной (стенопластический соматотип). После пищевой нагрузки суммарное количество корреляционных связей в блоках у представителей мегалосомного типа конституции выравнивалось (рис.1, 2), тогда как для лептосомного типа конституции суммарное количество корреляционных связей в блоках было в 2 раза выше, чем для групп

мегалосомного типа конституции. Кроме того, пищевая нагрузка приводила лишь к незначительному увеличению общего количества связей для данного типа конституции. Таким образом, физиологический стимул – пищевая нагрузка приводила к нивелированию различий в суммарном количестве корреляционных связей для всех представителей мегалосомной конституции, в отличие от лептосомной, для которой количество корреляционных связей оставалось практически на прежнем, существенно более высоком уровне.

Внутрисистемные связи в группах девушек различных соматотипов были, в том числе, представлены корреляционными связями между активностью ферментов «до» и «после» пищевой нагрузки.

Сравнительный анализ корреляционных связей у девушек разных соматотипов между активностью ферментов «до» и «после» пищевой нагрузки выявил ряд особенностей. Максимальное количество связей определялось между показателями активности ЛДГ и Г6ФДГ, что представляется вполне логичным, поскольку активность этих ферментов характеризует деятельность гликолиза и пентозофосфатного пути (рис.3). У девушек эурипластического соматотипа эти связи зафиксированы как «до», так и «после» пищевой нагрузки, для групп атлетического и субатлетического соматотипов они выявлены «после» пищевой нагрузки, а у девушек стенопластического соматотипа – «до» пищевой нагрузки. Максимальное количество корреляционных связей у представителей эурипластического соматотипа как «до», так и «после» пищевой нагрузки, указывает на тесную связь выше названных метаболических путей, а наличие корреляционной связи между ЛДГ и Г6ФДГ «до» и «после» пищевой нагрузки позволяет предполагать увеличение потока субстратов по пентозофосфатному пути, что может приводить к повышенной выработке интермедиатов для реакций макромолекулярного синтеза и повышению процессов липидного анаболизма у девушек эурипластического соматотипа. Следует отметить, что у всех представителей мегалосомной конституции (атлетический, субатлетический,

эурипластический соматотипы) в ответ на пищевую нагрузку устанавливались корреляционные связи между ЛДГ и ГбФДГ, что принципиально отличало данный тип конституции от лептосомного (стенопластический соматотип), для которого после пищевой нагрузки связь ЛДГ - ГбФДГ отсутствовала, но выявлялась корреляционная связь между СДГ и ЛДГ. Следовательно, представители мегалосомного типа конституции характеризовались более выраженной задействованностью путей метаболического синтеза (в том числе липогенеза), причем, как указывалось выше, максимальная выраженность данных путей характерна для эурипластического соматотипа, тогда как стенопластический соматотип (лептосомная конституция) отличала направленность на энергетическую составляющую метаболизма: только у стенопластического соматотипа после пищевой нагрузки устанавливалась прямая корреляционная связь между активностью ферментов, характеризующих деятельность гликолиза (ЛДГ) и цикла Кребса (СДГ). Известно, что активность СДГ является наиболее информативным показателем деятельности митохондрий и уровня энергетических процессов в клетке [10, 12].

Анализ корреляционного графа с учетом соматотипической принадлежности девушек показал, что наибольшие изменения суммарного коэффициента корреляции показателей активности ферментов с показателями фракций липидов в сыворотке крови произошли в группах девушек стенопластического и эурипластического соматотипов в ответ на пищевую нагрузку (в 1,50 меньше и 1,34 раза больше после пищевой нагрузки соответственно). Тогда как в группах атлетического и субатлетического соматотипов изменений суммарного коэффициента корреляции практически не выявлено при воздействии пищевой нагрузки (рис.4).

Таким образом, корреляционные взаимосвязи соматометрических, метаболических параметров и показателей липидного спектра мембран лимфоцитов и сыворотки крови при воздействии физиологического стимула (пищевая нагрузка) имеют конституциональную обусловленность у девушек

юношеского возраста. Проведенные исследования показали, что у девушек имеются четкие различия между мегалосомной и лептосомной конституцией не только по антропометрическим показателям, но и по особенностям системы взаимосвязей между исследованными параметрами.

**INTER-SYSTEM AND INTRA-SYSTEM RELATIONS BETWEEN
DIFFERENT PARAMETERS IN THE STRUCTURE OF TOTAL
CONSTITUTION IN GIRLS OF
16-20 YEARS OLD**

J.A. Fefelova, V.V. Fefelova, T.V. Kazakova, E.Ya. Sergeeva
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. Were analyzed the correlations between anthropometric parameters, indicators of the activity of enzymes that characterize the work of cellular metabolic pathways, the percentage of lipid fractions of blood lymphocytes in girls of 16-20 years when exposed of physiological stimulus - food exposure. It was found that the correlations were constitutionally conditioned in girls at food exposure. It was expressed as in the general picture of interconnections (the differences in the response to dietary exposure in representatives of megalosomic and leptosomic type of constitutions) so in the intra-relationships.

Key words: correlation analysis, metabolism, lipid fractions, the constitution.

Литература

1. Бунак В.В. Антропометрия. – М.: Учпедгиз, 1941. – 367 с.
2. Клейменов Д.Я., Даниленко Д.Я. Метаболизм липидов и липоидов. – Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2007. – 358с.
3. Мартиросов Э.Г., Николаев Д.И., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела человека. – М.: Наука, 2006. – 248 с.

4. Негашева М.А. Морфологическая конституция человека в юношеском периоде онтогенеза (интегральные аспекты): автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 2008. – 48 с.
5. Никитюк Д.Б., Мирошкин Д.В., Букавнева Н.С. Клинико-антропологические параллели: новые подходы // Морфологические ведомости. – 2007. – №1 – 2. – С. 259.
6. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312с.
7. Ростовцев В.Н., Резник Г.Е. Количественное определение липидных фракций плазмы крови // Лабораторное дело. – 1982. – №4. – С. 218.
8. Савченко А.А. Биоломинесцентное определение активности НАД- и НАДФ-зависимых глутаматдегидрогеназ лимфоцитов // Лабораторное дело. – 1991. – №11. – С. 22-25.
9. Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В. Антропология. – М.: Изд-во МГУ, 2005. – 400 с.
10. Хундерякова, Н.В. Разработка метода определения активности СДГ в лимфоцитах как показателя адренергической регуляции в организме: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Пущино, 2008. – 31 с.
11. Чтецов В.П., Лутовинова Н.Ю., Уткина М.И. Опыт объективной диагностики соматических типов на основе измерительных признаков у женщин // Вопр. антропологии. - 1979. - Вып. 60. - С. 13.
12. Sengenès C., Stich V., Berlan M. et al. Increased lipolysis in adipose tissue and lipid mobilization to natriuretic peptides during low-calorie diet in obese women // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 2002. – Vol. 26. – P. 24 – 32.

Сведения об авторах

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

Фефелова Вера Владимировна – д.б.н., проф., зав. лабораторией этногенетических и метаболических проблем нормы и патологии Учреждения ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН; e-mail: fefelovaja@yandex.ru.

Казакова Татьяна Вячеславовна – д.м.н., доцент кафедры анатомии человека КрасГМУ; e-mail: kazak-tv@mail.ru.

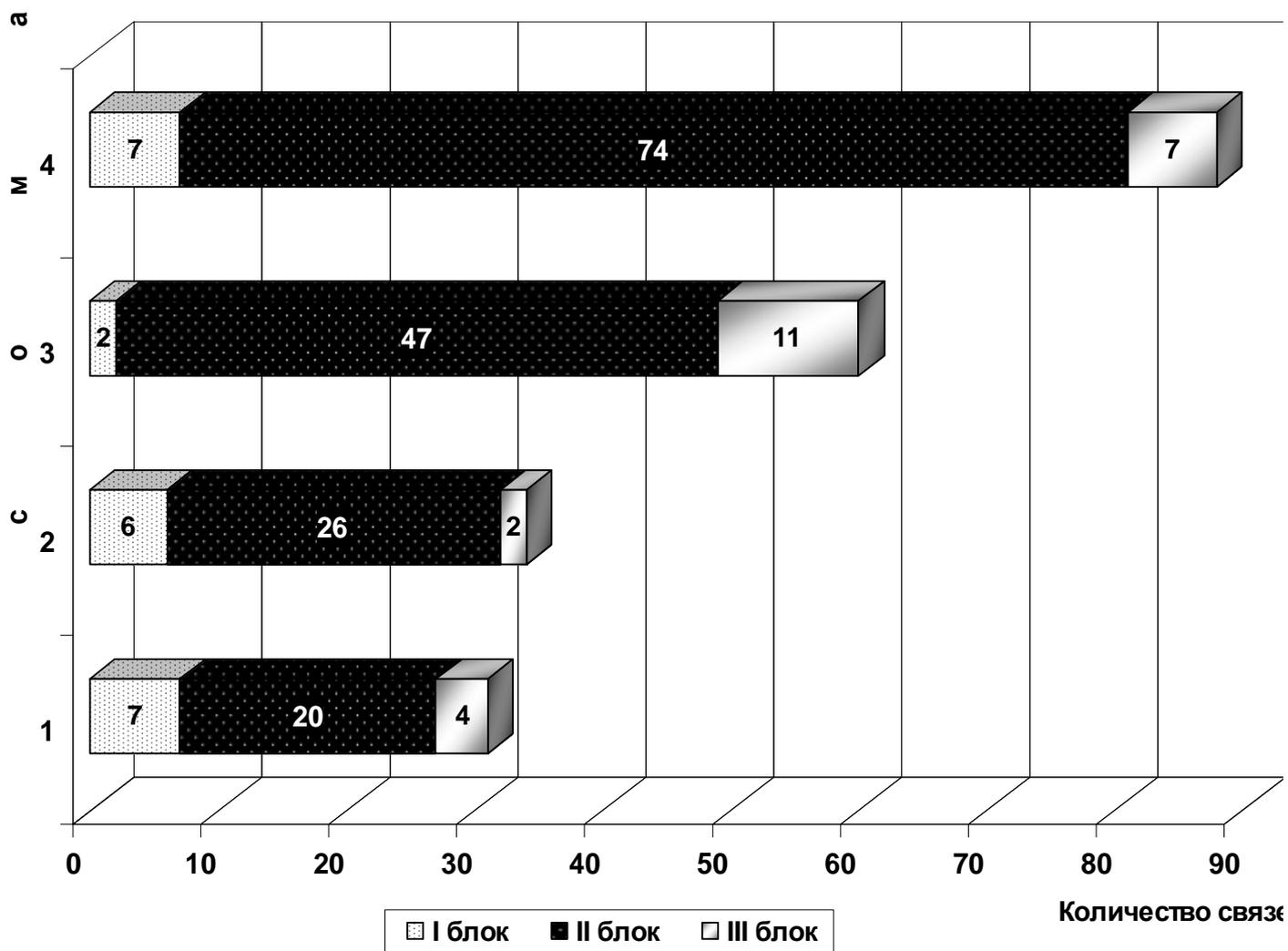


Рис.1. Количество межсистемных корреляционных связей «до» пищевой нагрузки у вушек разных соматотипов: 1 - эурипластический, 2 - атлетический, 3 – батлетический, 4 – стенопластический (обозначения блоков приведены в тексте).

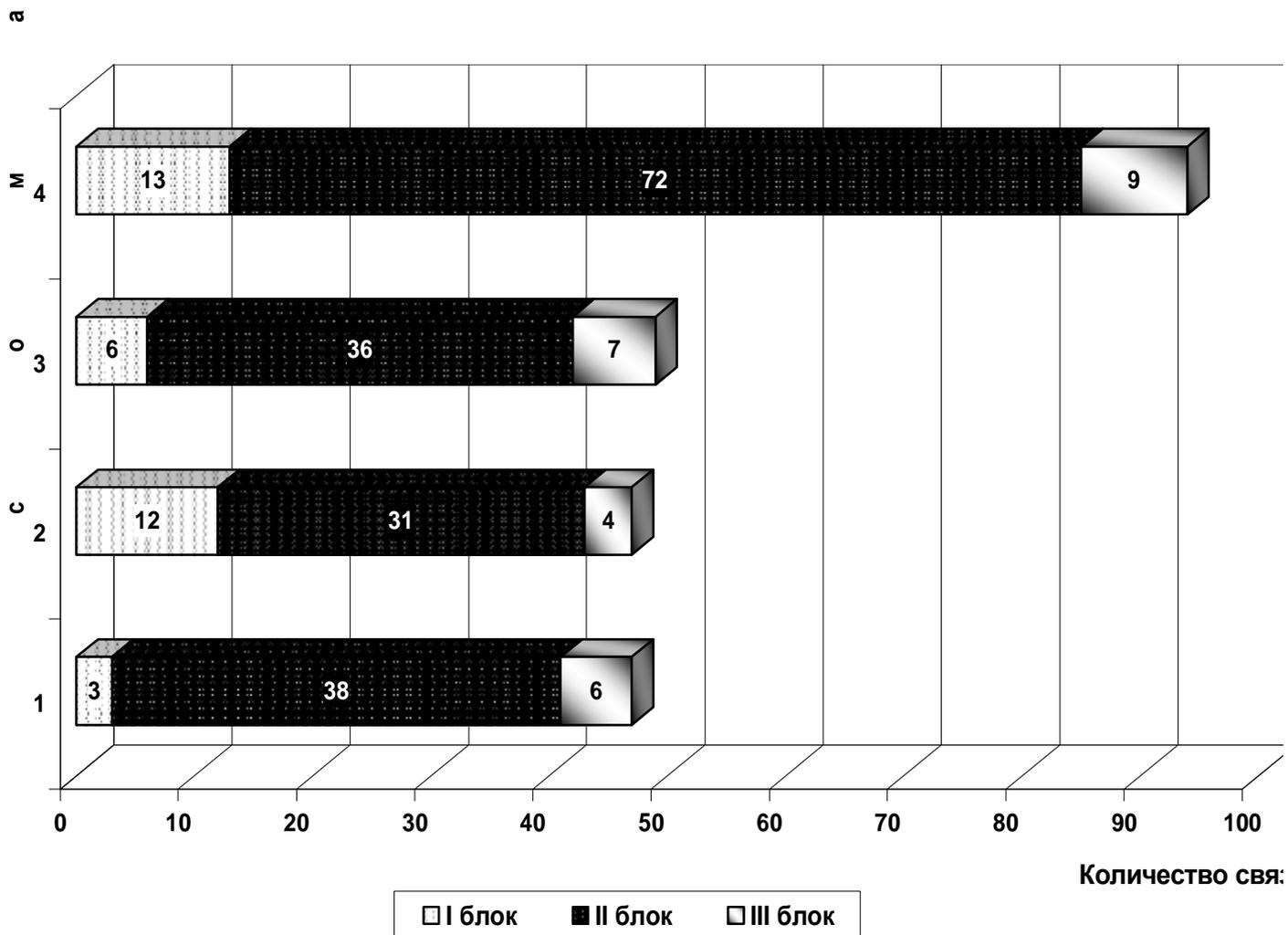


Рис. 2. Количество межсистемных корреляционных связей «после» пищевой нагрузки у вушек разных соматотипов: 1 – эурипластический, 2 – атлетический, 3 – батлетический, 4 – стенопластический (обозначения блоков приведены в тексте).

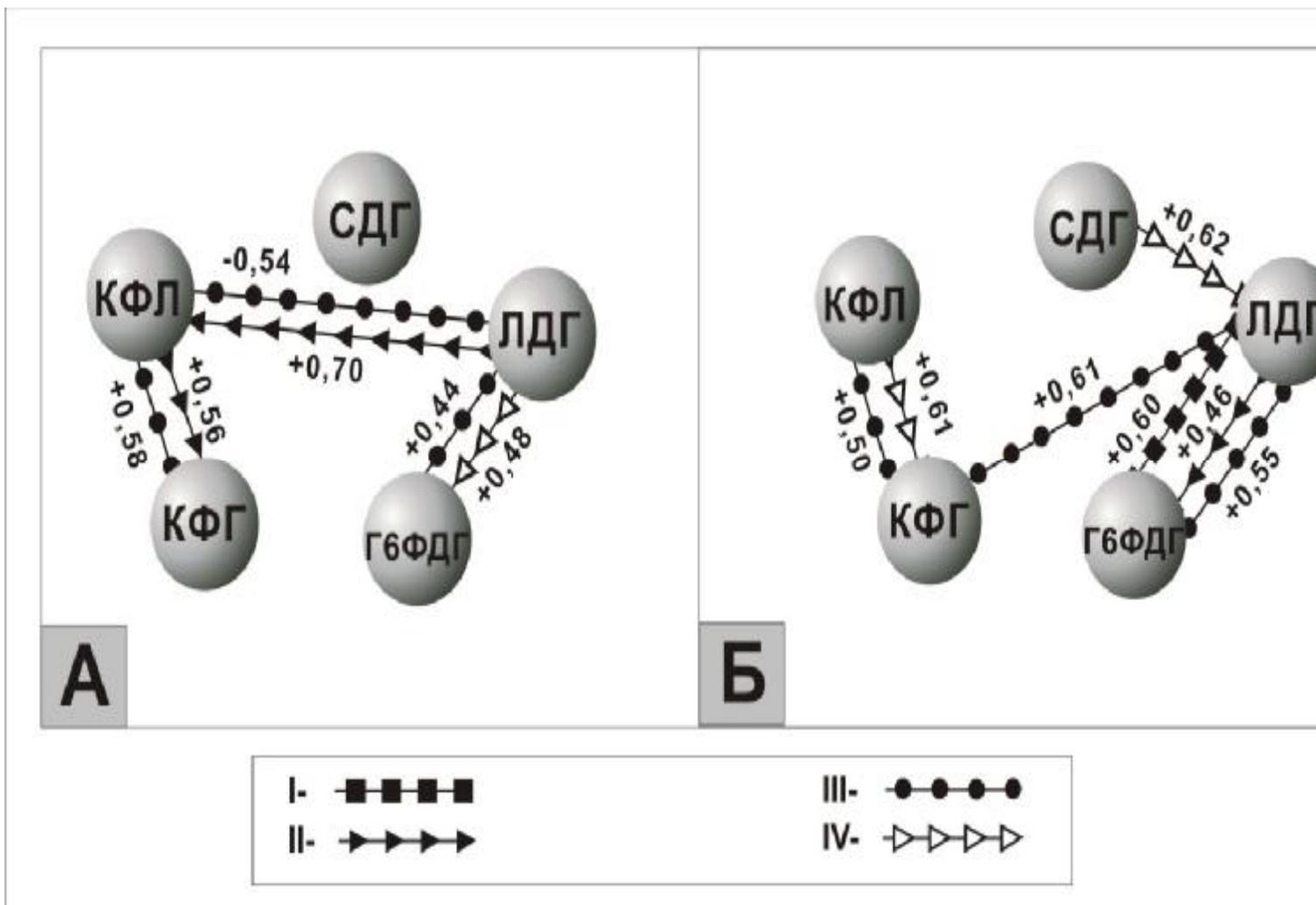


Рис. 3. Корреляционные связи между показателями активности ферментов у девушек разных соматотипов: А – «до» пищевой нагрузки; Б – «после» пищевой нагрузки. обозначения соматотипов: I – атлетический; II – субатлетический; III – типластический; IV – стенопластический.

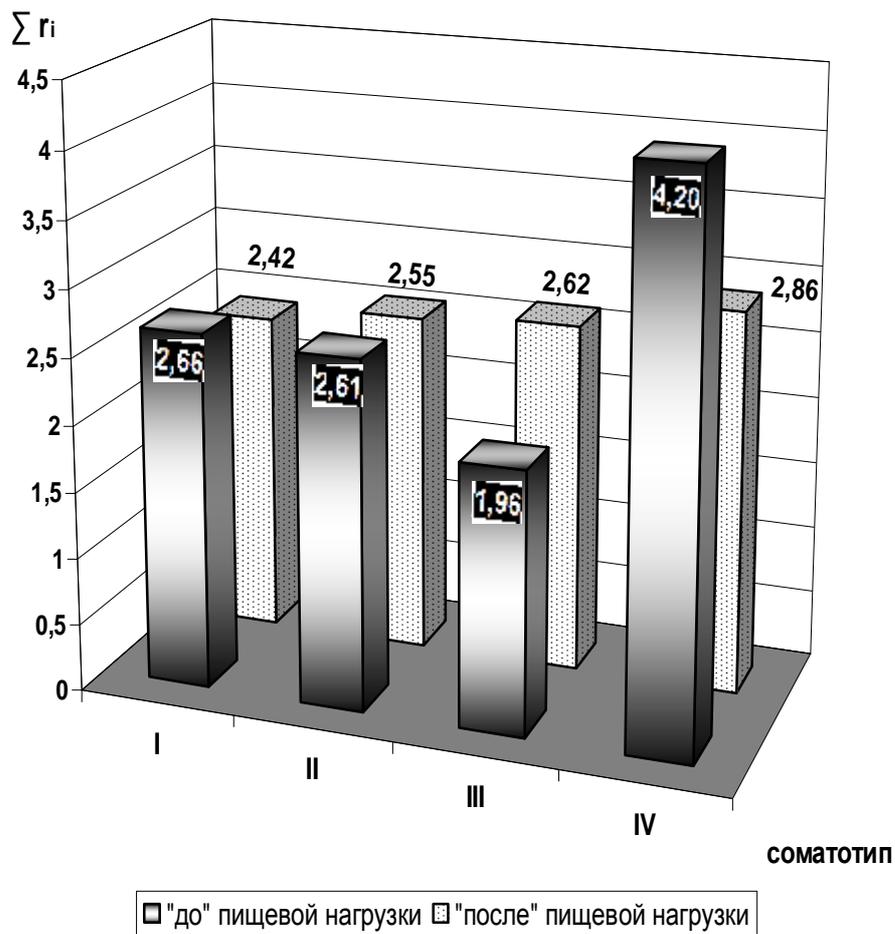


Рис. 4. Корреляционный граф показателей активности ферментов с показателями фракций липидов в сыворотке крови девушек разных соматотипов в ответ на пищевую нагрузку. Обозначения соматотипов: I – атлетический; II – субатлетический; III – гипластический; IV – стенопластический.

УДК 611.95+611.736:612.67

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.В. Жуклина, Н.С. Горбунов, П.А. Самолесов

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ,

ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;

кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии,

зав. – д.м.н., проф. П.А. Самолесов.

***Резюме.** В статье содержатся имеющиеся данные в отечественной и зарубежной литературе об анатомических особенностях живота и передней брюшной стенки у пожилых людей. Обсуждаются вопросы: как возрастные, инволютивные изменения, происходящие в тканях передней брюшной стенки, а также во всех органах стареющего организма человека, отражаются на форме живота и конфигурации его передней стенки.*

***Ключевые слова:** брюшная стенка, возрастные изменения, пожилые люди.*

Передняя брюшная стенка представляет собой мышечно-соединительнотканый комплекс и является в функциональном отношении весьма важной частью тела. Она своим тонусом и напряжением обеспечивает постоянство положения органов брюшной полости и забрюшинного пространства, противостоит повышению внутрибрюшного давления, связанного с кашлем, натуживанием и другими физическими усилиями. Вследствие близкого анатомического взаиморасположения и функционального взаимодействия с внутренними органами, передняя брюшная стенка участвует в обеспечении всех жизненно важных функций организма и принимает участие в движении туловища, плечевого, тазового пояса и в удержании поз [17].

Однако с возрастом наблюдается ослабление ее функций, вследствие происходящих в ней инволютивных процессов. Так, в коже к старости наблюдается углубление и распространение возрастных изменений во всех ее структурных компонентах. Атрофия эпидермиса приводит к сильному его истончению. Лимфатические капилляры в значительной степени редуцируются, резко снижается их плотность, при этом сохраняются лишь отдельные лимфатические сосуды [13].

Деструктивные процессы в отдельных видах соединительной ткани передней брюшной стенки протекают одновременно. Раньше всего они наблюдаются в подкожных соединительнотканых образованиях: у пожилых людей, по мере прогрессирующего накопления жировой ткани, как в межфасциальных промежутках, так и интрафасциально, происходит расслоение и истончение фасций, исчезает присущая им трехслойная конструкция. Подкожная рыхлая соединительная ткань бедна клеточными элементами и представлена в основном фиброцитами, оседлыми макрофагами и видоизмененными дегенерирующими клеточными формами [9]. Общее количество межклеточного вещества заметно снижено, увеличена концентрация гексозаминов за счет глико- и мукопротеинов, а также кислых гликозаминогликанов [4, 20].

Вследствие потери эластичности тканей и коллагенопатии происходит редукция микроциркуляторного русла и развитие периферической полинейропатии на уровне окончаний мелких нервных ветвей, что ведет к замещению мышечно-апоневротических структур передней брюшной стенки жировой и рыхлой соединительной тканью [22].

Прямые мышцы живота истончаются и становятся шире у женщин, и уже – у мужчин. В структуре прямых мышц наблюдается стирание поперечной и продольной исчерченности ее мышечных волокон, уменьшение количества миофибрилл и их рыхлое расположение внутри волокон, большое количество сморщенных, пикнотических ядер, отсутствие ядрышек, грубозернистость или гомогенность ядерной плазмы [25]. Белая линия живота с возрастом

расширяется, кроме мужчин с долихоморфным типом телосложения, увеличиваются площади латеральных безмышечных промежутков. Поперечная, наружная и внутренняя косые мышцы истончаются, их апоневрозы сужаются у людей с долихо- и мезоморфными типами телосложения, тогда как у мезоморфов, наоборот, расширяются [24].

Вследствие всех этих возрастных, инволютивных изменений передней брюшной стенки, особенно фасциальных и мышечных структур, происходит необратимое ослабление ее механической прочности и биологической активности. Недостаточность тканей передней брюшной стенки стареющего организма приводит к изменению формы живота и конфигурации его передней стенки.

Многие исследователи обращали внимание на изменение формы живота с возрастом. Так, А. Ssosan-Jaroschewitsch и Ф.И. Валькер наблюдали, что у пожилых людей живот выступает вперед в своем нижнем отделе и западает – в верхнем [7, 48]. Это объясняется возрастными изменениями мышц живота, удлинением связок внутренних органов, способствующих опущению последних – висцероптозу. Опущение внутренних органов может также приводить к сдавлению сосудов брыжейки и верхней брыжеечной артерии, что ведет к хронической абдоминальной ишемии у пожилых людей [28].

По данным М.Н. Мишанина, с возрастом происходит уменьшение поперечных размеров живота, вследствие чего форма живота становится расширяющейся вниз. Такие изменения формы живота обусловлены увеличением сагиттальных размеров грудной клетки и опусканием ребер [11]. Одновременно выявляется зависимость интенсивности и локализации атрофических и деструктивных изменений передней брюшной стенки от формы живота [12].

Более подробно изучены некоторые размеры передней брюшной стенки у пожилых людей. По данным Т.Ф. Лавровой следует, что в пожилом и старческом возрасте происходит уменьшение вертикального индекса живота,

увеличение подгрудинного угла за счет изменения угла наклона ребер, формы и плоскости расположения нижней апертуры грудной клетки [17].

По мнению И.Д. Кирпатовского, В.Я. Бочарова возрастные особенности формы живота выражены очень четко и заключаются в дряблости, отвислости, а также в появлении поперечных складок [16]. На внешний вид передней стенки живота также оставляет отпечаток наличие родов в анамнезе. Так, компонентами послеродовой деформации передней брюшной стенки являются: избыток и растяжение кожи, анатомо-функциональная недостаточность ее мышечно-фасциальной системы. К внешним проявлениям послеродовой деформации относятся: наличие и птоз мягких тканей, толщина подкожно-жирового слоя, степень расхождения прямых мышц живота, наличие грыж белой линии [1].

Изменения формы брюшных стенок находят отражение в некоторых немногочисленных классификациях. Так, например, С.Н. Лобановой выделено четыре основных вида деформации передней брюшной стенки: 1- дряблость живота со слабовыраженным слоем подкожно-жировой клетчатки; 2-птоз живота с наличием надлобковой паховой складки в виде «фартука» различной величины; 3-куполообразный живот с выраженным диастазом прямых мышц живота и плотной прослойкой подкожно-жировой клетчатки; 4-сочетание деформации (дряблость, птоз, диастаз прямых мышц живота) [26]. Ю.Ю. Федоров и В.А. Виссарионов предложили добавить еще один вид деформаций – деформации, обусловленные предыдущими операциями на передней стенке живота [30].

А.А. Адамян с соавт. разработали систему оценки деформации передней брюшной стенки «КЖМП», где «К» – отражает состояние кожных покровов, «Ж» – состояние жировой ткани, «М» – состояние мышечно-апоневротической структуры, «П» – наличие и степень выраженности птоза передней брюшной стенки. Каждая из них имеет четыре степени градации [2].

Выраженные изменения внешнего вида живота привели к потребности поиска их коррекции, в том числе и хирургической. Методы коррекции деформаций передней брюшной стенки весьма variabelны. Некоторые авторы предлагают вести выбор абдоминопластики в зависимости от формы живота. Так, для больных с цилиндрической и грушевидной формой живота наиболее целесообразной операцией является напряженно-боковая абдоминопластика, а для больных с круглой формой живота предпочтительнее классический метод абдоминопластики [3]. Такой подход, по мнению авторов, позволяет достичь желаемого результата и избежать развития послеоперационных осложнений, обусловленных значительным прогрессированием инволютивных процессов в послеоперационной ране [42].

Среди всех осложнений особого внимания заслуживает такое распространенное заболевание среди пожилых людей как грыжи живота. Высокий риск их развития у лиц преклонного возраста объясняется дегенеративными изменениями апоневроза передней брюшной стенки [19, 40]. Дегенеративные изменения обусловлены повышением внутрибрюшного давления, нарушением синтеза коллагена [5, 8, 35], а также сдавлением нервов передней брюшной стенки между опущенным последним ребром и гребнем подвздошной кости [15].

Роль передней брюшной стенки велика и остается значимой на протяжении всего онтогенеза человека. У пожилых людей, вследствие развивающейся резистентности грудной клетки, атрофии и ослаблении межреберной мускулатуры и диафрагмы происходит увеличение вклада брюшных мышц в дыхание [39]. Особенно большой вклад вносит брюшная мускулатура при громком разговоре [41].

Климактерии нередко сопутствует нарастание массы тела с перераспределением подкожно-жировой клетчатки по висцеральному типу [46, 50, 51]. Причиной перераспределения характера жировых отложений наиболее вероятно являются возрастные гормональные изменения [31].

Следует отметить, что жировая ткань служит естественным депо, в котором происходят накопление и конверсия половых стероидов, а в дальнейшем – их секреция [43].

Чрезмерное отложение жировой ткани на передней брюшной стенке с образованием кожно-жирового фартука, кроме отрицательного влияния на гормональный баланс, способствует повышению внутрибрюшного давления и, как следствие, возникновению функциональных нарушений со стороны различных органов и систем [27, 29]. Так, накопленный жир в области живота у пожилых людей давит на диафрагму и смещает ее в сторону грудной полости, препятствуя ее опущению во время вдоха [37]. Это отражается на дыхательной функции легких и способствует развитию одышки во сне [45].

В связи с этим были разработаны методики измерения живота для диагностики абдоминального ожирения: методика измерения длины окружности талии, отношения окружности талии к окружности бедер, методика определения висцерального ожирения по соотношениям кожно-жировых складок (КЖС на боку*КЖС на животе/КЖС на бедре). С 1988 года за рубежом некоторые исследователи для оценки абдоминального ожирения используют сагиттальный абдоминальный диаметр [10].

Вследствие появления ожирения и дряблости передней брюшной стенки, а также понижения реактивности организма, возникает атипичность и стертость клинических симптомов таких заболеваний органов брюшной полости как: острый аппендицит, острый холецистит, холедохолитиаз, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и др. [6, 33, 34, 38].

В известной степени правомерно говорить о болезнях пожилых людей с их особенностями течения и проявления со стороны живота, отражающих морфофункциональную возрастную эволюцию в различных органах и системах стареющего организма.

Так, у пожилых людей нередко наблюдаются атеросклеротические изменения в мезентериальных сосудах. Это приводит к нарушению

кровообращения органов и их функции, что сопровождается диспептическими расстройствами, абдоминальным болевым синдромом и метеоризмом [32, 47, 49]. Н.Г. Самсоновой с соавт. была выделена новая форма ишемического поражения толстой кишки у больных данной возрастной группы – микроскопическая, клиническими проявлениями которой являются: разлитая боль в животе, запор и постоянный метеоризм [23].

Более часто и более демонстративно наступает возрастное снижение тонуса и замедление перистальтики толстой кишки, что выражается в появлении так называемых старческих запоров, генез которых сложен. Здесь играют роль инволютивные процессы в кишечнике, удлинение толстой кишки из-за ее атонии, возрастное опущение кишечника, слабость мускулатуры брюшного пресса и таза, малая физическая активность, ослабление чувствительности к нервным влияниям [14, 36, 44].

Наиболее часто встречаемым явлением среди женщин старше 60 лет является опущение органов малого таза. Еще в 70-х годах пролапс гениталий считался патологией лиц пожилого и старческого возрастов, которая развивается вследствие недостаточности эстрогенов, возрастных изменений в мышцах и соединительной ткани, нарастании внутрибрюшного давления (хронические запоры) и клинически проявляется в фартукообразном опущении передней стенки живота [18, 21].

Таким образом, возрастные, инволютивные изменения, происходящие в тканях передней брюшной стенки, а также во всех органах стареющего организма человека, несомненно, отражаются на форме живота и конфигурации его передней стенки, что несет большую практическую значимость. Дальнейшее изучение возрастных особенностей межорганных взаимодействий позволяет наметить пути профилактики заболеваний передней брюшной стенки и заболеваний внутренних органов. Еще В.В. Бисенков отмечал, что, изучая форму живота и особенности конфигурации его передней стенки, морфологи неминуемо раскрывают проявления

функциональных, существенных особенностей организма человека [15]. Это свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения этого высокоинформативного участка человеческого тела у людей пожилого возраста.

ANATOMICAL FEATURES OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL IN THE ELDERLY (REVIEW)

V.V. Zhuklina, N.S. Gorbunov, P.A. Samotesov

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

Abstract. This article describes the data available in the domestic and foreign literature about the anatomical features of abdomen and abdominal wall in the elderly. Here are discussing the questions of how age, involutive changes in the tissues of abdominal wall, as well as aging in all organs of the human body are reflected to the form of the abdomen and the configuration of its front wall.

Key words: abdominal wall, aging changes, the elderly.

Литература

1. Адамян А.А., Величенко Р.Э. Медико-социальные аспекты пластики передней брюшной стенки // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 1999. – №2. – С. 41-48.
2. Адамян А.А., Величенко Р.Э., Гогия Б.Ш. Хирургическая коррекция деформаций контуров передней брюшной стенки // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 1999. – №1. – С. 57-66.
3. Алишанов С.А., Абалмасов К.Г. Выбор метода абдоминопластики в зависимости от формы живота // *Хирургия.* – 2007. – №8. – С. 52-55.

4. Артемьев В.Н. Развитие и морфохимические особенности соединительнотканых образований передней брюшной стенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1975. – 20 с.
5. Белоконов В.И., Федорина Т.А., Пушкин С.Ю. и др. Морфологические подтверждения биомеханической концепции патогенеза вентральных грыж // Морфол. ведомости. – 2009. – №3-4. – С. 121-124.
6. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Абдоминальная боль и дифференциальная диагностика неотложных хирургических состояний у пожилых // Клинич. геронтология. – 2009. – №4-5. – С. 64-68.
7. Валькер Ф.И. Морфологические особенности развивающегося организма. – Л.: Медгиз, 1959. – 205 с.
8. Винник Ю.С., Петрушко С.И., Горбунов Н.С. и др. Хирургия грыж передней брюшной стенки. – Красноярск: Поликом, 2008. – 396 с.
9. Володина З.С. Гистохимические и структурные изменения подкожной соединительной ткани человека в онтогенезе и ее топографические особенности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Пермь, 1967. – 26 с.
10. Воробьева Е.Н., Осипова И.В., Веселовская Н.Г. и др. Методы диагностики абдоминального ожирения в клинической практике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – №5. – С. 74-78.
11. Горбунов Н.С., Мишанин М.Н. Форма живота - конституциональный признак системно-органный уровень // Современные проблемы абдоминальной антропологии: юбил. сб. науч. тр. – Красноярск, 2001-2002. – С. 15-16.
12. Горбунов Н.С., Чикун В.И., Илларионова А.В. Соединительнотканый остов передней брюшной стенки. – Красноярск: Кларетианум, 2003. – 88 с.
13. Дворкина М.И. Возрастные изменения лимфатического русла кожи передней брюшной стенки и его преобразования при венозном застое у человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1974. – 22 с.
14. Джавадов Э.А. Хирургическое лечение проктогенных запоров // Хирургия. – 2010. – №3. – С. 77-79.

15. Золотарева Т.В. Хирургическая анатомия передне-боковой стенки живота // Хирургическая анатомия живота / Под ред. А.Н. Максименкова. – Л.: Медицина, 1972. – С. 23-53.
16. Кирпатовский И.Д., Бочаров В.Я. Рельефная анатомия человека. – М.: Медицина, 1974. – С. 23-53.
17. Лаврова Т.Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки. – М.: Медицина, 1979. – 104 с.
18. Новрузов Р.М., Агаев Б.А. Хирургическое лечение сложных форм сочетанных опущений органов малого таза // Казан. медиц. журн. – 2008. – №2. – С. 174-178.
19. Печеров А.А., Кучин Ю.В., Матвеев Д.В. и др. Комплексное предоперационное обследование и подготовка геронтологических больных с вентральными грыжами передней брюшной стенки // Вестн. национального медиц.-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – №1. – С. 50-52.
20. Потехин П.П. Соединительнотканые образования паховой области и их структура: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Горький, 1972. – 16 с.
21. Пушкарь Д.Ю., Гвоздев М.Ю., Годунов Б.Н. Оперативное лечение пролапса органов малого таза у пациенток пожилого возраста с применением проленовой сетки: предварительные данные // Клинич. геронтология. – 2008. – №4. – С. 52-56.
22. Романов Р.В. Реперенопластика вентральных грыж у лиц пожилого и старческого возраста // Клинич. геронтология. – 2008. – №4. – С. 44-51.
23. Самсонова Н.Г., Звенигородская Л.А., Парфенов А.И. и др. Ишемический микроскопический колит - ранняя стадия ишемии толстой кишки // Клинич. геронтология. – 2010. – №1-2. – С. 20-24.
24. Санигурский Г.Ю. Морфометрические показатели передней брюшной стенки человека по данным ультразвукового исследования в норме и после некоторых оперативных вмешательств: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 1993. – 12 с.

25. Семенова Л.К. Анатомия и проекция мышц, сосудов и нервов передней стенки живота в связи с возрастом и индивидуальной изменчивостью. – Вопросы морфологии и физиологии. – М., 1959. – С. 52-101.

26. Сурков Н.А., Виссарионов В.А., Кирпичев А.Г. и др. Комплексная оценка анатомо-функциональных особенностей передней брюшной стенки при выборе оптимального объема корригирующих операций // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2000. - №4. – С. 40-49.

27. Тимербулатов Ш.В., Каюмов Ф.А., Фаязов Р.Р. и др. Патоморфологические изменения легких и сердца при экспериментальном синдроме абдоминальной гипертензии // Морфол. ведомости. – 2010. - №3. – С. 35-40.

28. Тобохов А.В., Семенов Д.Н., Неустроев П.А. и др. Синдром хронической абдоминальной ишемии у больных с аномалиями фиксации и развития ободочной кишки // Вестн. ЯГУ. – 2007. – №4. – С. 93-96.

29. Федорина Т.А., Белоконев А.А., Супильников А.А. и др. Морфология внутренних органов и брюшной стенки крыс при синдроме абдоминального компартмента в эксперименте // Морфол. ведомости. – 2008. – №3-4. – С. 82-83.

30. Федоров Ю.Ю., Виссарионов В.А. Комплексная оценка медико-социальной эффективности эстетической абдоминопластики // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2000. – №1. – С. 44-51.

31. Чеботникова Т.В., Мельниченко Г.А., Андреева Е.Н. Клинические и метаболические проявления климактерического синдрома // Пробл. репродукции. – 2004. – №2. – С. 69-76.

32. Чернов В.Н., Ковалев А.Н. Диагностика и лечебная тактика при синдроме абдоминальной ишемии // Хирургия. – 2010. – №3. – С. 16-19.

33. Чернов В.Н., Толстов И.Е. Социальные вопросы заболеваемости и летальности больных пенсионного, пожилого и старческого возраста при

острой хирургической патологии // Клинич. геронтология. – 2007. – №5. – С. 63-68.

34. Шелест П.В., Миронов В.И. Особенности диагностики острого аппендицита в пожилом и старческом возрасте // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2007. - №5. - С. 186.

35. Aguirre1 D.A., Casola G., Sirlin C. Abdominal wall hernias: MDCT findings // Am. J. Roentgenol. – 2004. – Vol. 183. – P. 681-690.

36. Albaba M., Takahashi P.Y. 83-year-old woman with abdominal distention and constipation // Mayo Clin. Proc. – 2009. – Vol. 84, №12. – P. 1126-1129.

37. Canoy D., Luben R., Welch A. et al. Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC Norfolk Study, United Kingdom //Am. J. Epidemiol. – 2004. – Vol. 159. – P. 1140-1149.

38. Catalano O.A., Sahani D.V., Kalva S.P. et al. MR imaging of the gallbladder: a pictorial assay // RadioGraphics. – 2008. – Vol. 28. – P. – 135-155.

39. Chan E.D., Welsh C. H. Geriatric respiratory medicine // Chest. – 1998. – Vol. 114. – P. 1704-1733.

40. Dabbas N., Adams K., Pearson K. et al. Frequency of abdominal wall hernias: is classical teaching out of date? // J. R. Soc. Med. Sh. Rep. – 2011. – Vol. 2. – P. 5.

41. Huber J. E., Spruill J. Age-related changes to speech breathing with increased vocal loudness // J. Speech, Language Hearing Res. – 2008. – Vol. 51. – P. 651-668.

42. Lenhardt R, Hopf H.W., Marker E. et al. Perioperative collagen deposition in elderly and young men and women // Arch. Surg. – 2000. – Vol. 135. – P. 71-74.

43. Lopez-García E., Faubel R., Leon-Munoz L. et al. Sleep duration, general and abdominal obesity, and weight change among the older adult population of Spain // Am. J. Clin. Nutr. – 2008. – Vol. 87. – P. 310-316.

44. Mariani1 G., Pauwels E.K.J., AlSharif1 A. et al. Radionuclide evaluation of the lower gastrointestinal tract // J. Nucl. Med. – 2008. – Vol. 49. – P. 776-787.

45. Munzer T., Hegglin A., Stannek T. et al. Effects of long-term continuous positive airway pressure on body composition and IGF1 // Eur. J. Endocrinol. – 2010. – Vol. 162. – P. 695-704.

46. Osher E., Stern N. Obesity in elderly subjects // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32 (Suppl. 2). – P. 398-402.

47. Scally N., O'Donnell M.E., McClintock Ch. et al. Mesenteric artery occlusion secondary to activated protein C resistance - a life-threatening combination // Angiology. – 2008. – Vol. 58, № 6 – P. 768-771.

48. Ssosan-Jaroschewitsch A. Pathogenese und Behandlung der Leistenbrüche anatomisch-klinisch Beleuchtet // Arch. Klin. Chir. – 1927. – Bd. 144. – S. 352-368.

49. Stoker J., Randen A., Lameris W. et al. Imaging patients with acute abdominal pain // Radiology. – 2009. – Vol. 253, №1. – P. 31-46.

50. Straub R.H., Tanko L.B., Christiansen C. et al. Higher physical activity is associated with increased androgens, low interleukin 6 and less aortic calcification in peripheral obese elderly women // J. Endocrinol. – 2008. – Vol. 199. – P. 61-68.

51. Yeckel C.W., Dziura J., DiPietro L. Abdominal obesity in older women: potential role for disrupted fatty acid reesterification in insulin resistance // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 93, №4. – P. 1285-1291.

Сведения об авторах

Жуклина Вероника Владимировна – аспирант каф. оперативной хирургии и топографической анатомии КрасГМУ; e-mail: a_zhuklina@mail.ru.

Горбунов Николай Станиславович – д.м.н., проф. каф. оперативной хирургии и топографической анатомии КрасГМУ; тел. 8(391)2201377

Самотесов Павел Афанасьевич – д.м.н., проф., зав. каф. оперативной хирургии и топографической анатомии КрасГМУ; тел. 8(391)2201410.

ВОРПОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ЧЕЛЫШЕВА Л.В. КУИМОВ А.Д.

УДК 616.12-008.331.1:616.14-008.6

КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ

Л.В. Чельшева А.Д. Куимов

Новосибирский государственный медицинский университет,

ректор – д.м.н., проф. И.О. Маринкин;

кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., проф. А.Д. Куимов.

Резюме. *Ангиопатия при артериальной гипертензии (АГ) приводит к кардиоцеребральным нарушениям. Одновременно со структурно-функциональной перестройкой в органах мишенях при АГ, происходят изменения в состоянии венозной системы головного мозга, которые зависят от стадии АГ. Применение количественного показателя артериовенозного соотношения позволило определить степень венозной дисциркуляции при каждой стадии АГ и выявить взаимосвязь усиления степени венозной дисциркуляции при прогрессировании стадии АГ. Оценка венозной дисциркуляции предоставляет возможность для дифференциальной диагностики манифестаций при АГ и прогнозирования риска развития сердечно-сосудистых осложнений.*

Ключевые слова: *венозная дисциркуляция, артериальная гипертензия, кардиоцеребральные взаимодействия, сосудистое ремоделирование.*

Артериальная гипертензия (АГ) - наиболее распространённое заболевание сердечно-сосудистой системы, занимающее одно из первых мест среди причин заболеваемости, инвалидности и смертности людей трудоспособного возраста. Ежегодно в России переносят инсульт более 450 тысяч человек, примерно 200 тысяч из них погибают [8]. 40% смертей в

России происходят из-за острого инфаркта миокарда [9]. У больных АГ острые кардиocereбральные осложнения возникают в результате сосудистого ремоделирования артерий, поскольку механизмы формирования ангиопатии едины для всей сердечно-сосудистой системы [5,14]. Одновременно с ремоделированием брахиоцефальных артерий происходят изменения в венозной системе на экстра- и интракраниальном уровне [2]. Результатами выполненного нами исследования продемонстрировано, что нарушение венозного кровотока – венозная дисциркуляция усиливается при прогрессировании АГ и становится самостоятельным звеном в развитии осложнений при АГ. Разностороннее и углублённое изучение механизмов влияния артериальной гипертензии на формирование поражений органов-мишеней является весьма актуальным, так как решающее значение в снижении смертности и инвалидизации вследствие мозгового инсульта и инфаркта миокарда принадлежит профилактике [4].

Цель исследования – определить степень венозной дисциркуляции при кардиocereбральных взаимодействиях у больных АГ различных стадий.

Материалы и методы

Для выполнения поставленной цели были обследованы 120 человек. Объектом исследования стали больные, проходившие лечение в кардиологическом отделении МУЗ ГKB №1 г. Новосибирска, амбулаторные пациенты, проходившие обследование в ГБУЗ НСО ГНОКДЦ отобранные методом случайной выборки. Основная группа состояла из 90 больных АГ. Среди них мужчин 67,09% (60 человек) и женщин 32,91% (30 человек), средний возраст в группе – $53,61 \pm 7,22$ лет. Больные АГ в зависимости от стадии АГ поделены на три группы. Для более детального анализа кардиальной и церебральной гемодинамики больные группы АГШ были разделены на три подгруппы в зависимости от наличия ассоциированного клинического состояния. В подгруппу АГША вошли больные с инфарктом миокарда в анамнезе - 10 человек, в подгруппу АГШБ – больные с завершившимся ишемическим инсультом в анамнезе – 10 человек, в

подгруппу АГШВ вошли больные с сахарным диабетом типа 2 – 10 человек. Группа сравнения была представлена 30 пациентами без артериальной гипертензии (АГ) и без нарушения углеводного обмена, из них мужчин 43,33% (13 человек) и 56,66% женщин (17 человек), средний возраст – $47,70 \pm 7,26$ лет. Все больные прошли комплексное ультразвуковое обследование сердечно-сосудистой системы. Состояние общих сонных артерий (ОСА), внутренних сонных артерий (ВСА), наружных сонных артерий (НСА) определяли с помощью дуплексного сканирования на аппарате «LODGIQ P5», Германия, мультисекторным датчиком 5-8 МГц. Обследование артерий проводилось в соответствии со стандартным протоколом. Все измерения внутренних яремных вен (ВЯВ) (диаметры, площадь сечения, линейная скорость кровотока), для стандартизации количественных показателей, производились в проекции фиксированной точки нижнего края лопаточно-подъязычной мышцы. Для количественного определения венозной дисциркуляции использовали показатель артериовенозного соотношения (отношение среднего значения суммы площадей сечения ВЯВ к среднему значению суммы площадей сечения ОСА, нормальные значения данного показателя не более 2) [3]. Стандартное ультразвуковое исследование сосудов основания головного мозга с функциональными нагрузочными пробами проводилась с помощью аппарата «MULTIDOP», Германия, датчиком 2,0 МГц через темпоральное (височное) ультразвуковое окно. ЭхоКГ исследование по стандартному протоколу выполнялось на аппарате «Vivid 3», Германия, датчиком 2,4 МГц [7]. Статистическая и математическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ OfficeStd.2007, «SPSS 13» и «Биостат». Сравнительный анализ проводился непараметрическими методами. Для оценки значимости различия между независимыми группами использовался U-критерий Манна-Уитни. Изучение статистических взаимосвязей проводили путем расчета коэффициентов корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Исследование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне у больных АГ выявило при прогрессировании стадии заболевания достоверное ($p < 0,05$) увеличение КИМ от 0,8 мм до 1,35 мм; расширение сонных артерий от 6,33 мм до 8,2 мм; повышение сосудистого сопротивления от 0,58 до 0,75; снижение линейной скорости кровотока от 0,56 м/с до 0,43 м/с. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий обнаружено в 37% случаях в группе больных АГ I, в 96,3% случаев в группе больных АГ III стадии ($p < 0,05$) (таблица 1).

Исследование у больных АГ интракраниального кровотока продемонстрировало, что по мере прогрессирования стадии АГ церебральная гемодинамика достоверно ($p < 0,01$) изменяется следующим образом: снижается кровоток в СМА от 100 см/с до 70 см/с, повышается показатель периферического сопротивления артерий от 0,54 до 0,66, снижается индекс цереброваскулярной реактивности 65% до 50%. Более выраженное изменение данных показателей наблюдается в группе больных АГ III с ОНМК в анамнезе, что свидетельствует о значимом нарушении перфузии головного мозга в результате выраженных структурных изменений сосудистой системы головного мозга (табл.1).

Таблица 1

Показатели структурно-функционального состояния сонных артерий на экстра-и интракраниальном уровне у больных АГ

показатели	Группа сравнения, (n=30)	АГ I, (n=30)	АГ II, (n=30)	АГ IIIA, (n=10)	АГ IIIB, (n=10)	АГ IIIC, (n=10)
D OCA, мм	6,33±0,59	6,34±1,98*	6,47±2,52	6,99±3,21	7,67±0,78	8,19±0,79
RI OCA	0,58±0,08	0,64±0,09	0,71±0,06*	0,76±0,08	0,75±0,06	0,75±0,05
V OCA, м/с	0,56±0,17	0,56±0,12	0,53±0,13	0,48±0,12*	0,46±0,14	0,43±0,16
КИМ	0,80±0,06	1,01±0,05	1,12±0,06	1,21±0,07	1,22±0,06*	1,23±0,05*
Ссеч. OCA, см ²	0,43±0,14	0,48±0,12	0,66±0,27	0,50±0,21	0,73±0,77	0,53±0,11**

Vps CMA, см/с	91,28± 16,02	87,37± 18,82	84,60± 16,75	83,94±** 17,41	80,81± 16,29	86,25± 14,96
RI CMA	0,54±0,07	0,54±0,09	0,57±0,06	0,63±0,11	0,61±0,07**	0,66±0,07
ИЦВР	60,81±14,93	60,24±20,97	56,97±15,68**	53,31±15,21**	57,81±20,85**	53,85±11,37**

Примечание: * – достоверность различий с группой сравнения при $p < 0,05$; ** достоверность между группами

АГШ А – группа больных АГ с инфарктом миокарда в анамнезе; АГШ Б – группа больных АГ с нарушением МК в анамнезе; АГШ В – группа больных АГ с СД типа 2.

При оценке венозной дисциркуляции у больных АГ различных стадий на интракраниальном уровне выявлено достоверное ($p < 0,01$) ускорение кровотока в глазничной вене от $15 \pm 0,97$ см/с у больных АГ I-II до $22 \pm 0,99$ см/с у больных АГ III. Аналогичные изменения ЛСК отмечены в базальной вене Розенталя. При исследовании внутренних яремных вен в экстракраниальном отделе с использованием показателя артериовенозного соотношения (отношение площади поперечного сечения ВЯВ к площади ОСА) выявлено достоверное ($p < 0,01$) увеличение этого показателя у больных АГ от 2,26 в группе больных АГ I до 2,40 в группе больных АГ II, до 3,71 в группе больных АГ III. Максимальное значение показатель приобретает у больных АГ III с ОНМК в анамнезе. Достоверное изменение скоростных показателей кровотока в яремных венах не выявлено [6]. Изменения показателей кровотока в церебральной венозной системе на интра- и экстракраниальном уровнях в зависимости от стадии АГ отражены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели кровотока в венах головного мозга

Показатели	Группа сравнения, (n=30)	АГ I, (n=30)	АГ II, (n=30)	АГ IIIА, (n=10)	АГ IIIБ, (n=10)	АГ IIIВ, (n=10)
глазничная вена, Vм/сек	0,12±0,05	0,19±0,04	0,20±0,04*	0,25±0,05	0,25±0,07	0,27±0,03
Вена Розенталя, V м/сек	0,11±0,07	0,20±0,03	0,31±0,11	0,32±0,09*	0,28±0,04*	0,27±0,12*

Сечения ВЯВ	0,61±0,23	1,17±0,43	1,54±0,57*	2,41±0,72**	1,76±0,62**	2,01±0,73**
ПАВС	1,83±0,67	2,26±0,79	2,46±1,17	3,31±0,62**	3,89±1,24**	3,75±0,87**

Примечание: * – достоверность различий с группой сравнения при $p < 0,05$; ** достоверность между группами; АГШ А – группа больных АГ с инфарктом миокарда в анамнезе; АГШ Б – группа больных АГ с нарушением МК в анамнезе; АГШ В – группа больных АГ с СД 2 типа;

Структурные изменения сердца характеризуют количественные показатели состояния ЛЖ - масса миокарда (ММЛЖ) и индекс массы миокарда (ИММ ЛЖ). У больных АГ I данные показатели сохраняются нормальными ($206,53 \pm 0,55$ г, $106,59 \pm 19,19$ г/л), у больных АГ II становятся достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с нормальными показателями, приобретают максимальные значения в группе больных АГ III, особенно, у больных АГ III с инфарктом миокарда в анамнезе ($248,82 \pm 129,74$ г, $158,51 \pm 39,15$ г/л) и у больных АГ III с СД 2 типа ($350,78 \pm 112,89$ г, $159,71 \pm 59,68$ г/л). Изменения ММЛЖ и ИММ ЛЖ происходят за счет увеличения толщины МЖП и ЗСЛЖ. Следует отметить, что у всех больных АГ II систолическая функция остаётся нормальной. Только у больных АГ III стадии фракция выброса статистически значимо снижается по сравнению с группой больных АГ II до 56% ($p < 0,05$). Изменение диастолической функции наблюдается у всех больных АГ от снижения показателя в пределах нормальных значений у больных АГ I до снижения показателя менее 1 у больных АГ II-III ($p < 0,05$). Более выраженное снижение соотношения Е/А выявлено у больных АГ III, перенесших ИМ и у больных АГ III с СД 2 типа ($0,93 \pm 0,33$ и $0,92 \pm 0,36$, соответственно) (табл. 3).

Таблица 3

***Показатели структурно-функционального состояния левого желудочка
у больных АГ различных стадий***

Показатели	Группа сравнения, (n=30)	АГI, (n=30)	АГII, (n=30)	АГIIIА, (n=30)	АГIIIБ, (n=30)	АГIIIВ, (n=30)
ФВ %	68,23±2,52	66,30±7,90*	65,72±9,98	54,31±27,91	58,03±8,02	56,89±10,73
Е/А,м/с	1,21±0,24	1,17±0,36	0,98±0,41*	0,93±0,33	1,17±0,14	0,92±0,36
ММЛЖ,г	174,42±46,76	206,53±0,55	209,28±52,38	248,82±129,74*	314,42±146,76*	350,78±112,89*
ИММг/м	97,78±19,02	106,59±19,19	109,75±29,69	158,51±39,15**	101,78±89,02**	159,71±59,68**
ОТС	0,39±0,02	0,41±0,06	0,41±0,06*	0,43±0,09	0,48±0,11	0,42±0,09
ТМЖП,см	0,89±0,12	1,02±0,15	0,99±0,19	1,14±0,25*	1,19±0,21*	1,14±0,11*
ТЗСЛЖ,см	0,94±0,16	0,99±0,12	1,01±0,14	1,11±0,23*	1,14±0,16*	1,09±0,14*

Примечание: * – достоверность различий с группой сравнения при $p < 0,05$; ** достоверность между группами; АГIII А – группа больных АГ с инфарктом миокарда в анамнезе; АГIII Б – группа больных АГ с нарушением МК в анамнезе; АГIII В – группа больных АГ с СД 2 типа.

Между показателями Эхо-КТ, характеризующими структурно-функциональное состояние сердца и УЗИ-показателями церебральной артериальной и венозной гемодинамики выявлены корреляционные связи, что подтверждает сочетанное поражение органов мишеней: мозг, сердце, артерии при АГ (табл. 4).

Таблица 4

Корреляционный анализ структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы и венозной дисциркуляции

Показатели	R	P
S ВЯВ I/ Е/А МК I	0,43	0,05
V СМА I/ Е/А ТрК I	0,53	0,03
S ВЯВ II / ИММ ЛЖ II	-0,55	0,01
RI ИММ ЛЖ II/ ИММ ЛЖ II	0,47	0,01
ПАВС IIIА/ ПП IIIА	-0,64	0,04
ПАВС IIIА/VAo	-0,74	0,04
ПАВС IIIБ/ ПП IIIБ	-0,93	0,05
ПАВС IIIБ/ ИЦВР IIIБ	-0,77	0,02
ПАВС IIIВ/ ПП IIIВ	0,73	0,01
ПАВС IIIВ/ ИЦВР IIIВ	-0,75	0,01

Сосудистое ремоделирование при артериальной гипертензии приводит к кардиоцеребральным нарушениям, клинические проявления которых зависят от длительности, тяжести заболевания и от наличия ассоциированных

клинических состояний. У 50% больных АГ-II выявляются структурные изменения брахиоцефальных артерий в виде утолщения интимо-медиального комплекса, повышения периферического сопротивления артерий на экстра- и интракраниальном уровне [12]. У больных АГ III атеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий становятся более выраженными и обнаруживаются у 100% больных. Повышение периферического сопротивления интракраниальных артерий и снижение скоростных показателей кровотока приводят к ухудшению перфузии головного мозга и снижению цереброваскулярного резерва. Наиболее выраженное снижение цереброваскулярного резерва наблюдается в группе больных АГIII [1]. Поскольку механизмы формирования ангиопатии едины для всей сердечно-сосудистой системы, головной мозг - не единственная мишень при АГ[10]. Наряду с церебральными нарушениями формируются и другие органые поражения, среди которых более значимыми являются кардиальные. У больных АГ-II обнаруживаются структурно-функциональные изменения сердца, которые выражаются определённым типом ремоделированием сердца и диастолической дисфункцией левого желудочка [13]. У больных АГIII структурно-функциональные изменения сердца становятся более выраженными и встречаются у всех больных. Одновременно с ремоделированием брахиоцефальных артерий и структурно-функциональными изменениями сердца у больных происходят изменения в венозной системе головного мозга на экстра- и интракраниальном уровне. У больных с АГI венозная дисциркуляция проявляется усилением кровотока в интракраниальных венах, у больных с АГII-III- расширением ВЯВ, что связано с увеличением объёмного венозного кровотока из-за венозного застоя [15]. В результате проведения сравнительного анализа венозной дисциркуляции в группах больных АГ обнаружено, что показатель артериовенозного соотношения увеличивается от стадии к стадии и становится более выраженным в группе больных АГIII. Среди больных АГIII показатель артериовенозного соотношения максимально выражен у больных

с завершённым инсультом в анамнезе. При проведении корреляционного анализа обнаружена связь показателя степени венозной дисциркуляции с прогрессированием структурных изменений органов-мишеней: головного мозга, сердца, сонных артерий и развитием осложнений, что имеет существенное значение для выделения группы больных с повышенным риском неблагоприятного течения и подбора адекватных методов фармакологической коррекции выявленных нарушений [10,11]. Определение степени венозной дисциркуляции является важным и актуальным, так как предоставляет возможность для дифференциальной диагностики манифестаций АГ. Метод количественного определения венозной дисциркуляции повышает диагностическую эффективность амбулаторного мониторинга в клинической практике, его можно использовать как дополнительный метод стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ. Данные проведённого нами исследования о влиянии стадии АГ на степень венозной дисциркуляции представлены в табл. 5. В ней отражены влияние структурно-функционального состояния мозга, сердца и артерий на степень нарушения церебрального венозного кровообращения.

Таблица 5

Определение степени венозной дисциркуляции при артериальной гипертензии

Стадия АГ	Степень венозной дисциркуляции	Показатели				Поражение органов мишеней
		Артериовенозное соотношение	Церебральный венозный кровоток	Структурно-функциональное состояние БЦА	Структурно-функциональное состояние сердца	
I	Незначительная	До 2,5	Скорость кровотока в интракраниальных венах до 20 см/с, S сечения ВЯВ 1,10-1,49см ²	RI СМА 0,55-0,60; КИМ менее 1,0; RI ОСА менее 0,70	Гипертрофии миокарда нет, возможна диастолическая дисфункция ЛЖ	Функциональные изменения артерий в системе ВСА: ангиоспазм
II	Умеренная	2,5-3,5	Скорость кровотока в интракраниаль-	RI СМА 0,60-0,65; КИМ 1,0;	Гипертрофия миокарда ЛЖ, Диастоли-	Умеренные изменения БЦА и

			ных венах 20-25 см/с, S сечения ВЯВ 1,50-2,49 см ²	RI OCA 0,70-0,78	ческая дисфункция ЛЖ	сердца с компенсацией функций
III	Выраженная	Более 3,5	Скорость кровотока в интракраниальных венах 20-25 см/с, S сечения ВЯВ более 2,49 см ²	RI CMA Более 0,65; КИМ более 1,0; RI OCA более 0,78	Гипертрофия миокарда, диастолическая дисфункция обоих желудочков, снижение ФВ	Выраженные изменения БЦА и сердца с декомпенсацией функций

Таким образом, ангиопатия артерий при артериальной гипертензии приводит к структурно-функциональным изменениям мозга и сердца. Показатель артериовенозного соотношения является количественной оценкой венозной дисциркуляции. Одновременно со структурно-функциональными изменениями, происходящими в органах мишенях при АГ происходят изменения в венозной системе головного мозга, которые зависят от стадии АГ. Оценка венозной дисциркуляции имеет высокую значимость в прогнозировании риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

CARDIOCEREBRAL INTERACTIONS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION OF DIFFERENT STAGES

L.V. Chelysheva, A.D. Kuimov

Novosibirsk State Medical University

Abstract. Angiopathy at arterial hypertension (AH) leads to s cardiocerebral disorders. Together with the structural and functional reorganization in target organs of hypertension, there are changes in the venous system of the brain, which depends on the stage of hypertension. The use of quantitative index of the arteriovenous ratio allowed to determine the degree of venous discirculation at each stage of hypertension and identify the relationship of strengthening the degree of venous discirculation at progressing of stage of hypertension. The evaluation of venous discirculation allows for the differential diagnosis of hypertension manifestation and predicting the risk of cardiovascular complications.

Key words: venous discirculation, hypertension, cardiocerebral interaction, vascular remodeling.

Литература

1. Александрин В.В. Сохранение постоянства напряжения сосудистых стенок пиальных артериол при ауторегуляции мозгового кровотока // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2007. – №4(24). – С. 56-59.
2. Белова Л. А. Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода (обзор литературы) // Клиническая физиология кровообращения. – 2010. – № 2. – С. 12-15.
3. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Шумилина М. В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. – М.: Изд-во НЦССХ им.А. Н. Бакулева РАМН, 2003. – 256 С.
4. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертония и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему // Кардиология. – 2004. – № 3. – С.4-10.
5. Дремков Д. Ю. Клинико-функциональное сопоставление ремоделирования сердца и церебральных сосудов у больных артериальной гипертонией : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ульяновск, 2009. – С.5.
6. Дическул М.Л., Куликов В.П. Показатели кровотока в проксимальном и дистальном участках внутренней яремной вены в норме и при артериальной гипертонии //Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 26, №4 (Выпуск 1). – С.34-36.
7. Лелюк С. Э., Эшпулатов А.Б., Бозоров Х.А. Состояние цереброваскулярной реактивности при артериальной гипертонии и сочетании артериальной гипертонии с сахарным диабетом 2-го типа по данным ультразвукового исследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – №5. – С. 59-67.
- 8.Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. – Орел, 2006. С. 404.

9. Чазов Е.И. Роль достижений фундаментальной науки в повышении эффективности лечения // Терапевт. архив, — 2005. — Т.77, №8. — С.5 - 9.
10. Arquizan C. Cerebral vascular pathology in diabetes // Arch. Mai. Couer Vaiss. — 2004. — Vol. 97, № 3. — P. 29-32.
11. Bateman G.A. Arterial inflow and venous outflow in idiopathic intracranial hypertension associated with venous outflow stenoses // J. Clin. Neurosci. — 2008. — Vol. 15, №4. — P. 402 - 408.
12. Czernichow S., Bertrais S., Oppert J. M. et al. Body composition and fat repartition in relation to structure and function of large arteries in middle-aged adults (the SU. VI. MAX study) // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. — 2005. — Vol.29, №7. — P. 826-832.
13. Porter K.E., Turner N.A. Cardiac fibroblasts: at the heart of myocardial remodeling // Pharmacol. Ther. — 2009. — Vol. 123, № 2. — P. 255-278.
14. Wang K.L., Cheng H.M., Sung S.H. et al. Wave reflection and arterial stiffness in the prediction of 15-year all-cause and cardiovascular mortalities: a community-based study // Hypertension. — 2010. — Vol. 55, № 3. — P. 799-805.
15. Zamboni P., Consorti G., Galeotti R. et al. Venous Collateral Circulation of the Extracranial Cerebrospinal Outflow Routes // Current Neurovascular Research. — 2009. — № 6. — P. 204-212.

Сведения об авторах

Чельшева Лариса Владимировна – врач УЗИ и кардиолог, соискатель каф. факультетской терапии лечебного факультета НГМУ; e-mail: lora_bek@mail.ru.

Куимов Андрей Дмитриевич – д.м.н., проф., зав. каф. факультетской терапии лечебного факультета НГМУ; тел. +7(383)2266614.

ФИЛОСОФИЯ И БИОЭТИКА

© ДАЦЫШЕН В.Г.

УДК 61(510)092

АРХИМАНДРИТ ПЕТР (КАМЕНСКИЙ) И СТАНОВЛЕНИЕ РУССКО-КИТАЙСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СФЕРЕ МЕДИЦИНЫ

В.Г. Дацышен

Сибирский федеральный университет, ректор – акад. РАН Е.А. Ваганов; кафедра всеобщей истории, зав. – д.ист.н., проф. В.Г. Дацышен.

***Резюме.** Взаимодействие в сфере медицины является важной составляющей всей системы русско-китайских отношений. У истоков изучения китайской медицины в России стоял китаевед Павел Каменский (в монашестве – архимандрит Петр), выехавший в Пекин в конце XVIII века в качестве ученика Российской духовной миссии. Работая чиновником Министерства иностранных дел и встав во главе X Пекинской миссии, он организовал отправку русских врачей в Китай, установив прямое взаимодействие между Россией и Китаем в области медицины.*

***Ключевые слова:** китайская медицина, история русско-китайских отношений, Российская духовная миссия в Пекине.*

Русско-китайские отношения являются важнейшей составляющей всей системы международных отношений и межкультурного взаимодействия. Заметное место в отношениях между двумя народами и культурами занимает медицина. Сегодня китайская медицина представляет большой интерес для россиян, является дополнительным стимулом к развитию двухстороннего взаимодействия. Сохраняется также интерес китайской стороны к российской медицине, развиваются различные проекты сотрудничества в этой сфере. Взаимодействие России и Китая в области медицины имеет свою историю, и данный исторический опыт имеет, в том числе, и практическое значение.

Русско-китайские отношения всегда были частью глобальной системы взаимодействия Европы со странами Азии. И в этих отношениях достижения европейской медицины были важнейшим инструментом, позволявшим странам Запада решать свои задачи на Востоке. Россия не была здесь исключением, первый российский дипломат, сумевший получить разрешение остаться на длительное время в Пекине, был Лоренц Ланг, и разрешение ему дали в начале XVIII века, потому что при нем был хирург Томас Карвин. Одним из первых товаров, занявших заметное место в русском импорте из Китая, был корень ревеня, считавшегося в XVIII веке наиболее важным из китайских лекарственных растений [1].

На протяжении двух веков, с начала XVIII века, важнейшим институтом в системе русско-китайских отношений была Российская духовная миссия в Пекине. Именно православные миссионеры познакомили российское общество, в том числе и ученых, с китайской медициной. Одной из ключевых фигур в истории русско-китайских отношений был Павел Иванович Каменский (архимандрит Петр). Сын сельского священника и воспитанник Московского университета, он, будучи учеником Российской духовной миссии в Пекине, изучил китайский язык и, в конечном итоге, стал ведущим синологом не только России, но и Европы.

П.И. Каменский впервые приехал в Пекин в конце 1794 года, уже имея за плечами опыт педагогической работы и год обучения в Московском университете. Ни ему, ни другим членам Миссии не вменялось в служебные обязанности знакомиться с китайской медициной. Однако за время пребывания в китайской столице П.И. Каменский первым из русских китаеведов обратил внимание на медицину. На это указывают такие документы: «Отборнейшие на разные болезни рецепты, собранные в 1805 году студентом Каменским» [2], «Перевод китайской поваренной книги Ши у бен-цоу (о пищевых продуктах, употребляемых в лечебных целях)» [3], «Выписки из медицинских сочинений, медицинский фармакологический словарь. Плоды, звери, рыбы, используемые для изготовления лекарств.

Переводы о пульсах в стихах» [4]. В архивном деле МИД России хранится дело за 1811 году. «О медицинских книгах, семенах и лекарствах, вывезенных из Китая и принесенных в дар Медико-хирургической академии переводчиком Павлом Каменским» [5].

Сейчас трудно определить причину интереса ученика Российской духовной миссии в Пекине вообще к медицине, и китайской – в частности. Вероятно, данный выбор был предопределен целым комплексом причин и факторов. П.И. Каменский в 1791 году проходил курс обучения в Московском университете, где был медицинский факультет. В университете правда, там «он изучал логику, математику, всеобщую историю и естественное право» [6], а не медицину. Однако обучение в Московском университете, в те времена сильно отличалось от современного. Например, будущий ректор Московского университета И.А. Двигубский, обучаясь с 1793 году на медицинском факультете, преподавал там физику, позднее был деканом физико-математического отделения университета, главой Общества любителей русской словесности.

Еще раньше, когда П.И. Каменский поступил в духовную семинарию, епархию возглавлял известный реформатор бывший ректор Московской духовной академии Антоний (Зыбелин), родной брат одного из первых русских медиков - профессоров Московского университета С.Г. Зыбелина. Можно предположить, что интерес ученика Пекинской миссии к медицине мог быть отчасти обусловлен тем, что глава Миссии архимандрит Софроний (Грибовский) имел опыт обучения медицине. В своей автобиографии он отмечал: «...обучался в киевской академии... в 1782 году, взяв из оной академии аттестат, поехал для обучения медицинской науке в Москву и определился в главный московский госпиталь. По несклонности же моей к сказанной науке, взяв от службы чистую отставку, поехал из Москвы в Молчановскую Софрониевую пустынь...» [7].

Не вызывает сомнения и тот факт, что интерес П.И. Каменского к китайской медицине отчасти был обусловлен потребностями развития

медицины в восточных, отдаленных от Европы районах России. По крайней мере, на составленном П.И. Каменским «Медицинско-русско-китайском словаре» имеется приписка: «Сии труды предприняты по убедительным советам Кяхтинского аптекаря Ивана Ивановича Сиверса, который на сие снабдил примечание» [8]. Подвигнуть уже не очень молодого ученика Православной миссии к изучению китайской медицины могли и просто суровые реалии миссионерской жизни. Дело в том, что до половины всех православных миссионеров умирали в Пекине, не дождавшись возвращения на родину. Из состава предыдущей VII Миссии за 10 с небольшим лет пребывания в Китае не дожили до возвращения в Россию половина ее членов – шесть человек.

По возвращению из Китая П.И. Каменский в апреле 1809 года был зачислен в штат Департамента азиатских дел российского внешнеполитического ведомства, но не порвал с научным китаеведением. Работа чиновником в российском МИДе не препятствовала научно-исследовательской работе, не случайно в 1819 году он был выбран членом-корреспондентом Академии наук и ряда русских и зарубежных научных обществ. Еще раньше П.И. Каменский стал членом самой крупной русской благотворительной организации, связанной с медициной. В октябре 1811 года он «становится членом филантропического комитета» [9]. Членами медико-филантропического комитета были такие известные в то время врачи, как Е.Е. Эллизен, Ф.К. Уден, И.О. Тимковский, А.А. Крейтон, К.К. Стофнец, И.Ф. Рюль, П.И. Линдестрем, Я.В. Виллие, Я.И. Леттон, И.И. Энегольм.

Период работы в Петербурге в начале XIX в., между двумя командировками в Китай, был для П.И. Каменского довольно плодотворным в части изучения и популяризации китайской медицины. Вероятно, он первым познакомил научную общественность Санкт-Петербурга с лекарственным растением женьшень: «Чудное растение сие родится в Манджурских близ реки Амура горах... В Китае один фунт сего изящного лекарства ценится около 6 пуд серебра Без дальнейшего сомнения можно

кажется отыскать его в нашей стороне по Амуру. Некогда, как я слышал, управлявший тамошними кочевыми, Российской козацкой Старшина Новоселов, Мунгальским пограничным старшинам, по знакомству, ежегодно позволил перебежать через реку на нашу сторону для искания сего драгоценного растения». П.И. Каменский перевел с китайского и опубликовал описание и лечебных свойств женьшеня: «Лекарство сие питает и пользует жизненный дух, естественную теплоту и кровь; прогоняя сырости, освежает понятия и мысли. Успокаивает сердце и чрево. Унимает неестественную полноту, одутость груди и ребер. Разбивает сжавшиеся внутренние материи и всякия дурные скопленности...» [10]. Синолог П.И. Каменский вместе с переводом китайского писания женьшеня опубликовал детальное изображение этого растения.

Русский китаевед П.И. Каменский был одним из первых ученых, подвергших критике основы китайской действительности, которую обычно идеализировали на Западе в XVIII веке. Не была исключением и китайская медицина. Русский синолог отметил: «операции и хирургия даже до ныне в Китае слишком малозначительны» [11].

В начале XIX века российская элита высоко ценила труды П.И. Каменского, но не могла найти практическое применение знаниям о китайской медицине, добытым русскими китаеведами. Это подтверждается целым рядом документов. Например, министр народного просвещения А.К. Разумовский писал в 1811 году министру иностранных дел Н.П. Румянцеву: «Милостивый государь мой, Граф Николай Петрович. Медицинский совет доносит мне, вследствие отношения Вашего Сиятельства к бывшему Министру Внутренних дел князю Алексею Борисовичу Куракину по предложению его составить из некоторых членов Совета комитет для рассмотрения предоставленных от находящихся при Российском консулате в Пекине переводчика Каменского китайских книг, лекарств и семян в Комитет сей приглашен и Г. Каменский, который, объявись, что он помянутые книги желает принести в дар Императорской Медицинской Академии, просил,

чтобы к нему прикомандирован был искусных лекарь с коим бы он вместе мог перевести те книги и предложил, чтобы при Пекинском консульате определить сведущих в естественной науке молодых людей, которые могли бы там употребить свои знания к помощи государства собиранием естественных и медицинских замечаний. Относительно перевода предоставленных Каменским книг, Медицинский Совет полагает, что сей труд значащей пользы принести не может. Семена были посеяны, но не произвели ничего, что же касается до определения молодых натуралистов к Пекинскому Консулату, то хотя Совет одобряет сии предположения, считая, что действительно можно бы ожидать некоторый пользы от таковой меры, но по мнению моему большие издержки, каких бы сия мера стоила, делают ее на сей раз невозможною, впрочем, Мед. Совет отозвался, что переводчик Каменский ревностно старавшийся быть полезным своему Отечеству и с не малым для себя ущербом доставивший публичному заведению служащие к украшению онаго предметы заслуживает за сие, а не менее и за полезное предложение не только возвращения понесенных издержек, но и награждения, как чиновник сей состоит в ведомстве МИД, то долгом считаю ваше Сиятельство о вышеписанных обстоятельствах уведомить и обратить на него внимание ваше с тем, что не заблагорассудите ли исходотайствовать ему за труды и усердие его приличную награду, что принадлежит до предоставленных им книг, я нахожу, что гораздо приличнее было бы отдать оныя в Императорскую Академию наук, имеющую уже собрание китайских книг и академика знающего китайский язык, нежели в Медико-Хирургическую Академию, где нет никого знающего сей язык. Но как назначение сих книг зависит совершенно от Г. Каменского то покорнейше прошу приказа его просить о намерении его по сему предмету и о последствии почтить меня вашим уведомлением. Имею честь быть с совершенным почтением...19 августа 1811 г.» [12]. Таким образом, личных трудов П.И. Каменского было явно недостаточно для того, чтобы достижения китайской медицины перешли из сферы синологии в область практической

медицины. Необходимо было расширить круг людей, связанных с китайской медициной, наладить прямое и более широкое сотрудничество в этой сфере.

С первых дней работы в Министерстве иностранных дел в Петербурге П.И. Каменский занимался проблемами организации будущего сотрудничества с Китаем в сфере медицины. Уже сразу, по возвращении из Китая, П.И. Каменский на всех уровнях ставил вопрос об усилении кадрового состава Миссии специалистами в области медицины. Правда, власти к этим предложениям сначала отнеслись скептически. Тот же А.К. Разумовский писал в 1811 году Н.П. Румянцеву : «... Г. Каменский... предложил, чтобы при Пекинском консульате определить сведущих в естественной науке молодых людей, которые могли бы там употребить свои знания к помощи государства собиранием естественных и медицинских замечаний... что же касается до определения молодых натуралистов к Пекинскому Консулату, то хотя Совет одобряет сии предположения, считая, что действительно можно бы ожидать некоторый пользы от таковой меры, но по мнению моему большие издержки, каких бы сия мера стоила, делают ее на сей раз невозможною...» [13].

Несмотря на скептическое отношение властей, П.И. Каменский от своих идей не отказывался. Работая на посту чиновника МИД он постоянно доказывал необходимость отправки в Пекин человека с поручением специально изучать китайскую медицину: «Не лишно, кажется, здесь же предназначить каждому в особенности, кроме языков особенные должности. На примере одному препоручить вникать в их философию и образы богослужения – другому в историю не только Китая, но и окрестных их земель, и особенно в Тибетскую-Индийскую и Мунгальскую – Чингизскаго дома – завоеваний, походов и пр. Третьему в медицину, о свойстве коего я сказал выше ...» [14].

Среди записей П.И. Каменского можно найти критерии для выбора врача в миссию: «Не забыть предложить о члене, который бы был Римско-Католического исповедания и что б он был точно испытанного, кроткого, но

не угрюмого нрава, чтоб он был набожен с благоразумием. Чтоб знал латинский и французский языки, чтоб довольно выполирован был в философии, нек[оторых] частей математики, естественной истории и особенно в ботанике, хотя несколько в химии, что б знал основательное познание по меньшей мере нужнейших для Китая способов пользования болезней и преимущественно заразительных по веснам бываемых эпидемических горячек. Чтоб имел нарочитый навык рассматривать пульсы, что б безошибочно прививал коровью оспу» [15].

Вскоре П.И. Каменскому представилась возможность реализовать свои идеи и планы развития сотрудничества с Китаем в сфере медицины на практике. В 1819 году он, после возведения в сан архимандрита с наречением именем Петр, возглавил X Российскую духовную миссию в Пекине. Именно в состав этой Миссии впервые вошли и русские врачи. В число студентов своей, X Миссии, архимандрит Петр (Каменский) включил лекаря IX класса Осипа Михайловича Войцеховского и лекаря XII класса Захара Федоровича Леонтьевского.

Сохранившиеся документы подтверждают, что П.И. Каменский хорошо знал, что китайские власти желали видеть в составе Духовной миссии врачей. Он сам выявил, что китайское посольство в Россию 1712 года имело инструкцию: «Проезжая российскую землю, увидевшись с их вельможами, скажи и если угодно российскому царю послать духовную для Албазинцев миссию, то пусть пришлют, да если есть искусный хирург, то и тех духовных и его сюда привези» [16]. И архимандрит Петр (Каменский) отмечал: «Я, зная сие требование, при моем назначении в начальники миссии возобновил сие, давно забытое обстоятельство. В 1819 г. отправлен был лекарь Г. Войцеховский» [17].

Таким образом, П.И. Каменский добился, чтобы русские власти включили в состав Российской духовной миссии в Китае врачей, признав необходимость более активного взаимодействия между двумя странами в сфере медицины. Однако в основном это было личной заслугой китаеоведа, а

не прямым общественным запросом. В начале XIX века собственно китайское искусство врачевания мало интересовало русское общество и власти. Да и спрос на лекарственные растения после ослабления интереса к китайскому ревеню почти исчез. Например, в секретном письме директора Кяхтинской таможни П.Ф. Голяховского архимандриту Петру (Каменскому), о ценах, способах торговли, движении товаров и прочем, не упоминается никаких лекарств [18].

Исчезновение интереса к китайским лекарствам в начале XIX века было вполне закономерным. В России постепенно распространялась современная европейская медицина, а Китай уже обозначил свое заметное отставание от Запада. Но активная позиция архимандрита Петра (Каменского) по китайской медицине была вполне обоснована. Во-первых, качественно новый уровень развития европейской науки был бы невозможен без учета всего опыта человеческой цивилизации. Кроме того, будучи представителем европейско-христианской, миссионерской и экспансионистской по своей сути культуры, архимандрит Петр (Каменский) видел в числе главных задач своей деятельности распространение ценностей своего мира на Китай. И медицина, как показывал опыт современных ему западноевропейских миссий, могла играть важнейшую здесь роль. П.И. Каменский оказался прав, уже первый русский врач в составе Российской духовной миссии сыграл огромную роль в деле развития русско-китайских взаимоотношений, и не только в сфере медицины.

Назначенный в состав Миссии в качестве врача И.П. Войцеховский получил образование в Киевской духовной академии, впоследствии с отличием закончил Санкт-Петербургскую медико-хирургическую академию. Выбор членом миссии И.П. Войцеховского оказался очень удачным, он сумел завести нужные для миссии знакомства среди высших китайских чиновников. Успехи врача стали одним из символов достижений Духовной миссии, в одном из ее помещений долго висела подаренная китайцами памятная доска с указанием его заслуг. Миссионеры писали: «Доска сия с

означенными на оной литерами принесена в Российский посольский двор в Пекине 1829 года ноября 14 числа в 11 часов утра королевским братом Цюань-Чаном, с пребольшою помпою, как то: амбанями многими другими чиновниками из королевского штата, полицейскими чиновниками, а buttoшники во время препровождения оной бежали с кнутами по улице, и несли разного рода регалии, и во всю дорогу от самого королевского дворца до нашего подворья играла музыка. Его Высокоблагородию Осипу Павловичу Войцеховскому в знак всеусердной благодарности за излечение болезни королевского брата. Таковая честь, сделанная королевским братом, есть для нас россиян необыкновенная и даже неслыханная никогда награда» [19].

Удачный выбор архимандритом Петром (Каменским) в качестве члена миссии доктора И.П. Войцеховского отмечают и китайские исследователи: «Начиная с 1820 г., к миссии был прикомандирован доктор. По прибытии в Китай доктор лечил многих высоких чиновников и их родственников от различных болезней, тем самым заслужив высокую репутацию. Во время 10-ой миссии врач Войцеховский улучшил приступы золотухи у брата императора. Он подарил Войцеховскому лечебник на маньчжурском и китайском языке со словами “Чансан – великое искусство” ... Этот факт объясняет то, что русский врач в сознании цинского нобилитета имел статус и хорошие связи» [20].

Во время работы в Пекине X Миссии, под руководством архимандрита Петра (Каменского) начал формироваться фонд китайских книг по медицине в миссийской библиотеке. Китайский историк пишет: «Царское правительство увеличило ассигнования на покупку книг. Таким образом, с конца 1820-х гг. библиотека пекинской русской православной миссии невероятно обогатилась книгами. До начала 1860-х гг. библиотечное хранилище уже вмещало несколько десятков стеллажей с книгами, разделенным по следующим разделам: теология, история, география, философия, медицина (кроме того, туда входил самый полный медицинский

словарь)» [21]. Огромную роль в деле формирования фонда китайских медицинских книг сыграли сами русские врачи, получавшие редкие китайские медицинские книги от благодарных пациентов.

Российское правительство высоко оценило деятельность X миссии, все ее члены удостоились наград и получили продвижение по службе. Архимандрит Петр первым среди духовных лиц подобного сана был награжден орденом Св. Анны 1-й степени. Далее, «отказавшись от чести быть епископом в Астрахани, архимандрит Петр пожелал удалиться на покой в Городецкую Феодоровскую обитель Нижегородской епархии.... В течение 12 лет, проведенных в обители, архимандрит Петр в тиши уединения предавался чтению книг и размышлению» [22].

Таким образом, активное знакомство русского общества с китайской медициной и развитие прямых связей в этой сфере между Россией и Китаем относятся к началу XIX в. Главная заслуга здесь принадлежит выдающемуся русскому китаеведу Павлу Ивановичу Каменскому. Будучи учеником Российской духовной миссии, работая чиновником Министерства иностранных дел, возглавляя Миссию в Пекине, он познакомил русское общество с китайской фармакологией и медициной, критически проанализировал некоторые аспекты китайской медицины, внес большой вклад в дело организации прямого взаимодействия в области медицины.

ARCHIMANDRITE PETER (KAMENSKY) AND THE FORMATION OF THE RUSSIAN-CHINESE COLLABORATION IN THE FIELD OF MEDICINE

V.G. Datsyshen

Siberian federal university

Abstract. Collaboration in the field of medicine is an important component of the entire system of Russian-Chinese relations. At the origins of studying the Chinese medicine in Russia was a sinologist Paul Kamensky (in monasticism - Archimanrite Peter), who went to Beijing at the end of XVIII century, as a student of the Russian Spiritual Mission. During his work as an official in the Ministry of

Foreign Affairs and became the Leader of the X Beijing mission, he organized the forwarding of Russian doctors to China, establishing a direct interaction between Russia and China in the field of medicine.

Key words: Chinese medicine, the history of Russian-Chinese relations, the Russian Spiritual Mission in Beijing.

Литература

1. Архив внешней политики Российской империи (АВПРИ).
2. Архив востоковедов Института восточных рукописей РАН (АВ ИВР РАН).
3. Бэй-гуань: Краткая история Российской духовной миссии в Китае / Сост. Б.Г. Александров. – М.; СПб.: Альянс-Архео., 2006. – 264 с.
4. Государственный архив Красноярского края (ГАКК).
5. (Грибовский) Уведомление о начале бытия россиян в Пейдзине и о существовании в оном грекороссийской веры. (Составлены пекинским архимандритом Софронием Грибовским. Служил в Пекине с 1794 по 1808 год) // Материалы для истории Российской духовной миссии в Пекине. Ред. Н.И. Веселовский. Вып. I. – СПб.: Типография Главного Управления Уделов, 1905. – С. 1-15.
6. Каменский П.И. О китайском растении жинь шень, с рисунком оною // Труды Вольного экономического общества. – СПб., 1815. – Ч. LXVII. – С. 158-162.
7. Миротворцев В.В. Материалы для истории Пек дух миссии // Православный собеседник. – 1888. – сентябрь. – С. 83-115.
8. Монахов В. Ревнитель веры православной. Архимандрит Пётр Иванович Каменский // Волжский перекресток. – 2008. – 23 августа // [http:// radilov.ru / content / view/96/33](http://radilov.ru/content/view/96/33).
9. Отдел рукописей Государственной публичной библиотеки (ОР ГПБ).
10. Полное собрание законов Российской империи с 1649 г. – СПб., 1830. – Т. XI. – 988 с.

Сведения об авторах

Дацышен Владимир Григорьевич – д.ист. н., проф., зав. каф. всеобщей истории СФУ; e-mail: dazishen@mail.ru.

© ЧЕРЕПАНОВ С.М., КОМЛЕВА Ю.К., МОРГУН А.В., ЧЕРЕПАНОВА А.В., САЛМИНА А.Б.

УДК 599.323.4:591.56:591.556.1

**ОСОБЕННОСТИ РОДИТЕЛЬСКОГО И ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ПОВЕДЕНИЯ МЫШЕЙ ЛИНИИ CD-1 ПРИ ПРЕБЫВАНИИ В
УСЛОВИЯХ ОБОГАЩЕННОЙ СРЕДЫ**

С.М. Черепанов, Ю.К. Комлева, А.В. Моргун, А.В. Черепанова, А.Б. Салмина

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н. проф. И.П. Артюхов; кафедра биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии, НИИ молекулярной медицины и патобиохимии, зав. кафедрой и руководитель НИИ – д.м.н. проф. А.Б. Салмина.

***Резюме.** В работе исследовали когнитивные, социальные показатели, показатели тревожности и родительского поведения у мышей линии CD-1, помещенных в обогащенную среду, в сравнении с животными, находящимися в обычных условиях содержания. Выявлено увеличение агрессивности, снижение продолжительности социальных контактов, снижение поисковой активности и увеличение тревожности у самцов из обогащенной среды при отсутствии каких-либо изменений в поведении самок. Обсуждаются механизмы полового поведенческого диморфизма при экспозиции обогащенной среды.*

***Ключевые слова:** обогащенная среда, мыши линии CD-1, социальное поведение.*

Важнейшим инструментом в исследовании развития головного мозга, нейропластичности, нейрогенеза и поведенческих последствий обучения является обогащенная среда (ОС). Обогащенная среда представляет собой «комбинацию комплекса неодушевленных и социальных стимулов» [8] и вызывает значительные нейрохимические, нейроанатомические и поведенческие изменения у животных [6,10]. Многочисленные исследования показали, что ОС может являться благоприятным фактором для физиологического и психологического развития животного. Животные в обогащенной среде демонстрируют более высокие когнитивные способности, в том числе на фоне имеющейся патологии нейродегенеративного характера [5,11]

Другие исследователи полагают, что сочетание социальных и физических факторов ОС приводит к уменьшению стресса и тревожности. Так, было продемонстрировано, что животные в ОС проявляют меньшую тревожность при выполнении тестов, направленных на выявление такого поведения («открытое поле», приподнятый крестообразный лабиринт (ПКЛ)) [1,2]. В противоположность этому имеется ряд работ, указывающих на повышение тревожности у животных, находящихся в ОС [7], увеличение агрессивности самцов, пребывающих в ОС [4]. Причинами, определяющими различные изменения тревожности, агрессии и уровня стресса в разных экспериментах, по всей видимости, являются: время нахождения в ОС, наличие только социальных или только физических факторов обогащения, либо их комбинация.

Малоизученной на сегодняшний день является роль половых различий при воздействии факторов ОС. С учетом того, что реализация эффектов ОС определяется действием большого числа нейротрансмиттеров, гормонов, нейропептидов [4]

Представляется вероятным, что изменение уровня тревожности, агрессии, родительского поведения может быть по-разному выражено у особей мужского и женского пола.

Цель исследования.

Оценить особенности влияния обогащенной среды на родительское, социальное поведение и тревожность у экспериментальных животных (мышей) разного пола.

Материалы и методы

Эксперименты были проведены на мышах линии CD-1 (n=20) с исходной массой тела 20-25г, с соблюдением принципов гуманности, изложенных в Директиве Европейского сообщества (86/609/ЕС). Возраст животных составил 2 месяца. Все животные на момент начала исследования не имели полового опыта. Были сформированы следующие группы животных: первая группа – опытная, n=10 (5 самок и 5 самцов), вторая группа, контрольная, n=10 (5 самок и 5 самцов). Животных содержали в клетках со свободным доступом к воде и корму при постоянной температуре $21\pm 1^{\circ}\text{C}$ и регулярном световом цикле 12 ч день/12 ч ночь. Время проведения экспериментов по тестированию поведения животных - с 9.00 до 12.00.

Условия содержания: все животные, независимо от группы, содержались моногамными парами. Первые 15 дней все животные содержались в обычной среде, далее для опытной группы производилось обогащение клетки физическими стимулами. Для создания обогащенной среды был использован стандартный протокол [13], подразумевающий содержание животных в условиях многостимульной среды. Обогащенная среда представляла собой клетку размерами 40x25x15см, клетка была заполнена пластиковыми туннелями, домиками, коробками, упражняющими «беличьими» колесами. Дизайн исследования представлен на рис. 1.

Методы тестирования поведения животных.

Открытое поле (ОП) имело размеры 40x30см, высоту стенок – 25см, пол арены был расчерчен на ряды секторов одинаковой площади для

удобства видеорегистрации горизонтальной двигательной активности животных. В полу арены имелись отверстия диаметром 0,5см для регистрации норкового рефлекса животных. Над полем находилась видеокамера, фиксирующая поведение животных. При тестировании животное помещалось в периферическую часть арены, наблюдение проводили в течение 15 мин. Производилась регистрация числа пересеченных секторов (горизонтальная активность), число подъемов на задние лапы (вертикальная активность), число коротких и длительных грумингов, число обнюхиваний отверстий в полу и заглядываний в эти отверстия.

Оценка родительского поведения. Оценивалась способность возвращать в гнездо, разбросанных по клетке детенышей по оригинальному протоколу, любезно предоставленным профессором Х. Хигашида (Япония) (рис. 2).

T-образный лабиринт с меткой гнезда представлял с собой лабиринт с высотой стенок 50см, в одном из периферических рукавов располагалась метка гнезда (элементы подстилки на которой до этого располагались детеныши тестируемых животных). Оценивалось время нахождения в периферическом рукаве с меткой и без метки гнезда, а также в центральном рукаве.

Тест социального распознавания осуществлялся согласно стандартному протоколу [12] представленному на рисунке 3. Данный тест является разновидностью тестов на социальные межсамцовые взаимодействия, проводился в 5 сессий (4 сессии с последовательным подсаживанием одного и того же – самца, 5-я сессия – с подсаживанием нового объекта). Оценивались следующие параметры взаимодействий (в секундах): следование за объектом, действия связанные с социальным интересом: принюхивание, аногенитальное обследование, периоральное обследование, наличие агрессии.

Статистическая обработка результатов была проведена с помощью пакета прикладных программ STATISTICA v. 6.0 («StatSoft»), программой BIOSTAT. Описательные статистики представлены средней арифметической (M), среднеквадратическим отклонением ($\pm\delta$), ДИ(95%). Для оценки статистической значимости двух независимых выборок использовались критерий Манна-Уитни (оценка Т-лабиринта, открытого поля, межсамцовых взаимодействий) а также угловое преобразование Фишера (оценка родительского поведения).

Результаты и обсуждение

Тест на родительское поведение проводился на 10-й день после помещения опытной группы в ОС. При оценке семейного поведения значимых отличий между опытной и контрольной группой выявлено не было. В опытной группе отмечалась тенденция к смене местоположения гнезда при возвращении детей.

Тест Т-лабиринт с меткой гнезда, позволяет оценить интерес животного к запахам собственного гнезда и детей в зависимости от времени проведенного в рукаве с гнездом или без гнезда. Время, проведенное в изначальном центральном рукаве так же может свидетельствовать о высоком исследовательском интересе при низком уровне данного показателя, либо о высокой тревожности при высоком. Тест проводился на 13-й день после помещения животных из опытной группы в обогащенную среду. Исследования выявили достоверно меньшее время, проведенное самцами из опытной группы ($190\pm 12,26$) ($p < 0,05$), по сравнению с самцами из контрольной группы ($173\pm 6,22$). При этом не отмечалось достоверной разницы в нахождении в периферическом рукаве без метки гнезда, однако таковая имела во времени проведенном в среднем рукаве. Самцы из ОС достоверно больше $260\pm 12,82$ ($p < 0,05$), чем самцы из группы контроля $219\pm 9,99$, проводили время в среднем рукаве. Полученные результаты могут свидетельствовать как о сниженном интересе к гнезду в группе самцов после

пребывания в ОС, так и о повышенной тревожности среди самцов из группы ОС. При сравнении времени нахождения самок в различных рукавах Т-лабиринта достоверных отличий не выявлено.

Тест «открытое поле» используется как для оценки когнитивных параметров, так для оценки тревожности и уровня общей поведенческой активности. Данный тест проводился нами на 14-й день после помещения животных опытной группы в ОС (табл. 1). Полученные данные могут свидетельствовать о стрессовой реакции самцов на помещение в ОС. Это соответствует данным некоторых авторов о том, что ОС повышает тревожность и, по своей сути, является хроническим стрессом новизны [3]. Стоит отметить, что среди самок достоверных отличий ни по одному из параметров не выявлено.

Тест на социальное распознавание позволяет установить продолжительность времени социального интереса, агрессивного поведения, выявить, когда наступает потеря социального интереса[12]. Тест проводился на 15-й день помещения животных опытной группы в ОС (при условии удаления из клеток самок перед началом тестирования). Обнаружили, что интерес к новому социальному объекту у животных, находившихся в условиях ОС, достоверно снижается (рис. 4).

При оценке агрессивного поведения (рис. 5) наблюдали достоверное усиления агрессии в группе самцов, находившихся в условиях ОС.

В целом, при оценке социального интереса и агрессивного поведения можно сделать выводы о том, что самцы, находившиеся в условиях ОС, демонстрируют более выраженную агрессию и меньший социальный интерес. Мы полагаем, что это можно объяснить состоянием «хронического стресса новизны» при пребывании животных в условиях ОС на фоне перестроек, индуцированных формированием родительского (отцовского) поведения.

Интересно отметить полное отсутствие каких-либо поведенческих различий между самками, находившимися в условиях ОС или обычной

среды. Это может быть связано, с одной стороны, с формированием паттерна поведения, базирующегося на приоритете рождения и сохранения жизнеспособного потомства. С другой стороны, во время проведения тестов все самки находились в состоянии, ассоциированном с глубокими гормональными изменениями, в частности, увеличением уровня окситоцина, способного подавлять реакции стресса и агрессии [9].

Таким образом, нахождение мышей линии CD-1 в условиях обогащенной среды при формировании пары и на раннем этапе ухода за новорожденным потомством вызывает увеличение тревожности и агрессии у самцов на фоне снижения интереса к новым социальным контактам, что, вероятно, объясняется запуском нейроэндокринных механизмов, обуславливающих формирование специфического для пола паттерна социального поведения.

Работа выполнена при поддержке гранта в рамках ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» (соглашение № 8061, 2012-2013).

THE FEATURES OF PARENT AND RESEARCH BEHAVIOR OF MICE CD-1 IN THE ENRICHED ENVIRONMENT

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky
S.M. Cherepanov, Yu.K.Komleva, A.V.Morgun, A.V. Cherepanova, A.B. Salmina

Abstract. There were investigated the cognitive, social indicators, indicators of anxiety and parental behavior in mice CD-1, placed in the enriched environment, in comparison with the animals in the normal conditions of care. Was revealed the increasing of aggressiveness, reducing the duration of social contacts, reducing of search activity and increasing of anxiety in males from the enriched environment and the absence of any changes in the behavior of females. The mechanisms of sexual behavioral dimorphism in exposure of enriched environment are discussed.

Key words: enriched environment, mice CD-1, social behavior.

Литература

1. Chapillon P., Manneche C., Belzung C. et al. Rearing, environmental enrichment in two inbred strains of mice. Effects on emotional reactivity// *Behav. Genet.* – 1999. – Vol. 29. – P. 41-46.
2. Fernandez-Teruel A., Gimenez-Llort L., Escorihuela R.M. et al. Early-life handling stimulation and environmental enrichment are some of their effects mediated by similar neural mechanisms // *Pharmacol. Biochem. Beha.* – 2002. – Vol. 73. – P. 233-245.
3. Dawley and Long Evans Rats Anne TM Konkle, Amanda C Kentner, Stephanie L Baker, Angela Stewart, and Catherine Bielajew // *J. Am. Assoc. Lab., Environmental-Enrichment-Related Variations in Behavioral, Biochemical, and Physiologic Responses of Sprague* // *Anim. Sci.* – 2010. – Vol. 49, № 4. – P. 427-436.
4. McQuaid R.J., Audet M.C., Anisman H. Environmental enrichment in male CD-1 mice promotes aggressive behaviors and elevated corticosterone and brain norepinephrine activity in response to a mild stressor // *Stress.* – 2012. – Vol. 15, №3. – P. 354-360.
5. Mohammed A.K., Jonsson G., Archer T. Selective lesioning of forebrain noradrenaline neurons at birth abolishes the improved maze learning performance induced by rearing in complex environment // *Brain Res.* – 1986. – Vol. 398. – P. 6–10.
6. Mohammed A.H., Zhu S.W., Darmopil S. et al. Environmental enrichment and the brain // *Prog. Brain Res.* – 2002. – Vol. 138. – P. 109–133.
7. Phyllis E., Mann Kristen J. Gervais. Environmental Enrichment Delays Pup-Induced Maternal Behavior in Rats// *Developmental Psychobiology.* – 2011. – № 53(4). – P. 371-382.
8. Rosenzweig M.R., Bennett E.L., Hebert M. et al. Social grouping cannot account for cerebral effects of enriched environments // *Brain Res.* – 1978. – Vol. 153. – P. 563–576.

9. Smith A.S., Wang Z. Salubrious effects oxytocin on social stress-induced deficitis// Hormonal behavior. – 2012. – Vol. 61, № 3. – P. 320-330.
10. Van Praag H., Kempermann G., Gage F.H. Neural consequences of environmental enrichment // Nat. Rev. Neurosci. – 2000. – Vol. . – P. 191–198.
11. Wishaw I.Q., Zaborowski J.A., Kolb B. Postsurgical enrichment aids adult hemidecorticate rats on a spatial navigation task // Behav. Neural. Biol. – 1984. – Vol. 42. – P. 183–190.
12. Winslow J.T. Mouse Social Recognition and Preference // Current Protocols in Neuroscience. – 2003. – Vol. 8, №16. – P. 76-79.
13. Yehezkel Sztainberg & Alon Chen , An environmental enrichment model for mice // Published online 12 August 2010; doi:10.1038/nprot.2010.114

Рис.1 Дизайн эксперимента.

Примечание: ОП- открытое поле.

Рис. 2. Тестирование родительского поведения.

Примечание: а- тестирование с отсаживанием детей в новую клетку;

б- тестирование с отсаживанием родителей в новую клетку; F- самка; М- самец; Р- дети; R – возвращение в гнездо.

Рис. 3. Быстрый тест на социальное распознавание.

Примечание: на рисунке изображены четыре повторяющиеся 1-минутных встречи между одними и теми же мышами с 10-минутными интервалами между каждой встречей. На 5-й встрече испытуемый самец сталкивается с новым животным.

Рис. 4. Социальный интерес.

*Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$.*

Рис. 5. Агрессивное поведение

*Примечание: * - $p < 0,05$.*

Рис. 1

День	1	2-14	15	17-18	19-21	22-23	24	25-26	27	28	29
Процедура	Посадка в клетки моногамным и парами Все животные в обычной среде		Обогащение среды опытной группе		Роды		Тестирование Родительского поведения		Т-лабиринт с меткой гнезда	ОП	Межсамцовые взаимодействия

Рис. 2.

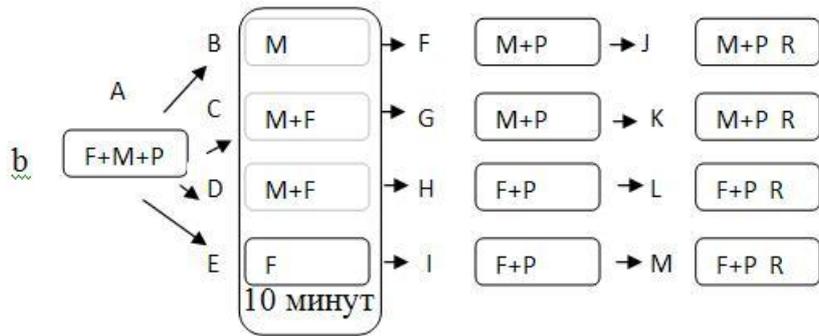
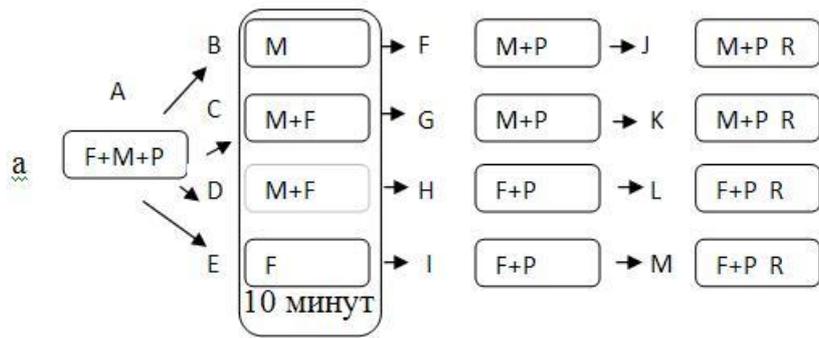


Рис. 3

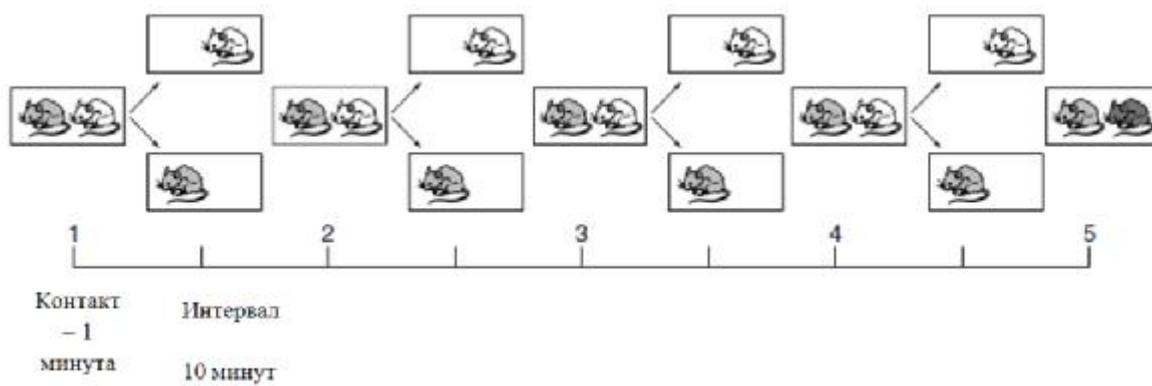


Рис. 4

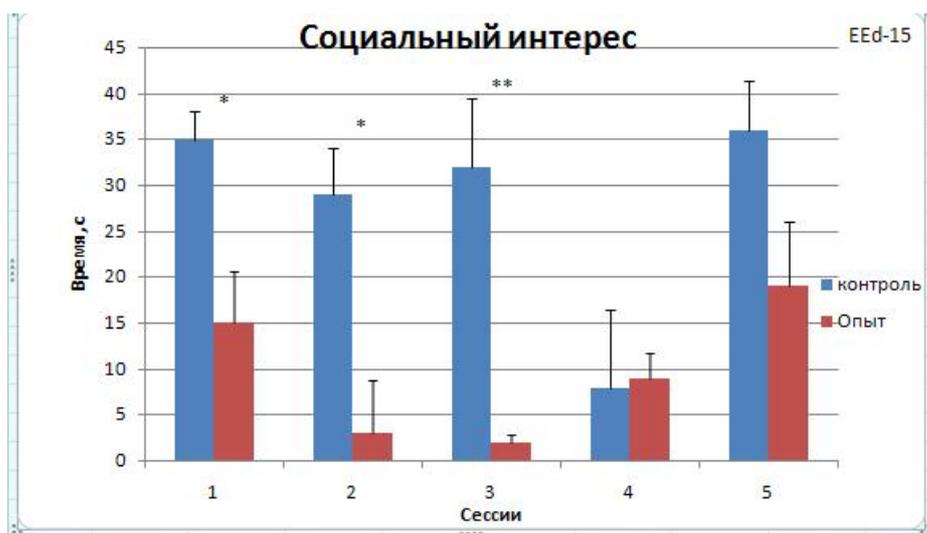
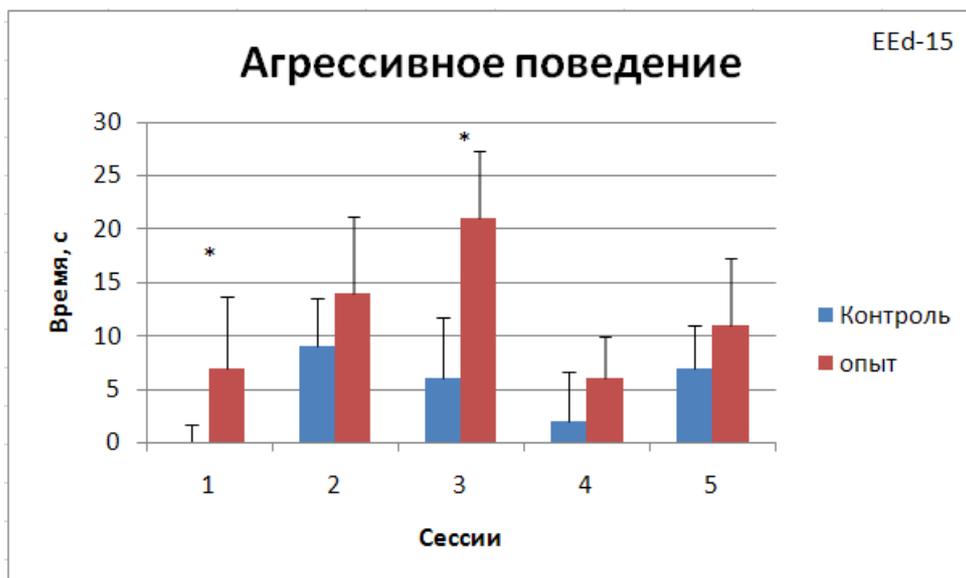


Рис. 5.



**Результаты теста «открытое поле»
(животные в условиях обычной и обогащенной среды)**

Пересеченные сектора	Самцы ОС		Самцы Обычная среда		Самки ОС		Самки Обычная среда	
	М	δ	М	δ	М	δ	М	δ
Climbing	82	14,25	82	9,79	63	4,3	72	16,19
Rearing	51	13,78	55	4,1	43	10,17	35	10,73
Короткие груминги	14	3,01	15	3,97	12	2,71	10	2,54
Длительные груминги	7*	0,37*	9*	0,97*	7	1,91	4	1,14
Норковый рефлекс, «обнюхивание»	77**	5,23**	113**	6,06**	72	4,97	76	7,05
Норковый рефлекс «по глаза»	58	12,9	66	7,69	39	5,81	36	3,14
Число пересеченных секторов	301	47,78	346	11,48	272	21,78	224	71,4

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Сведения об авторах.

Черепанов Станислав Михайлович – научный сотрудник, НИИ молекулярной медицины и патобиохимии КрасГМУ; e-mail: Stas4476@mail.ru.

Комлева Юлия Константиновна – аспирант кафедры биологической химии с курсом медицинской, фармацевтической и токсикологической химии КрасГМУ; e-mail: yuliakomleva@mail.ru.

Моргун Андрей Васильевич – к.м.н. ассистент кафедры педиатрии ИПО КрасГМУ; e-mail: 441682@mail.ru.

Черепанова Арина Владимировна, студент, факультет психологии, СИБУП (Сибирский институт бизнеса, управления, психологии); e-mail: dav607@rambler.ru.

Салмина Алла Борисовна – д.м.н., проф., зав. каф. биологической химии с курсом медицинской, фармацевтической и токсикологической химии, руководитель НИИ Молекулярной медицины и патобиохимии; e-mail: allasalmina@mail.ru.

© ШИМОХИНА Н.Ю., САВЧЕНКО А.А., ПЕТРОВА М.М., ЛЯШЕНКО А.А.,
ЧИЖИКОВА И.К., ВОРОНКОВСКАЯ А.В.

УДК 616-005.1-08:616.155.3-06:616.132.2-008.64

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Н.Ю. Шимохина, А.А. Савченко, М.М. Петрова, А.А. Ляшенко,

И.К. Чижикова, А.В. Воронковская

МБУЗ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Н.С. Карповича,
гл. врач – А.Б. Коган, Красноярск; ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицин-
ский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; ФГБУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
директор – член.-корр. В.Т. Манчук, Красноярск

***Резюме.** У пациентов с острым коронарным синдромом в динамике заболевания вы-
явлено повышение свертывающей активности системы гемостаза при одновременном уг-
нетении антикоагулянтной функции, обнаружен феномен парадоксальной гипоагрегации
тромбоцитов в ответ на стимуляцию высокими дозами индукторов агрегации. На всех
этапах обследования больных острым коронарным синдромом установлена высокая хеми-
люминесцентная активность нейтрофильных гранулоцитов.*

***Ключевые слова:** гемостаз, острый коронарный синдром, хемилюминесценция, нейтрофилы.*

Острый коронарный синдром (ОКС) представляет собой все проявления дестабилиза-
ции течения ишемической болезни сердца, а именно – нестабильную стенокардию и острый
инфаркт миокарда (ОИМ). Несмотря на успехи современной медицины, острый коронарный
синдром является одной из основных причин, определяющих высокую смертность в Россий-
ской Федерации (РФ) вследствие сердечно-сосудистой патологии. В частности, по данным
Л.А. Бокерия, в 2008 году в РФ было госпитализировано 252 393 пациента с острым инфарк-
том миокарда, из которых умерло 16% больных [1].

В настоящее время доказано, что основной причиной развития ОКС является тромбоз
коронарных артерий, возникающий, как правило, на месте имеющейся нестабильной атеро-
склеротической бляшки с поврежденной поверхностью. Нестабильную бляшку формирует

субклиническое воспаление, способствующее возникновению и прогрессированию атеросклероза [5,6]. При остром коронарном синдроме происходит повышение реактивности гемостаза и, по мнению ряда исследователей – активация воспалительного процесса в пораженном сосуде [7]. Интенсивность воспалительного процесса во многом определяется состоянием функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов [9,11].

В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение особенностей системы гемостаза и хемилюминесцентной (ХЛ) активности нейтрофильных гранулоцитов у больных острым коронарным синдромом.

Материалы и методы

Обследовано 40 пациентов в первые 48 часов после развития острого коронарного синдрома (средний возраст – $58,3 \pm 1,5$ лет, 25 мужчин и 15 женщин), без выраженной сопутствующей соматической патологии и сахарного диабета систематически не принимавших до госпитализации антиагреганты и антикоагулянты. Диагноз ОКС, а в дальнейшем нестабильной стенокардии и острого инфаркта миокарда устанавливался согласно рекомендациям ВНОК 2007 года и основывался на результатах клинического обследования, изменениях ЭКГ, лабораторных показателях и данных трансторакальной эхокардиографии. Гипертоническая болезнь III стадии выявлена у 38 (95%) пациентов, инфаркт миокарда в анамнезе имел 21 (52,5%) обследованный, 4 (10%) – постоянную форму фибрилляции предсердий, 5 (12,5%) – пароксизмальную форму мерцательной аритмии. Признаки сердечной недостаточности до развития ОКС выявлены у 28 (70%) человек. Окончательный диагноз острого инфаркта миокарда установлен у 23 (57,5%) человек, при этом инфаркт миокарда с зубцом Q диагностирован у 10 (43,5%) пациентов, нестабильная стенокардия верифицирована у 17 (42,5%) обследованных. Исследование системы гемостаза и ХЛ нейтрофильных гранулоцитов крови проводилось в первые 24 часа после госпитализации пациентов в палату интенсивной терапии и через 10-14 суток. В качестве контроля обследованы 30 относительно здоровых добровольцев без сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимых по полу и возрасту (средний возраст $56,4 \pm 1,4$ года, 20 мужчин и 10 женщин). Все исследования выполнены с информированного согласия испытуемых. (Протокол заседания локального этического комитета ГБОУ ВПО КрасГМУ №35/2011 от 31.10.2011 г.).

Исследовались следующие показатели плазменного гемостаза: содержание фибриногена, международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), антитромбина III (АТ III) на анализаторе «STA-COMPACT» (Швейцария). Изучались показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: агрегация тромбоцитов, спонтанная

и индуцированная, с применением в качестве индукторов аденозиндифосфата (АДФ) в дозах 0,1 мкМ и 5 мкМ и адреналина в дозе 10 мкг/мл на агрегометре «LA230-2 БИОЛА» (Россия) [2].

Исследование спонтанной и зимозан-индуцированной ХЛ гранулоцитов осуществляли по методу P. De Sole et al. с помощью хемилюминесцентного анализатора «CL3606M» (Красноярск, Россия) [4]. Результаты хемилюминесцентного анализа характеризовали по следующим параметрам: время выхода на максимум (T_{max}), максимальное значение интенсивности ХЛ (I_{max}) и площадь (S) под хемилюминесцентной кривой. Усиление ХЛ, индуцированной зимозаном, оценивали соотношением площади индуцированной ($S_{инд.}$) к площади спонтанной ($S_{спонт.}$) и определяли как индекс активации.

Описание выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (C_{25} и C_{75}). Достоверность различий между показателями независимых выборок оценивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни, для проверки гипотезы о различии зависимых выборок применяли U критерий Вилкоксона. Статистический анализ осуществляли в пакете прикладных программ Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США, 2004).

Результаты и обсуждение

При исследовании коагуляционного звена гемостаза у больных ОКС в 1-е сутки госпитализации обнаружена гиперфибриногенемия, сохраняющаяся к выписке на 10-14-е сутки заболевания (табл. 1). На протяжении всего наблюдения обращает внимание низкий антикоагулянтный потенциал крови обследованных, а именно, уровень основного физиологического антикоагулянта – антитромбина III снижен относительно контроля на всех этапах исследования, хотя к выписке пациентов его уровень достоверно повышается в сравнении с показателями первых суток. Кроме того, на всех этапах наблюдения отмечается достоверно высокий уровень РФМК, что указывает на тромбинемия и активацию внутрисосудистого свертывания.

При оценке сосудисто-тромбоцитарного гемостаза следует учесть, что до поступления в стационар ни один из обследованных не принимал регулярно антиагреганты, тогда как во время лечения 38 (95%) человек получали ацетилсалициловую кислоту (АСК) в дозе 125 мг/сутки, а в комбинации с клопидогрелем в дозе 75 мг/сутки – 27 (67,5%) пациентов. В связи с чем, вполне объяснимы достоверно высокие уровни спонтанной агрегации тромбоцитов (САТ) и агрегации тромбоцитов (АТ), индуцированной АДФ в дозе 0,1 мкМ, в 1-е сутки госпитализации пациентов. В то же время, в 1-е сутки у обследованных отмечается достоверное

снижение относительно контроля показателей АТ индуцированной АДФ в дозе 5 мкМ и адреналином, что может свидетельствовать о дисфункции тромбоцитов, заключающейся в гипосенситивности рецепторов клеток к сильным агонистам агрегации (табл. 1).

К выписке пациентов, на 10-14-е сутки, отмечается достоверное снижение уровней САТ и АТ индуцированной АДФ в дозе 0,1 мкМ в сравнении с показателями первых суток, уровни АТ индуцированной АДФ в дозе 5 мкМ и адреналином остаются достоверно ниже показателей контроля, что свидетельствует об удовлетворительном эффекте антиагрегантной терапии (табл. 1).

Показатели ХЛ активности нейтрофильных гранулоцитов у больных ОКС представлены в таблице 2. Обнаружено, что в 1-е сутки госпитализации у больных ОКС, по сравнению с контрольными показателями, повышена максимальная интенсивность и площадь под кривой спонтанной и индуцированной ХЛ нейтрофильных гранулоцитов. Кроме того, при ОКС в 1-е сутки понижается время выхода на максимум зимозан-индуцированной ХЛ. Изменение максимума интенсивности и площади под кривой спонтанной и индуцированной ХЛ характеризует повышенный уровень синтеза активных форм кислорода отражает активацию нейтрофильных гранулоцитов [3,8,10]. Время выхода на максимум характеризует время, необходимое для активации клеток. В этот процесс вовлекаются события, начинающиеся с восприятия клеткой регуляторных и/или активационных сигналов (на мембране), передача этих сигналов внутрь клетки и формирование функционального ответа нейтрофильных гранулоцитов, выражающееся в «дыхательном взрыве». Вероятно, у больных ОКС в крови повышается количество нейтрофильных гранулоцитов, быстро реагирующих на дополнительное активационное воздействие.

На 10-14-е сутки максимум интенсивности и площадь под кривой спонтанной и зимозан-индуцированной ХЛ нейтрофилов остается повышенной относительно показателей контрольной группы (табл. 2). Также снижено время выхода на максимум индуцированной ХЛ. Однако в этот период обследования у больных ОКС наблюдается статистически достоверное снижение максимума спонтанной ХЛ по сравнению с выявленным на 1-е сутки госпитализации, что характеризует относительное снижение интенсивности «дыхательного взрыва» клетками в состоянии покоя. При этом у больных ОКС увеличивается величина индекса активации, что позволяет констатировать повышенную способность нейтрофильных гранулоцитов реагировать на активационные сигналы.

Таким образом, полученные нами результаты позволяют заключить, что у больных в динамике острого коронарного синдрома сохраняется высокий прокоагулянтный потенциал свертывающей системы крови одновременно с угнетением антикоагулянтной функции гемостаза. Кроме того, у больных острым коронарным синдромом в 1-е сутки заболевания обна-

ружен феномен парадоксальной гипоагрегации тромбоцитов в ответ на стимуляцию сильными индукторами агрегации, можно предположить, что это вызвано функциональным истощением активированных тромбоцитов. На фоне лечения антиагрегантами у больных острым коронарным синдромом наблюдается удовлетворительный терапевтический эффект. На всем протяжении обследования хемилуминесцентная активность нейтрофильных гранулоцитов у больных ОКС остается высокой, характеризуя интенсивность воспалительных процессов. При этом формируется пул быстро реагирующих на воздействие клеток. К 10-14-му дню лечения появляется тенденция к понижению хемилуминесцентной активности нейтрофильных гранулоцитов.

Полученные в нашей работе результаты, позволяют заключить, что развитие у пациентов острого коронарного синдрома сопровождается дисбалансом в системе гемостаза и высокой активностью факторов неспецифического воспаления, играющих ключевую роль в механизмах дестабилизации и прогрессирования атеросклероза.

Работа выполнена при поддержке гранта ККФН «Конкурс индивидуальных проектов молодых ученых» №15/12.

THE FEATURES OF HEMOSTATIC SYSTEM AND CHEMILUMINESCENT ACTIVITY OF NEUTROPHILIC GRANULOCYTES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

N.Yu. Shimohina, A.A. Savchenko, M.M. Petrova, A.A. Lyashenko,

I.K. Chizhikova, A.V. Voronkovskaya

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

Abstract. In patients with acute coronary syndrome in dynamics of disease was found the increasing coagulating activity of the hemostatic system with simultaneous inhibition of anticoagulant function, was discovered the phenomenon of paradoxical hypoaggregation of platelets in response to stimulation by high doses of inducers of aggregation. At all stages of examination of patients with acute coronary syndrome it was revealed high chemiluminescent activity of neutrophil granulocytes.

Key words: hemostasis, acute coronary syndrome, chemiluminescence, neutrophils.

Литература

1. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. и др. Инфаркт миокарда: насколько отражает проблему официальная статистика? // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, №8. – С. 75-79.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза, 3-е изд. – М.: Ньюдиамед, 2008. – 296 с.
3. Коленчукова О.А., Савченко А.А., Смирнова С.В. Особенности люминол- и люцигенин-зависимой хемилюминесценции нейтрофильных гранулоцитов у больных хроническим риносинуситом // Мед. иммунология. – 2010. – Т. 12, №4-5. – С. 437-440.
4. De Sole P., Frigieri L., Fresu R. et al. Chemiluminescence of bronchoalveolar macrophages: effect of adherence to plastic cuvette // Arch. Immunol. Ther. Exp. – 1992. – Vol. 40, №1. – P. 55-58.
5. Al-Rasadi K., Al-Zakwani I., Zubaid M. et al. Prevalence, Predictors, and Impact of Low High-Density Lipoprotein Cholesterol on in-Hospital Outcomes Among Acute Coronary Syndrome Patients in the Middle East // Open Cardiovasc. Med. J. – 2011. – Vol. 5. – P. 203-209.
6. Alagona P. Jr. Beyond LDL cholesterol: the role of elevated triglycerides and low HDL cholesterol in residual CVD risk remaining after statin therapy // Am. J. Manag. Care. – 2009. – Vol. 15, №3. – P. S65-S73.
7. Abu el-Makrem M.A., Mahmoud Y.Z., Sayed D. et al. The role of platelets CD40 ligand (CD154) in acute coronary syndromes // Thromb. Res. – 2009. – Vol. 124, №6. – P. 683-688.
8. Kjelgaard-Hansen M., Wiinberg B., Aalbaek B. et al. Endotoxin activity in whole blood measured by neutrophil chemiluminescence is applicable to canine whole blood // Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 31, №6. – P. 477-485.
9. Phillipson M., Kubes P. The neutrophil in vascular inflammation // Nat. Med. – 2011. – Vol. 17, №11. – P. 1381-1390.
10. Seth R., Ribeiro M., Romaschin A. et al. Occupational endotoxin exposure and a novel luminol-enhanced chemiluminescence assay of nasal lavage neutrophil activation // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 127, №1. – P. 272-275.
11. Wright H.L., Moots R.J., Bucknall R.C., Edwards S.W. Neutrophil function in inflammation and inflammatory diseases // Rheumatology (Oxford). – 2010. – Vol. 49, №9. – P. 1618-1631.

Сведения об авторах

Шимохина Наталья Юрьевна – к.м.н., врач-кардиолог кардиологического отделения для лечения больных острым инфарктом миокарда МБУЗ Городская клиническая

больница № 6 им. Н.С. Карповича, Красноярск, докторант кафедры поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: doctorkardiolog99@rambler.ru.

Савченко Андрей Анатольевич – д.м.н., проф., зав. лабораторией молекулярно-клеточной физиологии и патологии НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, зав. каф. физиологии им. проф. А.Т. Пшоники КрасГМУ; e-mail: aasavchenko@yandex.ru.

Петрова Марина Михайловна – д.м.н., проф., зав. кафедрой поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: stk99@yandex.ru.

Ляшенко Александра Алексеевна – аспирант кафедры поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: kass_doc@mail.ru.

Чижикова Инна Константиновна – заведующая клинко-диагностической лабораторией МБУЗ Городская клиническая больница № 6 им. Н.С. Карповича, Красноярск; e-mail: doctorkardiolog99@rambler.ru.

Воронковская Анна Владимировна – врач клинко-диагностической лаборатории МБУЗ Городская клиническая больница № 6 им. Н.С. Карповича, Красноярск; e-mail: avoronkovskaya@gmail.com.

Таблица 1

Показатели гемостаза у больных ОКС (Me; C₂₅-C₇₅)

Показатели	Контроль (n=30) 1		1-е сутки (n=40) 2		10-14-е сутки (n=40) 3	
	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅
Коагуляционный гемостаз						
Фибриноген, г/л	2,78	2,46-3,25	3,8	2,91-5,04	3,9	3,2-4,8
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	
РФМК, мг %	8,5	6,5-10,0	13,5	10,0-20,0	12,0	10,0-22,0
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	
Антитромбин III, %	97,5	91,0-103,0	90,5	80,0-98,0	91,5	84,0-102,0
			p ₁ <0,05		P _{1,2} <0,001	
МНО	0,99	0,93-1,03	1,0	0,96-1,04	1,0	0,98-1,02
АЧТВ, сек	33,8	32,6-35,9	35,5	32,7-38,3	34,95	33,1-36,6
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз						
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	204,0	187,0-242,0	218,5	165,5-268,0	227,0	190,0-266,5
САТ, усл. ед.	1,29	1,1-1,74	1,69	1,43-2,14	1,43	1,22-1,94
			p ₁ <0,05		p ₂ <0,05	
АТ с АДФ 5 мкМ, %	39,2	28,5-49,5	15,95	10,85-33,75	16,3	10,2-22,8
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	

АТ с АДФ 0,1 мкМ, усл. ед.	1,78	1,4-2,26	2,25	1,61-2,80	1,76	1,54-2,42
			p ₁ <0,05		p ₂ <0,05	
АТ с адреналином 10 мкг/мл, %	39,5	28,5-48,2	11,4	6,63-24,80	11,5	6,46-15,00
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	

Примечание: p₁ – достоверное различие с контрольными показателями;

p₂ – достоверное различие с показателями пациентов в 1-е сутки.

**Хемилюминесцентная активность нейтрофильных гранулоцитов у больных ОКС
(Me; C₂₅-C₇₅)**

Показатели	Контроль (n=30) 1		1-е сутки (n=40) 2		10-14-е сутки (n=40) 3	
	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅
Спонтанная хемилюминесценция						
Tmax, сек.	1371,0	602,0 – 1894,0	932,0	653,5 – 1451,0	1316,0	899,0 – 1604,0
Imax, о.е. ×10 ³	11,59	3,63 – 25,90	50,04	28,90 – 64,52	35,29	17,22 – 49,28
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,01; p ₂ <0,05	
S, о.е.×сек.×10 ⁶	0,48	0,16 – 1,00	5,64	2,68 – 8,56	3,31	1,60 – 6,45
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	
Зимозан-индуцированная хемилюминесценция						
Tmax, сек.	1248,0	1056,0 – 1574,0	784,0	625,0 – 1131,5	894,0	701,0 – 1157,0
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,01	
Imax, о.е. ×10 ³	22,60	11,01 – 36,23	93,66	68,51 – 119,47	88,79	63,93 – 109,35
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	
S, о.е.×сек.×10 ⁶	0,78	0,48 – 1,47	10,80	5,51 – 19,55	6,64	4,92 – 11,90
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	
Синд./Спонт.	1,82	1,44 – 2,41	2,18	1,67 – 2,91	2,39	1,86 – 3,17
					p ₁ <0,05	

Примечание: p₁ – достоверное различие с контрольными показателями;

p₂ – достоверное различие с показателями пациентов в 1-е сутки.

© ШТАРИК С.Ю., ПЕТРОВА М.М., БАРОН И.И., ГРУШКИНА О.С.,
ЛЮБЧЕНКО О.Ф., РОМАНОВА И.В.

УДК 613.84:616.1(571.51-201)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КУРЕНИЯ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА КРАСНОЯРСКА

С.Ю. Штарик, М.М. Петрова, И.И. Барон, О.С. Грушкина, О.Ф. Любченко,
И.В. Романова

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерство здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО, зав. – д.м.н., профессор М.М. Петрова

***Резюме.** Изучена распространенность табакокурения среди взрослого населения города Красноярска. Отношение к курению проанализировано с учетом уровня образования, пола, возраста, наличия ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), приема и эффективности гипотензивной терапии. Выявлено, что среди пациентов с АГ курящих меньше (27,0%) по сравнению с лицами без АГ (35,0%). Заслуживает внимание группа пациентов с АГ, которые не принимают гипотензивную терапию. Среди этой группы доля курящих больше по сравнению с пациентами с АГ, получающих лечение, а среди мужчин даже больше по сравнению со здоровыми. Доля курящих с высокой интенсивностью курения больше среди пациенток с АГ (25,0%) по сравнению с женщинами без АГ (10,5%) и среди мужчин с ИБС (15,4%) по сравнению с мужчинами без ИБС (7,4%).*

***Ключевые слова:** курение, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.*

Роль поведенческих факторов риска (ФР) в развитии сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний хорошо известна и обеспечивает теоретическую основу для организации научно-обоснованных профилактических мер по снижению риска и укреплению здоровья населения [5]. Считают, что образ жизни на 50-55% определяет здоровье человека [2]. Одним из факторов образа жизни, негативно влияющих

на здоровье населения, является курение табака. Курение – вредная привычка, широко распространенная, особенно среди мужчин, в России. В середине 90-х годов прошлого столетия среди взрослого населения страны (20 лет и старше) регулярными курильщиками были 63% мужчин и 9,7% женщин [5]. Согласно этим данным, распространенность курения среди российских мужчин была выше, чем среди мужчин стран большой восьмерки, в то время как среди женщин она была самой низкой по сравнению с таковой остальных стран [5]. Восемьдесят процентов взрослых курящих мужчин и 50% взрослых курящих женщин начали курить в возрасте до 19 лет [1].

При оценке влияния различных факторов на риск преждевременной смерти показано, что ведущие 7 факторов риска, вносящие значительный вклад в преждевременную смертность населения России, это АГ (35,5%), гиперхолестеринемия (23%), курение (17,1%), недостаточное потребление фруктов и овощей (12,9%), избыточная масса тела (12,5%), избыточное потребление алкоголя (11,9%) и гиподинамия (9%). Наибольший вклад в потери здоровых лет жизни вносят также АГ (16,9%), избыточное потребление алкоголя (15,4%), курение (13,6%), гиперхолестеринемия (12,4%), избыточная масса тела (8,9%), недостаточное потребление фруктов и овощей (6,9%) и гиподинамия (4,6%) [3]. Наличие каждого дополнительного фактора риска увеличивает опасность, сопряженную с АГ. Результаты исследований, проводимых в ГНИЦ профилактической медицины в разные годы, показали, что по мере нарастания числа факторов риска увеличивается риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Особенно это касается ИБС. Лица,отягощенные 5 факторами риска, умирают от ИБС в 12,5 раз чаще, чем лица без факторов риска [4].

Цель исследования – определить распространенность курения среди взрослого населения г. Красноярска в зависимости от наличия артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца

Материалы и методы

Работа проводилась в рамках Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации», утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 17 июля 2001 г. № 540. В г. Красноярске в 13 городских поликлиниках при обследовании домохозяйств методом случайной выборки взято под наблюдение 1740 человек неорганизованного населения. За стандарт принята Европейская структура населения (Европейский стандарт) в возрастном диапазоне 19-64 года (ВОЗ, 1992). Первичной выборочной единицей отбора выбрана районная (межрайонная) поликлиника, обслуживающая население на подведомственной территории. Вторичной выборочной единицей явился врачебный участок, обслуживающий 1,5-2,5 тысячи населения. Третичной выборочной единицей считали домохозяйство (семью), ведущую минимальную экономическую единицу общества. Под домохозяйством понимают группу лиц (не обязательно родственников), ведущих общее хозяйство и проживающих по одному адресу. Обследованию подлежали все взрослые лица отобранных домохозяйств в возрасте от 19 до 64 лет. Работа проводилась в рамках Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в РФ», утвержденной постановлением Правительства РФ от 17 июля 2001 г. № 540 согласно приказу Минздрава России № 440 от 16.09.2003 г. «О разработке системы мониторинга за эпидемиологической ситуацией, связанной с артериальной гипертонией среди населения 19-64 лет». При постановке на учет оформлялась «Карта лица, участвующего в мониторинговании АД» (приложение 1 к приказу МЗ РФ № 440), где со слов обследуемого, а также согласно сведениям амбулаторной карты больного, регистрировались данные об образовании, курении, наличии ИБС, осведомленности пациентов об АГ, уровне холестерина крови, а в случае наличия АГ – о поражении органов-мишеней, принимаемых лекарственных препаратах и др. Обязательным условием являлась регистрация уровня АД дважды с интервалом 3 мин на правой руке в положении сидя после 5 мин отдыха на момент заполнения карты. При анализе данных использовали среднее значение систолического

АД (САД) и среднее значение диастолического АД (ДАД). В группу больных АГ включали лиц обоего пола с уровнем АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., а также лиц с уровнем АД $< 140/90$ мм рт.ст., получающих гипотензивную терапию, и пациентов с изолированной АГ (систолическое АД ≥ 140 и диастолическое АД < 90 мм рт.ст.). При уровне АД $< 140/90$ мм рт. ст. у пациентов с АГ проводимая гипотензивная терапия считалась эффективной. Статус и интенсивность курения записывали со слов пациента и или по данным амбулаторной карты. Регулярно курившими считались лица, выкуривающие 1 и более сигарет/папирос в сутки. К этой категории относили лиц, у которых стаж отказа от курения составлял менее года. Под интенсивностью курения понимали количество выкуриваемых сигарет/папирос в сутки, выделяли следующие градации (степени) интенсивности курения: малая (1-9 штук), средняя (10-20 штук) и высокая (больше 20 штук). Данные о наличии ИБС указывали по записям специалистов в амбулаторной карте. Выделяли образование: ниже среднего, среднее, незаконченное высшее и высшее. Уточняли занимаемую должность со слов пациента. Были выделены 2 группы: руководители и лица неруководящего состава.

Анализируемая база данных сформирована в прикладной программе «Первоначальный ввод данных мониторинга АГ». Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ SPSS (SPSS Inc., 2004, США, выпуск 13). При анализе количественных показателей проводилось вычисление медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q 25 – Q 75). Для сравнения двух независимых выборок использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Различия процентных показателей определялись с использованием критерия Хи-квадрат (χ^2). Считали, что существует значимое различие между наблюдаемой и ожидаемой частотой, если нормированный (стандартизованный) остаток больше или равен 2. При ожидаемых значениях частот равных или меньших 5 использовался двусторонний точный критерий Фишера – F- критерий для двух независимых групп в таблице 2x2.

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез о существовании различий показателей между группами p принимался равным 0,05 и менее, с учетом степеней свободы – k .

Результаты и обсуждение

Мужчин взято под наблюдение 598 человек, что составило 34,4%, а женщин – 1142 человека, то есть 65,6%. Медиана (Me) возраста всех лиц, включенных в исследование, составила 44,3 (30,7 - 53,2) года, Me возраста мужчин соответствовала 42,4 (28,9 - 52,1) лет, женщин – 45,4 (31,9 - 53,8) лет. Информацию об отношении к курению дали 1708 участников, что составило 98,2% от всей выборки. Среди них 1013 человек (59,3%) никогда не курили; 154 человека (9,0%) бросили курить, то есть не курят больше года; 541 человек (31,7%) курят. Доля мужчин среди опрошенных составила 34,5% (590 человек), доля женщин – 65,5% (1118 человек). Обследованная выборка характеризуется высокой распространенностью курения (62,9% мужчин vs 15,2% женщин, $p=0,001$). Результаты нашего исследования совпадают с российскими данными [3].

У мужчин самая большая доля курящих в возрастной группе 35-44 года (71,2 %), а у женщин – в возрастной группе 25-34 года (23,2 %). Различий среди мужчин разных возрастных групп по возрасту приобщения к курению мы не выявили ($p=0,348$), как правило, начинают курить до 24 лет (96,0%). У женщин выявлена такая же тенденция, то есть большинство (84,0%) начинают курить до 24 лет, что согласуется с данными других российских исследований [1, 4]. Однако отмечено, что среди женщин имеются статистически значимые различия ($p=0,001$) по возрасту начала приобщения к курению. Значимая доля женщин в возрастном диапазоне 45-54 года (18,3%) – начала курить в возрасте 25-34 года и (6,7%) – в возрасте 45-54 года. Среди женщин 55-64 лет 7,4% человек начали курить в возрасте 35-44 года. При этом установлены статистически значимые различия ($p=0,001$) в старших возрастных группах (35-44 и 45-54 года) у женщин между началом курения и наличием АГ. При аналогичном сопоставлении у мужчин, то есть между началом курения и

наличием АГ в разных возрастных группах, отсутствуют статистически значимые различия ($p=0,452$). Каждый третий мужчина бросает курить после 45 лет, когда появляются заболевания. Женщины, в основном (79,4%), прекращают курить до 34 лет. Выявлено, что в старшей возрастной группе (55-64 года) доля курящих с высокой интенсивностью курения (более 20 сигарет в сутки) больше среди пациенток с АГ (25,0%) по сравнению с женщинами без АГ (10,5%, $p=0,025$) и среди мужчин с ИБС (15,4%) по сравнению с мужчинами без ИБС (7,4%, $p=0,036$). Это еще раз подтверждает положение, что важной особенностью никотина является очень быстрое развитие, с одной стороны, зависимости, а с другой, – толерантности к его воздействию. В связи с этим центральным звеном избавления от курения сигарет (табачной зависимости) является лечение никотиновой зависимости.

Установлены статистически значимые различия между статусом курения и уровнем образования (среди лиц с уровнем образования ниже среднего доля курящих больше (44,2%), а среди людей с высшим образованием – доля некурящих больше (65,3%, $p = 0,009$)); между статусом курения и должностью (среди руководителей доля курящих меньше, чем среди лиц не руководящего состава (22,7% vs 33,4%, $p=0,001$)).

Среди пациентов с АГ доля курящих меньше (27,0%) по сравнению с лицами без АГ (35,0%, $\chi^2 = 12,455$, $k=2$, $p=0,002$). Однако курящие пациенты с АГ выкуривают в течение дня больше сигарет, чем лица без АГ (15,6 vs 12,5 сигарет, $p=0,002$ по критерию Манна-Уитни). Установлено, что среди лиц без АГ чаще бросают курить раньше (до 24 лет), а среди пациентов с АГ – позже (после 45 лет) ($\chi^2=113,794$, $k=9$, $p=0,001$). Среди пациентов с АГ, которые принимают гипотензивную терапию, как в группе эффективно лечащихся, так и в группе неэффективно лечащихся, доля некурящих была самой большой (69,8% и 67,1% соответственно), а среди пациентов с АГ, которые не лечатся, и лиц без АГ доля курящих была самой большой (46,9% и 35,0% соответственно), и эти различия были статистически значимыми ($p=0,001$). Обращает на себя внимание группа пациентов с АГ, которые не лечатся. В

этой группе не только большая доля курящих (46,9%), но и интенсивность курения выше (18,3 (10,7-21,6) сигарет) даже по сравнению с лицами без АГ (35,0% и 12,5 (9,2-18,9) сигарет, $p=0,001$).

Анализ многопольной таблицы сопряженности установил статистически значимые различия между интенсивностью курения и наличием ИБС в группе мужчин ($\chi^2=6,621$, $k=2$, $p=0,036$). С появлением ИБС доля мужчин с малой интенсивностью курения становится больше по сравнению с лицами без ИБС (23,1% vs 10,3%), то есть многие мужчины при появлении ИБС или бросают курить, или снижают интенсивность курения. Однако стоит заметить, что и доля мужчин с высокой интенсивностью курения среди пациентов с ИБС также остается большой по сравнению с мужчинами без ИБС (15,4% vs 7,4%). Аналогичный анализ в группе женщин показал отсутствие статистически значимых различий между интенсивностью курения и наличием ИБС ($\chi^2=0,141$, $k=2$, $p=0,932$). Это говорит о том, что у женщин зависимость от табакокурения выше, чем у мужчин: даже при появлении ИБС женщины продолжают курить столько же, сколько и без ИБС. Надо отметить, что доли женщин с высокой интенсивностью курения при наличии ИБС и без ИБС отличаются незначительно (11,1% vs 15,0%). Таким образом, можно сделать вывод, что лица с никотиновой зависимостью даже при появлении АГ и/или ИБС не могут ограничить количество сигарет в сутки, а тем более бросить курить. Поэтому курящие пациенты с ИБС нуждаются в помощи специалиста (психиатра или психолога), можно сказать, по жизненным показаниям.

Среди курящих мужчин консультирование о вреде табакокурения получили 68,7%, а среди курящих женщин – 55,3%. В группе мужчин была выявлена четкая связь ($p = 0,001$): большинство курящих (60,4%) получило консультацию. В группе женщин такая зависимость отсутствовала ($p=0,201$), то есть целенаправленная вторичная профилактика не проводится.

Следовательно, обследованная популяционная выборка характеризуется высокой распространенностью курения (62,9% мужчин и 15,2% женщин). У мужчин самая большая доля курящих в возрастной группе 35-44 года (71,2 %),

а у женщин - в возрастной группе 25-34 года (23,2 %). Обнадеживает тот факт, что среди мужчин 19-24 года 30,0% не курят. Мужчины разных возрастных групп приобщаются к курению, как правило, до 24 лет (96,0%). У женщин выявлена такая же тенденция, то есть большинство (84,0%) начинают курить до 24 лет, но в то же время у женщин значимо чаще по сравнению с мужчинами регистрировали начало курения в более старшем возрасте. Каждый третий мужчина бросает курить после 45 лет, когда появляются заболевания, обусловленные курением. Женщины, в основном (79,4%), прекращают курить до 34 лет. Выявлено, что в старшей возрастной группе (55-64 года), как среди мужчин, так и среди женщин, доля лиц с высокой (более 20 сигарет в сутки) интенсивностью курения больше по сравнению с другими (младшими) возрастными группами. Таким образом, можно сделать вывод, что чем больше стаж курения, тем выше интенсивность курения. Подобное соотношение сохраняется при наличии АГ и/или ИБС: доля курящих с высокой интенсивностью курения больше среди пациенток с АГ (25,0%) по сравнению с женщинами без АГ (10,5%) и среди мужчин с ИБС (15,4%) по сравнению с мужчинами без ИБС (7,4%). Установлена взаимосвязь между статусом курения и уровнем образования (среди лиц с уровнем образования ниже среднего доля курящих больше, а среди людей с высшим образованием – доля некурящих больше); между статусом курения и должностью (среди руководителей доля некурящих больше, чем среди лиц неруководящего состава).

SMOKING PREVALENCE IN THE ADULT POPULATION OF KRASNOYARSK

S.Yu.Shtarik, M.M.Petrova, I.I.Baron, O.S.Grushkina, O.F.Lyubtchenko,
I.V.Romanova

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

Abstract. It was studied the prevalence of smoking among adults in Krasnoyarsk. It was analyzed the attitude to smoking according to the level of education, sex, age, presence of coronary heart disease (CHD), hypertension (HT) and effectiveness of antihypertensive therapy. It was found that among patients with hypertension the quantity of smokers is less (27.0%) compared to persons without hypertension (35.0%). Deserves attention a group of patients with hypertension who doesn't get antihypertensive therapy. Among them the percentage of smokers is larger compared to the patients with hypertension, and among men even more compared to the healthy ones. The percentage of smokers with a high intensity of smoking is larger among women patients with hypertension (25.0%) compared to women without hypertension (10.5%) and in men with coronary artery disease (15.4%) compared to men without CAD (7.4 %).

Key words: smoking, hypertension, coronary heart disease.

Литература

1. Арутюнов Г.П. Курение как фактор риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Что делать практикующему врачу сегодня и как формировать стандарт на завтра // Сердце. – 2005. – № 4. – С.176-186.
2. Лисицын Ю.П. Теории медицины на стыке веков XX и XXI. – М.: ВУНМЦ, 1998. – 156 с.
3. Оганов Р.Г., Комаров Ю.М., Масленникова Г.Я. Демографические проблемы как зеркало здоровья нации // Профилактическая медицина. - 2009. – № 2. – С. 3-8.
4. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 1. – С. 4-9.
5. Экспертное заключение по итогам круглого стола «Влияние курения на демографическую ситуацию в России». – М.: ФГУ Науч.-исслед.центр проф. медицины, 2008. – 23 с.

Сведения об авторах

Штарик Светлана Юрьевна – д.м.н., доцент каф. поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: Shtarik@yandex.ru

Петрова Марина Михайловна – д.м.н., проф., зав. каф. поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: stk99@yandex.ru.

Барон Ирина Иосифовна – к.м.н., доцент каф. поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: irinabaron@mail.ru.

Грушкина Ольга Семеновна – к.м.н., доцент, каф. поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: grushkina@bk.ru.

Любченко Ольга Федоровна – к.м.н., доцент каф. поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО КрасГМУ; тел. 8(391)228-00-68.

Романова Ирина Валерьевна – к.м.н., доцент каф. поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом ПО КрасГМУ; тел. 8(391) 2280068.

МЕНЕДЖМЕНТ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

© АРТЮХОВ И.П., СУЛЬДИН С.А., ПРОТАСОВА Н.П.

УДК 616-036.22

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ФАКТОРОВ РИСКА ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

И.П. Артюхов, С.А. Сульдин, Н.П. Протасова

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
РФ, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; Главное управление здравоохранения
г. Красноярска.

***Резюме.** В обзоре рассматривается эволюция подходов к определению понятия «фактор риска» и методикам его расчета. Выделен этап в понимании и оценке риска в связи с экологическими угрозами здоровью, этап анализа индивидуальных рисков современный этап в результате переноса акцента с индивидуального на общественное здоровье. Проанализирована современная концепция сокращения потерь здоровья методом управления факторами риска, выявлены успехи в профилактике заболеваний на основе контроля поведенческих факторов риска, и неудачи, определяемые завышенными ожиданиями. Определены особенности исследовательских подходов к оценке и управлению рисками в России, рассмотрен методический инструментарий и требования к информации, определяющие возможности применения новых методов анализа рисков.*

***Ключевые слова:** риск для здоровья, популяционный подход, профилактика.*

Для профилактики заболеваний и травм ключевое значение имеет понимание рисков для здоровья. Оценка риска может дать общую картину

относительной роли различных рисков для здоровья человека, она может осветить потенциальные выгоды для здоровья, сосредоточив внимание на эти риски, и это может помочь при разработке программ для исследований и политических действий. Оценка бремени болезней в результате факторов риска позволяет оценить потенциал их профилактики [31].

Под риском в общем смысле этого слова понимается рассчитываемая или интуитивно оцениваемая вероятность того или иного неблагоприятного результата, тех или иных действий отдельной личности, группы лиц, организации, государства и др. Рекомендации ВОЗ 1978 года определяют риск как «ожидаемую частоту нежелательных эффектов, возникающих от заданного воздействия фактора риска» [4]. Согласно Глоссарию американского агентства охраны окружающей среды (US EPA), риск есть «вероятность повреждения, заболевания или смерти при определенных обстоятельствах. Количественно риск выражается величинами от нуля (отражающего уверенность в том, что вред не будет нанесен) до единицы (отражающей уверенность в том, что вред будет нанесен)» [6]. Согласно Руководству по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду [7], риск для здоровья – вероятность развития угрозы жизни или здоровью человека либо угрозы жизни или здоровью будущих поколений, обусловленная воздействием факторов среды обитания.

Многие риски для здоровья уже были сокращены в связи с прогрессом в области общественного здравоохранения и медицины в прошлом веке. Улучшения в качестве питьевой воды и санитарии, развития национальных систем здравоохранения, введение антибиотиков и массовой иммунизации против возбудителей инфекционных заболеваний, а в последнее время, улучшение питания, являются выдающимися примерами. Параллельно появляются новые угрозы здоровью населения, и изменяется воздействие имеющихся факторов риска. Исследователи наблюдают значительные изменения в структуре потребления, особенно продуктов питания, алкоголя и табака, по всему миру.

Область исследования рисков для здоровья неуклонно развивается с начала 1970-х годов, сосредоточившись на новых технологиях и внешних экологических угрозах. Разрабатывались научные методы для выявления и описания опасностей и оценки вероятности связанных с ним неблагоприятных исходов, в основном – в США и Европе [14,30]. В начале анализ рисков был связан с экологическими угрозами для здоровья, такими как химические воздействия, радиационное и ядерное воздействие. Это был первый этап становления методологии оценки рисков для здоровья. Имея свои корни в природоохранном секторе, оценка риска была разработана в качестве систематического сравнения экологических проблем, представляющих различные виды и степени риска для здоровья.

В начале 1980-х годов проблема анализа рисков сконцентрировалась в двух основных направлениях: управление рисками и оценку рисков, при этом акцент перемещается из определения вероятности побочных эффектов для различных факторов риска на оценку масштабов и спектра возможных последствий [24].

Оценка риска является необходимым, но недостаточным условием для принятия решений. Данные о степени угрозы со стороны различных факторов риска, наличие эффективных по стоимости мероприятий, общественных ценностях и предпочтениях являются ключевыми для поиска экономически эффективных решений снижения угроз. Поскольку выявление и предотвращение рисков для здоровья является политической процедурой, она требует соответствующего процесса принятия решений, позволяющего достичь успеха [12]. Решения, принимаемые в ходе процедуры управления риском, не являются ни чисто хозяйственными, ориентирующимися только на экономическую выгоду, ни чисто медико-экологическими, преследующими цель устранения даже минимального риска для здоровья человека или стабильности экосистемы без учета затрат. Другими словами, сопоставление медико-экологических (или социально-экологических) и технико-экономических факторов дает основу для ответа на вопрос о степени

приемлемости риска и необходимости принятия регулирующего решения, ограничивающего неблагоприятное воздействие фактора риска [6].

Диапазон анализируемых рисков для здоровья расширился в результате переноса акцента с индивидуального на общественное здоровье, что ознаменовало наступление следующего этапа в исследовании рисков. Исследования в области рисков были расширены для учета биологических и поведенческих рисков для здоровья, таких как кровяное давление, незащищенный секс, потребление табака. Оценки отдельных факторов риска были сделаны в развитых странах в конкретных группах населения, например, табачных изделий [19], алкоголя и других наркотиков в Австралии [10, 17], факторов окружающей среды [28], артериального давления [21]. Важным следствием этого этапа стало то, что в настоящее время каждый человек рассматривается как несущий основную ответственность за управление своими рисками для здоровья, поскольку многие риски были охарактеризованы как поведенческие и, следовательно, в значительной степени находящиеся под индивидуальным контролем. Это, в свою очередь привело к реализации программ профилактики, направленных на изменение образа жизни в сторону укрепления здоровья.

К началу 1990-х годов на примере Северной Америки и Европы стало ясно, что тактика, которая целиком полагается на научные подходы к оценке рисков, не всегда приводит к достижению ожидаемых результатов, поскольку риск не одинаков для разных групп людей и его восприятие зависит от социального, культурного и экономического контекстов [20]. Было высказано мнение, что понятие риска фактически встроено в общественную культуру, которая во многом определяет, как люди воспринимают риск и как они могут с ним бороться. Выросло разочарование в образовательной стратегии формирования «здорового образа жизни», которая полагалась на повышение медицинских знаний и убеждений людей. Эти подходы не привели к изменению поведения в объеме, достаточном для достижения экономически эффективных результатов. Важный урок второго этапа заключается в том, что уменьшение

бремени рисков для здоровья могут быть достигнуты в будущем, если достичь высокого уровня доверия между всеми заинтересованными сторонами [25].

На современном этапе развития методологии анализа риска здоровью она включает в себя оценку риска, управление риском и информирование о риске. Исследования восприятия рисков начались с попытки взвесить все риски, связанные с технологиями, как плату за их предполагаемые преимущества [29], исследования индивидуальных представлений о риске – с психологических исследований, проведенных в США [26]. Было показано, что люди склонны переоценивать количество смертей от редких рисков и недооценивать значимость распространенных и частых причин, таких как рак и диабет [27]. Значительную роль в восприятии этих вопросов играют средства массовой информации и заинтересованные группы, важное значение имеет прозрачность действий правительства и открытость со стороны научного сообщества [20]. Восприятию риска и его значение может варьироваться между развивающимися и развитыми странами, а также в зависимости от пола, возраста, доходов домашних хозяйств, городских и сельских районов, а также географического положения и климата [13].

Российские исследователи также анализировали восприятие степени угрозы от риска населением в зависимости от характеристик групп населения. Результаты опроса населения Пермского края показали, что вынужденный, неподконтрольный риск воспринимается как более опасный [3]. Показано, что недооценка значимости факторов риска в формировании здоровья человека более характерна для молодых респондентов и также респондентов, имеющих низкий уровень образования. Если для человека с риском здоровью сопряжено наличие выгод (фактических или перспективных), риск субъективно воспринимается как менее значимый, уровень обеспокоенности в отношении данного риска снижается. Неспециалисты в своем восприятии риска ориентируются не только на его количественные характеристики и возможные последствия для здоровья, но и на уже сформировавшееся мнение

общественности, степень доверия распространяемым сведениям о факторах риска, силу их эмоционального воздействия [5].

Успешное преодоление последствий рисков для здоровья включает вовлечение множества заинтересованных сторон из различных секторов общества, сочетание научного и политического процессов, установление качественных и количественных индикаторов, межсекторального взаимодействия различных ведомств и возможности для открытого общения и диалога [31].

В России методология оценки рисков была внедрена со второго этапа, поскольку принципиальное положение этой методологии, заключающееся в единстве процесса оценки риска и управления им, во многом вытекают из сформулированной еще в середине 70-х годов прошлого века концепции гигиены человека и окружающей среды [8]. Опыт применения концепции риска в различных регионах России показал ряд ощутимых преимуществ по сравнению с традиционными для России командно-административными методами регулирования, основанными на сопоставлении уровней фактического загрязнения с их нормативными величинами. Достигнутые успехи по использованию на практике методологии оценки риска позволили в ряде случаев переориентировать систему управления качеством окружающей среды в интересах охраны здоровья населения России на современные рыночные методы экономического анализа – «затраты-эффективность» и «затраты-выгоды» [1].

Оценка и интерпретация воздействия факторов риска на здоровье сложны в связи с присущими им трудностями нахождения и интерпретации фактических данных о факторах риска и их причинных связях с болезнями и инвалидностью на уровне отдельных популяций. Сложность методологии оценки рисков сказалось на появлении бесчисленных вариаций в оценках рисков для здоровья населения в исследованиях, не связанных с экологическими рисками. Нестандартный анализ рисков не позволяет унифицировать наблюдения внутри страны, не предоставляет требуемые

данные для проведения оценки глобального бремени болезни специалистами ВОЗ, а также дискредитирует значимость методологии оценки факторов риска для разработки стратегий эффективного развития.

В научном отношении оценка риска – это последовательное, системное рассмотрение всех аспектов воздействия анализируемого фактора на здоровье человека, включая обоснование допустимых уровней воздействия [1]. Анализ воздействия фактора риска по принципу доза-эффект, применимый в токсикологии и экологии, сложно провести в популяционных исследованиях здоровья населения. При анализе рисков в эпидемиологии используются соответствующую терминологию [26].

Распространенность риска (Prevalence of risk) – часть населения, которая подвергается определенному риску. Например, распространенность курения может быть 25% в той или иной популяции.

Относительный риск (Relative risk) – вероятность неблагоприятного исхода для здоровья людей, подвергающихся риску, по сравнению с людьми, которые ему не подвергаются. Например, если люди, которые курят в течение определенного времени, в среднем в 15 раз более склонны к развитию рака легких, чем те, которые не курят, их относительный риск равен 15.

Относительный популяционный риск (Population attributable risk) - доля заболеваний среди населения, которая является результатом конкретной опасности для здоровья.

Относительное или атрибутивное бремя (Attributable burden) - доля текущих заболеваний или травм, которые являются результатом экспозиции фактора риска в прошлом.

Предотвратимое бремя (Avoidable burden) – доля будущих заболеваний или травм, которых можно избежать, если в настоящем и будущем снизить уровень воздействия фактора риска.

Факторы риска для здоровья, в результате действия которых, возникает заболевание, не существуют в изоляции. Цепь событий, приводящих к неблагоприятному исходу здоровья, включает в себя проксимальные и

дистальные причины. Проксимальные причины действуют непосредственно, вызывая болезни, дистальные причины расположены дальше в причинно-следственной цепи и действуют через ряд причин-посредников. Факторы, вызвавшие развитие болезни в определенный день, скорее всего, имеют свои корни в сложной цепи событий, которые начались много лет назад и были сформированы на основе более широких социально-экономических факторов [17]. Например, общество и культура связаны с определенной моделью употребления алкоголя, которая, в свою очередь, влияет на здоровье, например, вызывает ишемическую болезнь сердца посредством физиологических процессов, таких как агрегация тромбоцитов. Очевидно, что существуют индивидуальные риски, над которыми человек имеет некоторый контроль (например, бездействие), и риски, которым подвержено все население или его группа (например, загрязнение воздуха). При оценке рисков для здоровья рассматриваются все причинно-следственные цепи. Риски действуют на разных уровнях, которые изменяются с течением времени. Соответствующие диапазоны могут быть получены, только если оцениваются несколько рисков одновременно.

Существуют компромиссы при оценках проксимальных и дистальных причин. По мере продвижения дальше по цепи от проксимальной причины заболевания возможно снижение в определенности причинной последовательности, что часто приводит к усложнению. И наоборот, отдаленные причины могут иметь усиливающийся эффект – они могут влиять на несколько различных наборов проксимальных причин и поэтому потенциально могут вносить очень большие различия в результат [22]. Многие дистальные риски для здоровья, такие как изменение климата и социально-экономическое неравенство, не могут быть надежно определены на индивидуальном уровне. Здоровье населения отражает большее, чем просто совокупность профиля факторов риска и состояние здоровья отдельных его членов, являясь коллективной характеристикой общественного благополучия, в

свою очередь, здоровье населения влияет на состояние здоровья его членов [18].

Если дистальный фактор воздействует через различные уровни факторов риска, его полное влияние не может быть оценено традиционными методами регрессионного анализа, в котором включены и проксимальные, и дистальные переменные. Отдельное заболевание или травмы часто являются следствием воздействия более чем одного фактора риска. Более сложные многоуровневые модели и характеристики взаимодействия между факторами риска анализируются на основе методологии анализа сетей, моделируя причинную сеть. Такая модель позволяет получать более адекватные оценки, а также упрощать оценки эффекта одновременного изменения распределения двух или более факторов риска.

Факторы риска могут также быть отделены от результатов во времени, иногда на многие десятилетия: нарушения здоровья могут быть накоплены на протяжении всей жизни [9]. В течение всей жизни накапливаются последствия воздействия психологических проблем и неблагоприятной среды, увеличивая риск развития болезней и преждевременной смерти. Такая точка зрения объясняет существование больших социально-экономических различий в заболеваемости и смертности взрослых.

В практических исследованиях чаще используются оценки атрибутивного риска, отвечающего на вопрос «какая часть текущего бремени болезней обусловлена накопленным эффектом всей предыдущей экспозиции?». Однако для политики более актуальным является вопрос «каковы вероятные последствия частичного снятия текущей подверженности влиянию фактора риска?». Здесь два ключевых момента: явный акцент на будущих последствиях вмешательств и неполное прекращение влияния факторов риска. Если промежуток времени между воздействием фактора риска и заболеванием или смертью короткий, то различие между атрибутивным и предотвратимым бременем не является критичным. Однако, такие факторы риска, как

употребление табака и некоторые профессиональные воздействия, имеют длинный временной лаг между воздействием и последствиями для здоровья.

Оценки влияния отдельных факторов риска, как правило, не учитывают влияние изменений уровня других факторов риска. Одним из путей учета совместного влияния является использование измеренных отношений между уровнями различных факторов риска для моделирования ситуации, которая произойдет в «гипотетической когорте», если уровень одного или нескольких факторов риска будет изменен. Отношения между уровнями факторов риска и заболеваниями могут быть использованы для определения заболеваемости в моделируемой когорте. Причинно-следственная сетевая модель этиологии болезни отражает тот факт, что факторы риска часто увеличивают не только риск заболевания, но и уровни других факторов риска.

Природа подавляющего большинства заболеваний проявляется в процессе или континууме, а не является дихотомичной [22]. Риск обычно увеличивается по мере движения по диапазону его изменения. Использование дихотомических переменных, таких как «гипертония» и «нормальное артериальное давление», удобно для работы, но не описывает естественный порядок. Анализируя распределение популяции по величине артериального давления видно, что количество людей с высоким (для данной популяции) давлением существенно меньше, чем число людей с давлением немного выше среднего. Отсюда следует одна из фундаментальных аксиом в области профилактической медицины: «количество людей, подвергающихся риску небольшой величины, много больше, чем количество лиц с высоким риском». Поэтому профилактические стратегии, направленные на лиц с высоким риском, будут затрагивать только край проблемы, и не будет иметь никакого влияния на значительную часть лиц с умеренным риском. Например, среди лиц со слегка повышенным кровяным давлением, частота сердечно-сосудистых событий больше, чем среди гипертонического меньшинства [22].

Нацеленность профилактических программ на группу высокого риска приведет к выявлению лиц с высоким риском, но не приведет к существенному

снижению заболеваемости. Лишь популяционные стратегии, которые стремятся изменить распределение факторов риска, способны контролировать заболеваемость населения. Такие стратегии стремятся сделать здоровый образ жизни и снижение воздействия факторов риска социальной нормой жизни. Общественная выгода достигается усилиями каждой личности.

Вместе с тем, подобный подход может отрицательно сказаться на мотивации населения в целом, возникает так называемый «парадокс профилактики» [11]. «Парадокс профилактики» показывает, что вмешательство может достичь больших успехов в области здравоохранения в целом для всего населения, но для каждого человека преимуществ или нет, или оно весьма небольшое. Это приводит к заблуждению о преимуществах профилактических консультаций и услуг для лиц, находящихся в добром здравии [23].

Таким образом, популяционные подходы сами по себе не оказывают ощутимое воздействие на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, лишь несколько снижают абсолютное бремя болезней [15]. Для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости необходимо сочетание популяционных стратегий и стратегий, направленных на группы высокого риска [31]. Так, изменение распределения населения Японии по уровню кровяного давления и снижение доли лиц с высоким давлением привело к пятикратному снижению смертности от инсультов за тридцатилетний период [2].

При этом надо иметь в виду, что снижение распространения повышенных давления и холестерина, смещающее средние значения для населения, более экономически эффективно в предотвращении будущих сердечных приступов и инсультов, чем скрининговые программы, направленные на выявление и лечение всех лиц с гипертонией или повышенным содержанием холестерина [16].

Для нахождения правильного баланса между популяционным подходом и воздействием на группы высокого риска, по мнению G.Rose [22], требуется более широкий взгляд на понятие «нездоровья», его причины и пути коррекции, а также необходимо признать, что главными детерминантами

болезни являются экономические и социальные факторы, и поэтому средства улучшения здоровья населения должны быть экономически и социально эффективными.

Проведенный анализ публикаций показывает, что в настоящее время существует большой разрыв в методическом обеспечении аналитических исследований популяционного здоровья и информационной базой для возможности применения новых методов анализа. Наблюдается диссонанс требований популяционной стратегии профилактики и отношения населения к первичной профилактике. Возможность включения в международное информационное сообщество по оценке глобального бремени болезней с позиций влияния факторов риска для российских специалистов ограничена недостаточным уровнем знаний современных методов эпидемиологического анализа.

METHODICAL APPROACHES TO THE ASSESSMENT OF HEALTH RISK FACTORS IN POPULATION

I.P. Artyukhov, S.A.Suldin, N.P.Protasova

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

Abstract. The review regards the evolution of approaches to the definition of "risk factor" and the methods of its calculation. It was separated the stage in the understanding and assessment of risk according to the environmental danger to health, the analysis phase of individual risks, the current stage as a result of changing the accent from the individual to public health. It was analyzed the modern concept of reducing losses of health by methods of risk factors management, was found the success in the prevention of disease through the control of behavioral risk factors, and failures, defined as high expectations. Were determined the features of the research approaches to risk assessment and management in Russia, were considered the methodological tools and information requirements that determine the possibility of using new methods of risk analysis.

Key words: health risk, population-based approach, prevention.

Литература

1. Авалиани С.Л. Оценка риска для здоровья населения при решении задач оптимизации управления качеством окружающей среды в России: состояние и перспективы / Сайт ЭКО-бюллетень ИнЭкА. – № 2 (133), URL: <http://www.ineca.ru/?dr=bulletin/arhiv/0133&pg=022>.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в Европе 2002. - Европейское региональное бюро ВОЗ. – Копенгаген, 2002. – С. 335.
3. Зайцева Н.В., Лебедева-Несевря Н.А. Подходы к построению эффективной региональной системы информирования о рисках здоровью // Здоровье семьи – 21 век. – 2010. – № 4 URL: http://fh-21.perm.ru/download/5_8.pdf.
4. Об основных положениях методологии оценки риска. – 2012. – URL: <http://erh.ru/dok/metod01.php>.
5. Онищенко Г.Г., Новиков С.М., Рахманин Ю. А. и др. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Под ред. Ю.А. Рахманина, Г.Г. Онищенко. – М.: НИИ ЭЧ и ГОС. – 2002. – 408 с.
6. Ревич Б.А., Авалиани С.Л., Тихонова Г.И. Основы оценки воздействия загрязненной окружающей среды на здоровье человека. Пособие по региональной экологической политике. – М.: Акрополь, 2004. – 268 с.
7. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. Р 2.1.10.1920-04. 2004. Дата последнего изменения: 2007-04-09. – 340 с.
8. Румянцев Г.И., Новиков С.М. Проблемы прогнозирования токсичности и риска воздействия химических веществ на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 1997. – №6. – С. 10-14.
9. Ben-Shlomo Y, Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives // International Journal of Epidemiology. – 2002. – Vol. 31. – P.285-293.

10. Britton A, McPherson K. Mortality in England and Wales attributable to current alcohol consumption // J. Epidemiol. Community Health. – 2001. – Vol.55 – P.383-388.
11. Davison C, Davey Smith G, Frankel S. Lay epidemiology and the prevention paradox // Sociology of Health and Illness. – 1991. – Vol.13. – P.1-19.
12. Dowie J. Decision technologies and the independent professional: the future's challenge to learning and leadership. // Qual. Health Care. – 2001. – Vol. 2. – P. 59-63.
13. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health; 1995.
14. Fischhoff B. Risk perception and communication unplugged: twenty years of process // Risk Anal. – 1995. – Vol.15, №2. – P. 137-145.
15. Flynn J., Slovic P., Mertz C.K. Gender, race, and perception of environmental health risks //Risk Anal. – 1994. – Vol. 14, №6. – P. 1101-1108.
16. Kates R.W., Kasperson J.X. Comparative risk analysis of technological hazards: a review // Proceedings of the National Academy of Sciences. – 1983. – Vol.80. – P. 7027-7038.
17. Lopez A.D. Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T., Murray C.J. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data //Lancet. – 2006. – Vol.367. – P. 1747–1757.
18. Magnus P., Beaglehole R. The real contribution of the major risk factors to coronary epidemics – time to end the “Only 50%” myth //Archives of Internal Medicine. – 2001. – Vol.161. – P.2657-2660.
19. Mathers C., Stevens G., Mascarenhas M. Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Global health risks report. World Health Organization, Geneva, 2009. - 70 p.
20. McMichael A.J., Beaglehole R. The changing global context of public health // Lancet. – 2000. – Vol.356. – P.495-499.
21. Peto R., Lopez A.D., Boreham J. et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimates from national vital statistics //Lancet. – 1992. – Vol. 339. – P.1268-1278.

Удалено: et al.

22. Pidgeon N. Risk perception. In: Risk analysis, perception and management. London: Royal Society, 1992. – P. 89-134.
23. Rodgers A., Lawes C., MacMahon S. Reducing the global burden of blood pressure- related cardiovascular disease. // *Journal of Hypertension* 2000; 18(Supplement). – P. S3-S6.
24. Rose G., Day S. The population mean predicts the number of deviant individuals. // *British Medical Journal*. – 1990. – Vol. 301. – P. 1031-1034.
25. Rose G. Sick individuals and sick populations // *International Journal of Epidemiology*. – 1985. – Vol.14. – P.32-38.
26. Risk analysis, perception and management. – London: Royal Society, 1992. – [208 p.](#)
27. Saloojee Y., Dagli E. Tobacco industry tactics for resisting public policy on health // *Bulletin of the World Health Organization*. – 2000. – Vol.78. – P. 902-910.
28. Slovic P. The perception of risk. – London: Earthscan. – 2000. – 473 p.
29. Slovic P., Gregory R. Risk analysis, decision analysis, and the social context for risk decision making. *Decision science and technology: reflections on the contributions of Warne Edwards*. – Boston: Kluwer Academic, 1999. – P. 353-365.
30. Smith K.R., Corvalan C.F., Kjellstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors? // *Epidemiology*. – 1999. – Vol.10. – P.573-584.
31. Starr C. Social benefit versus technological risk // *Science*. – 1969. – Vol.165. – P.1232-1238.
32. World health report. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002. – 248 p.

Сведения об авторах

Артюхов Иван Павлович – д.м.н., проф., ректор КрасГМУ; e-mail: rector@krasgmu.ru.

Сульдин Сергей Александрович – зам. руководителя по общим вопросам Главного управления здравоохранения управления; e-mail: guz@admkrsk.ru.

Протасова Надежда Павловна – зам. руководителя управления по медицинским вопросам Главного управления здравоохранения; e-mail: guz@admkrsk.ru.

© БЕЛОБОРОДОВ В.А., ЦМАЙЛО В.М., КОЛМАКОВ С.А.

УДК 617.55-007.43-089.168.1-089.844

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

В.А. Белобородов, В.М. Цмайло, С.А. Колмаков

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. – д.м.н., проф. В.А. Белобородов.

***Резюме.** Описан опыт хирургического лечения 391 больных с послеоперационными вентральными грыжами путем использования разных вариантов устранения грыжевых дефектов. Показано, что для целей ликвидации грыжевых дефектов необходим поиск оптимального варианта пластики в каждом конкретном случае.*

***Ключевые слова:** послеоперационная грыжа, пластика, результаты лечения.*

В последние годы в публикациях отечественных и зарубежных авторов приводятся однотипно стабильные цифры о том, что в отдаленном периоде после лапаро- и люмботомий в 3-19% случаях формируются послеоперационные грыжи [1, 2, 3, 6, 7]. В настоящее время применяются аутопластические и аллопластические варианты закрытия грыжевых дефектов. Большой выбор современных полимеров позволяет устранять грыжи любых размеров и любой локализации. Заживление раны после имплантации синтетического сетчатого протеза характеризуется возможностью возникновения продолжительной воспалительной реакции с различными тканевыми осложнениями: нагноение, серомы, свищи передней брюшной стенки, отторжение экспланта [1, 2, 4, 5].

Рецидивы грыж после протезирующей пластики передней брюшной стенки составляют 3-5%, а регистрация такого специфического осложнения в отдаленном послеоперационном периоде как боли в проекции рубца обусловлена сокращением эндопротеза, формированием избыточной перипротезной рубцовой ткани и сморщиванием сетки в зоне имплантации [3, 4, 6, 7].

Перманентное действие внутрибрюшной компрессии на зону швов на фоне нарушенного коллагенного метаболизма вызывает дегенеративные процессы в мышцах брюшного пресса и фасциально-апоневротических структурах. Не соответствие между механической нагрузкой на переднюю брюшную стенку и потенциальными возможностями прямых мышц живота и рубцовой ткани бывшей белой линии предопределяет эффект грыжеобразования [1, 5, 7].

Особые трудности возникают при гигантских послеоперационных грыжах, при которых часто имеются осложняющие факторы: атрофия мышц передней брюшной стенки, пожилой возраст больных с отягощенным соматическим статусом. Перспективным представляется дифференцированный подход в применении комбинированной пластики брюшной стенки, оптимизирующий варианты имплантации аллоплантов и уменьшающий риск раневых осложнений.

Цель исследования: изучить эффективность хирургической коррекции послеоперационных вентральных грыж с использованием пластики с сетчатым аллоплантом в варианте «onlay» и при расположении аллопланта в ретромускулярной позиции «sublay» или во влагалище прямых мышц живота «inlay-m».

Материалы и методы

Для проведения клинической оценки различных вариантов комбинированной пластики передней брюшной стенки и разработки оптимального алгоритма ведения больных с послеоперационными вентральными грыжами (ПОВГ) проведен анализ результатов обследования и хирургического лечения 391 больных послеоперационными вентральными грыжами, которым

устраняли грыжевые дефекты путем применения различных вариантов пластики с использованием аутоканей и сетчатых эндопротезов.

Для герниопластики обычно использовали полипропилен-монофиламент (сетчатый имплантант «Линтекс-Эсфил», выпускаемый в ассортименте различных размеров).

В основе существующего метода комбинированной герниопластики «лежит» использование собственных тканей больного (рубцы, лоскуты грыжевого мешка, большой сальник) в комбинации с аллоплантами с размещением их по принципам onlay, inlay, sublay, onlay+inlay. Радикальная «натяжная пластика» брюшной стенки выполняется одновременно с устранением грыжевого дефекта и послойной адаптацией его краев. Паллиативная «ненатяжная пластика» передней брюшной стенки осуществляется без сближения краев грыжевого дефекта при отсутствии условия для выполнения радикальной операции или высоком риске возникновения бронхолегочных или сердечно-сосудистых осложнений.

В алгоритме ведения больных с ПОВГ применяли следующее: предоперационный период – адекватное лечение сопутствующих соматических заболеваний, тренировка передней брюшной стенки дыхательной гимнастикой и грузами, профилактика тромбозов и инфекции; интраоперационный – тщательная инспекция и масштабное прецизионное иссечение измененных тканей грыжевого мешка и грыжевых ворот, тщательный поэтапный гемостаз, минимальная травма и максимальное сохранение собственных дифференцируемых мышечно-апоневротических структур, дифференцированный выбор варианта имплантации и самого протеза, дренирование надсеточного пространства и подкожно-жировой клетчатки; послеоперационный – применение компрессионного векторного бандажа на операционном столе, ультразвуковой мониторинг послеоперационных швов.

В зависимости от вариантов имплантации синтетического протеза пациенты были распределены на две группы: 1-я группа – 175 больных с восстановлением апоневроза и надaponевротического размещения сетчатого аллоплан-

та в варианте «onlay», 2-я группа – 99 пациентов с расположением аллоплан-та в ретромускулярной позиции «sublay» и 117 – во влагалище прямых мышц живота «inlay-m». Обе группы сопоставимы по полу, возрасту и наличию сопутствующих заболеваний, размерам грыжевого дефекта. В 1-й группе женщин было 110 (63%), мужчин – 65 (37%), во 2-й группе соответственно 145 (67%) и 71 (33%). Средний возраст больных первой группы составил $63,1 \pm 8,7$ года, второй – $60,1 \pm 12,1$ года. В структуре первичных операций доминируют urgentные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта 297 (76%), далее гинекологические 55 (14%), после травм и ранений – 16 (4%), урологические 23 (6%).

Сопутствующие заболевания выявлены у 274 (70%) больных с преобладанием артериальной гипертензии: в 1-й группе 57 (33%), во 2-й группе 67 (31%); ишемическая болезнь сердца соответственно 49 (28%) и 30 (14%), бронхо-легочные заболевания 37 (21%) и 26 (12%) соответственно. При этом пациентов с индексом массы тела от 31 и выше было 253 (64%).

По классификации J. Chevrel-A.Rath, в 1-й группе по ширине грыжевых ворот W1 – 97 больных (55%), W2 – 43 больных (24%), W3 – 35 больных (21%), во 2-й группе W1 – 111 больных (51%), W2 – 52 больных (24%), W3 – 53 больных (24%), по частоте рецидивов соответственно R1 – 14 (8%), R2 – 5 (3%) и R1 – 9 (4%), R2 – 6 (3%).

Предоперационное клинико-инструментальное обследование пациентов проводилось на догоспитальном этапе для уточнения и коррекции имеющейся сопутствующей соматической патологии, а также других заболеваний, требующих хирургической коррекции (в плане симультанных пособий). В частности, совместно с аллопластикой выполнены 36 лапароскопических холецистэктомий, 47 вентропластик при грыжах другой локализации, 7 дермолипэктомий передней брюшной стенки.

Статистическая обработка результатов исследования произведена с помощью пакета программ Statistica for Windows 8,0 (Statsoft, США). При статистической обработке результатов исследования проводили проверку нор-

мальности распределения каждой выборки тестами Колмогорова – Смирнова, Шапиро–Вилкса, Лилиефорса. При нормальном распределении в выборке данные представлены в средних величинах с 95% доверительным интервалом. При малом (менее 30) числе наблюдений и ненормальности распределения в выборке данные представлены в виде медианы с нижним и верхним квартилями (25-й и 75-й процентиля). Относительные величины приведены в процентах. Определение значимости различий (p) в сравниваемых выборках для количественных признаков независимо от вида распределения проводили по критерию Манна–Уитни (U), качественных с помощью двухстороннего точного метода Фишера (F), χ^2 – критерия Пирсона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Аллопластика в наших наблюдениях была показана пациентам с ПОВГ при наличии любого фактора, повышающего риск возврата грыжи: возраст старше 45 лет, соматическая патология, морбидное ожирение, грыжи других локализаций, продолжительность грыженосительства, множественный характер грыж, рецидив после предшествовавшей пластики.

На вероятность развития осложнений влияет позиция аллопланта в разных слоях брюшной стенки, а также физические и текстильные характеристики эндопротеза.

Дифференцированные показания к вариантам имплантации сетки сформулированы нами на основе пятилетнего опыта комбинированной пластики при послеоперационных вентральных грыжах и анализе ранних и отдаленных результатов лечения. В период 2005-2008 гг. при грыжах разной локализации устраняли грыжевой дефект и дополнительно размещали и фиксировали сетчатый имплантат в надпоясничной зоне в варианте onlay. В 40% случаев в послеоперационном периоде отмечали асептическую воспалительную реакцию на установленный имплант в виде избыточной продукции серозной жидкости. Вследствие этого период вакуумного дренирования подкожной

клетчатки значительно удлинялся с потребностями в неоднократных пункциях локальных жидкостных скоплений в период стационарного и амбулаторного лечения. С 2009 года используем радикальную «натяжную» пластику в лечении послеоперационных грыж с размещением сетчатого импланта во влагалище прямых мышц живота или преперитонеально (варианты inlay-m, sublay). Исключением являются больные с выраженным «внутренним» типом ожирения, отсутствием дифференцировки срединных апоневротических структур, при диастазе прямых мышц более 10 см, обширных и множественных грыжевых дефектах, рецидиве заболевания, значимой сопутствующей соматической патологии, высоком риске повышения внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде. В таких случаях применяли корригирующую «ненатяжную» пластику или края грыжевых дефектов минимально сближали (по Devlin) с фиксацией сетчатого импланта по методике «onlay».

Модифицированная нами методика «inlay-m» предусматривает размещение сетчатого эндопротеза на восстановленную заднюю стенку влагалища прямых мышц живота, с последующей реконструкцией белой линии живота путем сшивания передних листков апоневроза. В зависимости от локализации грыжевого дефекта по отношению к linea arcuata выше или ниже и связанной с этой особенностью манипулирования мышечно-aponевротическими структурами передней брюшной стенки, выбирались варианты расположения импланта соответственно «inlay-m» и «sublay».

В 1-й группе в раннем послеоперационном периоде отмечены раневые осложнения в 8 (4,5%) наблюдениях: серома – 5, гематома – 1, воспалительный инфильтрат с очаговым некрозом кожи – 2. Локальные серозные жидкостные коллекции обусловлены травмированием множества лимфо- и кровеносных капилляров подкожно-жировой основы и площадным взаимодействием аллопланта и клетчатки. Образование воспалительных инфильтратов и очаговых некрозов кожи связано с длительной серозной экссудацией и оставлением кожных лоскутов с максимальным объемом подкожной клетчатки. У одной пациентки обширная гематома послеоперационных швов явилась след-

ствием недостаточного гемостаза. В одном наблюдении абдоминальный компартмент-синдром был обусловлен натяжным радикальным характером пластики при значительном грыжевом дефекте. Во 2-й группе были только раневые осложнения в 2 (0,9%) наблюдениях в виде сером ($p < 0,05$). Иницирующие факторы – морбидный характер ожирения, длительная экспансия гигантских грыжевых мешков в подкожной клетчатке с формированием полостей.

Время операций было одинаковым в обеих группах больных: 134 [125,3-142,5] мин и 121 [114,4-135,3] мин ($p_u = 0,8$). Использование способов подапоневротического размещения сетчатых аллоплантов позволило нам вдвое уменьшить размеры используемых для пластики протезов с 355 [340-369] см² до 187 [172-199] см² ($p_u < 0,001$), сократило послеоперационный койко-день на 3,5 суток с 11 [9-12] до 8 [7-10] суток ($p_u < 0,05$).

В отдаленном периоде (2 года) у 2 (1,1%) больных 1-й группы и у 2 (0,9%) больных 2-й группы возникли рецидивы грыж ($p = 0,7$), которые были обусловлены техникой оперирования в 3 наблюдениях: у 2 больных в обеих группах появление грыжевых мешков выше зоны фиксации протеза вследствие перераспределения сил внутрибрюшного давления в зону белой линии неукрепленной протезом, у одного больного 2-й группы произошла миграция сетки при недостаточной фиксации. У одной больной – травматический разрыв сетки при автотравме.

Следовательно, применение дифференцированного подхода в выборе способа имплантации сетчатого материала при пластике передней брюшной стенке позволяет добиться снижения ранних послеоперационных осложнений до статистического минимума. Отдаленные результаты лечения зависят от проведения комплекса мероприятий на всех этапах ведения больных с ПОВГ.

THE RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA

V.A. Beloborodov, V.M. Tsmaylo, S.A. Kolmakov

Irkutsk state medical university

Abstract. It is described the experience of surgical treatment of 391 patients with postoperative ventral hernias by using of different options to remove the hernia defects.

It is shown that for the purposes of liquidation the hernia defects it requires to find the optimal variant of plastic in each case.

Key words: postoperative hernia, plastic, treatment results.

Литература

1. Мирзабекян Ю.Р., Иванов М.П., Попович В.К. и др. Результаты лечения больных с послеоперационной вентральной грыжей // Хирургия. – 2008. – №5. – С. 52-54.
2. Мошкова Т.А. Новые аспекты аллопластики грыж брюшной стенки: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – СПб, 2009. – 33 с.
3. Черепанин А.И., Доброшицкая Ю.А., Галямов Э.А. и др. Тактика лечения послеоперационных вентральных грыж в зависимости от степени операционно-анестезиологического риска // Хирургия. – 2008. – №5. – С. 46-51.
4. De Vries Reilingh T.S., van Geldere D., Langenhorst B. Repair of large midline incisional hernias with polypropylene mesh: comparison of three operative techniques // Hernia. – 2004. – Vol. 8, №1. – P. 56-59.
5. Korenkov M., Paul A., Sauerland S. Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts meeting. Langenbeck A experts meeting // Langenbeck Arch. Surg. – 2000. – № 386. – P. 65-73.

6. Luijedijk R.W., Hop W.C. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol.10, № 343. – P.392-398.

7. Yahchouchy-Choillard E. Incisional hernias. I. Related risk factors // Dig. Surg. – 2003. – №20. – P. 3-9.

Сведения об авторах

Белобородов Владимир Анатольевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии с курсом урологии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: BVA555@yandex.ru.

Цмайло Виктор Марьянович – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии с курсом урологии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: BVA555@yandex.ru.

Колмаков Сергей Александрович – к.м.н., заведующий отделением, МАУЗ Клиническая больница №1; e-mail: BVA555@yandex.ru.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

© ВЕРЕЩАГИНА Т.Д., НИКУЛИНА С.Ю., ШУЛЬМАН В.А.



КРАСНОЯРСКАЯ НАУЧНАЯ ШКОЛА «СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ» - ЭТАПЫ СТАНОВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

Т.Д. Верещагина, С.Ю. Никулина, В.А. Шульман

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
кафедра внутренних болезней №1, зав. – д.м.н. проф. С.Ю. Никулина.

Резюме. Статья посвящена 70-летию Красноярского государственного медицинского университета и рассказывает о становлении и развитии одной из старейших университетских школ – школе «Проблемы этиологии, диагностики и лечения сердечных аритмий», ведущей свое начало с создания городского кардиодиагностического центра на базе ГКБ №20 города Красноярска более 25 лет назад. У истоков ее создания стояли такие «столпы» терапии, как профессор К.Ф. Богданов и профессор Ф.Ф. Костюк. Однако истинным основателем школы стал один из ведущих аритмологов

России – профессор В.А. Шульман. Это его трудами и сподвижничеством выросла научная школа, которая пользуется заслуженным авторитетом среди российских кардиологов.

Ключевые слова: *Красноярск, кафедра внутренних болезней №1, научная школа*

*Omne tulit punctum,
qui miscuit.*

(Полное одобрение тому, кто соединил)

Квинт Гораций Флакк (65-8гг. до н.э.)

Прежде чем посвятить уважаемых коллег в историю развития нашей научной школы, хочется обратиться к истокам самой молодой, наиболее трудной и поэтому наименее популярной научной отрасли в кардиологии – аритмологии. 90% исследователей-кардиологов занимаются проблемами ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. И лишь оставшиеся 10% изучают такие важные проблемы, как сердечная недостаточность, болезни миокарда и аритмии.

Аритмология, как наука, практически начала развиваться лишь 3 десятилетия тому назад. Это, кстати, одна из причин нашего выбора главного направления исследований в середине 70-х годов XX века. За обозначенные 3 десятилетия отмечается бурное и порой драматическое развитие этого раздела медицины. Нет, наверное, другой области медицины, которая бы так стремительно впитывала в себя достижения современной электроники и которая бы так продуктивно использовала эти достижения не только для диагностики, но и для терапии. В то же время, нет такой области медицины, в которой фармакологический бум последних десятилетий закончился бы таким разочарованием и драматической переоценкой ценностей.

Наиболее быстрые и впечатляющие успехи аритмологии обусловлены прежде всего тремя обстоятельствами: 1. зарождением в 60-х годах прошлого века клинической электрофизиологии (ЭФИ) сердца, стремительным усовершенствованием имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) и

хирургия на проводящих путях сердца, развитием изучения генетических аспектов аритмий.

Научная школа в области аритмологии начала складываться в г. Красноярске в конце 70-х, начале 80-х годов прошлого столетия.



Профессор В.А.Шульман с Учителем — профессором Ф.Ф. Костюком

У истоков наших исследований стоял профессор Ф.Ф. Костюк. Федор Филиппович не вмешивался в детали исследований. Однако его хорошее знание мировой литературы, критический настрой заставляли нас поднимать планку исследований и

поддерживать ее на соответствующем уровне.

Федор Филиппович умел создавать творческую обстановку в руководимом им коллективе. Как-то его спросили, почему он «терпит» и даже поддерживает людей, которые критически относятся к его идеям, критикуют их, в том числе и публично. Кстати, многие его идеи, которые первоначально воспринимались нами «в штыки», в дальнейшем уже воспринимались как единственно верные. На заданный вопрос Федор Филиппович ответил словами Бисмарка: «Опирается можно только на то, что оказывает сопротивление». Эти слова не были сразу правильно поняты. Теперь, с годами становится ясно, что в этом ответе был заложен глубокий смысл. Это один из важнейших принципов создания научной школы.



Профессор В.А.Шульман — основоположник научной школы «Проблемы этиологии, диагностики и лечения сердечных аритмий»

Основателем Красноярской научной школы «Проблемы этиологии, диагностики и лечения сердечных аритмий» является Почетный профессор Красноярского государственного медицинского университета, Почетный кардиолог РФ, заслуженный врач РФ

профессор В.А. Шульман. Это благодаря его научной инициативе и сподвижничеству более 20 лет назад в клинике 20-й городской больницы города Красноярск сложился очень работоспособный, дружный творческий коллектив.



Профессор В.А. Шульман и воспитанники его научной школы

Это были молодые доктора С.Ю. Никулина, Г.В. Матюшин, С.В. Зальцберг (ныне известный аритмолог в ФРГ), Т.Ю. Большакова, Б.В. Назаров, В.В. Кусаев и др. Была выбрана в то время мало изученная тема: «Патология синусового узла и

нижележащих отделов проводящей системы сердца». Были внедрены новые методы диагностики и лечения сердечных аритмий.

Так, впервые в России, по сути в Сибирской глубинке, был внедрен метод чреспищеводной стимуляции левого предсердия (ЧПСЛП). Метод ЧПСЛП в последующем был внедрен во многие научные и лечебные учреждения Сибирского региона. В клинике был накоплен самый большой в мире опыт по лечению методом ЧПСЛП трепетания предсердий. Это было признано на Европейском аритмологическом конгрессе в г. Ницце, где выступал с докладом профессор Г. В. Матюшин (Cardiostim, 1996). Впервые в Красноярске под руководством профессора В.А. Шульмана внедрялось холтеровское мониторирование и некоторые другие методы диагностики и лечения аритмий.

В 80-е годы XX века были усовершенствованы методы диагностики синдрома слабости синусового узла (СССУ), создана классификация СССУ, изучалась этиология этого заболевания. В 1995 году в Санкт-Петербурге была издана единственная в СНГ монография В.А. Шульмана и соавторов «Синдром слабости синусового узла».

Изучение патологии проводящей системы сердца, выявление семейных случаев этой патологии привлекло внимание к генетике аритмий, в то время одному из наименее изученных вопросов аритмологии. Этим вопросом было поручено заняться молодому клиническому ординатору С.Ю. Никулиной. Тогда же было налажено сотрудничество с НИИ медицинской генетики Томского научного центра СО РАМН. Директор этого Института РАМН академик В. П. Пузырев стал одним из научных руководителей кандидатской и в последующем докторской диссертаций С.Ю. Никулиной. Кандидатская диссертация С.Ю. Никулиной была посвящена генеалогии и генетике СССУ, а в докторской диссертации были изучены проблемы генетики внутрисердечных блокад. В этих работах впервые были исследованы фенотипические предикторы заболеваний проводящей системы сердца. Эта часть работы осуществлялась под руководством профессора В.Г. Николаева. В качестве модели фенотипа был взят тип конституции (соматотип). Такой подход позволяет реально прогнозировать течение заболевания и соответственно решать вопросы ранней диагностики.

Работа С.Ю. Никулиной проходила параллельно с исследованиями Г.В. Матюшина, который изучал сложную проблему многоуровневого поражения проводящей системы сердца. В результате этой работы была разработана классификация первичных заболеваний проводящей системы сердца. Данная классификация была опубликована в центральной медицинской печати.

После защиты докторских диссертаций С.Ю. Никулиной и Г.В. Матюшиным в клинике было продолжено развитие направления «Генетика сердечных аритмий», налажено тесное сотрудничество с НИИ терапии СО РАМН и директором этого института чл.-корр. РАМН М. И. Воеводой. Одновременно завязались контакты с Институтом сердца им. Виктора Чанга (Сидней, Австралия).

Исследования в области аритмий были расширены, в частности подробному анализу были подвергнуты генеалогические и генетические

аспекты фибрилляции предсердий. На эту тему были защищены кандидатские диссертации О.О. Исаченко, Н.В. Аксютинной, К.В. Дудкиной.

Как результат совместной работы аритмологов в 2006 году была издана монография «Генеалогия и генетика сердечных аритмий», признанная лучшей научной работой года в КрасГМУ.

В 2010 году после доклада С. Ю. Никулиной на президиуме СО РАМН научное направление «Генеалогия и генетика сердечных аритмий» было признано приоритетным для СО РАМН.

В настоящее время под руководством проф. С.Ю. Никулиной и В.А. Шульмана в КрасГМУ развивается новое научное направление «Клинико-генетические предикторы мультифакториальных заболеваний». В частности, завершается работа над докторской диссертацией доцента кафедры П.А. Шестерни по генетическим аспектам инфаркта миокарда. Это исследование осуществляется в тесном сотрудничестве с Учебно-методическим центром и клиникой Президента РФ (профессор Д.А. Затейщиков) и НИИ терапии СО РАМН (чл.-корр. РАМН М.И. Воевода). Впервые в Российской Федерации осуществлено полногеномное исследование больных инфарктом миокарда. Показано, что выявленные генетические предикторы инфаркта миокарда не зависят от традиционных факторов риска, поэтому продолжается работа по интеграции генетических предикторов в имеющиеся шкалы оценки риска инфаркта миокарда и созданию комплексных клинико-генетических рискометров.

В 2011 году запланирована докторская диссертация А.А. Черновой «Клинико-генетические предикторы нарушений сердечной проводимости». В 2010 году успешно защищена докторская диссертация И.И. Черкашиной, посвященная генетическим аспектам бронхиальной астмы и ХОБЛ, выполненная под руководством проф. С.Ю. Никулиной и чл.-корр. РАМН М.И. Воеводы. Работа получила высокую оценку главного терапевта РФ академика РАМН А.Г. Чучалина.

На базе клинической больницы № 20 г. Красноярска накоплен огромный опыт по лечению больных острым инфарктом миокарда. Совместно с НИИ математического моделирования, Красноярск (проф. А.Н. Горбань) развивается направление «Сравнительная оценка математических методов прогнозирования инфаркта миокарда» (доцент С.Е. Головенкин, проф.

Д.А. Россиев). В рамках этого направления защищены кандидатские диссертации С.Е. Головенкиным, Б.В. Назаровым, О.В. Смирновой, П.А. Шестерней, Т.М. Парфеновой, В.В. Радионовым.

За прошедшие 15 лет в клинике было осуществлено около 20 международных клинических исследований. Один из участников таких исследований, сотрудник кафедры доцент П.А. Шестерня был инициатором и создателем «Отдела клинических исследований» в Красноярском государственном медицинском университете. Создание этого отдела значительно активизировало проведение данных исследований в рамках клинических кафедр университета.

С 1996 по 2006 гг. В.А. Шульман, в то время заведующий кафедрой внутренних болезней №1 КрасГМУ, был главным кардиологом Красноярского края. При его активном участии подготовлены две целевые программы Управления здравоохранения Администрации Красноярского края: «Поддержка кардио-ревматологической помощи населению края», «Профилактика и лечение артериальной гипертонии». Обладая в полной мере качествами организатора и стратега, Владимир Абрамович привлек к работе в качестве главных специалистов своих учеников – Т.Ю. Большакову (главный ревматолог края), Д.А. Кужеля (главный специалист по функциональной диагностике края), С.Ю. Никулину (главный кардиолог г. Красноярска). Этот научно-практический тандем позволяет кардиологии и аритмологии края находиться на высоком мировом уровне

По инициативе Красноярской научной школы «Проблемы этиологии, диагностики и лечения сердечных аритмий» и ее руководителя В.А. Шульмана, который на протяжении последних 20 лет является председателем

Краевого общества кардиологов и членом Правления Российского научного общества кардиологов, в 1996 году была проведена 1-я краевая конференция кардиологов. С того времени эти форумы стали традицией. Они привлекают большое количество врачей Красноярского края и соседних регионов. В них принимают активное участие ведущие кардиологи Москвы, С-Петербурга, ближнего и дальнего зарубежья. Проведено уже 14 таких конференций, а в 2008 году в г. Красноярске был проведен 3-й съезд кардиологов Сибири, что еще раз подчеркивает то уважение, которое заслуженно имеет краевая аритмологическая школа. Исключительные заслуги ее руководителя профессора В.А. Шульмана неоднократно отмечались коллегами – он входит в редакционные советы и редколлегии 5: «Российский кардиологический журнал», «Вестник аритмологии», «Сибирское медицинское обозрение», «Кардиосоматика», «Российский кардиологический журнал». В 2002 году Владимир Абрамович Шульман награжден премией «Золотой стетоскоп», в 2010 году - медалью «За вклад в развитие кардиологии Сибири».



Профессор Никулина С.Ю.
заведущая кафедрой
внутренних болезней №1

Нынешний заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 профессор С.Ю. Никулина, достойно продолжает дело своего учителя, она инициатор создания нового научного направления в университете – «Генетика сердечных аритмий», проректор по учебной работе КрасГМУ. В 2011 году Светлане Юрьевне присвоено звание заслуженного врача РФ.

Другой ученик Владимира Абрамовича – профессор Г.В. Матюшин, возглавляющий ныне кафедру кардиологии и функциональной диагностики с



Профессор Матюшин Г.В. -
заведующий кафедрой
кардиологии и функциональной
диагностики с КрасГМУ

курсом ПО КрасГМУ, член правления Российского Кардиологического общества, автор многих разработок в аритмологии. Его доклады на российских и международных конгрессах неизменно вызывают живой интерес коллег. Перечень достойных и известных представителей краевой аритмологической школы может быть продолжен многими и многими именами.

Каждый настоящий ученый стремится «воспитать ученика, который сам учителя научит». Профессор В.А. Шульман и его школа – это не просто ученые, а прекрасные врачи-практики, за консультацией к которым обращаются пациенты и коллеги со всего Сибирского региона.

В заключение хочется сказать, что наша научная школа - это не только и не столько выверенные научные отчеты, а прежде всего – замечательный коллектив единомышленников, который ценит опыт предшественников и смело идет к новым научным разработкам!

И в преддверии 70-летнего юбилея нашего университета еще раз мы все, представители научной школы аритмологии, сотрудники кафедры внутренних болезней №1 благодарим всех тех профессоров и преподавателей, которые в суровые военные годы заложили здесь, на Сибирской земле, фундамент глубокой научной мысли и создали основу храма настоящего врачебного искусства, коим и является ныне наша Alma mater!



Большинство сотрудников кафедры внутренних болезней №1 – представители научной школы аритмологов

KRASNOYARSK SCIENTIFIC SCHOOL "CARDIAC ARRHYTHMIA" – THE STAGES OF FORMATION AND DEVELOPMENT PROSPECTS

T.D. Vereschagina, S.Yu. Nikulina

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

Abstract. The article is dedicated to the 70th anniversary of the Krasnoyarsk State Medical University and tells the story of the formation and development of one of the oldest University Schools – the School "Problems of the etiology, diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias" that began its work since originating of the Municipal Cardiac Center on the base of Municipal Clinical Hospital № 20 in Krasnoyarsk more than 25 years ago. At the source of its creation were such "pillars" of therapy, as Professor K.F. Bogdanov and Professor F.F. Kostyuk. However, the true founder of the School has become one of the leading specialist in arrhythmology in Russia - Professor V.A. Shulman. Thanks to his great work and worries the scientific school has been grown and uses the deserved authority among Russian cardiologists.

Key words: Krasnoyarsk, Department of Internal Diseases No. 1, scientific school.

Сведения об авторах

Верещагина Татьяна Дмитриевна – к.м.н, доцент каф. внутренних болезней № 1 КрасГМУ; e-mail: tdv2110@yandex.ru.

Никулина Светлана Юрьевна – д.м.н., проф., проректор по учебной работе, зав. каф. внутренних болезней №1 КрасГМУ; e-mail: nicoulina@mail.ru.

Шульман Владимир Абрамович – д.м.н., профессор каф. внутренних болезней № 1 КрасГМУ; тел: 8(391)2201901.

ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

© ГОРНЫЙ Б.Э., АРТЮХОВ И.П., МАЖАРОВ В.Ф., АВЕРЧЕНКО Е.А.

УДК 614.2

К ВОПРОСУ О ЦЕЛЕПОЛАГАНИИ В СИСТЕМЕ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ РЕГИОНА

Б.Э. Горный, И.П. Артюхов, В.Ф. Мажаров, Е.А. Аверченко

ФГБУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний
СО РАМН, директор – д.м.н., проф. В.В. Захаренков; ГБОУ ВПО «Краснояр-
ский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-
Ясенецкого», Министерства здравоохранения РФ, ректор, д.м.н., проф. И.П.
Артюхов.

***Резюме.** Существующая практика программно-целевого планирования и управления в медико-демографической сфере на федеральном и региональном уровнях, не позволяет эффективно использовать бюджетные средства и достигать поставленных целей. Для изменения этой ситуации требуется понимание того, что здравоохранение как подсистема – это только один из элементов сложной системы, предназначенной для решения медико-демографических проблем, целью которого не является и не может быть здоровье. Это понимание, возможно, сложилось в рамках научного обсуждения, но требует обязательных институциональных изменений – законодательных, структурных и кадровых.*

***Ключевые слова:** системный анализ, система охраны здоровья, целеполагание, целевая комплексная программа.*

Зоны ответственности за состояние здоровья на индивидуальном и популяционном уровне были четко определены в ряде документов Всемирной Организации здравоохранения (Оттавская хартия по укреплению здоровья, Бангкокская хартия укрепления здоровья в глобализованном мире).

Одним из ключевых положений этих документов является перенос ответственности за решение проблем, связанных с детерминантами здоровья, с системы здравоохранения на все правительство в целом. И хотя сектор здравоохранения играет ключевую роль в обеспечении лидерства в вопросах разработки политики и создания партнерств в интересах укрепления здоровья, все же основная обязанность по решению проблем, связанных с детерминантами здоровья, должна лежать на различных министерствах и правительствах на самых разных уровнях [27].

Тем не менее, по справедливому замечанию А.С. Акопяна [2] «нынешнее Минздравсоцразвития РФ (без аналогов в мире ни по названию, ни по функциям) с удовольствием берет на себя решение общегосударственных задач охраны здоровья инструментами организации медицинской помощи».

Казалось бы, управленческий механизм, позволяющий решать такого рода комплексные проблемы, уже давно существует и широко используется. Речь идет о программно-целевом управлении – том важном инструменте осуществления государственной социальной и экономической политики развития страны и ее регионов, смысл которого как раз и состоит в эффективном решении сложных проблем, стоящих перед страной, в условиях нехватки ресурсов.

В настоящее время общепризнанно, что программно-целевое управление служит важнейшим инструментом осуществления государственной социальной и экономической политики развития страны и ее регионов. Целевые программы представляют собой увязанный по ресурсам, исполнителям и срокам осуществления комплекс мероприятий, обеспечивающих эффективное решение конкретных задач в различных сферах [8,14,18,24,28,30], в том числе и здравоохранении [1,11,13,17,23].

Однако, несмотря на то, что программно-целевой метод уже давно используется в практике управления, разработаны как теоретические, так и научно-практические рекомендации по его использованию в различных отраслях экономики, сложившаяся процедура и методология их разработки и реализации не соответствует требованиям программно-целевого планирования, не позволяет оптимально использовать финансовые, ресурсные и организационные потенциалы регионов [15,20,22,25,26,31]

По мнению И.В. Митрофанова [21] причина заведомой неисполнимости программы обусловлена, в первую очередь, сбоями, происходящим на начальных этапах, в частности уже на стадии отбора проблем, требующих программной разработки и стадии целеполагания [21].

При разработке адекватной и эффективной стратегии решения медико-социальных проблем целеполагание является ключевым фактором. Четкое формулирование целей – это необходимое условие получения желаемого социально значимого результата управленческой деятельности федеральной, региональной и муниципальной властей [6] и существенное (на 60–70%) сокращение «коррупционного поля» [4, 7].

В то же время, целеполагание – одно из самых слабых мест в практике проектирования и реализации социальных преобразований, как на федеральном, так и региональном (муниципальном) уровне. Наиболее частой ошибкой является смешение целей и средств. Так, Приоритетным национальным проектом «Здоровье» на одном уровне было задано достижение пяти целей:

- 1) укрепление здоровья населения России, снижение уровня заболеваемости, инвалидности, смертности;
- 2) повышение доступности и качества медицинской помощи;
- 3) укрепление первичного звена здравоохранения, создание условий для оказания эффективной медицинской помощи на догоспитальном этапе;
- 4) развитие профилактической направленности здравоохранения;

5) удовлетворение потребности населения в высокотехнологичной медицинской помощи.

Из них цели со второй по пятой подчинены первой, то есть являются ресурсами для ее достижения, а третья и пятая является ресурсом для достижения второй.

Проведенный нами анализ существующих региональных медико-демографических программ, выявил нарушения как формальных требований законодательства при формировании целевых программ, так и принципов целеполагания, когда для достижения неточно сформулированных целей выделяются огромные средства, либо, напротив, решение некоторых обозначенных проблем не обеспечивается конкретным объемом финансирования [5, 12].

На наш взгляд, неэффективность существующей практики программно-целевого управления в сфере охраны здоровья связана с системными и управленческими ошибками. Так как один из элементов системы, создаваемой для достижения цели (Министерство здравоохранения), выступает в роли заказчика, исполнителя, разработчика программы и основного распорядителя бюджетных средств, то цели и задачи программы не вытекают логически из проблемной ситуации, а задаются административно. Это происходит как на федеральном, так и на региональном уровне.

Как иначе объяснить, что для достижения цели краевой программы «Улучшение демографической ситуации в Красноярском крае» поставлены следующие задачи?:

- совершенствование медицинской помощи новорожденным и детям раннего возраста;
- снижение смертности от врожденных пороков развития;
- снижение смертности от заболеваний системы кровообращения;
- формирование здорового образа жизни, включая, сокращение потребления табака и алкоголя;

– предоставление дополнительных мер социальной поддержки семьям, в которых оба родителя инвалиды, а также неполным семьям, в которых родитель инвалид.

Налицо та же ошибка смешения целей – задач – методов, которую мы отмечали в проекте «Здоровье» и, кроме того, явное несоответствие и недостаточность числа поставленных задач решаемой проблеме.

И, несмотря на то, что большая часть медико-демографических проблем не может быть предотвращена только усилиями системы здравоохранения, из 3,750 млрд. рублей, выделенных на реализацию программы, основная часть (94%), была запланирована на строительство Перинатального центра в г. Красноярске. Решение же проблем рождаемости и миграции вообще осталось за рамками данного документа.

Существует достаточно большое количество методик и методов выявления и анализа проблем: от диагностических и эвристических методов типа «мозговая атака», морфологического анализа, методов сценариев и экспертных оценок до контент-анализа, кластер-анализа и комплексирования указанных и других методов [16].

Полный перечень проблем должен формироваться на основе литературных данных, информации о возрастно-половой и этиологической структуре заболеваемости и смертности населения, результатах социологических исследований здравоохранительного и репродуктивного поведения.

Почему же при разработке медико-демографических программ не используются средства и методы, которые бы позволили выявить действительно приоритетные проблемы и эффективно распорядиться бюджетными средствами, выделенными для их решения?

Любая система конструируется как средство решения проблем (рис.1) [9]. Поэтому и сама проблема, и причины проблем (подпроблемы), и перечень лиц, причастных и вовлеченных в проблему, должны определять состав и структуру создаваемой системы.

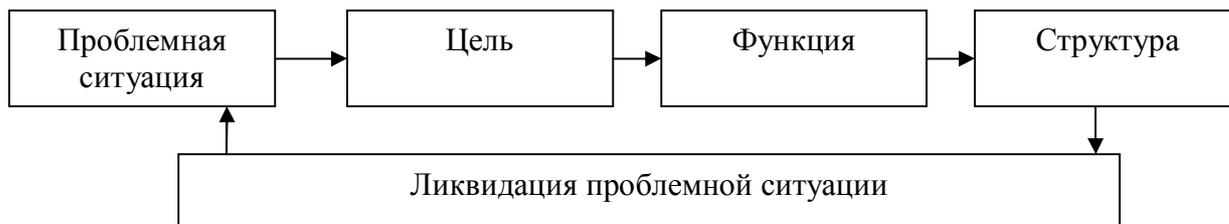


Рис.1. Конструирование системы.

Государство же в лице региональной власти переложило работу по определению приоритетных проблем в области общественного здоровья на систему здравоохранения, оставив за собой только функцию по выделению финансовых средств и освободив себя от управления.

Если мы говорим, что здоровье – цель системы здравоохранения, то границы этой системы значительно шире традиционно определяемого набора элементов: лечебно-профилактических, медико-реабилитационных и аптечных организаций, центров санэпиднадзора, предприятий медицинской промышленности, организаций медицинского страхования [3]; учреждений государственной и муниципальной собственности [19]; совокупности подсистем, гармонично взаимодействующих между собой для достижения результата в сфере охраны здоровья населения, посредством выполнения определенного комплекса услуг и работ, востребованных населением [10]; функционировании и развитии государственной, муниципальной и частной систем здравоохранения [29].

Если мы говорим о системе здравоохранения, как о совокупности специализированных органов и учреждений, занимающихся непосредственно изучением здоровья и болезней человека, профилактикой и лечением заболеваний, подготовкой медицинских кадров и лекарственным обеспечением, то цель этой системы – не сохранение и укрепление здоровья, а повышение доступности и качества медицинской и лекарственной помощи.

Поэтому цели для системы здравоохранения должна ставить надсистема в лице краевой исполнительной власти, курирующей социальную сферу.

В связи с этим, мы предлагаем ряд изменений в организации программно-целевого управления в медико-демографической сфере, которые, на наш взгляд, позволят сделать его (управление) действительно эффективным.

Необходимо существование независимого от здравоохранения органа исполнительной власти, в функции которого должны входить: оценка ситуации; выявление проблем; формирование «каталога проблем и решений», разработка ЦКП в сфере охраны здоровья; определение исполнителей и контроль реализации программ.

Требуется внести ряд изменений в «Порядок принятия решений о разработке долгосрочных целевых программ и их формирования и реализации». Сложность решения большинства медико-демографических проблем, инертность показателей, характеризующих здоровье, требует изменения сроков реализации «долгосрочных» программ медико-демографической направленности, который должен быть не меньше 5 лет.

Кроме того, считаем, что инициатором постановки проблем для целевых программ на краевом уровне должно выступать только Правительство региона (Государственный заказчик программы), но никак не «государственные органы края, органы местного самоуправления, любые юридические и физические лица, непосредственно заинтересованные в программной разработке» (выделено нами) (п.2.1 Порядка...).

Таким образом, существующая практика программно-целевого планирования и управления в медико-демографической сфере на федеральном и региональном уровнях, не позволяет эффективно использовать бюджетные средства и достигать поставленных целей. Для изменения этой ситуации требуется понимание того, что здравоохранение как подсистема – это только один из элементов сложной системы, предназначенной для решения медико-демографических проблем, целью которого не является и не может быть здоровье. Это понимание, возможно, сложилось в рамках научного обсуждения, но

требует обязательных институциональных изменений – законодательных, структурных и кадровых.

TO THE QUESTION OF GOAL-SETTING IN THE HEALTH CARE SYSTEM OF THE REGION POPULATION

B.E. Gorny, I.P. Artyukhov, V.F. Mazharov, E.A. Averchenko

Scientific research institute of complex problems of hygiene and occupational diseases FROM the Russian Academy of Medical Science

Abstract. The existing practice of program-targeted planning and management in the medical and demographic sphere at the federal and regional levels doesn't permit to use effectively the budget and achieve their goals. To change this situation it requires an understanding that health care as a subsystem is only one of the elements of a complex system, designed to solve health and demographic problems, the purpose of which is not and can not be the health. This understanding may be developed in the framework of the scientific debate, but requires mandatory institutional changes - legislative, structural and personnel.

Key words: system analysis, the system of health care, goal-setting, target complex program.

Литература

1. Аганбегян А.Г., Варшавский Ю.В., Жуковский В.Д. О программно-целевом управлении в здравоохранении // СПЕРО. – 2007. – №7. – С. 5-26.

2. Акопян А.С. Модернизация здравоохранения как ресурс десталинизации социальной сферы Секретариата [электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.yabloko.ru/content/modernizatsiya_zdravoohraneniya_kak_resurs_destalinizatsii_sotsialnoj_sfery.
3. Акопян А.С., Шиленко Ю.В., Юрьева Т.В.. Индустрия здоровья: экономика и управлени. – М.: Дрофа, 2003. – 448 с.
4. Арсеньева Т., Бажин И. Социальные механизмы деятельности власти // Власть. – 2008. – №4. – С. 31-37.
5. Артюхов И.П., Горный Б.Э., Мажаров В.Ф. Содержательный анализ целевых демографических программ как метод их экспертной оценки // Современные исследования социальных проблем: Сб. матер.в III Общероссийской науч.-практич. конф. с междунар. участием. – Красноярск: Научно-инновационный центр, 2011. – С.122-127.
6. Бажин И.И. Социальная инноватика регионального и муниципального управления. – Н.Новгород: Изд-во ВВАГС, 2008. – 260 с.
7. Бажин И.И. Управленческие механизмы предотвращения коррупции в органах власти // Государственная служба. – 2008. – № 4. – С. 23-32.
8. Батиевская В. Б. Приоритетные проекты и программно-целевой подход // ЭКО. Всерос. эконом. журн. – 2007. – № 9. – С. 43-55.
9. Гайдес, М. А. Общая теория систем (системы и системный анализ). – Винница: Глобус-пресс, 2005. – 201 с.
10. Гареева И.А. Теоретические и методические основы исследования системы здравоохранения // Власть и управление на Востоке России. – 2009. – № 4. – С.133-138.
11. Голухов Г.Н., Райзберг Б.А., Акимов А.В. Управление медико-производственным комплексом - организационно-экономический аспект. – М.: Изд. фонда «Клиника XXI века», 2003. – 62 с.
12. Горный Б.Э., Мажаров В.Ф., Крупкина Т.В. Анализ и экспертная оценка содержания региональных целевых демографических программ // Труды

- X международной конференции ФАМЭТ. – Красноярск, КГТЭИ, СФУ, 2011. – С. 106-108.
13. Дубровский, Р.Г. Разработка и оценка эффективности региональных целевых антинаркотических программ // Наркоконтроль. – 2009. – №2. – с. 19-24.
 14. Жуковский А.И., Васильев С.В., Штрейс Д.С. Разработка, реализация и оценка региональных целевых программ (на основе Канадского опыта). – М.: Дрофа, 2006. – 175 с.
 15. Зенчева Н.В. проблемы разработки и реализации региональных целевых программ развития в современной России // Вестник Тамбовского университета. Серия Гуманитарные науки. – 2006. – №2. – С. 82-86.
 16. Зинько Д.П., Лукьянова Л.М. Анализ методик выявления и структуризации проблем в сложных организационных системах // Системный анализ в проектировании и управлении: тр. XIII Междунар. науч.- практ. конф. С.-Петербург. – СПб.: Изд-во СПбГПУ, 2009. – Ч. 1. – С. 116–122.
 17. Карпова Д.П. Экономические аспекты формирования целевых программ в области охраны здоровья [электронный ресурс] // Информационно-аналитический вестник «Социальные аспекты здоровья населения». – Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/84/30/>.
 18. Карпова М.В., Невзгоднов В.В. Реформирование системы программно-целевого управления в агрокомплексе России и Самарской области // Вестник ОГУ. – 2007. – №5 – С.80-85.
 19. Лисицын Ю.П. Социальная гигиена (медицина). – М.: Приор-издат, 1999. – с. 655.
 20. Махотаева М. Ю. Место целеполагания в системе государственного и регионального управления // Экономика и управление. – 2006. – №2. – С. 110-113.

21. Митрофанова И.В. Современная практика применения программно-целевого подхода к управлению регионом: проблемы остаются // Вестник Тюменского государственного университета. – 2005. – №4. – С. 3-14.
22. Мозголин Б.С. Программно-целевое управление региональным развитием: проблемы и перспективы // Известия Томского политехнического университета. - 2007. – Т. 311, № 6. – С. 51-54.
23. Найговзина Н.Б., Флек В.О. Программно-целевой подход к управлению здравоохранением // Вопросы государственного и муниципального управления. – 2008. – № 1. – С. 28-37.
24. Райзберг Б.А., Лобко А.Г. Программно-целевое планирование и управление. – М.: МПСИ, 2002. – 428 с.
25. Семенова Т.Ю. Оценка эффективности региональных целевых программ и проектов // Проблемы современной экономики. – 2007. – № 4. – С. 463-468.
26. Семенова Т.Ю. Проблемы конкурентоспособности в современной экономике // Проблемы современной экономики. – 2007. – № 3. – С. 115-118.
27. Содействие укреплению здоровья в глобализированном мире. Доклад Секретариата [электронный ресурс] // Пятьдесят девятая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения 4 мая 2006 г. Режим доступа: http://who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA59/A59_21-ru.pdf.
28. Товиков Д.А. Теория управления организационными системами. – М.: МПСИ, 2005. – 584 с.
29. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации: Фед. закон N 323-ФЗ от 21 ноября 2011 г. // Рос. газета. – 2011. – 23 ноября. - Федеральный выпуск (5639).
30. Целевые программы развития регионов: рекомендации по совершенствованию разработки, финансирования и реализации / отв. ред. В. Я. Любовный, И. Ф. Зайцев, А. К. Ушаков [и др.]; Моск. обществ. науч. фонд, Ин-т макроэкон. исслед. - М.: Приор-издат, 2000. – 114 с.

31. Шакина Е.А., Шелунцева М.А. Анализ методов оценки целевых программ субъектов РФ // Региональная экономика теория и практика. – 2008. – № 11. – С. 46-56.

Сведения об авторах

Горный Борис Эмануилович – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем НИИ КППи ПЗ СО РАМН, Новокузнецк, Кемеровской области; e-mail: bg1960@yandex.ru.

Артюхов Иван Павлович – д.м.н., проф., ректор КрасГМУ; e-mail: rector@krasgmu.ru.

Мажаров Владимир Федорович – д.м.н., руководитель лаборатории медико-социальных проблем НИИ КППи ПЗ СО РАМН, Новокузнецк; e-mail: majarov@inbox.ru.

Аверченко Евгения Александровна – к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: aea.doc@gmail.com.