

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Ивановская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

---

# ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

---

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

**Том 18**

**2**

**2013**

## Редакционная коллегия

Главный редактор Е.В. БОРЗОВ  
Зам. главного редактора В.В. ЧЕМОДАНОВ  
Ответственный секретарь О.А. НАЗАРОВА

Е.К. БАКЛУШИНА, Т.Р. ГРИШИНА, Л.А. ЖДАНОВА,  
С.И. КАТАЕВ, Е.А. КОНКИНА, А.И. МАЛЫШКИНА, И.Е. МИШИНА,  
А.Е. НОВИКОВ, С.Н. ОРЛОВА, Е.Ж. ПОКРОВСКИЙ,  
А.И. РЫВКИН, Б.Г. САФРОНОВ, А.И. СТРЕЛЬНИКОВ

## Редакционный совет

Председатель Р.Р. ШИЛЯЕВ

Г. АЛИЕВ (США)	А.И. МАРТЫНОВ (Москва)
Р. АПЕЛЬТ (Германия)	Л.С. НАМАЗОВА (Москва)
Н. АРСЕНИЕВИЧ (Сербия)	Ю.В. НОВИКОВ (Ярославль)
А.А. БАРАНОВ (Москва)	А.И. ПОТАПОВ (Москва)
Г.И. БРЕХМАН (Израиль)	В.Д. ТРОШИН (Нижний Новгород)
Ю.Е. ВЫРЕНКОВ (Москва)	Е.И. ЧАЗОВ (Москва)
Е.И. ГУСЕВ (Москва)	Д. ЧАНОВИЧ (Сербия)
М. ДЖУРАН (Сербия)	

Решением президиума Высшей аттестационной комиссии  
Министерства образования и науки РФ от 19 февраля 2010 г.  
журнал «Вестник Ивановской медицинской академии»  
рекомендован для публикации основных научных результатов диссертаций  
на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук  
<http://vak.ed.gov.ru>

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования  
<http://elibrary.ru>

Адрес редакции журнала:

153012, Иваново, Шереметевский просп., 8  
ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»  
Минздрава России  
Тел.: (4932) 32-95-74  
E-mail: [rioivgma@mail.ru](mailto:rioivgma@mail.ru)

Зав. редакцией *С.Г. Малытина*

Свидетельство о регистрации № 013806 от 13 июня 1995 г.  
Выдано Комитетом Российской Федерации по печати

Подписной индекс агентства «Роспечать»: 66007

Редакторы *С.Г. Малытина, Е.Г. Бабаскина*  
Компьютерная верстка *ИПК «ПресСто»*

Подписано в печать 23.08.2013 г. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 8,84.  
Тираж 500 экз. Заказ № 107

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России  
153012, г. Иваново, Шереметевский просп., 8

Издательско-полиграфический комплекс «ПресСто»  
153025, г. Иваново, ул. Дзержинского, 39, оф. 304, 307  
Тел.: (4932) 30-42-91, 22-95-10

## СОДЕРЖАНИЕ      CONTENTS

### Организация здравоохранения

### Organization of Health Care

**Руженская Е. В.**

Образовательная активность медицинского персонала психиатрической службы

5

**Ruzhenskaya E. V.**

Educational activity of psychiatric service medical personnel

### Вопросы общей патологии

### Problems of General Pathology

**Кузнецова Е. Г., Фадеева О. Ю., Шильяев Р. Р., Никитина Т. А., Баранова А. В.**

Показатели макро- и микроэлементного состояния у детей с хроническим пиелонефритом и дисметаболической нефропатией

12

**Kuznetsova E. G., Fadeeva O. Yu., Shilyaev R. R., Nikitina T. A., Baranova A. V.**

Indices of macro- and microelements status in children with chronic pyelonephritis and dysmetabolic nephropathy

**Калинин Р. Е., Сучков И. А., Пшенников А. С., Слепнев А. А.**

Эффективность L-аргинина в лечении атеросклероза артерий нижних конечностей и профилактике рестеноза зоны реконструкции

18

**Kalinin R. E., Suchkov I. A., Pshennikov A. S., Slepnev A. A.**

L-arginine efficiency in treatment for lower limbs arteries atherosclerosis and in prevention of reconstruction zone restenosis

### Клиническая медицина

### Clinical Medicine

**Кузнецова О. В., Рывкин А. И., Обжерина С. В., Теплова Ю. В., Салапина Е. В.**

Адаптивные изменения гемодинамики у детей с нейрорегуляторной дистонией гипотензивного типа

22

**Kuznetsova O. V., Ryvkin A. I., Obzherina S. V., Teplova Yu. V., Salapina E. V.**

Hemodynamics adaptive alterations in children with neurocirculatory dystonia of hypotensive type

**Дядькин Н. А., Лежнев Д. А., Соловьев С. Е., Шихихин А. В., Коновалов В. В.**

Магнитно-резонансная томография в диагностике деструктивных форм острого панкреатита

27

**Dyadkin N. A., Lezhnev D. A., Soloviev S. E., Shishikhin A. V., Konovalov V. V.**

Magneto-resonance tomography in diagnosis of acute pancreatitis destructive forms

**Грозева Я. В., Ушакова С. Е., Королев Д. И.**

Динамика вегетативного статуса у пациентов пожилого и старческого возраста со стабильной стенокардией на фоне применения различных вариантов антиангинальной терапии

33

**Grozeva Ya. V., Ushakova S. E., Korolyov D. I.**

Vegetative status dynamics in elderly and senile patients with stable stenocardia in antiangina therapy of different variants

**Гулиева З. С., Герасимов А. М.**

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития невынашивания беременности в ранние сроки

39

**Gulieva Z. S., Gerasimov A. M.**

Undifferentiated dysplasia of connective tissue as a risk factor for incomplete pregnancy development in early terms

**Михайловская Т. В., Мишина И. Е., Точенов М. Ю.**

Влияние стандартной антигипертензивной терапии на суточный профиль артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью в остром периоде ишемического инсульта

42

**Mikhailovskaya T. V., Mishina I. E., Tochyonov M. Yu.**

Influence of standard antihypertensive therapy on the indices of arterial pressure daily profile in patients with hypertensive disease in acute period of ischemic insult

**Орлова С. Н., Довгалюк Т. И., Логинова М. А., Дудник О. В., Басханова М. В.**

Особенности клинического течения ВИЧ в сочетании с хроническим гепатитом С в зависимости от приверженности к проведению специфической терапии

46

**Orlova S. N., Dovgaliuk T. I., Loginova M. A., Dudnik O. V., Baskhanova M. V.**

Peculiarities of clinical course of co-infection with HIV and chronic hepatitis C in dependence on specific therapy conduction

Обзор литературы	Research Review
<p><b>Тычкова Н. В., Диленян Л. Р., Белканиа Г. С., Пухальская Л. Г., Рыжаков Д. И.</b>            Антропологическая характеристика гравитационного градиента в вентиляции и перфузии легких</p>	<p><b>Tychkova N. V., Dilenyany L. R., Belkaniya G. S., Pukhalskaya L. G., Ryzhakov D. I.</b>            Anthropophysiological characteristics of gravitation gradient in lungs ventilation and perfusion</p>
<b>В помощь практическому врачу</b>	<b>Guidelines for Practitioners</b>
<p><b>Покровский Е. Ж., Джугурян А. С.</b>            Использование искусственного эндопротеза с целью профилактики послеоперационных грыж при лечении распространенного перитонита</p>	<p><b>Pokrovsky E. Zh., Djuguryan A. S.</b>            Use of artificial endoprosthesis for prevention of post-operative hernia in diffuse peritonitis treatment</p>
Страницы истории	Страницы
<p><b>Чемоданов В. В., Краснова Е. Е., Горнаков И. С.</b>            Конституциональная типология, наследственная предрасположенность и соединительнотканная дисплазия у детей: история изучения</p>	<p><b>Chemodanov V. V., Krasnova E. E., Gornakov I. S.</b>            Constitutional typology, hereditary predisposition and connective tissue dysplasia in children: history of research</p>
Краткие сообщения	Brief Reports
<p><b>Нежкина Н. Н., Кулигин О. В., Чистякова Ю. В., Фомин Ф. Ю., Андреев А. В., Исаева О. В.</b>            Показатели временного и спектрального анализа variability сердечного ритма у здоровых подростков 16–17 лет</p>	<p><b>Nezhkina N. N., Kuligin O. V., Chistyakova Yu. V., Fomin F. Yu., Andreev A. V., Isaeva O. V.</b>            Indices of temporal and spectral analysis of cardiac rhythm variability in healthy adolescents aged 16–17 years</p>
<p><b>Дашичев К. В., Плетнева Н. Ю., Олендарь Н. В.</b>            Электроимпедансная томография легких как метод оценки функции внешнего дыхания глубоко недоношенных новорожденных</p>	<p><b>Dashichev K. V., Pletneva N. Yu., Olendar N. V.</b>            Lungs electroimpedance tomography as a technique of external respiration function evaluation in newborns with deep degree of prematurity</p>
<p><b>Сергеева И. В., Тихонова Е. П., Камзалакова Н. И.</b>            Клинико-метаболические особенности тяжелого течения острых респираторных вирусных инфекций</p>	<p><b>Sergeeva I. V., Tikhonova E. P., Kamzalakova N. I.</b>            Clinical and metabolic peculiarities in severe course of acute respiratory viral infections</p>
Юбилеи	Jubilee
<p>К 100-летию юбилею со дня рождения Е. С. Мясоедова</p>	<p>Evgeny Stanislavovich Myasoedov (to his 100th birthday anniversary)</p>

---

---

## Организация здравоохранения

---

---

УДК 614.23

### **ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ**

Руженская Е. В., кандидат медицинских наук

ОБУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница “Богородское”», 153506, Ивановская область, Ивановский р-н, с. Богородское, ул. Большая Клинецкая, д. 2а

**РЕЗЮМЕ** Результаты анкетирования по вопросам непрерывного профессионального образования позволили определить частоту участия медицинского персонала в образовательных мероприятиях по специальности и выделить основные причины отказа от участия в повышении квалификации. Образовательная активность сравнивалась в разных профессиональных группах медицинских работников психиатрической службы.

**Ключевые слова:** непрерывное профессиональное образование, образовательная активность, медицинский персонал, психиатрическая служба.

Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: elena37r@yandex.ru

Уровень профессионализма медицинского персонала зависит не только от базового образования, но и от непрерывного обучения на последипломном этапе. Для поддержания достаточного профессионального уровня работников психиатрической службы, наряду с обязательными формами дополнительного профессионального образования (повышением квалификации), большое значение имеют образовательные мероприятия, организованные самой службой: научно-практические конференции, клинические разборы, изучение специальной литературы, интернет-разборы, видео-конференции и т. д. (далее – образовательные мероприятия). Успешность повышения профессиональной компетентности определяется потребностями персонала, мотивацией, образовательной активностью и правильно подобранными образовательными технологиями [1, 2].

Целью работы стало изучение образовательной активности медицинских работников психиатрической службы как одного из факторов повышения их профессионализма.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Проведен опрос 2503 сотрудников психиатрической службы. Это специалисты с высшим и средним медицинским образованием, работающие во всех учреждениях психиатрического профиля 4 областей Центральной России. Специально разработанная анкета включала вопросы оценки профессиональной подготовки, участия в образовательных мероприятиях и самообразования. В исследовании приняли участие 603 врача (из них 182 организатора здравоохранения и 421 врач-клиницист) и 1900 работников среднего звена (237 организаторов сестринского дела и 1663 медсестры).

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При анализе оценки медицинским персоналом профессиональной подготовки кадров в психиатрии выявлено, что только 37,5% сотрудников считают ее в целом достаточной. Негативно

---

### **EDUCATIONAL ACTIVITY OF PSYCHIATRIC SERVICE MEDICAL PERSONNEL**

Ruzhenskaya E. V.

**ABSTRACT** The results of questionnaire upon the problems of continuous professional education were used in order to define the frequency of medical personnel participation in educational arrangements in specialty and in order to single out the main reasons of non-participation in improvement of professional skills. Educational activity was compared in various professional groups of psychiatric service medical workers.

**Key words:** continuous professional education, educational activity, medical personnel, psychiatric service.

оценивают её 4,8% опрошенных, называют не в полной степени достаточной 33,4% медицинского персонала. Тревожным является тот факт, что четвертая часть специалистов (24,3%) не смогла оценить профессиональную подготовку коллег и свою собственную.

При анализе процесса непрерывного последипломного образования было отмечено недостаточное участие медицинских работников в образовательных мероприятиях. Лишь половина сотрудников (54,4%) участвуют в них ежемесячно, остальные – гораздо реже: 23,4% – раз в полгода, 8,4% – раз в год, 13,7% отметили, что в течение года не повышали свою квалификацию.

Врачебный персонал статистически значимо реже, чем сестринский, повышает свою квалификацию – ежемесячно принимают участие в образовательных программах 44,9% врачей и 57,4% работников среднего звена ( $p < 0,001$ ), раз в полгода – соответственно 36,2 и 19,4% ( $p < 0,001$ ) (табл. 1). Причем эта тенденция сохраняется как среди руководящих кадров, так среди работников

практического уровня (табл. 2): ежемесячно участвуют в образовательных мероприятиях 74,7% организаторов сестринского дела и 57,2% организаторов здравоохранения ( $p < 0,001$ ), 55% практических медсестер и 39,7% практических врачей ( $p < 0,001$ ).

Такая тенденция, по всей видимости, объясняется тем, что система непрерывного образования для специалистов среднего звена является предметом забот не только организаторов сестринского дела, но и заведующих отделениями, непосредственных руководителей службы, потому она более насыщена мероприятиями и более структурирована [3, 4].

Вопросами непрерывного образования врачебного персонала занимаются организаторы здравоохранения, а также кафедры психиатрии вузов. По нашему мнению, эта работа должна быть активизирована с целью увеличения частоты и упорядоченности мероприятий.

Однако при внешне более благополучной ситуации с непрерывным последипломным образова-

**Таблица 1.** Частота участия медицинского персонала психиатрических учреждений в образовательных программах в зависимости от уровня образования

Частота участия в образовательных программах	Общее число медицинских работников		Из них			
			врачебный персонал		средний медперсонал	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ежемесячно	1362	54,4	271	44,9	1091	57,4
Раз в полгода	587	23,4	218	36,2	369	19,4
Раз в год	210	8,4	53	8,8	157	8,3
Практически не участвуют	342	13,7	61	10,1	281	14,8
Не ответили на вопрос	2	0,1	0	0,0	2	0,1
Всего	2503	100,0	603	100,0	1900	100,0

**Таблица 2.** Частота участия медицинского персонала психиатрических учреждений в образовательных программах в зависимости от должностного статуса

Частота участия в образовательных программах	Врачебный персонал						Средний медперсонал					
	в целом		в том числе				в целом		в том числе			
			организаторы		практические врачи				организаторы		медсестры	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ежемесячно	271	44,9	104	57,2	167	39,7	1091	57,4	177	74,7	914	55,0
Раз в полгода	218	36,2	55	30,2	163	38,7	369	19,4	36	15,2	333	20,0
Раз в год	53	8,8	12	6,6	41	9,7	157	8,3	10	4,2	147	8,8
Практически не участвуют	61	10,1	11	6,0	50	11,9	281	14,8	14	5,9	267	16,1
Не ответили на вопрос	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	0,1	0	0,0	2	0,1
Всего	603	100,0	182	100,0	421	100,0	1900	100,0	237	100,0	1663	100,0

нием среднего медицинского персонала (СМП) нельзя не обратить внимание на ряд негативных тенденций.

Во-первых, среди СМП больше специалистов, почти не участвующих в образовательных программах, – 14,8% (против 10,1% среди врачей-психиатров,  $p < 0,01$ ). Среди практических медсестер этот показатель достигает 16,1% (против 5,9% среди организаторов сестринского дела,  $p < 0,001$ , и 13,7% по всей выборке медработников,  $p < 0,05$ ). Собственно, неучастие в образовательных программах такого числа медсестер и определяет большую долю неучаствующих в целом.

Доля лиц, проходящих повышение квалификации хотя бы раз в полгода, составляет 81,1% среди врачей и лишь 76,8% среди СМП ( $p < 0,05$ ). В совокупности с числом активно участвующих в образовательных мероприятиях и числом лиц, не повышающих квалификацию вообще, это свидетельствует о неравномерности работы с СМП.

Во-вторых, при анализе образовательной активности медицинского персонала в зависимости от возраста (табл. 3) становится очевидным существенное различие образовательной активности врачей и медсестер одинаковых возрастных групп.

Так, у врачей в молодом возрасте, который обычно совпадает с началом профессиональной деятельности, закладкой профессионального фундамента, наблюдается пик образовательной активности. В возрастной группе младше 30 лет ежемесячно участвуют в образовательных мероприятиях 50% врачей. Затем активность постепенно спадает, в возрастной группе 60 лет и старше ежемесячно повышают квалификацию лишь 42,5% врачей. Не участвуют в образовательных программах 13,1% врачей в возрасте до 30 лет, затем этот показатель существенно падает, в следующих возрастных группах составлял 9,3–8,9 и 6,0% соответственно. Максимален показатель старшей возрастной группы врачей при завершении профессиональной деятельности (15%).

**Таблица 3.** Частота участия медицинского персонала психиатрических учреждений в образовательных программах в зависимости от возраста

Частота участия в образовательных программах	Число участвующих в зависимости от возраста											
	до 30 лет		30–39 лет		40–49 лет		50–59 лет		60 лет и более		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Медицинский персонал в целом												
Ежемесячно	169	52,1	338	51,6	329	51,9	316	58,0	210	60,9	1362	54,4
Раз в полгода	66	20,4	149	22,7	165	26,0	134	24,6	73	21,2	587	23,4
Раз в год	30	9,3	64	9,8	57	9,0	38	7,0	21	6,1	210	8,4
Практически не участвуют	59	18,2	104	15,9	83	13,1	56	10,3	40	11,6	342	13,7
Не дали ответ	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,1	1	0,2	2	0,1
Всего	324	100,0	655	100,0	634	100,0	545	100,0	345	100,0	2503	100,0
Врачебный персонал												
Ежемесячно	42	50,0	49	45,9	69	43,7	60	44,8	51	42,5	271	44,9
Раз в полгода	22	26,2	36	33,6	62	39,2	55	41,0	43	35,8	218	36,2
Раз в год	9	10,7	12	11,2	13	8,2	11	8,2	8	6,7	53	8,8
Практически не участвуют	11	13,1	10	9,3	14	8,9	8	6,0	18	15,0	61	10,1
Не дали ответ	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Всего	84	100,0	107	100,0	158	100,0	134	100,0	120	100,0	603	100,0
Средний медицинский персонал												
Ежемесячно	127	52,9	289	52,7	260	54,7	256	62,3	159	70,7	1091	57,4
Раз в полгода	44	18,3	113	20,6	103	21,6	79	19,2	30	13,3	369	19,4
Раз в год	21	8,8	52	9,5	44	9,2	27	6,6	13	5,8	157	8,3
Практически не участвуют	48	20,0	94	17,2	69	14,5	48	11,7	22	9,8	281	14,8
Не дали ответ	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	1	0,4	2	0,1
Всего	240	100,0	548	100,0	476	100,0	411	100,0	225	100,0	1900	100,0

Среди работников среднего звена в возрасте до 30 лет доля лиц, ежемесячно повышающих квалификацию, составляет 52,9%, затем активность персонала увеличивается и пик её (70,7%) наблюдается уже в пенсионном возрасте (60 лет и старше). В возрасте до 30 лет 20% медсестер отметили, что не участвуют в образовательных программах, затем этот показатель снижается и доходит до своего минимума (9,8%) в возрастной группе 60 лет и старше.

Надо ли говорить, что возраст от 30 до 60 лет является самыми продуктивным периодом профессиональной деятельности, и нежелание совершенствовать профессиональные знания, умения и навыки негативно сказывается на качестве медицинской помощи?

Крайне важным для качественного оказания медицинской помощи является профессионализм врачей и СМП независимо от этапа и условий её оказания. Проведен анализ образовательной ак-

тивности специалистов в зависимости от типа учреждения, в котором они работают (табл. 5).

Проанализированы ответы сотрудников психиатрических учреждений системы здравоохранения – областных учреждений клинического и неклинического уровня, психиатрических кабинетов центральных районных больниц (ЦРБ). Кроме того, в исследовании участвовали специалисты психиатрических учреждений системы социальной защиты населения – психоневрологических интернатов (ПНИ).

Установлено, что работники учреждений социальной защиты населения демонстрируют в целом более низкие показатели образовательной активности. Так, ежемесячно повышают квалификацию 40,1% специалистов психиатрической службы ПНИ (против 56,6% в системе здравоохранения,  $p < 0,001$ , и 54,4% в целом по выборке,  $p < 0,001$ ), раз в полгода – 16,1% (против 24,5% в системе здравоохранения,  $p < 0,001$ , и 23,4% в целом по

**Таблица 5.** Частота участия медицинского персонала психиатрических учреждений в образовательных программах в зависимости от типа учреждения

Частота участия в образовательных программах	Медперсонал учреждений здравоохранения								Медперсонал учреждений социальной защиты		Итого	
	по категориям учреждений						в целом					
	клинические больницы		неклинические больницы		психиатрические кабинеты ЦРБ				абс.	%	абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%				
Медицинский персонал в целом												
Ежемесячно	912	59,7	269	59,7	52	25,9	1233	56,6	129	40,1	1362	54,4
Раз в полгода	332	21,7	119	26,4	84	41,8	535	24,5	52	16,1	587	23,4
Раз в год	112	7,3	28	6,2	31	15,4	171	7,8	39	12,1	210	8,4
Практически не участвуют	173	11,3	33	7,3	34	16,9	240	11,0	102	31,7	342	13,7
Не ответили на вопрос	0	0,0	2	0,4	0	0,0	2	0,1	0	0,0	2	0,1
Всего	1529	100,0	451	100,0	201	100,0	2181	100,0	322	100,0	2503	100,0
Врачебный персонал												
Ежемесячно	208	54,7	41	41,4	14	16,3	263	46,6	8	21,0	271	44,9
Раз в полгода	111	29,2	38	38,4	50	58,1	199	35,2	19	50,0	218	36,2
Раз в год	28	7,4	9	9,1	10	11,6	47	8,3	6	15,8	53	8,8
Практически не участвуют	33	8,7	11	11,1	12	14,0	56	9,9	5	13,2	61	10,1
Не ответили на вопрос	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Всего	380	100,0	99	100,0	86	100,0	565	100,0	38	100,0	603	100,0
Средний медицинский персонал												
Ежемесячно	704	61,3	228	64,8	38	33,0	970	60,0	121	42,6	1091	57,4
Раз в полгода	221	19,2	81	23,0	34	29,6	336	20,8	33	11,6	369	19,4
Раз в год	84	7,3	19	5,4	21	18,3	124	7,7	33	11,6	157	8,3
Практически не участвуют	140	12,2	22	6,3	22	19,1	184	11,4	97	34,2	281	14,8
Не ответили на вопрос	0	0,0	2	0,5	0	0,0	2	0,1	0	0,0	2	0,1
Всего	1149	100,0	352	100,0	115	100,0	1616	100,0	284	100,0	1900	100,0



выборке,  $p < 0,01$ ), раз в год – 12,1% (против 7,8% в системе здравоохранения,  $p < 0,05$ , и 8,4% в целом по выборке,  $p < 0,05$ ), практически не участвуют – 31,7% (против 11,0% в системе здравоохранения,  $p < 0,001$ , и 13,7% в целом по выборке,  $p < 0,001$ ).

Но и при внешне более благополучной образовательной активности специалистов психиатрической службы здравоохранения явственно прослеживается разница в ответах медиков городского и сельского здравоохранения.

Государственные психиатрические больницы клинического уровня находятся в областных центрах, неклинического – в крупных населенных пунктах региона; психиатрические кабинеты наиболее приближены к населению, разбросаны по области. Клинические психиатрические учреждения являются методическими центрами региона по психиатрии, и основные образовательные мероприятия проходят на их базе. Неклинические областные учреждения располагаются отдельно, но, являясь крупными, однопрофильными психиатрическими, централизованно направляют своих специалистов на образовательные мероприятия по специальности.

В сельских районах психиатрические кабинеты находятся в ЦРБ и достаточно сильно оторваны от центральных баз. Показатели образовательной активности работающих там специалистов неутешительны. Ежемесячно участвуют в образовательных мероприятиях лишь 16,3% районных психиатров и 33% медсестер психиатрических кабинетов; высока доля врачей, почти не повышающих квалификацию, – 14,0%, среди медсестер она достигает 19,1%.

При анализе образовательной активности по гендерному признаку (табл. 6) установлено, что женщины чаще проходят повышение квалификации – ежемесячно 55,2% (против 48,0% среди мужчин,  $p < 0,01$ ).

Причинами этого явления 33,7% специалистов считают отсутствие информации о проводимых образовательных мероприятиях, 37,2% – невозможность участия вследствие производственной загруженности, 5% – пассивное или активное противодействие администрации лечебно-профилактического учреждения, 9,9% – личную незаинтересованность в образовании. Больше доля сотрудников со столь низкой мотивацией среди СМП (11,3 против 5,5% среди врачей,  $p < 0,001$ ).

Мужчины достоверно чаще ссылаются на производственную занятость (46,9 против 36,0% среди женщин,  $p < 0,001$ ), женщины – на отсутствие информации о мероприятиях (23,0 против 20,6% среди мужчин,  $p < 0,001$ ).

Нужно отметить, что отсутствие информации о проводимых мероприятиях чаще является причиной отказа от участия в повышении квалификации у практических врачей (30,2 против 17,6% среди организаторов здравоохранения,  $p < 0,01$ ) и медсестер (22,4 против 14,8% среди организаторов сестринского дела,  $p < 0,01$ ). Кроме того, специалисты практического звена чаще ссылаются на производственную загруженность – как практические врачи (39,0 против 37,0% среди организаторов здравоохранения), так медсестры (37,8 против 30,0% среди организаторов сестринского дела,  $p < 0,02$ ).

Вызывает беспокойство тот факт, что достаточно большая часть руководителей службы (как врачебного, так и сестринского звена) не смогли обозначить причину неучастия в образовательных мероприятиях, хотя считали их целесообразными для повышения квалификации. Среди организаторов здравоохранения эта группа составляет 23,3%, что достоверно выше как показателя практических врачей (19,2%,  $p < 0,01$ ), так и врачей в целом (23,3%,  $p < 0,02$ ), и показате-

**Таблица 6.** Частота участия медицинского персонала психиатрических учреждений в образовательных программах в зависимости от пола

Частота участия в образовательных программах	Общее число медицинских работников		Из них			
			мужчины		женщины	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ежемесячно	1362	54,4	133	48,0	1229	55,2
Раз в полгода	587	23,4	91	32,9	496	22,3
Раз в год	210	8,4	18	6,5	192	8,6
Практически не участвуют	342	13,7	35	12,6	307	13,8
Не ответили на вопрос	2	0,1	0	0,0	2	0,1
Всего	2503	100,0	277	100,0	2226	100,0

ля всех респондентов целом по выборке (25,2%,  $p < 0,05$ ).

Среди организаторов сестринского дела этот показатель ещё выше – 41,7% и также статистически значимо отличается от показателей как практических медсестер (23,5%,  $p < 0,001$ ), так и СМП

в целом (25,8%,  $p < 0,001$ ) и всех респондентов (25,2%,  $p < 0,001$ ).

Причины слабой образовательной активности достаточно прозрачны (табл. 7). Для специалистов домов-интернатов и сотрудников психиатрических кабинетов ЦРБ актуальными являются отсут-

**Таблица 7.** Самооценка медперсоналом разных типов психиатрических учреждений причин недостаточного участия в образовательных программах

Причины	Медперсонал учреждений здравоохранения								Медперсонал учреждений соцзащиты		Итого	
	по категориям учреждений						в целом					
	клинические больницы		неклинические больницы		психиатрические кабинеты ЦРБ				абс.	%	абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%				
Медицинский персонал в целом												
Личная незаинтересованность	150	9,8	62	13,7	12	6,0	224	10,3	24	7,5	248	9,9
Отсутствие информации о проводимых образовательных мероприятиях	270	17,7	86	19,1	75	37,2	431	19,8	136	42,2	567	22,7
Невозможность присутствия вследствие производственной загруженности	645	42,2	144	31,9	85	42,3	874	40,1	57	17,7	931	37,2
Нежелание администрации ЛПУ содействовать участию сотрудников в мероприятиях	47	3,1	19	4,2	16	8,0	82	3,8	44	13,7	126	5,0
Не обозначили причину	417	27,2	140	31,1	13	6,5	570	26,0	61	18,9	631	25,2
Всего	1529	100,0	451	100,0	201	100,0	2181	100,0	322	100,0	2503	100,0
Врачебный персонал												
Личная незаинтересованность	21	5,5	7	7,1	2	2,3	30	5,3	3	7,9	33	5,5
Отсутствие информации о проводимых образовательных мероприятиях	81	21,4	30	30,3	31	36,0	142	25,1	17	44,7	159	26,4
Невозможность присутствия вследствие производственной загруженности	148	38,9	30	30,3	39	45,4	217	38,5	15	39,5	232	38,5
Нежелание администрации ЛПУ содействовать участию сотрудников в мероприятиях	18	4,7	6	6,0	11	12,8	35	6,2	3	7,9	38	6,3
Не обозначили причину	112	29,5	26	26,3	3	3,5	141	25,0	0	0,0	141	23,3
Всего	380	100,0	99	100,0	86	100,0	565	100,0	38	100,0	603	100,0
Средний медицинский персонал												
Личная незаинтересованность	129	11,2	55	15,6	10	8,7	194	12,0	21	7,4	215	11,3
Отсутствие информации о проводимых образовательных мероприятиях	189	16,4	56	15,9	44	38,3	289	17,9	119	41,9	408	21,5
Невозможность присутствия вследствие производственной загруженности	497	43,3	114	32,4	46	40,0	657	40,7	42	14,8	699	36,8
Нежелание администрации ЛПУ содействовать участию сотрудников в мероприятиях	29	2,5	13	3,7	5	4,3	47	2,9	41	14,4	88	4,6
Не обозначили причину	305	26,6	114	32,4	10	8,7	429	26,5	61	21,5	490	25,8
Всего	1149	100,0	352	100,0	115	100,0	1616	100,0	284	100,0	1900	100,0

ствие информации о проводимых мероприятиях и противодействие администрации лечебно-профилактического учреждения.

## ВЫВОДЫ

1. Медицинский персонал психиатрической службы в целом достаточно активно участвует в повышении квалификации. Образовательная активность врачебного персонала ниже, чем сестринского; в разных профессиональных группах средних медицинских работников на-

блюдается неравномерность данного показателя.

2. Наименьшая образовательная активность наблюдается среди медицинских работников психиатрических кабинетов сельских районов и психоневрологических интернатов.
3. При планировании и проведении образовательных программ необходимо обратить внимание на информированность персонала о проводимых мероприятиях, а также рациональное включение их в рабочее время специалистов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Копысова, И. А. Развитие мотивационной составляющей профессиональной активности врача / И. А. Копысова, И. В. Шешунов // Вестн. Томского государственного педагогического университета. – 2010. – № 4 (94). – С. 68–71.
2. Непрерывное последипломное медицинское профессиональное образование в СЗФО: проблемы и перспективы / Н. Т. Гончар [и др.] // Вестн. Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. – 2011. – Т. 3, № 3. – С. 7–14.
3. Руженская, Е. В. Мотивация профессионального совершенствования медицинского персонала психиатрической службы / Е. В. Руженская // Рос. психиатрич. журн. – 2010. – № 5. – С. 54–57.
4. Руженская, Е. В. Основные гендерные особенности медицинского персонала психиатрической службы в оценке общих мотивационных факторов удовлетворенности трудом / Е. В. Руженская // Ивановская региональная психиатрия, психиатрическая служба в условиях модернизации здравоохранения. – Иваново : Талка, 2011. – С. 155–163.

---

---

## Вопросы общей патологии

---

---

УДК 616.61-002.3

### **ПОКАЗАТЕЛИ МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ И ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ**

**Е. Г. Кузнецова\***, кандидат медицинских наук,  
**О. Ю. Фадеева**, кандидат медицинских наук,  
**Р. Р. Шильяев**, доктор медицинских наук,  
**Т. А. Никитина**, кандидат медицинских наук,  
**А. В. Баранова**

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп, д. 8.

**РЕЗЮМЕ** Исследовано содержание 32 элементов в волосах детей с хроническим пиелонефритом и дисметаболической нефропатией. Выявлены нарушения элементного баланса, характеризующиеся при дисметаболической нефропатии дефицитом бора, магния, селена и избытком натрия, а при хроническом пиелонефрите – дефицитом кобальта, селена, хрома, марганца, железа и магния, избытком меди, натрия, свинца. Установлены изменения основных и токсических пропорций (соотношений) содержания элементов, отражающие процесс накопления токсичных макро- и микроэлементов в условиях развивающегося дефицита эссенциальных.

**Ключевые слова:** пиелонефрит, дисметаболическая нефропатия, дети, волосы, макро- и микроэлементы.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: KuznecovaEG@gmail.com.

Пиелонефрит и дисметаболические нефропатии занимают ведущее место в структуре нефрологической патологии детского возраста [6, 14]. Согласно современным представлениям, каждой свойственны определенные отклонения в элементном состоянии. При этом дисбаланс элементного гомеостаза не просто сопровождает, а провоцирует развитие различных заболеваний (в зависимости от отягощенности генетической информации, преморбидного фона) и потенцирует их течение. Деформированный минеральный обмен изменяет фармакокинетический и фарма-

кодинамический ответ на лекарственное воздействие [4, 5, 7, 15, 19]. Результаты отечественных и зарубежных исследований неопровержимо доказывают, что нарушения обмена микроэлементов составляют одну из патогенетических основ формирования почечной патологии у детей. Многие механизмы их влияния на развитие и прогрессирование заболеваний почек расшифрованы [8, 9, 10, 11, 12, 13]. Вместе с тем в доступной литературе содержится мало сведений об элементном дисбалансе при почечной патологии дошкольников и младших школьников, в большинстве пу-

---

### **INDICES OF MACRO- AND MICROELEMENTS STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS AND DYSMETABOLIC NEPHROPATHY**

Kuznetsova E. G., Fadeeva O. Yu., Shilyaev R. R., Nikitina T. A., Baranova A. V.

**ABSTRACT** Hair content of 32 trace elements was studied in children with chronic pyelonephritis and dysmetabolic nephropathy. Disorders of element balance were characterized by boron, magnesium, selenium deficiency and sodium excess in dysmetabolic nephropathy; these disorders were characterized by cobalt, selenium, chromium, manganese, ferrous, magnesium deficiency and cupreous, sodium, lead excess in chronic pyelonephritis. The alterations of basic and toxic proportions of elements content were determined; they reflected the process of toxic macro- and microelements accumulation under conditions of essential elements deficiency development.

**Key words:** pyelonephritis, dysmetabolic nephropathy, children, hair, macro- and microelements.

бликаций отражены изменения обмена отдельных микроэлементов, остается малоизученным вопрос о характере изменений элементного гомеостаза в зависимости от нозологической формы нефропатии. Все это делает задачу изучения элементного «портрета» детей с отдельными формами хронической почечной патологии чрезвычайно актуальной. Выяснение роли микроэлементов в развитии нефропатий у детей должно не только способствовать пониманию молекулярных основ патогенеза, но и намечать пути научно обоснованной диагностики, рациональной терапии и профилактики данной патологии.

Цель научного исследования – установить особенности отклонений элементного состояния при хроническом пиелонефрите и дисметаболической нефропатии у детей.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 82 ребенка с хроническим вторичным (обменным) пиелонефритом (1-я группа) и 29 детей с дисметаболической оксалатной нефропатией (2-я группа). Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей. Все они являлись жителями г. Иванова и Ивановской области.

В исследование не включались дети с острыми инфекционными, острыми микробно-воспалительными заболеваниями органов мочевой системы, хронической воспалительной патологией желудочно-кишечного тракта, а также пациенты, принимавшие на протяжении предшествовавших исследованию трех месяцев препараты, содержащие макро- и микроэлементы.

Элементный гомеостаз оценивали, определяя концентрацию 32 макро- и микроэлементов (Ag, Al, As, B, Ba, Bi, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, K, Li, Mg, Mn, Mo, Na, Ni, P, Pb, Rb, Sb, Se, Si, Sn, Sr, Te, Ti, V, Zn) в волосах методом масс-спектрометрии с индуктивно-связанной аргоновой плазмой (ИСП-МС). Методологической предпосылкой к выбору волос в качестве биологического субстрата исследования явились следующие факторы. Во-первых, показатели элементного состава волос отражают устойчивые тенденции, сформировавшиеся за достаточно большой промежуток времени (недели, месяцы, годы) и не подвержены значительным колебаниям в зависимости от приема пищи и времени суток. Во-вторых, содержание макро- и микроэлементов в волосах отражает элементный статус организма в целом, и пробы волос являются интегральным показателем минерального обмена. В-третьих, волосы пригодны для неинвазивной диагностики, столь ценной в педиатрической практике [5, 7, 16, 17, 18].

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием Microsoft Excel (версия 7.0) и Statistica (версия 6.0) с учетом вычислительных методов, рекомендованных для биологии и медицины.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У детей 1-й группы по сравнению с контролем выявлялся статистически значимый дефицит кобальта ( $0,01 \pm 0,0006$  мкг/г), хрома ( $0,51 \pm 0,03$  мкг/г), железа ( $18,1 \pm 0,58$  мкг/г), магния ( $43,69 \pm 1,54$  мкг/г), марганца ( $0,56 \pm 0,03$  мкг/г) и селена ( $0,7 \pm 0,03$  мкг/г), а содержание натрия ( $1421,89 \pm 52,98$  мкг/г), меди ( $17,08 \pm 0,54$  мкг/г) и свинца ( $1,65 \pm 0,04$  мкг/г) было статистически значимо выше.

У обследуемых 2-й группы фиксировалось статистически значимое снижение уровня бора ( $4,29 \pm 0,74$  мкг/г), магния ( $45,67 \pm 2,4$  мкг/г) и селена ( $0,61 \pm 0,07$  мкг/г), а содержание натрия ( $1026,99 \pm 84,18$  мкг/г) было статистически значимо выше по сравнению со здоровыми детьми (табл. 1).

При сравнении содержания элементов в 1 и 2 группах также выявлены статистически значимые различия. Средние концентрации железа ( $18,1 \pm 0,58$  мкг/г) и кобальта ( $0,01 \pm 0,0006$  мкг/г) в волосах детей с пиелонефритом были более низкими по сравнению с таковыми у детей с дисметаболической нефропатией ( $20,01 \pm 0,74$  и  $0,02 \pm 0,001$  мкг/г соответственно), а концентрация натрия – более высокой ( $1421,89 \pm 52,98$  и  $1026,99 \pm 84,18$  мкг/г соответственно).

Уровень остальных элементов в волосах детей всех групп был сопоставим.

Кроме средних концентраций, была проанализирована частота отклонений в содержании эссенциальных элементов. Выявленный у детей с пиелонефритом дефицит эссенциальных элементов образовал ряд в порядке убывания: Co (79,7%) > Se (66,7%) > Mn (56,5%) > Cr (55,1%) > Fe (27,5%) > Mg (26,1%) > Zn (21,7%). Установленный избыток элементов у детей этой группы выглядит следующим образом: Na (88,4%) > Cu (63,8%). У детей с дисметаболической нефропатией частота дисбаланса в содержании эссенциальных элементов составила другую порядковую композицию: Se (72,7%) > Co (63,6%) > Cr = Mn (27,3%) > Mg (18,2%) > Zn (15,4%) – для дефицита и соответственно Na (70%) > Cu (36,4%) – для избытка.

Таким образом, у детей исследуемых групп в первую очередь выявляется наиболее значимый дефицит основных эссенциальных элементов, участвующих в функционировании антиоксидантной

**Таблица 1.** Средние концентрации химических элементов в волосах детей дошкольного и младшего школьного возраста с дисметаболической нефропатией и хроническим пиелонефритом, М ± m

Элемент	Содержание элемента, мкг/г		
	1-я группа (n = 82)	2-я группа (n = 29)	Контрольная группа (n = 20)
Ag (серебро)	0,007 ± 0,002	0,003 ± 0,002	0,006 ± 0,001
Al (алюминий)	17,13 ± 0,66	19,06 ± 1,51	16,18 ± 0,8
As (мышьяк)	0,002 ± 0,0003	0,002 ± 0,0009	0,003 ± 0,0007
B (бор)	5,42 ± 0,32	4,29 ± 0,74**	6,41 ± 0,46
Ba (барий)	3,19 ± 0,28	2,79 ± 0,62	3,62 ± 0,43
Bi (висмут)	0,002 ± 0,0003	0,0006 ± 0,0002	0,002 ± 0,0005
Ca (кальций)	813,62 ± 30,14	878,37 ± 58,66	810,07 ± 29,59
Cd (кадмий)	0,001 ± 0,0002	0,001 ± 0,0006	0,001 ± 0,0003
Co (кобальт)	0,01 ± 0,0006***&&	0,02 ± 0,001	0,02 ± 0,004
Cr (хром)	0,51 ± 0,03****	0,59 ± 0,06	0,61 ± 0,004
Cu (медь)	17,08 ± 0,54*	16,93 ± 0,87	15,38 ± 0,57
Fe (железо)	18,1 ± 0,58*** &	20,01 ± 0,74	20,62 ± 0,68
Hg (ртуть)	0,001 ± 0,0002	0,0003 ± 0,00006	0,0007 ± 0,0002
K (калий)	604,22 ± 25,34	750,8 ± 47,79	672,99 ± 35,43
Li (литий)	0,016 ± 0,0005	0,015 ± 0,001	0,02 ± 0,006
Mg (магний)	43,69 ± 1,54***	45,67 ± 2,4*	51,11 ± 1,69
Mn (марганец)	0,56 ± 0,03****	0,68 ± 0,11	0,7 ± 0,03
Mo (молибден)	0,04 ± 0,017	0,02 ± 0,001	0,04 ± 0,019
Na (натрий)	1421,89 ± 52,98**** &&	1026,99 ± 84,18**	797,85 ± 48,64
Ni (никель)	0,011 ± 0,001	0,011 ± 0,003	0,0096 ± 0,001
P (фосфор)	184,24 ± 6,24	186,39 ± 12,01	170,40 ± 3,14
Pb (свинец)	1,59 ± 0,04*	1,6 ± 0,12	1,49 ± 0,04
Rb (рубидий)	0,41 ± 0,04	0,52 ± 0,12	0,44 ± 0,07
Sb (сурьма)	0,002 ± 0,0007	0,001 ± 0,0005	0,002 ± 0,002
Se (селен)	0,7 ± 0,03**	0,61 ± 0,07**	0,79 ± 0,02
Si (кремний)	20,24 ± 0,59	20,26 ± 0,95	19,66 ± 1,23
Sn (олово)	0,58 ± 0,03	0,6 ± 0,06	0,59 ± 0,05
Sr (стронций)	3,44 ± 0,22	2,71 ± 0,33	3,09 ± 0,42
Te (теллур)	0,001 ± 0,0008	0,001 ± 0,0007	0,002 ± 0,0007
Ti (титан)	0,013 ± 0,002	0,01 ± 0,002	0,011 ± 0,001
V (ванадий)	0,014 ± 0,0008	0,011 ± 0,002	0,012 ± 0,001
Zn (цинк)	187,0 ± 6,38	194,37 ± 17,93	194,41 ± 4,0

*Примечание.* Статистическая значимость различий: \* – с контрольной группой  $p < 0,05$ ; \*\* – с контрольной группой  $p < 0,02$ ; \*\*\* – с контрольной группой  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* – с контрольной группой  $p < 0,001$ ; & – со 2-й группой  $p < 0,05$ ; && – со 2-й группой  $p < 0,001$ .

и иммунной систем. Следует принимать во внимание, что наличие воспалительного процесса и дисметаболических нарушений являются непосредственными причинами увеличения потребления элементов для нужд репарации, напряженной антиоксидантной защиты и восстановления

нарушенного энергобаланса поврежденных клеток и их структур. На этапе дисметаболической нефропатии развитие окислительного стресса сопровождается увеличением потребления селена, который действует как компонент антиоксидантной системы организма в синергизме с

такими элементами, как кальций, цинк, кобальт, марганец, железо, молибден [1, 15, 19]. Присоединение к дисметаболическим нарушениям хронического микробно-воспалительного процесса сопровождается нарастанием потребления на нужды антиоксидантной системы других элементов, а именно кобальта, хрома, железа, марганца. Параллельно с развитием недостаточности основных эссенциальных макро- и микроэлементов увеличивается поступление в организм больного ребенка токсичных и потенциально токсичных элементов из объектов окружающей среды, которые выступают как антагонисты по отношению к эссенциальным. Накопление токсичных металлов способствует поддержанию патологического процесса в тубулоинтерстициальной ткани почек. Это может быть обусловлено их непосредственным воздействием на канальцы, антагонистическими взаимодействиями с эссенциальными двухвалентными металлами на тканевом уровне, депрессивным влиянием на показатели клеточного и гуморального иммунитета. Токсичные металлы способны выступать в качестве активаторов перекисного окисления липидов, способствуют генерации свободных радикалов и оказывают повреждающее действие на биологические мембраны клеток с последующим распространением воспалительного повреждения.

В результате анализа элементограмм выявлен достоверно более высокий средний уровень меди в волосах детей с пиелонефритом, у пациентов с дисметаболической нефропатией отмечена тенденция к его повышению. В основе выявленного избытка меди у детей обеих групп лежат, вероятно, особенности геохимической области, а именно наличие техногенных локусов повышенного содержания меди в почве Ивановской области. Известно, что избыток меди обладает прооксидантными свойствами и может тормозить усвоение организмом железа, кобальта, цинка [4, 5, 15, 16].

Избыточное накопление натрия, отмеченное у большинства пациентов обеих групп, вероятно, является следствием нарушения ионорегулирующей функции почек и свидетельством водно-электролитных нарушений, возникающих за счет вовлечения в патологический процесс интерстиция и канальцев почек.

Соотношения (пропорции) абсолютного содержания элементов наиболее полно иллюстрируют процессы взаимодействия элементов друг с другом. Проведен расчет 5 основных (Ca/Mg, Ca/P, Ca/K, Zn/Cu, Na/Mg) и 6 токсических (Mg/Al, Mg/Pb, Al/Si, Pb/Zn, Ca/Pb, Al/P) таких пропорций в волосах детей исследуемых групп. Виды пропорций были выбраны с учетом описанных в литературе основных взаимоотношений элементов [2, 3, 5, 16, 19].

У детей с пиелонефритом выявлено достоверное повышение недостаточности магния в пропорции Ca/Mg ( $20,86 \pm 1,27$ ) в сравнении с детьми из группы контроля ( $16,2 \pm 0,83$ ), у пациентов с дисметаболической нефропатией данный показатель также имел тенденцию к увеличению ( $18,69 \pm 1,54$ ). В обеих группах выявлено статистически значимое повышение пропорции Na/Mg ( $34,79 \pm 1,61$  в 1-й группе и  $26,15 \pm 2,38$  – во 2-й) по сравнению с контролем ( $15,90 \pm 1,13$ ), что указывает на избыток натрия в организме и недостаток магния.

Статистически значимые отклонения установлены и в отдельных токсических соотношениях: у детей с пиелонефритом отклонение в сторону понижения пропорции Mg/Pb ( $28,89 \pm 1,27$ ) проявлялось в снижении уровня магния и избытка свинца по сравнению с контрольной группой ( $34,96 \pm 1,72$ ), а у детей с дисметаболической нефропатией снижение пропорции Mg/Al ( $2,51 \pm 0,18$ ) по сравнению с контрольной группой ( $3,49 \pm 0,38$ ) свидетельствовало о дефиците магния и избытке алюминия (табл. 2).

Выявленные взаимодействия между эссенциальными и токсичными элементами, вероятно, отражают процесс накопления в организме больного ребенка токсичных макро- и микроэлементов в условиях развивающегося дефицита эссенциальных.

Таким образом, в первую очередь выявляется значимый дефицит содержания основных эссенциальных элементов, участвующих в функционировании антиоксидантной и иммунной систем. Этот дефицит обусловлен, вероятно, усиленным их потреблением в условиях воспалительного процесса и окислительного стресса при пиелонефрите и дисметаболической нефропатии, повышенного потребления в процессах репарации и регенерации. Параллельное накопление ряда токсичных элементов может способствовать усугублению патологического процесса в тубулоинтерстициальной ткани почек.

Проведенные исследования позволили доказать, что дети с хроническим пиелонефритом и дисметаболической нефропатией входят в группу риска формирования нарушений гомеостаза макро- и микроэлементов, и представить характерные черты, формирующие элементный «портрет» изучаемой патологии, а также обосновать необходимость разработки и проведения комплекса мероприятий, направленных на восстановление соответствующего уровня обеспеченности организма больного ребенка эссенциальными макро- и микроэлементами (адекватное лечение основного заболевания, разумное сочетание фармакологической и диетологической коррекции).

**Таблица 2.** Пропорции содержания элементов в волосах детей дошкольного и младшего школьного возраста с дисметаболической нефропатией и хроническим пиелонефритом,  $M \pm m$ 

Пропорции микроэлементов	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа
Ca/Mg	20,86 ± 1,27**	18,69 ± 1,54	16,2 ± 0,83
Ca/P	4,77 ± 0,24	5,21 ± 0,76	5,16 ± 0,32
Ca/K	1,46 ± 0,07	1,17 ± 0,11	1,29 ± 0,1
Zn/Cu	11,78 ± 0,55	11,91 ± 1,44	12,96 ± 0,54
Na/Mg	34,79 ± 1,61***	26,15 ± 2,38***	15,90 ± 1,13
Mg/Al	2,75 ± 0,13	2,51 ± 0,18*	3,49 ± 0,38
Mg/Pb	28,89 ± 1,27**	30,86 ± 3,32	34,96 ± 1,72
Al/Si	0,9 ± 0,05	0,95 ± 0,07	0,89 ± 0,07
Pb/Zn	0,009 ± 0,0004	0,009 ± 0,001	0,008 ± 0,0003
Ca/Pb	550,39 ± 28,58	539,28 ± 89,68	554,75 ± 27,95
Al/P	0,10 ± 0,006	0,11 ± 0,01	0,10 ± 0,006

*Примечание.* Статистическая значимость различий: \* – с контрольной группой  $p < 0,02$ ; \*\* – с контрольной группой  $p < 0,01$ ; \*\*\* – с контрольной группой  $p < 0,001$ .

## ВЫВОДЫ

1. У детей с заболеваниями почек выявлена диссоциация уровня макро- и микроэлементов в волосах. Элементный дисбаланс у детей с дисметаболической нефропатией характеризуется дефицитом бора, магния, селена и избытком натрия. Дисмикроэлементоз у детей с хроническим пиелонефритом проявляется дефицитом эссенциальных элементов – кобальта, селена, хрома, марганца, железа и магния, избытком меди, натрия, свинца.
2. У детей с заболеваниями почек отмечаются изменения основных и токсических пропорций (соотношений) макро- и микроэлементов. При дисметаболической нефропатии изменяется основная пропорция Na/Mg в сторону повышения и токсическая пропорция Mg/Al в сторону снижения. При хроническом пиелонефрите повышаются основные пропорции Ca/Mg и Na/Mg, а также снижается токсическая пропорция Mg/Pb.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын, А. П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А. П. Авцын. – М.: Медицина, 1991.
2. Бабенко, Г. А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение / Г. А. Бабенко. – 2001. – Т. 2, вып. 1. – С. 2–5.
3. Боев, В. М. Среда обитания и экологически обусловленный дисбаланс микроэлементов у населения урбанизированных и сельских территорий / В. М. Боев // Гигиена и санитария. – 2002. – № 5. – С. 1–8.
4. Громова, О. А. Витамины и минералы в современной клинической медицине / О. А. Громова, Л. С. Намазова. – М., 2003. – 56 с.
5. Громова, О. А. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии / О. А. Громова, А. В. Кудрин. – М.: Алев-В, 2001.
6. Игнатова, М. С. Диагностика и лечение нефропатий у детей / М. С. Игнатова, Н. А. Коровина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
7. Кудрин А. В. Иммунофармакология микроэлементов / А. В. Кудрин, А. В. Скальный. – М.: КМК, 2000.
8. Макарова, Т. П. Изменение гомеостаза цинка при заболеваниях почек у детей / Т. П. Макарова // Казанский медицинский журн. – 2001. – Т. 82, № 4.
9. Макарова, Т. П. Роль микроэлементов в развитии пиелонефрита у детей / Т. П. Макарова // Рос. педиатрический журн. – 2002. – № 2.
10. Макарова, Т. П. Роль нарушений микроэлементного гомеостаза в развитии тубулоинтерстициального нефрита у детей / Т. П. Макарова // Педиатрия. – 2001. – № 6.
11. Моисеева, С. Л. Нарушение гомеостаза магния как дополнительный критерий диагностики хронического пиелонефрита у подростков / С. Л. Моисеева // Микроэлементы в медицине. – 2004. – Т. 5, вып. 4.
12. Моисеева, С. Л. Обмен магния у девочек подросткового возраста с различными формами пиелонефрита



- та / С. Л. Моисеева // Микроэлементы в медицине. – 2004. – Т. 5, вып. 2.
13. Одинаева, Н. Д. Нарушения минерального обмена у детей / Н. Д. Одинаева, Г. В. Яцык, А. В. Скальный // Рос. педиатрический журн. – 2001. – № 4. – С. 6–10.
  14. Практическое руководство по детским болезням. Нефрология детского возраста. – М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2010.
  15. Ребров, В. Г. Витамины, макро- и микроэлементы / В. Г. Ребров, О. А. Громова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008.
  16. Скальный, А. В. Биоэлементы в медицине / А. В. Скальный, И. А. Рудаков. – М. : ОНИКС 21 век, 2004.
  17. Скальный, А. В. Микроэлементозы человека / А. В. Скальный, М. Г. Скальная. – М., 1997.
  18. Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение) / А. В. Скальный. – М., 1999.
  19. Скальный, А. В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет / А. В. Скальный, А. В. Кудрин. – М. : Лип Макет, 2000.
  20. Accumulation of mercury, selenium and their binding proteins in porcine kidney and liver from mercury-exposed areas with the investigation of their redox responses / C. Chen [et al.] // *Sci. Total Environ.* – 2006. – Vol. 366, № 2. – P. 627–637.
  21. Barabo, V. A. Selenium: the biological role and antioxidant activity / V. A. Barabo, E. N. Shestakova // *Ukr. Biokhim. Zh.* – 2004. – Vol. 76, № 1. – P. 23–32.
  22. Toxicity of copper intake: lipid profile, oxidative stress and susceptibility to renal dysfunction / C. M. Galhardi [et al.] // *Food Chem. Toxicol.* – 2004. – Vol. 42, № 12. – P. 2053–2060.

УДК 616.13.002.2-004.6

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ L-АРГИНИНА В ЛЕЧЕНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕСТЕНОЗА ЗОНЫ РЕКОНСТРУКЦИИ**

**Р. Е. Калинин**, доктор медицинских наук,  
**И. А. Сучков\***, кандидат медицинских наук,  
**А. С. Пшенников**, кандидат медицинских наук,  
**А. А. Слепнев**, кандидат биологических наук

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9

**РЕЗЮМЕ** Представлены результаты использования L-аргинина в коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и профилактике рестеноза зоны реконструкции. Выявлено, что приём L-аргинина благоприятно влияет на функциональное состояние эндотелия, повышает уровень оксида азота, снижает риск развития гиперплазии неоинтимы и рестеноза зоны реконструкции. Частота рестенозов у пациентов, принимавших L-аргинин, значительно ниже, чем у пациентов без эндотелиотропной поддержки.

**Ключевые слова:** оксид азота, эндотелиальная дисфункция, гиперплазия неоинтимы, рестеноз, L-аргинин.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: suchkov\_med@mail.ru

В настоящее время эндотелиальная дисфункция признается предиктором сердечно-сосудистых событий, а повреждение эндотелия является важным звеном патогенеза атеросклероза и рестеноза зоны реконструкции сосуда [1–3, 5]. На эндотелий постоянно действует целый ряд факторов, которые вызывают ответную реакцию эндотелиальной клетки в виде синтеза и выделения различного рода медиаторов [2, 4].

Различные препараты корректируют функциональное состояние эндотелия за счет влияния на механизмы, стимулирующие выработку оксида азота (II) (NO) [2, 5]. Однако в арсенале сосудистого хирурга на сегодняшний день нет препаратов для специфической коррекции эндотелиальной дисфункции. Накоплены сведения о возможных плейотропных эффектах некоторых лекарственных средств [1, 4, 5].

По данным научной литературы, приём L-аргинина пациентами с ишемической болезнью сердца ведёт к увеличению концентрации NO в сыворотке крови. Терапия L-аргином уменьшала или полностью устраняла его дефицит при гиперхолестеринемии, улучшала микроциркуляцию в конечностях, тормозила развитие атеросклероза [1, 5].

Цель работы – оценить эффективность L-аргинина в коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) и профилактике рестеноза зоны реконструкции.

Работа выполнена в рамках гранта президента РФ № МД-2536.2011.7.

Проведение исследования одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

### **L-ARGININE EFFICIENCY IN TREATMENT FOR LOWER LIMBS ARTERIES ATHEROSCLEROSIS AND IN PREVENTION OF RECONSTRUCTION ZONE RESTENOSIS**

**Kalinin R. E., Suchkov I. A., Pshennikov A. S., Slepnev A. A.**

**ABSTRACT** The results of L-arginine use in the correction of endothelial dysfunction in patients with obliterating atherosclerosis of lower limbs arteries and in the prevention of reconstruction zone restenosis were presented in the report. It was revealed that L-arginine intake favorably influenced endothelium functional state, increased NO level, decreased the risk of neointima hyperplasia development and reconstruction zone restenosis. Frequency of restenosis in patients who took L-arginine was significantly lower than in patients without endothelial support.

**Key words:** NO, endothelial dysfunction, neointima hyperplasia, restenosis, L-arginine.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 53 пациента с ОААНК IIa–III стадии (по классификации Фонтена – Покровского), находившихся на лечении в клинике сосудистой хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

Первую группу составили 29 пациентов со IIa–III стадией заболевания, получавшие традиционную консервативную терапию препаратами, улучшающими реологию крови, микроциркуляцию, дезагрегантами, гиполипидемическими средствами. Объём консервативной терапии соответствовал Национальным рекомендациям по лечению заболеваний периферических артерий. Во вторую группу вошли 24 пациента с IIb–III стадией заболевания, которым выполнялись реконструктивные операции на артериях нижних конечностей (бедренно-подколенное и аортобедренное протезирование).

С целью коррекции функционального состояния эндотелия (ФСЭ) пациентам первой и второй групп назначался L-аргинин (вазотон, «Алтайвитамины», Россия) в дозе 500 мг 2 раза в сутки в течение 1 месяца.

Контрольную группу составили 47 пациентов, не получавших эндотелиотропную терапию, у которых проводили реконструктивную операцию на артериях нижних конечностей с использованием синтетического аллопротеза (ретроспективный анализ).

В условиях центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава

России у пациентов первой и второй групп определялся уровень основных биохимических маркеров, отражающих ФСЭ: уровень NO, эндотелина-1 (Э-1), С-реактивного белка (СРБ), супероксиддисмутаза (СОД), выполнялась интегральная оценка перекисного окисления липидов (ПОЛ). Забор крови осуществляли при поступлении больных в стационар до начала лечения, непосредственно после операции и через 1, 3, 6 месяцев.

Определение биохимических показателей ФСЭ осуществлялось с помощью ИФА по методике «Bender MedSystems» (аппараты «Personal lab»; «Stat Fax»), в сыворотке крови – фотоколориметрическим методом по оригинальной методике, предложенной сотрудниками ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

Пациентам после реконструктивных операций при выписке, через 3 и 6 месяцев проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) оперированных сосудов с целью оценки проходимости сосудистых анастомозов. При УЗДС оценивалась толщина слоя интима-медиа, наличие неоинтимы, атеросклеротических бляшек и их выраженность. У всех больных определяли лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), проводили тредмил-тест, оценку общеклинического и ангиологического статуса.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных с ОААНК уровень NO оказался значительно сниженным –  $28,35 \pm \text{мкМ}$ , что соответствует литературным данным – у здоровых добровольцев он равен 20–60 мкМ [4].

**Таблица 1.** Колебания основных биохимических маркеров функционального состояния эндотелия у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей,  $M \pm m$

Группа	Показатель	Исходно	После операции	1 мес.	3 мес.	6 мес.
Первая (n = 29)	Эндотелин-1, фмоль/мл	$0,55 \pm 0,21$	-	$0,50 \pm 0,13$	$0,35 \pm 0,10^*$	$0,31 \pm 0,12^*$
	СРБ	$12,83 \pm 5,23$	-	$8,83 \pm 1,77^{**}$	$5,75 \pm 0,47^*$	$5,00^*$
	ПОЛ, мкмоль/л	$709,29 \pm 120,15$	-	$811,13 \pm 131,8^*$	$1031,08 \pm 246,73^*$	$953,65 \pm 210,73^*$
	СОД, Ед/мл	$0,24 \pm 0,07$	-	$0,29 \pm 0,05$	$0,31 \pm 0,07$	$0,34 \pm 0,03$
	Метаболиты NO Нитраты, мкмоль/л	$5,2 \pm 1,8$	-	$10,27 \pm 3,71^*$	$7,99 \pm 1,0$	$8,66 \pm 3,25$
Вторая (n = 24)	Эндотелин-1, фмоль/мл	$0,41 \pm 0,04$	$0,52 \pm 0,04^*$	$0,44 \pm 0,06$	$0,48 \pm 0,17$	$0,35 \pm 0,07$
	СРБ	$17 \pm 1,5$	$49,22 \pm 2,34^*$	$8,85 \pm 2,24^*$	$13,28 \pm 6,18$	$9,5 \pm 2,55^*$
	ПОЛ, мкмоль/л	$934,32 \pm 16,95$	$1074,54 \pm 66,54^*$	$830,62 \pm 41,43^*$	$682,11 \pm 10,48^*$	$975,39 \pm 19,89$
	СОД, Ед/мл	$0,28 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,03^*$	$0,23 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,04^*$	$0,31 \pm 0,03$
	Метаболиты NO	$7,55 \pm 1,68$	$14,34 \pm 0,5^*$	$23,99 \pm 1,42^*$	$12,44 \pm 1,68^*$	$10,91 \pm 1,6$

Примечание. Статистическая значимость различий по сравнению с исходным значением: \* –  $p < 0,05$ .

Динамика показателей эндотелиальной функции и ПОЛ представлена в таблице 1.

У пациентов второй группы после операции уровень NO составил 189,9% от исходного, что, возможно, обусловлено благоприятным влиянием на ФСЭ удачной реконструкции. Через 1 месяц лечения L-аргинином уровень NO в этой группе составил 317,7% от исходного, однако через 3 месяца после операции он снизился (до 164,7% по сравнению с исходным).

Уровень эндотелина-1 имел тенденцию к снижению, особенно это заметно в первой группе. У пациентов второй группы после операции наблюдалось увеличение содержания эндотелина-1 в сыворотке крови, что, возможно, связано с реакцией эндотелия на операционную травму; далее наблюдалась тенденция к снижению уровня исследуемого показателя.

Содержание СРБ на фоне лечения снижалось до уровня физиологической нормы. Высокий его уровень свидетельствует о наличии воспаления, в том числе и в зоне реконструкции, что создаёт благоприятные условия для развития рестеноза вследствие гиперплазии интимы.

Динамика уровня СОД в исследуемых группах обусловлена, по-видимому, как влиянием операционной травмы и удачной реконструкции, так и уровнем NO, поскольку СОД конкурирует с NO (II) за супероксид-анион.

Колебания показателей ПОЛ имели различный характер в исследуемых группах. Необходимо отметить изначально более высокую активность ПОЛ во второй группе, обусловленную наличием III стадии ОААНК. Уровень ПОЛ был сопоставим через 1 месяц наблюдения, но далее динамика этого показателя была различной, что отчасти связано с положительным влиянием удачной реконструкции на ФСЭ.

Для оценки эффективности L-аргинина в профилактике рестеноза зоны реконструкции были сопоставлены результаты наблюдения пациентов второй группы с контролем.

С этой целью проводили УЗДС оперированных сосудов с определением толщины комплекса

интима-медиа на участке артерии в непосредственной близости от дистального анастомоза. Увеличение толщины комплекса по сравнению с исходным расценивалось как прогрессирование атеросклеротического процесса. Толщина комплекса интима-медиа у пациентов контрольной группы при выписке из стационара составила в среднем  $1,4 \pm 0,1$  мм (табл. 2).

В контрольной группе через 3 месяца при отсутствии технических и методологических погрешностей проходимость шунтов составляла 100%. Однако, по данным УЗДС, у 57,4% пациентов имелись предпосылки к развитию тромбоза протеза (гиперплазия интимы или признаки прогрессирования атеросклеротического процесса). Клинически данное состояние ничем не проявляется: по данным тредмил-теста, не отмечено уменьшения расстояния, проходимого без боли; ЛПИ соответствовал послеоперационному уровню. В 70% случаев в дистальном анастомозе указанные явления были выражены значительно. Возможно, данный факт объясняется особенностями гемодинамики в зоне периферического анастомоза и влиянием изменений периферического русла на развитие рестеноза зоны реконструкции.

Через 6 месяцев после операции у 16 пациентов контрольной группы развился тромбоз шунта. Интраоперационно и по результатам гистологических исследований выявлено, что в 10 случаях его причиной явилась гиперплазия интимы зоны реконструкции.

Неоинтима и прогрессирование атеросклероза не определялись лишь у 12 пациентов контрольной группы. У 21 (44,7%) пациента через 6 месяцев имелись признаки гиперплазии интимы, у 10 из них развился тромбоз протеза, что свидетельствует о ее прогрессировании, то есть процесс рестеноза в зоне реконструкции может продолжаться достаточно долго, что необходимо учитывать в профилактике данного состояния и требует соответствующей лекарственной коррекции.

У пациентов второй группы при УЗДС зон анастомозов через 3 месяца после операции все шунты также функционировали. У 3 (12,5%) оперированных выявлена гиперплазия неоинтимы в зоне дис-

**Таблица 2.** Результаты УЗДС оперированных сосудов у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей после реконструктивных операций

УЗИ-признаки	Контрольная группа (n = 47)		Вторая группа (n = 24)	
	3 месяца	6 месяцев	3 месяца	6 месяцев
Тромбоз протеза	0 (0%)	16 (34%)	0 (0%)	2 (8,3%)
Гиперплазия неоинтимы	20 (42,5%)	21(44,7%)	3 (12,5%)	3 (12,5%)
Прогрессирование атеросклероза	7 (14,9%)	14 (29,8%)	2 (8,3%)	2 (8,3%)

тальных анастомозов высотой до 2,0 мм, у 2 (8,3%) – утолщение комплекса интима-медиа, что расценено как прогрессирование атеросклероза.

Через 6 месяцев число пациентов с патологическими изменениями сосудов осталось прежним, однако эти нарушения носили более выраженный характер. У 3 больных (12,5%) с гиперплазией неоинтимы выявлено разрастание ее до 4 мм, что соответствовало 60–70%-ному стенозу. Это потребовало повторной госпитализации для проведения реконструкции анастомоза. В 2 случаях (8,3%) при проходимости анастомозов развился тромбоз нижележащих сегментов, на УЗДС выявлено утолщение комплекса интима-медиа.

Пациентам с выраженным разрастанием неоинтимы (3 случая) было дополнительно проведено исследование генотипа на наличие мутаций по актуальному перечню генов, ответственных за развитие эндотелиальной дисфункции. Выявлено, что в 2 случаях имела место гетерозиготность по гену эндотелиальной NO-синтазы и гену метилентетрагидрофолатредуктазы, в 1 – мутация по гену эндотелиальной NO-синтазы. При анализе

биохимического статуса в динамике выявлены изначально низкий уровень NO и отсутствие эффекта от приёма L-аргинина.

Проведенное исследование показало, что гиперплазия интимы в зоне анастомоза – одна из основных причин неудовлетворительных отдалённых результатов реконструктивных операций на артериях нижних конечностей – развивается в срок до 6 месяцев и связана с наличием эндотелиальной дисфункции у пациентов с ОААНК.

## ВЫВОДЫ

Приём L-аргинина благоприятно влияет на ФСЭ у пациентов с ОААНК, повышает уровень NO, снижает риск развития гиперплазии неоинтимы и рестеноза зоны реконструкции.

Применение L-аргинина у пациентов с ОААНК после реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей приводит к улучшению результатов оперативного вмешательства, уменьшая частоту рестенозов по сравнению с пациентами без эндотелиотропной поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев, Н. Б. Оксид азота (NO). Новый путь к поиску лекарств / Н. Б. Григорьев, В. Г. Граник. – М. : Вузовская книга, 2004. – 360 с.
2. Киричук, В. Ф. Дисфункция эндотелия / В. Ф. Киричук, П. В. Глыбочко, А. И. Пономарева. – Саратов : Изд-во Саратовского мед. ун-та, 2008. – 128 с.
3. Швальб, П. Г. Антиоксидантная защита и функциональное состояние эндотелия у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей до и после оперативного лечения / П. Г. Швальб, Р. Е. Калинин // Хирургия. – 2009. – № 1. – С. 53–55.
4. Bachmann, S. Nitric oxide in the kidney: synthesis, localization, and function / S. Bachmann, P. Mundel // Am. J. Kidney Dis. – 1994. – Vol. 24. – P. 112–129.
5. Effect of L-arginine on acetylcholine-induced endothelium-dependent vasodilation differs between the coronary and forearm vasculatures in humans / Y. Hirooka [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 1994. – Vol. 24. – P. 948–955.

---

---

## Клиническая медицина

---

---

УДК 612.13

### **АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ГИПОТЕНЗИВНОГО ТИПА**

**О. В. Кузнецова**<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук,

**А. И. Рывкин**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,

**С. В. Обжерина**<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,

**Ю. В. Теплова**<sup>3</sup>,

**Е. В. Салапина**<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

<sup>2</sup> ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница», 153040, Россия, г. Иваново, ул. Любимова, д. 1

<sup>3</sup> МУЗ «Городская детская поликлиника № 1», 140011, Россия, Московская область, г. Люберцы, ул. Авиаторов, д. 5

**РЕЗЮМЕ** У 70 детей с артериальной гипотензией выявлены разнообразные изменения центральной гемодинамики, которые зависели от ее типа. У детей с гиперкинетическим и эукинетическим типами диагностирован гиперкинетический кардиальный синдром. Гипокинетический тип характеризовался исходно низким функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы. Во всех группах отмечалась поливариантность адаптивных изменений гемодинамики, направленных на поддержание функциональных резервов сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** артериальная гипотония, центральная гемодинамика, гемодинамический профиль, дети.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: 19740516@mail.ru

Проблема артериальной гипотонии у взрослых привлекает пристальное внимание исследователей в течение многих десятилетий, и к настоящему времени накоплено достаточно данных, раскрывающих многогранность клинических, функциональных и социально-психологических ее проявлений. Не вызывает сомнения, что истоки гипотонии следует искать в детском и подростковом возрасте [1, 2]: с каждым годом в научной литературе появляется все больше указаний на то, что гипотонические состояния, встречающиеся у детей и

подростков, в последующем могут трансформироваться в гипертоническую болезнь, а также быть фактором риска ишемической болезни сердца. Результаты исследований свидетельствуют о тенденции к росту частоты артериальной гипотонии и к ее «омоложению». Гемодинамические нарушения, лежащие в основе многих клинических проявлений гипотонии, мало исследованы. В связи с этим нами было оценено состояние центральной гемодинамики у подростков с артериальной гипотензией в зависимости от типа гемодинамики.

---

#### **HEMODYNAMICS ADAPTIVE ALTERATIONS IN CHILDREN WITH NEUROCIRCULATORY DYSTONIA OF HYPOTENSIVE TYPE**

Kuznetsova O. V., Ryvkin A. I., Obzherina S. V., Teplova Yu. V., Salapina E. V.

**ABSTRACT** Central hemodynamics status in 70 children with arterial hypertension was examined. It was stated that patients had various changes of central hemodynamics and these changes were depended on its type. Hyperkinetic cardiac syndrome was revealed in children with hyperkinetic and eukinetic types. Hypokinetic type was initially characterized by low functional state of cardiovascular system. Polyvariation of hemodynamics adaptive alterations was marked in all groups. These alterations were directed to maintain cardiovascular system functional resources.

**Key words:** arterial hypotension, central hemodynamics, hemodynamic profile, children.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 70 детей в возрасте 11–14 лет с артериальной гипотонией (проявлением синдрома нейроциркуляторной дистонии). За артериальную гипотонию мы принимали значения артериального давления (АД) ниже 10-го центиля [2, 5]. Из исследования исключались больные с вторичной гипотонией. Контрольную группу составил 21 здоровый ребенок того же возраста.

Общая гемодинамика оценивалась по данным эхокардиографии и доплеровского исследования на аппарате «LOGIC 500» по стандартной методике в покое и в ходе выполнения клинорто статической пробы с физической нагрузкой (20 приседаний за 30 секунд) [4, 6]. Определялись морфометрические показатели. Проводился расчет конечно-диастолического (КДО, мм<sup>3</sup>) и конечно-систолического объема левого желудочка (КСО, мм<sup>3</sup>), минутного (МОК, л/мин) и ударного объема кровообращения (УО, мл), сердечного (СИ, л/мин/м<sup>2</sup>) и ударного индексов (УИ, мл/м<sup>2</sup>), фракции выброса и фракции укорочения. При помощи доплеровской эхокардиографии определялись: максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка ( $V_e$ , м/с), максимальная скорость наполнения левого желудочка в период предсердной систолы ( $V_a$ , м/с). Проводился расчет общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинико-инструментальное обследование (табл. 1) показало многовариантность гемодинамических профилей у детей. В контрольной группе 67% детей имели эукинетический тип гемодинамики, 24,2% – гипо- и 9,1% – гиперкинетический. У пациентов с артериальной гипотонией существенно чаще по сравнению с контролем встречались гипокинетический (58,5%,  $p < 0,05$ ) и гиперкинетический (11,5%) варианты, а нормодинамия миокарда – реже (30%).

По результатам исходной оценки систолической функции миокарда установлено, что у детей с эукинетическим типом гемодинамики показатели сократительной способности – фракция выброса и фракция укорочения – не отличались от показателей контрольной группы (табл. 1). Отмечалось снижение ОПСС на 22% за счет снижения среднего гемодинамического давления, повышение КДО левого желудочка и соответственно УО и УИ (табл. 1). В то же время сохранение систолической функции левого желудочка указывало на стабильность функционирования сердца и сохранение адаптационных возможностей сердечной мышцы. Диастолическая функция у этой группы пациентов была сохранена (табл. 1).

Проба с дозированной физической нагрузкой у пациентов с эукинетическим типом гемодинамики свидетельствовала об удовлетворительном резерве адаптации миокарда к нагрузке, так как показатели функционального состояния миокарда (фракция выброса и фракция укорочения) были в пределах возрастной нормы, и при проведении пробы они компенсаторно увеличились (табл. 2), что свидетельствует о сохранении приспособительных возможностей сердечно-сосудистой системы.

У подростков с гипокинетическим типом гемодинамики исходно имело место статистически значимое снижение среднего гемодинамического давления, а ОПСС при этом увеличивалось (табл. 1). Это указывает на адекватное соотношение внутрисердечных и сосудистых механизмов компенсации пониженного артериального давления. Гипокинетический тип гемодинамики характеризовался исходно низким функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы со статистически значимым снижением показателей систолической функции по сравнению со здоровыми подростками (СИ, УИ, УО, МОК). Проба с дозированной физической нагрузкой у пациентов с гипокинезией миокарда выявила выраженную гиперреактивность сердечно-сосудистой системы. Происходило увеличение МОК и СИ почти в 2 раза, но эти показатели были достоверно ниже значений контрольной группы, что свидетельствовало о напряженной работе сердца и сосудов, направленной на поддержание среднего гемодинамического давления (табл. 2). Кроме того, отмечалось снижение сократительной функции миокарда, о чем свидетельствовало уменьшение фракции укорочения. Увеличение КДО в данном случае было расценено нами как компенсаторная реакция, отражающая возможность нормального растяжения мышечных волокон для последующего адекватного сокращения и обеспечения должной преднагрузки (в условиях уменьшения фракции укорочения).

При оценке диастолической функции левого желудочка у пациентов с гипокинезией миокарда скорости трансмитрального потока в фазе раннего диастолического наполнения ( $V_e$ ) и в фазе систолы предсердий ( $V_a$ ) в покое не отличались от значений контрольной группы (табл. 1). При пробе с дозированной физической нагрузкой выявлены признаки перераспределения потока в фазе систолы предсердий (табл. 2). Отмечено увеличение предсердного вклада в диастолическое наполнение левого желудочка ( $V_a - 0,78 \pm 0,1$  и  $0,52 \pm 0,02$  м/с), уменьшение соотношения  $V_e/V_a$  ( $1,67 \pm 0,12$  и  $2,44 \pm 0,15$ ). Мы полагаем, что выявленные отклонения связаны

**Таблица 1.** Показатели эхокардиографии в покое у подростков с артериальной гипотонией в зависимости от типа гемодинамики

Показатели	Контроль (n = 21)	Подростки с эукинетическим типом (n = 21)	Подростки с гипокинетическим типом (n = 41)	Подростки с гиперкинетическим типом (n = 8)
ЧСС	82,81±3,41	78,81 ± 2,85	70,79 ± 2,03	80,5 ± 3,4
ДЛП	26,23 ± 0,72	28,13 ± 0,74	26,52 ± 0,65	31,1 ± 1,27*
АД <sub>ср</sub>	77,92 ± 2,6	74,76 ± 1,76	68,8 ± 0,82*	73,33 ± 1,82
ОПСС	1446,52 ± 111,11	1178,8 ± 40,67*	1754 ± 164,15*	962,25 ± 43,08*
ДЛЖ <sub>д</sub> , мм	41,02 ± 1,05	43,5 ± 0,77	39,58 ± 1,09	46,8 ± 1,28*
ДЛЖ <sub>с</sub> , мм	23 ± 0,75	23,76 ± 0,74	23,54 ± 0,7	23,62 ± 2,64
КДО, мм <sup>3</sup>	75,64 ± 4,85	84,2 ± 3,41	69,78 ± 4,46	102,05 ± 3,24*
КСО, мм <sup>3</sup>	18,69 ± 1,47	21,08 ± 1,39	20,89 ± 1,79	21,1 ± 2,0
ТМЖП, мм	7,45 ± 0,38	7,27 ± 0,27	7,15 ± 0,23	7,32 ± 0,41
ТЗСЛЖ, мм	6,98 ± 0,46	6,4 ± 0,57	7,09 ± 0,28	7,2 ± 0,6
ФВ, %	73,65 ± 1,48	74,3 ± 1,08	73,02 ± 0,85	75,5 ± 2,14
ФУ, %	43,77 ± 1,39	43,88 ± 1,93	40,54 ± 1,6	39,54 ± 4,22
УО, мл	56,95 ± 3,84	64,13 ± 2,88*	48,83 ± 3,54*	78,87 ± 3,98*
УИ, усл. ед.	41,46 ± 2,2	45,84 ± 1,63*	36,05 ± 1,91*	54,23 ± 0,97*
СИ, усл. ед.	3,42 ± 0,18	3,5 ± 0,06	2,53 ± 0,13*	4,35 ± 0,14*
МОК, л/мин	4,59 ± 0,26	4,89 ± 0,15	3,39 ± 0,2*	6,3 ± 0,26*
V <sub>e</sub> , м/с	1,04 ± 0,03	0,99 ± 0,04	0,97 ± 0,04	0,87 ± 0,01*
V <sub>a</sub> , м/с	0,48 ± 0,04	0,48 ± 0,02	0,52 ± 0,02	0,5 ± 0,04
V <sub>e</sub> /V <sub>a</sub>	2,27 ± 0,16	2,16 ± 0,13	2,44 ± 0,15	1,8 ± 0,15

*Примечание.* ЧСС – частота сердечных сокращений; ДЛП – диаметр левого предсердия; АД<sub>ср</sub> – среднее гемодинамическое давление; ОПСС – общее сосудистое сопротивление; ДЛЖ<sub>д</sub> – диаметр ЛЖ в диастолу; ДЛЖ<sub>с</sub> – диаметр ЛЖ в систолу; КДО – конечный диастолический объем левого желудочка; КСО – конечный систолический объем левого желудочка; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ФВ – фракция выброса, ФУ – фракция укорочения, УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; МОК – минутный объем кровообращения, СИ – сердечный индекс, V<sub>e</sub> – максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка, V<sub>a</sub> – максимальная скорость наполнения левого желудочка в период предсердной систолы. Статистическая значимость различий с контролем: \* – p < 0,05.

с нарушением нейрогуморальной регуляции, характерной для детей с артериальной гипотонией. Все это может отражаться на способности миокарда к расслаблению и приводить к его ригидности. За счет меньшего накопления потенциальной энергии сжатия миокарда сердцу приходится работать в напряженном режиме, чтобы поддержать среднее гемодинамическое давление. В таких условиях системная гемодинамика при гипокинезии миокарда отреагировала адекватным изменением АД и увеличением ОПСС, что является компенсаторно-приспособительной реакцией. Повышение ОПСС при гипокинезии миокарда заставляет сердце работать в напряженном режиме, чтобы обеспечить нормальный ударный объем.

У подростков с гиперкинетическим типом гемодинамики имели место признаки гиперкинетического кардиального синдрома, подтверждающиеся функциональными эхокардиографическими параметрами: увеличение МОК, УО, УИ, СИ, КДО,

что мы расцениваем как проявление нейроциркуляторной нестабильности и компенсаторное снижение ОПСС (см. табл. 1). Повышение МОК и УО, по нашему мнению, было даже избыточным по отношению к функциональным возможностям сердечной мышцы. Однако сочетание депрессии периферического сосудистого сопротивления с высоким МОК можно расценивать как адаптивную реакцию, направленную на обеспечение продвижения через ткани относительно большей массы крови при низком АД.

Признаки гиперкинетического кардиального синдрома были выявлены также и у пациентов с эукинетическим типом гемодинамики. У детей с нормодинамией миокарда эхокардиографические признаки были выражены минимально, а ОПСС снижалось компенсаторно лишь на 22% (см. табл. 1), свидетельствуя о более экономичной работе миокарда, тогда как гиперкинетический вариант гемодинамики сопровождался значительным повышением УО, МОК, СИ и снижением



ОПСС на 50% от контрольных значений. Такое снижение может стать неблагоприятным фактором, особенно при физической нагрузке, так как значительное снижение сосудистого сопротивления может вызвать не только замедление кровотока, уменьшение венозного возврата, но и нарушение коронарного кровообращения. Это сопровождается уменьшением количества крови, притекающей к клеткам в единицу времени, их гипоксией и нарушением функции вплоть до гибели вследствие изменений перфузии тканей.

Гиперкинетический тип гемодинамики характеризовался также изменением диастолической функции левого желудочка: снижалась скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка и, соответственно, соотношение  $V_e/V_a$  (см. табл. 1). Нарушение процессов расслабления миокарда приводило к тому, что в левом предсердии к моменту его сокращения оставался увеличенный объем крови и требовалось большее усилие и более высокий уровень давления в

предсердии для его перемещения. Происходила перегрузка предсердия, и начинался процесс увеличения его размеров за счет растяжения тонких стенок этой камеры сердца ( $31,1 \pm 1,27$  мм).

Дозированная физическая нагрузка позволила выявить у подростков неадекватную реакцию сердечно-сосудистой системы со снижением УО, УИ, что свидетельствует об истощении адаптационных ресурсов сердечной мышцы. Признаки диастолической дисфункции после дозированной физической нагрузки у детей сохранялись (табл. 2), однако значительно возросла максимальная скорость раннего наполнения желудочка ( $1,28 \pm 0,04$  м/с). По-видимому, это является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение перегрузки левого предсердия. Кроме того, после проведения пробы было выявлено снижение параметров, характеризующих сократительную функцию миокарда (фракции выброса и фракции укорочения), что было расценено как субкомпенсация функциональных резервов ми-

**Таблица 2.** Показатели эхокардиографии после дозированной физической нагрузки у подростков с артериальной гипотонией в зависимости от типа гемодинамики

Показатели	Контроль (n = 21)	Подростки с эукинетическим типом (n = 21)	Подростки с гипокинетическим типом (n = 41)	Подростки с гиперкинетическим типом (n = 8)
ЧСС	119,67 ± 3,8	110,62 ± 3,88	113,33 ± 13,27	111 ± 4,0
ДЛП	–	–	–	–
АД <sub>ср</sub>	–	–	–	–
ОПСС	–	–	–	–
ДдЛЖ, мм	40,97 ± 1,43	40,85 ± 0,92	41,53 ± 1,81	45,5 ± 0,5*
ДсЛЖ, мм	18,39 ± 1,15	20,66 ± 0,78	21,38 ± 1,87	25,35 ± 0,5*
КДО, мм <sup>3</sup>	71,33 ± 5,54	72,19 ± 3,7	77,13 ± 8,31	92,7 ± 0,3*
КСО, мм <sup>3</sup>	10,88 ± 1,86	13,87 ± 1,4	13,95 ± 2,3	19,55 ± 0,45*
ТМЖП, мм	–	–	–	–
ТЗСЛЖ, мм	–	–	–	–
ФВ, %	85,67 ± 1,85	80,83 ± 1,3	82 ± 1,69	79,3 ± 2,15*
ФУ, %	55 ± 2,33	49,72 ± 1,54*	48,65 ± 2,11*	47,85 ± 0,15*
УО, мл	60,45 ± 4,49	58,32 ± 2,83	63,18 ± 6,52	73,4 ± 0,9*
УИ, усл. ед.	45,66 ± 4,06	42,37 ± 1,85	45,15 ± 2,71	50,78 ± 2,4
СИ, усл. ед.	5,6 ± 0,32	4,65 ± 0,15*	4,17 ± 0,38*	5,45 ± 0,04
МОК, л/мин	7,23 ± 0,57	6,39 ± 0,3	6,15 ± 0,35*	7,87 ± 0,3
$V_e$ , м/с	1,07 ± 0,05	1,15 ± 0,05	1,14 ± 0,02	1,28 ± 0,04*
$V_a$ , м/с	0,56 ± 0,05	0,54 ± 0,04	0,78 ± 0,1*	0,62 ± 0,05
$V_e/V_a$	2,13 ± 0,27	2,51 ± 0,32	1,67 ± 0,12*	2,16 ± 0,08

*Примечание.* ЧСС – частота сердечных сокращений; ДЛП – диаметр левого предсердия; АД<sub>ср</sub> – среднее гемодинамическое давление; ОПСС – общее сосудистое сопротивление; ДЛЖ<sub>д</sub> – диаметр ЛЖ в диастолу; ДЛЖ<sub>с</sub> – диаметр ЛЖ в систолу; КДО – конечный диастолический объем левого желудочка; КСО – конечный систолический объем левого желудочка; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ФВ – фракция выброса, ФУ – фракция укорочения, УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; МОК – минутный объем кровообращения, СИ – сердечный индекс,  $V_e$  – максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка,  $V_a$  – максимальная скорость наполнения левого желудочка в период предсердной систолы. Статистическая значимость различий с контролем: \* –  $p < 0,05$ .

окарда и напряжение механизмов поддержания адекватной гемодинамики, вызвавшие гемодинамические нарушения при физической нагрузке.

### **ВЫВОДЫ**

У больных с артериальной гипотонией наблюдаются разнообразные изменения центральной гемодинамики. У детей с нейроциркуляторной дистонией гипотензивного типа, имеющих эукинетический и гиперкинетический типы гемодинамики, выявлен гиперкинетический кардиальный синдром с характерными гемодинамическими изменениями: увеличением минутного и ударно-

го объема кровообращения, превосходящих метаболические потребности тканей; увеличением скорости изгнания крови из сердца и компенсаторным падением общего периферического сосудистого сопротивления. Гипокинетический тип характеризовался исходно низким функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы. Таким образом, чем более выражены гемодинамические изменения в миокарде, тем интенсивнее напряжение механизмов поддержания адекватной гемодинамики и больше вероятность появления гемодинамических нарушений при физической нагрузке.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Леонтьева, И. В. Лекции по кардиологии детского возраста. – М. : Медпрактика-М, 2005. – 536 с.
2. Леонтьева, И. В. Артериальная гипотония у детей и подростков // Цикл лекций по превентивной и профилактической педиатрии / под общ. ред. Ю. Е. Вельтищева. – М., 2005. – 62 с.
3. Центральная и периферическая гемодинамика у детей в норме и при патологии / А. И. Рывкин [и др.]. – Иваново : ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2010. – 188 с.
4. Рывкин, А. И. Практическая кардиоревматология для педиатра : рук-во для врачей / А. И. Рывкин, Е. Н. Андрианова. – Иваново, 2004. – 416 с.
5. Творогова, Т. М. Артериальная гипотония у детей и подростков / Т. М. Творогова, Н. А. Коровина // Рос. мед. журн. – Т. 15, № 21. – С. 1519.
6. Лабораторно-функциональные исследования и их оценка в практике педиатра : рук-во для врачей / под ред. А. И. Рывкина. – Иваново, 2003. – 265 с.

УДК 616.37-002+616-073.756.8

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Н. А. Дядькин<sup>1, 2\*</sup>,  
Д. А. Лежнев<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
С. Е. Соловьев<sup>1</sup>,  
А. В. Шишихин<sup>1</sup>,  
В. В. Коновалов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ОБУЗ «1-я городская клиническая больница», 153003, Россия, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, д. 5

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, Россия, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

**РЕЗЮМЕ** У 42 пациентов с тяжелой некротизирующей формой острого панкреатита выполнена магнитно-резонансная томография, которая позволяет своевременно визуализировать фазу и стадию заболевания, обнаружить наличие некроза поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки и определить его степень, выявить развитие осложнений, а также разработать или изменить лечебную стратегию, выбрать оптимальные сроки, тип и объем оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, некротизирующий острый панкреатит, острые некротические скопления, псевдокисты, отграниченные некротические скопления.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: dya-nikols@yandex.ru

Заболеваемость населения острым панкреатитом (ОП) варьирует в широких пределах от 12 до 80 случаев на 100 тыс. человек [3]. Более чем у 80% пациентов ОП вторичен по отношению к желчекаменной болезни и злоупотреблению алкоголем [4].

Большинство пациентов имеют легкий интерстициальный ОП, который быстро корригируется консервативными мероприятиями, но 20% имеют тяжелый ОП, с развернутой клинической картиной, развитием синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности, местных и системных септических осложнений, длительным течением и высокой вероятностью летальных исходов [5].

Атлантская классификация острого панкреатита 1992 г. на основании клинических и биохимических критериев выделила легкую и тяжелую

формы заболевания [6]. За прошедшие годы она получила несколько критических оценок, и в 2008 г. Рабочая группа по классификации острого панкреатита предложила модифицированную, более точную систему классификации, которая учитывает морфологию, основанную на визуализации [7].

Медицинская визуализация играет важную роль в идентификации локальных и системных осложнений и планировании дальнейшего лечения. Компьютерная томография на сегодняшний день представляется самым чувствительным методом визуального исследования («золотой диагностический стандарт» в панкреатологии), дающим разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и различных областей брюшинного пространства. Внедрение в клиническую практику магнитной резонансной томографии (МРТ) позволило более точно опре-

### MAGNETO-RESONANCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS DESTRUCTIVE FORMS

Dyadkin N. A., Lezhnev D. A., Soloviev S. E., Shishikhin A. V., Konovalov V. V.

**ABSTRACT** The results of magneto-resonance tomography in 42 patients with severe necrotizing form of acute pancreatitis were presented. It was stated that MRT allowed to visualize the phase and the stage of necrotizing acute pancreatitis, to reveal the presence of necrosis in pancreatic gland and peripancreatic fat and to define its degree, to detect complications development. All these data let to work out or to change treatment strategy, to choose optimal terms, type and volume of operative intervention.

**Key words:** magneto-resonance tomography, necrotizing acute pancreatitis, acute necrotic flocks, pseudocysts, delimited necrotic flocks.

делять стадийность и тяжесть ОП, поскольку она превосходит другие методы визуализации для характеристики перипанкреатических жидкостных скоплений [8].

Цель исследования – оценить возможности МРТ в первичной оценке и определении стадии острого панкреатита.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ МРТ 42 пациентов с тяжелым ОП в возрасте от 21 до 76 лет, средний возраст – 47 лет, медиана 46 лет. Исследования выполнены на томографе «Siemens Magnetom Impact» с напряженностью магнитного поля 1,0 Т с использованием фазированной катушки для туловища. Оценка морфологических изменений проведена в соответствии с пересмотренной Атлантской классификацией (Мумбаи, 2008).

Желчекаменная болезнь как причина ОП была выявлена у 20 пациентов (47,6%), употребление алкоголя – у 16 (38,1%), у 6 больных (14,3%) причина не установлена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным МРТ выявлено увеличение поджелудочной железы: у 6 (14,3%) оно имело локальный характер, у 36 (85,7%) – диффузный. Сигнал от паренхимы поджелудочной железы характеризовался снижением относительно паренхимы печени на T1-взвешенных изображениях (ВИ) и повышением на T2-ВИ, лучше заметным на T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой клетчатки (рис. 1).

Некроз был представлен тремя типами изменений: изолированный некроз паренхимы поджелудочной железы (рис. 2) визуализирован у 2 (4,8%) пациентов, некроз перипанкреатической клетчатки – у 10 (23,8%), комбинированный некроз паренхимы поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки – у 30 (71,4%).

Объем поражения паренхимы железы менее 30% был выявлен у 7 (21,9%) пациентов, более 30% – у 25 (78,1%).

Изменения перипанкреатической клетчатки обнаружены у всех пациентов. У 30 МРТ-характеристики свидетельствовали о наличии жидкости в перипанкреатической клетчатке, которую содержали плотные некротические ткани, окруженные жидким экссудатом. Неоднородность жидкостных скоплений с солидными твердыми компонентами в одной или нескольких областях позволяла с уверенностью говорить о панкреатическом и перипанкреатическом некрозе, острых некротических скоплениях.

При первом МРТ-исследовании у 10 (23,8%) пациентов дифференцировать некроз жира забрюшинной клетчатки от отека перипанкреатического жира не представлялось возможным, так как они сочетаются друг с другом и имеют похожие признаки. Наличие перипанкреатического некроза лишь предполагалось по наличию «утолщения» параколических желобов и основания брыжейки тонкого кишечника, тяжистости жира и вовлечения в патологический процесс переднего параренального пространства (рис. 3). Для уточнения характера морфологических изменений этим пациентам потребовалось дополнительное МРТ-

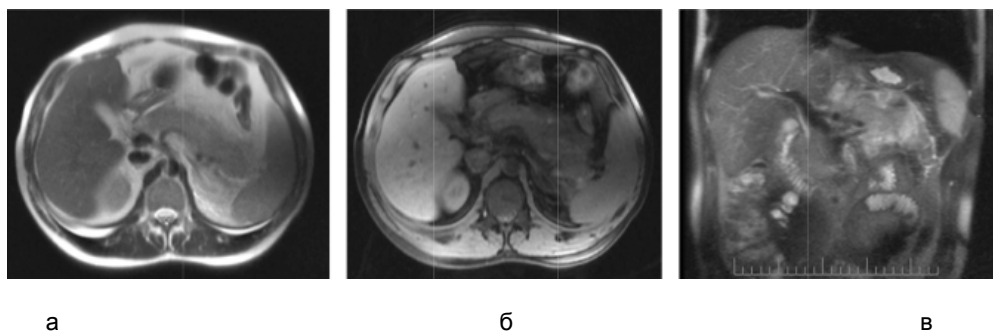


Рис. 1. МРТ-картина острого панкреатита у пациента 25 лет. Изменение сигнальных характеристик паренхимы поджелудочной железы:

а – аксиальное T2-ВИ: тело и хвост поджелудочной железы увеличены, МРТ-сигнал усилен относительно сигнала паренхимы печени; сигнал жировой перипанкреатической клетчатки неоднородный, имеет тяжистость, но об отеке, наличии жидкости судить сложно;

б – аксиальное T1-FS-ВИ с подавлением сигнала от жира: видимые участки паренхимы железы имеют пониженный сигнал с мелкими вкраплениями очагов высокого сигнала и линейных поясов по краю железы вследствие геморрагического компонента;

в – корональное T2-FS-ВИ: на фоне низкого сигнала от жировой клетчатки более четко визуализируется её пропитывание жидкостью в виде гиперинтенсивного сигнала по типу ажурной сетки

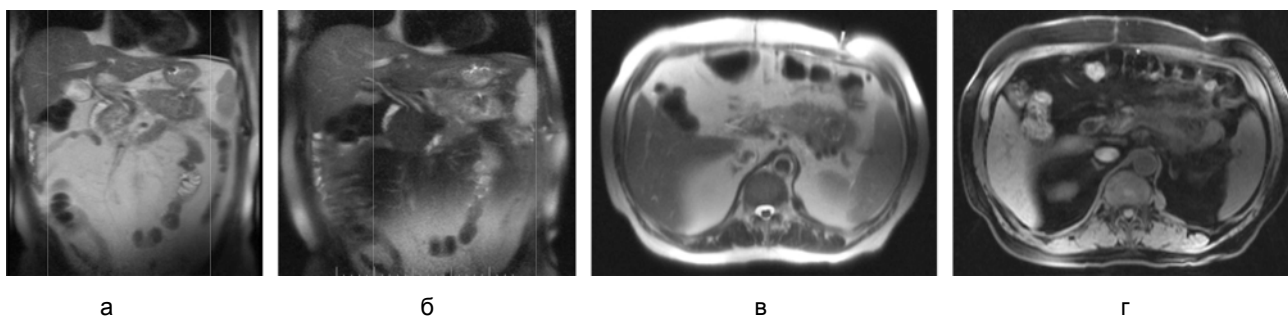


Рис. 2. МРТ пациента 65 лет, 10-е сутки после лапаротомии и дренирования брюшной полости, 16-е сутки после приступа острого панкреатита:

а – корональные T2-ВИ,

б – корональные T2-FS-ВИ,

в – аксиальное T2 ВИ,

г – аксиальное T1 FS.

В хвосте поджелудочной железы визуализируется зона с гетерогенным сигналом, пониженным от плотного очага некроза, окруженного тонкой полоской жидкости с высоким сигналом на T2 ВИ

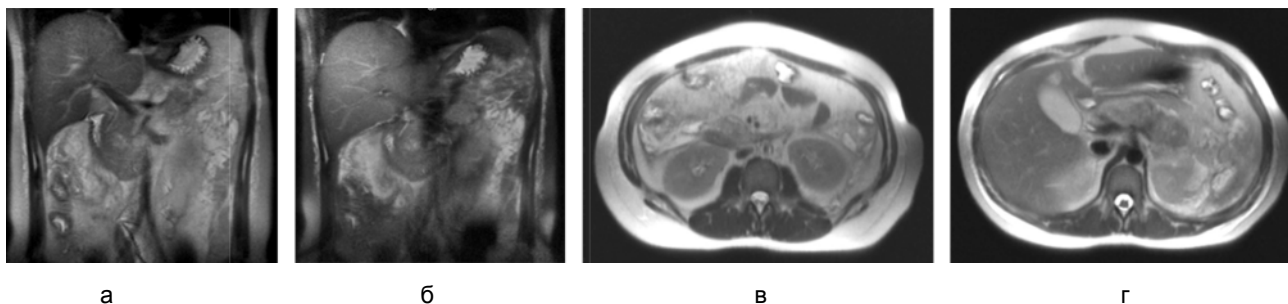


Рис. 3. МРТ брюшной полости пациентки 27 лет через 7 дней после приступа острого алкогольного панкреатита:

а – корональное T2 ВИ,

б – корональное T2 FS ВИ,

в – два аксиальных T2 ВИ, срезы на разных уровнях.

На корональных срезах хорошо видно скопление-пропитывание жидким экссудатом брыжеечной клетчатки восходящей кишки, печеночного и селезеночного угла поперечной ободочной и нисходящего отдела толстой кишки.

На аксиальных МР T2 ВИ отчетливо видно субкапсулярное скопление жидкости в поджелудочной железе и перипанкреатическое распространение на параколическую и параренальную клетчатку слева

исследование в более поздние сроки (3, 4 или 5-я неделя), которое позволило выявить острые постнекротические скопления в переднем параренальном пространстве.

Панкреатическое кровоизлияние, или пропитывание (также называемое геморрагическим панкреатитом), выявлено у 7 (16,7%) обследованных. При превращении гемоглобина в метгемоглобин в геморрагических зонах на МРТ видны пятнистые, нитевидные или поясообразные гиперинтенсивные очаги на T1-FS-ВИ (рис. 4, 5).

В динамике МРТ выполнена у 18 (42,9%) пациентов (у 10 – для уточнения характера изменений перипанкреатической клетчатки, эволюции острых жидкостных скоплений; у 2 – в послеоперационном периоде, у 6 (получавших консервативное лечение) – для определения динамики

некротического процесса в паренхиме железы и окружающей клетчатке).

Эволюция некроза паренхимы поджелудочной железы и/или парапанкреатической клетчатки приводит к формированию некротических панкреатических или парапанкреатических жидкостных скоплений. Они были выявлены у 17 (40,5%) пациентов и характеризовались неомогенным, неоднородным сжиженным содержимым омертвевшей жировой ткани и твердыми, солидными некрозами поджелудочной железы и экстрапанкреатическими фрагментами без четких границ. Состав солидно-сжиженной композиции зависел от продолжительности болезни: с течением времени увеличивается жидкая часть постнекротического скопления. Наиболее благоприятный путь его развития – формирование ограничен-

ного некротического скопления. Твердые некротические компоненты некроза фрагментируются, постепенно разжижаются (рис. 6).

В послеоперационном периоде у 1 (2,4%) пациента с центральным glandулярным некрозом постнекротическое жидкостное скопление было

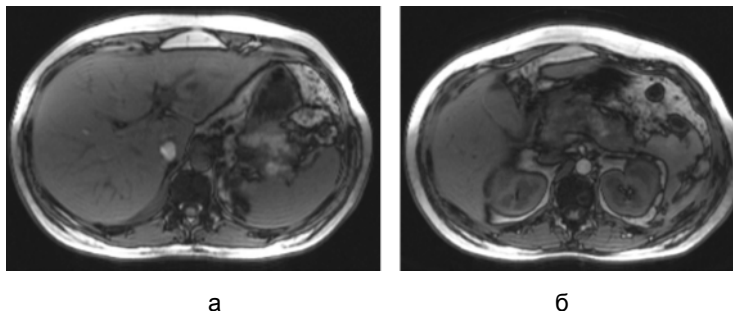


Рис. 4. Аксиальные МР изображения геморрагического пропитывания:

а – жировой клетчатки желудочно-селезеночной связки, прилежащей к хвосту поджелудочной железы; визуализируются очаги высокого сигнала, характерные для метгемоглобина вследствие пропитывания клетчатки кровью; б – тела и головки поджелудочной железы, в паренхиме которых наблюдаются гиперинтенсивные очаги

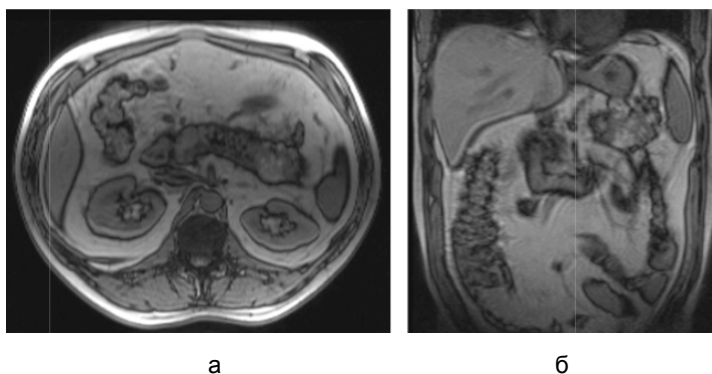


Рис. 5. МРТ пациента через 3 недели после приступа острого алкогольного панкреатита:

а – аксиальное T1-ВИ,  
б – корональное T1-ВИ.

Визуализируется увеличенный отечный хвост поджелудочной железы с очагом некроза и геморрагическим пропитыванием

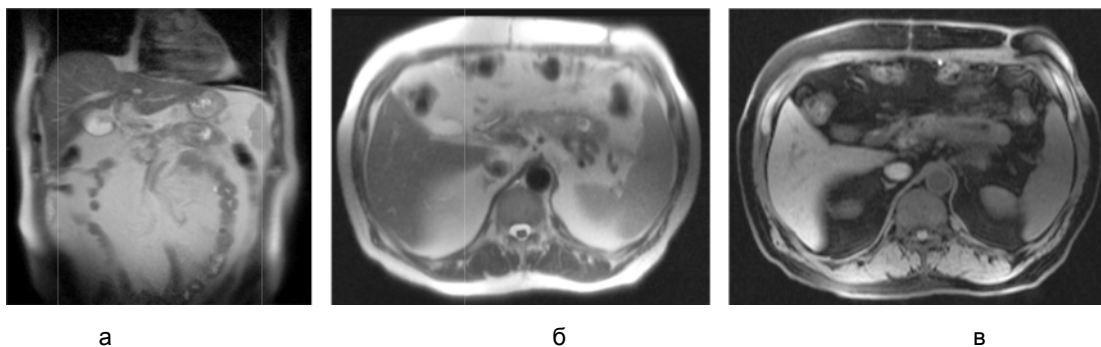


Рис. 6. МРТ у пациента 65 лет на 65-й день после приступа острого панкреатита:

а – корональное и аксиальное T2 ВИ; отграниченная зона разжижения очага некроза с фрагментацией нежизнеспособных тканей;

б – аксиальное T1 ВИ,

в – T1 FS ВИ с подавлением сигнала от жира; в хвосте поджелудочной железы визуализируется отграниченный участок некроза с разжиженным и плотным некротическим компонентом, который фрагментирован на две части.

связано с некрозом сегмента главного панкреатического протока и имело с ним сообщение, что привело к формированию наружного панкреатического свища (рис. 7). У 1 пациента очаг некроза отграничился плотной стенкой из фиброзной ткани и фрагментировался, а впоследствии участок некроза полностью лизировался и представлял собой постнекротическую псевдокисту (рис. 8).

Постнекротические псевдокисты поджелудочной железы визуализированы у 4 (9,5%) (рис. 9), ограниченные экстрапанкреатические некротические скопления – у 2 (4,8%) обследованных (рис. 10).

Результаты МРТ позволили изменить тактику лечения, выбрать оптимальное время и доступ для дренирования и удаления некротических фрагментов и экссудата. Верификация заключений МРТ по данным протоколов хирургических вмешательств и гистологических исследований про-

ведена у 35 пациентов (83,3%). Умерло 6 человек, летальность составила 14,3%. У 7 пациентов диагноз верифицирован на основании комплексного клиничко-лабораторного исследования и наблюдения за течением заболевания.

## ВЫВОДЫ

Всесторонняя оценка ОП основана на клиническом, лабораторном и визуализационном исследовании. МРТ является предпочтительным неинвазивным методом, помогающим определить стадию и тяжесть воспалительных процессов и обнаружить наличие некроза поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки, установить его степень, предположить развитие осложнений. Тесные взаимоотношения клинициста с врачом лучевой диагностики позволяют выбрать оптимальную лечебную тактику, сроки, тип и объем оперативного вмешательства.

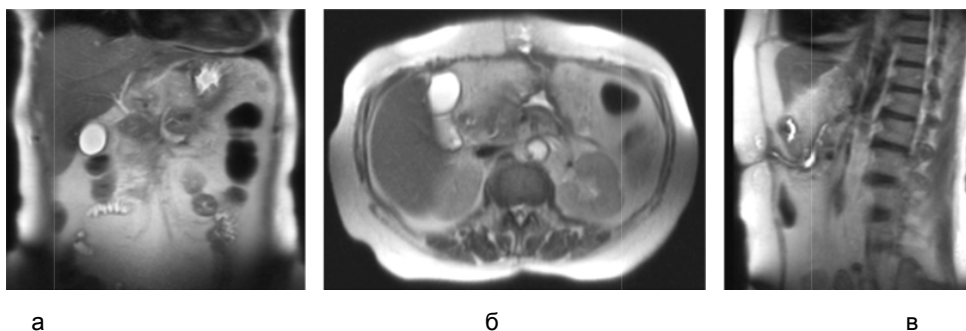


Рис. 7. МРТ пациентки 62 лет с исходом острого панкреатита. Последствия центрального некроза на уровне шейки и тела поджелудочной железы с разрушением главного панкреатического протока и формированием панкреатического свища:

а – корональное Т2-ВИ,  
б – аксиальное Т2-ВИ,  
в – сагиттальное Т2-ВИ

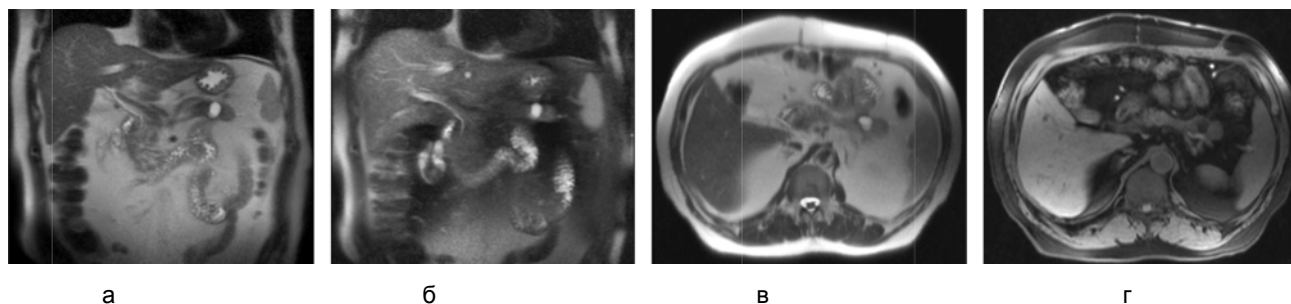


Рис. 8. МРТ пациента 65 лет на 104-й день после приступа острого панкреатита:

а, б – корональные Т2-ВИ и Т2 FS ВИ,  
в, г – аксиальные Т1-ВИ и Т1 FS ВИ

В хвосте поджелудочной железы визуализируется простое кистозное образование с четкими ровными контурами, гомогенным содержимым, МРТ-характеристики свидетельствуют о наличии жидкости; на месте интрапаренхиматозно некроза сформировалась простая ложная отграниченная фиброзной соединительнотканной капсулой псевдокиста

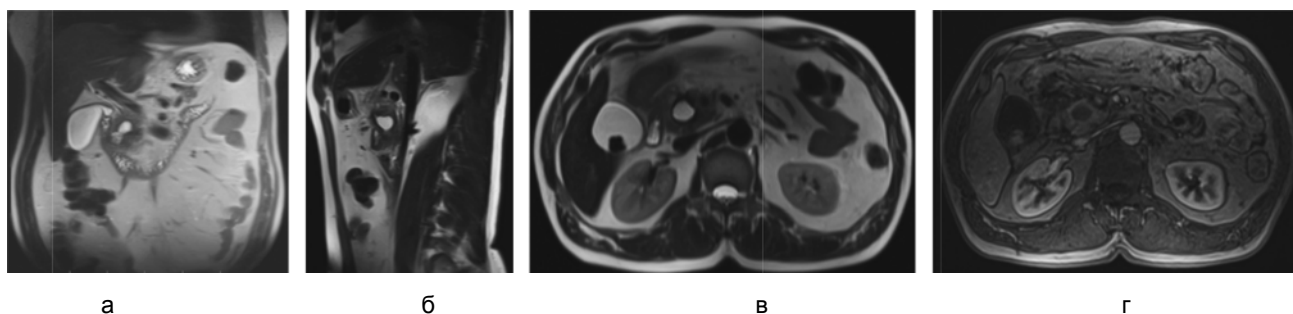


Рис. 9. Пациент 51 года через 18 недель после перенесенного острого панкреатита:

а — корональное T2 ВИ,

б — сагиттальное T2 ВИ,

в — аксиальное T1 ВИ,

г — аксиальное T1 ВИ, контрастное исследование в паренхиматозную фазу.

В головке поджелудочной железы визуализируется сложное кистозное образование с неоднородным содержимым в одной из полостей, после введения контрастного препарата отмечается усиление сигнала от фиброзной капсулы

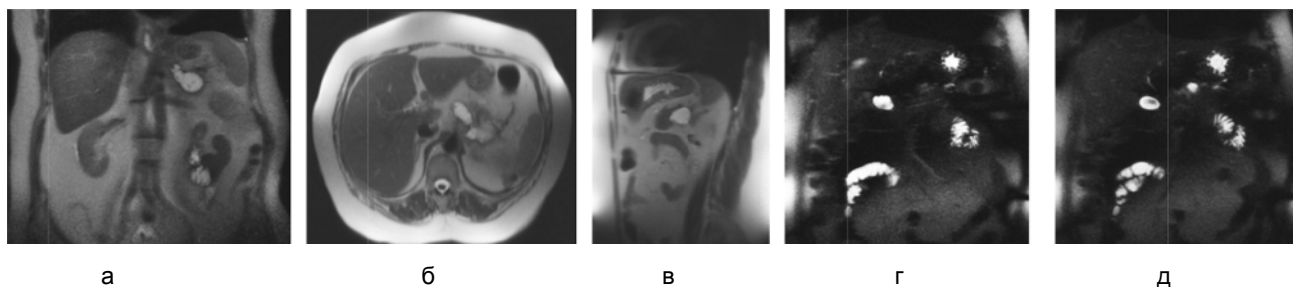


Рис. 10. МРТ пациентки 55 лет через 9 месяцев после приступа острого панкреатита:

а – корональное T2 ВИ: в забрюшинной перипанкреатической клетчатке позади тела и хвоста поджелудочной железы вдоль селезеночных сосудов визуализируется кистозное образование с хорошо выраженной капсулой, содержимое которого имеет гиперинтенсивный по T2 ВИ сигнал с мелкими солидными включениями пониженного сигнала,

б, в – аксиальное и сагиттальное T2 ВИ,

г, д – магнитно-резонансная холангиография: экстрапанкреатическое постнекротическое жидкостное скопление не сообщается с главным панкреатическим протоком, в перипанкреатической клетчатке по границе с телом и хвостом поджелудочной железы визуализируется ограниченный некроз, в котором видна легкая неомогенность содержимого

## ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость населения России в 2007 году : стат. материалы. – М., 2008.
2. Общая заболеваемость взрослого населения России в 2011 году : стат. материалы. – М., 2012.
3. Савельев, В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – М. : Мед. информ. аг-во, 2007. – 238 с.
4. Steinberg, W. Acute pancreatitis / W. Steinberg, S. Tenner // N. Engl. J. Med. 1994. – Vol. 330 (17). – P. 1198–1210.
5. Whitcomb D. C. Clinical practice. Acute pancreatitis / D. C. Whitcomb // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354 (20). – P. 2142–2150.
6. Bradley III, E. L. A clinically based classification system for acute pancreatitis / E. L. Bradley III // Arch. Surg. – 1993. – Vol. 128 (5). – P. 586–590.
7. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis [Electronic resource] // Pancreasclub. com. – 9.04.2008. – URL: <http://www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf>.
8. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome / R. Lecesne [et al.] // Radiology. – 1999. – Vol. 211. – P. 727–735.



УДК 616.12-009.72

## ДИНАМИКА ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Я. В. Грозева<sup>1, 2\*</sup>,  
С. Е. Ушакова<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Д. И. Королев<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

<sup>2</sup> ОБУЗ ИКБ им. Куваевых, 153025, Россия, г. Иваново, ул. Ермака, д. 52/2

**РЕЗЮМЕ** Изучены показатели вариабельности сердечного ритма у пациентов пожилого и старческого возраста со стабильной стенокардией II–III функционального класса. Показано, что при достижении оптимального контроля стенокардии на фоне применения ивабрадина и комбинации бета-адреноблокаторов с ивабрадином в составе антиангинальной терапии через 3 месяца повышаются адаптационные возможности организма этих пациентов. Установлено, что при снижении общего фона регуляции ВНС, парасимпатической недостаточности, гуморальной регуляции сердечного ритма предпочтителен выбор комбинации ивабрадина с бета-адреноблокаторами по сравнению с монотерапией бета-адреноблокаторами, в связи с чем рекомендовано изучение вариабельности сердечного ритма в процессе подбора антиангинальной терапии.

**Ключевые слова:** стабильная стенокардия, пожилой и старческий возраст, ивабрадин, бета-адреноблокаторы, вариабельность сердечного ритма.

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: [groyana1983@list.ru](mailto:groyana1983@list.ru).

По рекомендациям ESC ВНОК адекватный контроль ишемической болезни сердца обеспечивается включением пульсурежающих препаратов в схему антиангинальной терапии [2]. По данным эпидемиологических исследований, недостаточное внимание, уделяемое контролю частоты сердечных сокращений (ЧСС), является одной из причин неэффективности антиангинальной терапии [4, 5, 13]. Ввиду органических и функциональных изменений сердца и сосудов, полиморбидности, высокой частоты побочных эффектов лекарственных средств подбор антиангинальной и особенно пульсурежающей терапии пациентам пожилого и старческого возраста сопряжен с трудностями [7, 10–12].

Возрастающий симпатический тонус является одним из аспектов аномальной нейрогормональной активации, которая играет центральную роль в прогрессировании ишемической болезни сердца. Изучение состояния регуляторных систем, изменяющихся не только под влиянием болезни, но и в силу физиологических инволютивных процессов, имеет существенное клинико-патогенетическое значение, что делает исследования в этой области актуальными. Поэтому динамика показателей адаптации по данным вариабельности ритма сердца (ВРС) может рассматриваться как критерий эффективности антиангинальной терапии, наряду с достижением целевой ЧСС и уменьшением клинических симптомов стенокардии.

### VEGETATIVE STATUS DYNAMICS IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH STABLE STENOCARDIA IN ANTIANGINA THERAPY OF DIFFERENT VARIANTS

Grozeva Ya. V., Ushakova S. E., Korolyov D. I.

**ABSTRACT** Indices of cardiac rhythm variability were studied in elderly and senile patients with stable angina of II–III functional classes. It was demonstrated that adaptation possibilities of these patients' organism were increased in three months in optimal monitoring of stenocardia by administration of ivabradine or beta-adrenoblockers and ivabradine combination in antiangina therapy. It was stated that beta-adrenoblockers and ivabradine combination was preferable in comparison with monotherapy by beta-adrenoblockers in decrease of the general background of VNS regulation, parasympathetic insufficiency, cardiac rhythm humoral regulation. With due regard to this fact it was recommended to study cardiac rhythm variability in the process of antiangina therapy selection.

**Key words:** stable angina, elderly and senile age, ivabradine, beta-adrenoblockers, cardiac rhythm variability.

Цель исследования – оценить динамику вегетативного статуса по данным variability сердечного ритма у пациентов пожилого и старческого возраста со стабильной стенокардией при применении различных вариантов антиангинальной терапии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследован 131 пациент в возрасте от 60 до 85 лет (средний возраст –  $74,5 \pm 5,6$  года, 67% – женщины) со стабильной стенокардией II–III функционального класса (ФК), сопутствующей гипертонической болезнью и хронической сердечной недостаточностью 1–2А стадии (II–III ФК по NYHA). У 48% больных имелась коморбидная патология (табл. 1, 2).

В 1-ю группу вошли 47 человек, которые получали бисопролол в начальной дозе 5 мг/сут с последующим ее изменением до достижения целевой ЧСС; 2-ю группу составили 26 человек, которым назначали бисопролол в дозе 5 мг/сут, а через 1 месяц его приема добавляли ивабрадин с изменением дозы последнего до достижения целевой

ЧСС. Пациенты 3-й группы (58 человек) из-за плохой переносимости бета-адреноблокаторов (БАБ) или наличия противопоказаний получали ивабрадин в начальной дозе 2,5 мг/сут с постепенным ее изменением до достижения целевой ЧСС. Все пациенты принимали также антиагреганты, статины, нитраты и/или антагонисты кальция, гипотензивные средства, диуретики и препараты для лечения сопутствующей патологии.

Для оценки эффективности лечения, помимо стандартного клинического обследования, проводилось суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография. Для исследования вегетативной регуляции выполняли спектральный анализ ВРС на 5-минутных участках ритмограмм на аппаратно-программном комплексе «Валента». Реактивность ВНС определяли по результатам активной ортостатической пробы (АОП).

Эффективность антиангинальной терапии оценивали через 1 и 3 месяца лечения по следующим критериям: снижение числа приступов стенокардии за неделю; уменьшение числа больных с частотой приступов более 5 в неделю; уменьшение

Таблица 1. Общая характеристика больных

Показатели	1-я группа (n = 47)		2-я группа (n = 26)		3-я группа (n = 58)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	13	28	8	31	25	43
Женщины	34	72	18	69	33	57
Стабильная стенокардия напряжения II ФК	36	76	20	77	44	76
Стабильная стенокардия напряжения III ФК	11	24	6	23	14	24
Предшествующий инфаркт миокарда	16	35	15	58	16	29
Хроническая сердечная недостаточность I стадии	8	18	6	23	8	14
Хроническая сердечная недостаточность IIa стадии	39	82	20	77	50	86
Хроническая сердечная недостаточность I ФК по NYHA	6	12	5	19	6	10
Хроническая сердечная недостаточность II ФК по NYHA	41	88	23	81	52	90
Артериальная гипертензия III степени	14	29	10	38	14	24
Артериальная гипертензия II степени	33	71	16	62	44	57
Артериальная гипотония	0	0	2	8	6	10
Хроническая обструктивная болезнь легких среднетяжелой степени	0	0	0	0	39	67
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	0	0	0	0	14	24
Сахарный диабет	11	23	8	31	19	32

Таблица 2. Средний возраст и среднее артериальное давление у больных,  $M \pm \sigma$

Показатели	1-я группа (n = 47)	2-я группа (n = 26)	3-я группа (n = 58)
Средний возраст, годы	$73,9 \pm 5,9$	$70,3 \pm 5,8$	$73,5 \pm 4,6$
Среднее САД, мм рт. ст.	$16782 \pm 17,1$	$165,2 \pm 24,4$	$156,2 \pm 23,3$
Среднее ДАД, мм рт. ст.	$89,5 \pm 9,4$	$88,2 \pm 13,1$	$85,2 \pm 7,4$

количества нитроглицерина, принятого для купирования приступов в течение недели; достижение целевой ЧСС 55–60 уд./мин; уменьшение числа эпизодов ишемии миокарда в сутки и продолжительности суточной ишемии миокарда (СИМ) по данным суточного мониторирования ЭКГ; динамика вегетативного баланса по данным ВРС.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Значения представлены в виде  $M \pm \sigma$  при параметрическом распределении признака и Me (интерквартильный размах) при непараметрическом распределении, где  $M$  – среднее арифметическое, Me – медиана,  $\sigma$  – среднее квадратичное отклонение. Сравнение групп по количественным признакам в случае параметрического распределения выполняли с помощью  $t$ -критерия Стьюдента, в случае непараметрического распределения – критерия  $\chi^2$ . Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через 1 месяц лечения у пациентов всех групп наблюдалось клиническое улучшение, которое проявлялось снижением среднего числа приступов за неделю и среднего количества нитрогли-

церина, принятого для купирования приступов стенокардии в течение недели (табл. 3). Достигли целевой ЧСС 59,6% пациентов 1-й группы, 46,2% 2-й группы и 37,9% 3-й группы.

Через 3 месяца лечения контроль стенокардии во всех группах продолжал улучшаться. Доля больных с числом приступов менее 5 за неделю статистически значимо увеличилась: в 1-й группе – с 53 до 84%, во 2-й – с 55 до 89%, в 3-й – с 52 до 86%. Также по мере подбора дозы улучшался контроль ЧСС. Целевая ЧСС достигнута у 78,7% пациентов 1-й группы, 88,5% 2-й группы, 74,1% 3-й группы. Наилучшие изменения зарегистрированы у больных 2-й группы (табл. 3).

Эффективность лечения подтверждена данными суточного мониторирования ЭКГ: во всех группах через 3 месяца статистически значимо снизилось число эпизодов ишемии миокарда в сутки и общая продолжительность СИМ (табл. 4). К концу 3-го месяца большего улучшения удалось достигнуть во 2-й группе по сравнению с 1-й и 3-й.

Таким образом, при длительном постепенном подборе доз пульсурежающих препаратов сопоставимого эффективного контроля стенокардии примерно у 3/4 больных удалось достичь во всех

**Таблица 3.** Клиническая эффективность различных вариантов антиангинальной терапии

Показатели	1-я группа (n = 47)			2-я группа (n = 26)			3-я группа (n = 58)		
	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.
Средняя ЧСС, уд./мин	70,2 ± 4,5	62,2 ± 3,8*	58,9 ± 2,9*	73,5 ± 7,5	68,7 ± 8,7	57,5 ± 2,7*	76,9 ± 7,9	64,4 ± 4,6*	59,4 ± 2,9*
Доля пациентов с ЧСС 55–60 уд./мин, %	9,2	59,6*	78,7*	7,6	46,2*	88,5*. **	5,0	37,9*	74,1*
Среднее число приступов стенокардии за неделю	5,2 ± 2,0	3,4 ± 1,2*	1,6 ± 0,6*	5,4 ± 2,1	4,9 ± 2,3	1,0 ± 0,3*, **	5,0 ± 1,4	3,0 ± 1,6*	1,4 ± 0,5*
Доля пациентов с частотой приступов менее 5 в неделю, %	53	78*	84*	55	56	89*. **	52	77*	86*
Количество нитроглицерина, принятого для купирования приступов в неделю, таблеток	3,9 ± 1,5	1,7 ± 0,9*	0,9 ± 0,3*	4,4 ± 1,6	3,7 ± 0,9	0,5 ± 0,1*, **	3,9 ± 1,4	2,1 ± 1,2*	1,0 ± 0,4*

*Примечание.* Статистическая значимость различий: \* – по сравнению с исходными значениями,  $p < 0,05$ ; \*\* – с 1-й и 3-й группами,  $p < 0,05$ .

**Таблица 4.** Динамика частоты и продолжительности суточной ишемии миокарда по данным суточного мониторирования ЭКГ,  $M \pm \sigma$

Показатели	1-я группа (n = 47)		2-я группа (n = 26)		3-я группа (n = 58)	
	исходно	через 3 мес.	исходно	через 3 мес.	исходно	через 3 мес.
Число эпизодов ишемии миокарда в сутки	64,3 ± 8,8	30,6 ± 4,9*	62,8 ± 7,8	16,2 ± 7,7*. **	61,5 ± 9,9	27,6 ± 5,5*
Продолжительность суточной ишемии миокарда, мин	71,9 ± 7,6	31,3 ± 6,1*	64,2 ± 7,3	19,6 ± 6,8*. **	69,3 ± 6,6	30,9 ± 5,8*

*Примечание.* Статистическая значимость различий: \* – по сравнению с исходными значениями,  $p < 0,05$ ; \*\* – с 1-й и 3-й группами,  $p < 0,05$ .

группах, хотя в 3-й группе лечение было затруднено из-за наличия сопутствующей патологии. Во 2-й группе был получен больший статистически значимый клинический эффект по сравнению с 1-й и 3-й.

При оценке вегетативного статуса по данным ВРС у пациентов всех групп исходно была низкой общая мощность спектра (TP), что указывает на снижение возможностей адаптации организма у лиц пожилого возраста со стабильной стенокардией (табл. 5). Соотношение LF/HF оказалось смещено в сторону относительного преобладания низкочастотного компонента (LF), что свидетельствовало об активации симпатического отдела ВНС. Во всех группах отмечались высокие абсолютные значения мощности диапазона очень низких частот (VLF), отражающие увеличение роли гуморально-метаболических влияний и снижение регулирующего влияния ВНС, что является признаком неблагополучия.

Во всех группах при проведении АОП зафиксирован прирост показателя LF/HF менее чем на 300%, что указывало на снижение симпатической реактивности у всех пациентов. Показатель K

30/15 менее 1,2 свидетельствовал о низкой парасимпатической реактивности у пациентов трех групп. Таким образом, было выявлено снижение симпатической и парасимпатической реактивности у пациентов трех групп, что можно трактовать как снижение адаптационных возможностей.

Через 1 месяц лечения не зафиксирована статистически значимая динамика показателей ВРС.

Через 3 месяца выявлена положительная достоверная динамика показателей ВРС у пациентов трех групп, у которых наблюдался выраженный клинический эффект и достигнута целевая ЧСС. Во всех группах зафиксировано статистически значимое увеличение TP, свидетельствующее о повышении адаптации организма. Показатель LF/HF статистически значимо снизился, что указывает на оптимизацию симпато-парасимпатического баланса. Произошло перераспределение вклада регуляторных механизмов в общий фон за счет статистически значимого увеличения относительной мощности  $HF_{nu}$  и уменьшения относительной мощности  $LF_{nu}$ . Прирост парасимпатической составляющей на фоне увеличения общей мощности спектра рядом авторов расце-

**Таблица 5.** Динамика показателей variability ритма сердца в покое у пациентов, достигших целевой ЧСС и достоверного снижения частоты стенокардитических болей в неделю, Me (25%; 75%)

Показатели	1-я группа (n = 47)			2-я группа (n = 26)			3-я группа (n = 58)		
	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.
TP, мс <sup>2</sup>	481,5 (348,8; 641,5)	510 (405,0; 688,0)	1315 (571,0; 1432,0)*	460 (343,5; 618,5)	496 (351,8; 816,5)	1718 (1105,0; 2151,8)*. **	470 (389,0; 635,0)	622,5 (498,5; 711,3)*	1502 (1147,5; 2095,0)*
LF/HF	2,0 (1,2; 2,5)	1,3 (0,9; 1,6)	1,0 (0,2; 1,0)*	2,2 (1,9; 2,5)	1,1 (0,6; 1,4)*	0,8 (0,2; 1,0)*	2,1 (1,3; 2,3)	1,2 (0,8; 2,2)	0,8 (0,6; 1,1)*
HF, мс <sup>2</sup>	127 (92,3; 211,5)	162 (131,0; 170,0)	925 (211,0; 1037,0)*	123 (73,5; 142,0)	167 (128,0; 254,8)	1240 (318,0; 1870)*. **	128 (98,0; 183,0)	183,5 (160,5; 303,8)*	1124 (471,5; 1187,5)*
$HF_{nu}$	32,4 (26,4; 51,0)	42,9 (38,5; 51,7)	68 (59,5; 74,5)*	33,5 (30,9; 38,8)	49,3 (41,6; 68,6)	56,3 (50,0; 69,6)*	44,6 (35,8; 53,6)	47,8 (33,7; 66,4)	55,6 (47,8; 62,5)*
LF, мс <sup>2</sup>	257,5 (103,5; 317,3)	216 (148,0; 239,0)	198 (184,0; 218,0)	244 (145,0; 295,0)	221 (128,0; 361,3)	204 (187,0; 329,0)	237 (124,5; 235,0)	235 (193,0; 383,0)	384 (245,5; 466)
$LF_{nu}$	63,7 (48,9; 70,3)	57,1 (48,4; 61,5)	49,7 (14,9; 50,0)*	66,7 (65,6; 70,1)	56 (45,4; 59,2)*	43,8 (16,2; 50,0)*	56,3 (51,3; 66,7)	56,4 (48,8; 70,6)	44,4 (37,5; 52,3)*
VLF, мс <sup>2</sup>	150 (58,3; 173,0)	132 (60,0; 165,0)	134 (97,5; 174,5)	167 (124,0; 230,5)	146,5 (60,8; 207,5)	92,5 (87,5; 104,5)*. **	156 (105,0; 177,0)	111,5 (72,5; 125,3)*	100 (97,5; 111,5)*

*Примечание.* TP – общая мощность спектра колебаний длительности RR интервалов; LF/HF – отношение, характеризующее симпато-парасимпатический баланс (при LF/HF менее 0,5 констатировалась относительная ваготония, при LF/HF более 1,5 – относительная симпатикотония, в остальных случаях симпато-парасимпатический баланс считался уравновешенным); HF – мощность спектра в диапазоне колебаний высокой частоты 0,15–0,4 Гц; LF – мощность спектра в диапазоне колебаний низкой частоты 0,04–0,15 Гц; VLF – мощность спектра в диапазоне колебаний очень низкой частоты 0,003–0,04 Гц;  $LF_{nu}$  и  $HF_{nu}$  – мощность спектра в диапазоне колебаний низкой и высокой частоты в нормализованных единицах, определяющаяся по формулам:  $LF_{nu} = LF / (LF + HF)$  и  $HF_{nu} = HF / (LF + HF)$ . Статистическая значимость различий: \* – по сравнению с исходными значениями,  $p < 0,05$ ; \*\* – с 1-й и 3-й группами,  $p < 0,05$ .

нивается как признак стабилизации регуляции ВНС [6].

Кроме того, во 2-й и 3-й группе статистически значимо снизилась абсолютная мощность VLF, что свидетельствовало о снижении влияния гуморальной регуляции и улучшении вегетативной регуляции сердечного ритма.

Итоговые показатели TP, HF у пациентов, принимавших комбинацию БАБ и ивабрадина, оказались статистически значимо выше, а VLF – ниже по сравнению с пациентами, принимавшими БАБ.

При выполнении АОП во всех группах через 3 месяца наблюдался прирост LF/HF более 300%, что означало восстановление симпатической реактивности (табл. 6). Проявления парасимпатической недостаточности статистически значимо уменьшились и достигли условной нормы [6], показатель К 30/15 составил 1,2–1,3 у большинства пациентов.

## ВЫВОДЫ

У пациентов пожилого и старческого возраста со стабильной стенокардией выявлено снижение общего фона регуляции ВНС, преобладание симпатического тонуса, низкая реактивность па-

расимпатического отдела, увеличение роли гуморально-метаболической регуляции, что характеризует снижение адаптационных возможностей организма.

При достижении значимого клинического эффекта и целевой ЧСС через 3 месяца антиангинальной терапии по различным схемам фиксируется прирост парасимпатической составляющей вегетативного тонуса, уменьшение гуморально-метаболических влияний в регуляции сердечного ритма, увеличение общей мощности спектра, тогда как у пациентов, не достигших значимого клинического эффекта и целевой ЧСС, динамики вегетативного статуса не происходит.

Применение комбинации бета-адреноблокаторов и ивабрадина по сравнению с монотерапией бета-адреноблокаторами лучше оптимизирует вегетативный баланс, что позволяет рекомендовать ее пациентам пожилого и старческого возраста со стабильной стенокардией при выраженном повышении гуморальной регуляции и парасимпатической недостаточности.

Выявлена связь показателей ВРС с показателями клинической эффективности, что может явиться дополнительным критерием оценки эффективности антиангинальной терапии.

**Таблица 6.** Динамика показателей вариабельности ритма сердца (ВРС) при выполнении активной ортостатической пробы у пациентов, достигших целевой ЧСС и достоверного снижения частоты стенокардитических болей в неделю

Показатели	1-я группа (n = 47)			2-я группа (n = 26)			3-я группа (n = 58)		
	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.
LF/HF	3,7 (2,7; 9,7)	4,2 (4,0; 4,5)*	3,2 (2,0; 3,6)*	3,9 (3,2; 4,1)	3,4 (3,2; 4,1)*	2,6 (2,3; 2,8)*	5,2 (3,3; 5,6)	4,1 (3,7; 4,5)*	2,6 (1,8; 2,7)*
HF nu	21,4 (9,3; 26,9)*	19,2 (18,1; 20, 0)*	23,8 (21,8; 33,3)*	19,9 (19,4; 21,4)*	26,1 (19,2; 32,7)*	27,8 (26,7; 30,4)*	18,2 (15,9; 24,2)*	20 (19,6; 21,8)*	33,3 (27,8; 38,5)*
LF nu	78,6 (73,1; 90,7)*	80,8 (80,0; 81,9)*	76,2; (66,7; 78,2)*	80 (78,6; 80,6)*	73,9 (67,4; 80,1)*	72,2 (69,6; 73,7)*	82,8 (76,4; 84,2)*	80 (78,2; 80,4)*	72,2 (62,9; 74,5)*
К 30/15	1,16 (1,10; 1,24)	1,25 (1,14; 1,34)	1,28 (1,17; 1,36)	1,14 (1,11; 1,27)	1,23 (1,13; 1,35)	1,3 (1,18; 1,36)	1,16 (1,03; 1,22)	1,25 (1,15; 1,25)	1,28 (1,18; 1,31)

*Примечание.* К 30/15 – соотношение длительности максимального и минимального RR-интервалов переходного процесса активной ортостатической пробы. При К 30/15 более 1,3 парасимпатическая реактивность считалась нормальной, при К30/15 1,2–1,3 – в пределах условной нормы и при К 30/15 менее 1,2 – сниженной. Статистическая значимость различий: \* – по сравнению с исходными значениями,  $p < 0,05$ .

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич, М. А. Особенности течения и фармакотерапии ишемической болезни сердца у пожилых / М. А. Гуревич, Л. В. Архипова // Рос. кардиол. журн. – 2010. – № 1. – С. 88–91.
2. Диагностика и лечение стабильной стенокардии : рекомендации ВНОК. – М., 2008.
3. Задионченко, В. С. Коррекция вариабельности ритма сердца кардиоселективными бета-1-адрено-
4. блокаторами у больных с декомпенсированным хроническим легочным сердцем / В. С. Задионченко, З. О. Гринева // Клиническая геронтология. – 2008. – № 6. – С. 10–15.
4. Карпов, Ю. А. Программа АЛЬТЕРНАТИВА – исследование антиангинальной эффективности и переносимости кораксана (ивабрадина) и оценка качества жизни пациентов со стабильной стенокардией: ре-

- зультаты эпидемиологического этапа / Ю. А. Карпов, А. Д. Деев // Кардиология. – 2008. – № 5. – С. 30–35.
5. Лопатин, Ю. М. Изменяются ли наши взгляды на контроль ЧСС у больных стабильной стенокардией после исследования BEAUTIFUL / Ю. М. Лопатин // Медицинский вестник. – 2009. – № 10. – С. 34–38.
  6. Михайлов, В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Иваново : ИВГМА, 2002. – С. 290.
  7. Российское исследование ПАРАЛЛЕЛЬ. Программа по выявлению пациентов с неэффективной терапией бета-адреноблокаторами и сравнительной оценке добавления к терапии триметазидина МВ или изосорбида динитрата при стабильной стенокардии / Оганов Р. Г. [и др.] // Кардиология. – 2007. – Т. 3, № 4. – С. 13.
  8. Смулевич, А. Б. Депрессии в общей медицине / А. Б. Смулевич. – М. : Мед. информ. аг-во, 2001.
  9. Шангина, О. А. Современные возможности оптимизации качества жизни в процессе терапии пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца и депрессивными расстройствами / О. А. Шангина // Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – № 2. – С. 23–25.
  10. Фрид, С. А. Клиническая оценка антиангинальной эффективности и безопасности ивабрадина у пожилых пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца / С. А. Фрид, Э. Г. Муталова, А. А. Садыкова // Consilium Medicum. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 24–28.
  11. Antianginal and antiischemic effects of ivabradin, an If inhibitor in stable angina / J. D. Borer [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 817–823.
  12. Antianginal and anti-ischemic effects of the If current inhibitor ivabradine compared to atenolol as monotherapies in patients with chronic stable angina. A 4-month randomized, double-blinded, multicentre, controlled non-inferiority trial / J. C. Tardif [et al.] ; INITIATIVE study investigators group // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 23 (Suppl.). – P. 20.
  13. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and leftventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial / Fox K. [et al.] ; BEAUTIFUL investigators // Lancet. – 2008. – Vol. 372. – P. 817–821.
  14. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease / A. Diaz [et al.] // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 967–974.
  15. Resting heart rate in older people: a predictor of survival to 85 / A. Benetos [et al.] // J. Am. Geriat. Soc. – 2003. – Vol. 51. – P. 284–285.
  16. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease / J. L. Januzzi Jr. [et al.] // Arch. Inter. Med. – 2000. – Vol. 160. – P. 1913–1921.
  17. Ware, J. E. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales A User's Manual / J. E. Ware, M. Kosinski, S. D. Keller. – Boston : The Health Institute, New England Medical Center, 1994.

УДК 618.3-06:616-018.2-007.17

## НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ

З. С. Гулиева\*,

А. М. Герасимов, доктор медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздрава России, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

**РЕЗЮМЕ** Приведены сведения о частоте встречаемости недифференцированной дисплазии соединительной ткани и ее влиянии на течение гестационного процесса на ранних сроках. Показано, что более чем 60% женщин с невынашиванием беременности имеют признаки этого синдрома, преобладающим является MASS-фенотип. Установлено, что наличие дисплазии более чем в 20 раз увеличивает риск невынашивания беременности в сроки до 12 недель. Наиболее неблагоприятным признаком дисплазии является сколиоз.

**Ключевые слова:** недифференцированная дисплазия соединительной ткани, невынашивание беременности, MASS-фенотип, маркеры, элерсopodobный фенотип.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: zalina\_igma@mail.ru

Дисплазия соединительной ткани – группа генетически и клинически полиморфных состояний, которой в настоящее время отводится большая роль в формировании многих патологий человека [4, 8, 9]. В подавляющем большинстве случаев клиницисты имеют дело с так называемыми недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани (НДСТ), распространённость которых в популяции достигает 80% [8]. Многими авторами обнаружена чёткая связь НДСТ с бронхолегочными заболеваниями [4, 9], патологиями сердца и сосудов, опорно-двигательного аппарата [4, 8, 9].

В акушерско-гинекологической практике проблеме НДСТ уделяют все большее внимание, поскольку доказано влияние данной патологии на течение беременности и родов [3, 6], перинатальную заболеваемость и смертность новорождённых [1].

Так, НДСТ оказывает отрицательное влияние на формирование плаценты, на состояние амниотической среды [3, 6, 10]; описано развитие нарушений родового акта на фоне НДСТ [1, 3]; более 50% беременностей осложняются невынашиванием в поздние сроки [2, 7], причём с увеличением выраженности НДСТ повышается частота осложнений беременности [2, 3, 6].

Однако влияние НДСТ на течение беременности в ранние сроки изучено недостаточно. Учитывая системность поражения соединительной ткани при НДСТ, было бы логичным предположить, что дисплазия может оказывать отрицательное влияние как на развитие самого эндометрия в циклах, предшествующих беременности, так и на процессы развития и инвазии хориона в ранние сроки гестации. В то же время не все авторы отмечают связь НДСТ с нарушениями гестационно-

## UNDIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE AS A RISK FACTOR FOR INCOMPLETE PREGNANCY DEVELOPMENT IN EARLY TERMS

Gulieva Z. S., Gerasimov A. M.

**ABSTRACT** Data upon frequency of incidence and influence of undifferentiated dysplasia of connective tissue on gestation process course in early terms of pregnancy were presented. It was demonstrated that more than 60% women from the group of women with incomplete pregnancy had connective tissue dysplasia markers. MASS-phenotype was the predominant phenotype. The presence of undifferentiated dysplasia of connective tissue increased the risk of incomplete pregnancy in women in terms before 12 weeks 20 times more. Spinal column pathology (scoliosis) was proved to be the most unfavorable marker of undifferentiated dysplasia of connective tissue.

**Key words:** undifferentiated dysplasia of connective tissue, incomplete pregnancy, MASS-phenotype, connective tissue dysplasia markers, ehlerslike phenotype.

го процесса – имеются также указания на то, что беременность сама по себе сопровождается усилением симптоматики НДСТ от первого до третьего триместра. Всё это делает необходимым дальнейшее изучение влияния НДСТ на течение беременности, причём с этапов прегравидарной подготовки женщины и самых ранних сроков возникновения самой беременности.

Целью нашего исследования было изучить частоту встречаемости НДСТ у женщин в ранние сроки беременности, сопровождающейся угрозой прерывания, и показать риски развития угрозы ее прерывания в зависимости от степени выраженности НДСТ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 138 женщин, из них основную группу составили 106 беременных, поступивших на прегравидарную подготовку, которые имели в анамнезе один или более самопроизвольный выкидыш в сроки до 12 недель гестации. В контрольную группу вошли 32 здоровые беременные, поступившие в гинекологические отделения ИвНИИ Мид на медицинский аборт по социальным показаниям в сроки от 6 до 12 недель гестации, без симптомов угрозы прерывания беременности и без репродуктивных потерь в анамнезе.

Средний возраст обследованных контрольной группы составил  $29,5 \pm 0,8$  года, основной –  $31,5 \pm 0,8$  года ( $p < 0,05$ ). По характеру становления менструальной функции значимых различий между группами не отмечалось. Средний возраст менархе –  $13,2 \pm 0,3$  года в контрольной группе и  $13,6 \pm 0,3$  года в основной, что соответствует популяционным показателям. Группы отличались по показателям менструальной функции: средняя длительность менструального кровотечения в контрольной группе составила  $4,41 \pm 0,41$  дня, в основной –  $5,12 \pm 0,2$  дня ( $p < 0,05$ ), средняя длительность менструального цикла –  $27,6 \pm 0,83$  и  $28,46 \pm 0,22$  дня соответственно. Опсоменорея наблюдалась у 2,5% женщин контрольной группы и у 6,5% – основной ( $p < 0,05$ ), полименорея отсутствовала у женщин контрольной группы и имела место у 12,5% пациенток основной ( $p < 0,02$ ). На дисменорею жаловались 15% женщин контрольной группы и 44% – основной ( $p < 0,001$ ). По структуре гинекологической патологии группы различались: частота хронического эндометрита в основной группе составила 49%, а в контрольной группе он не встречался. По структуре экстрагенитальной патологии группы были сопоставимы: одинаково часто встречались хронический бронхит, хронический пиелонефрит, гастрит, вегетососудистая дистония.

Характер репродуктивной функции в основной и контрольной группах был разным: в основной имели место ранние выкидыши (в 100% случаев), поздние выкидыши (в 1,88%), бесплодие (в 11,6%), а в контрольной группе данные патологии не встречались.

НДСТ диагностировалась по совокупности фенотипических признаков: легкая степень – при регистрации двух главных признаков или шести второстепенных; средняя – при выявлении трех-четырех главных и двух второстепенных; выраженная – при наличии пяти и более главных признаков и трех-четырех второстепенных по классификации Т. Милковской-Димитровой и А. Каркашева (1985).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольной группе частота НДСТ составила 6,25%, причём у всех женщин ее степень была легкой: насчитывалось не более 6 второстепенных признаков и ни одного главного. В основной группе НДСТ встречалась статистически значимо чаще – у 60,37% ( $p < 0,001$ ), причём легкая степень – у 48,43%, средняя – у 37,5%, тяжёлая – у 14,06% пациенток. Наиболее распространенными признаками НДСТ были миопия (в 46,9% наблюдений), сколиоз (в 54%), плоскостопие (в 39%).

Наиболее часто встречающимся был MASS-фенотип, который диагностировался у 54,68% женщин, из них дисплазия легкой степени имела место у 40%, средней – у 37,14%, тяжелой – у 22,85%. Вторым по частоте был марфаноподобный фенотип, частота которого составила 31,25%, причём дисплазия легкой степени наблюдалась у 60% обследованных, средней – у 35%, тяжелой – у 5%. Элерсоподобный фенотип был диагностирован всего у 14,06% женщин основной группы, из них НДСТ тяжелой степени не было ни у одной пациентки, легкая степень – у 55,56%, средняя – у 44,44%.

При оценке риска невынашивания беременности на ранних сроках было установлено, что само наличие НДСТ повышает его в среднем в 22,86 раза ( $OR = 22,86$  с интервалом 5,19–100,70).

Наиболее значимыми признаками НДСТ, значительно увеличивающими риск невынашивания беременности в ранние сроки, были сколиоз ( $OR = 19,31$ ; 2,41–154,50), фоновые заболевания ( $OR = 13,26$ ; 1,66–106,00), миопия ( $OR = 11,6$ ; 1,50–96,30), патология стопы ( $OR = 8,976$ ; 1,12–72,10), патология сердечно-сосудистой системы ( $OR = 8,976$ ; 1,12–72,10).

Влияние отдельных признаков НДСТ в виде экстрагенитальной патологии на развитие невына-



Таблица 1. Показатели отношения шансов развития угрозы прерывания беременности у женщин с экстрагенитальной патологией

Признак	OR	Интервал
Нефроптоз	1,655	0,1856–14,76
Хронический бронхит	1,356	0,1477–12,45
Хронический гастрит	2,618	0,3082–22,24
Хронический пиелонефрит	2,963	0,3522–24,93
ВСД	1,655	0,2856–14,76
Патология ЖКТ	1,965	0,225–17,16

шивания беременности в ранние сроки, как показали наши расчеты, не носят статистически значимого характера (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, нижняя граница интервала значительно ниже единицы, что свидетельствует об отсутствии статистически значимого увеличения частоты развития угрозы прерывания беременности в ранние сроки у женщин с экстрагенитальной патологией.

## ВЫВОДЫ

1. В группе женщин с угрозой прерывания беременности в ранние сроки недифференцированная дисплазия соединительной ткани

встречается гораздо чаще (в 60,37% случаев), чем у здоровых беременных.

2. Преобладающим является MASS-фенотип, а элерсоподобный фенотип встречается реже всего.
3. Повышение частоты НДСТ у женщин с невынашиванием беременности в ранние сроки является фактором риска развития нарушенной репродуктивной функции. Уже само наличие НДСТ у женщины повышает риск невынашивания более чем в 20 раз, причём наиболее значимым признаком является сколиоз, который увеличивает этот риск в 19,3 раза, что сопоставимо с влиянием самой НДСТ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беременность, роды и перинатальные исходы у женщин с соединительнотканными дисплазиями сердца / О. В. Козина [и др.] // *Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 21–25.
2. Гурбанова, С. Р. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в патогенезе истмико-цервикальной недостаточности / С. Р. Гурбанова // *Материалы IX Всероссийского научного форума «Мать и Дитя»*. – М., 2007. – С. 63–64.
3. Камаева, А. Р. Особенности течения беременности и родов у женщин с клиническими маркерами дисплазии соединительной ткани / А. Р. Камаева // *Материалы IV Съезда акушеров-гинекологов*. – М., 2008. – С. 105–106.
4. Клеменов, А. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани / А. В. Клеменов. – М., 2005. – 136 с.
5. Клиническое значение фенотипических проявлений недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани у беременных женщин / Н. М. Шибельгут [и др.] // *Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2009. – Т. 8, № 6. – С. 28–32.
6. Козина, О. В. Беременность и роды у больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / О. В. Козина // *Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 66–69.
7. Козина, О. В. Пролапс митрального клапана у беременных / О. В. Козина // *Рос. вестн. акушера-гинеколога*. – 2007. – Т. 7, № 1. – С. 16–19.
8. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г. И. Нечаева, И. А. Викторова, И. В. Друк // *Врач*. – 2006. – № 1. – С. 19–23.
9. Смольнова, Т. Ю. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин / Т. Ю. Смольнова // *Клин. медицина*. – 2003. – № 8. – С. 42–47.
10. Течение беременности и исходы родов у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / Н. М. Шибельгут [и др.] // *Медицина в Кузбассе*. – 2009. – № 4. – С. 28–31.
11. Милковска-Димитрова Т., Каркашев А. Врожденная соединительнотканная малотонность у децата. – София, 1987.

## **ВЛИЯНИЕ СТАНДАРТНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

**Т. В. Михайловская<sup>1,\*</sup>,  
И. Е. Мишина<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
М. Ю. Точёнов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп, д. 8.

<sup>2</sup> МБУЗ «Городская клиническая больница № 3», 153008, Россия, г. Иваново, ул. Постышева, д. 57/3

**РЕЗЮМЕ** Изучено влияние стандартной антигипертензивной терапии на суточный профиль артериального давления у лиц с гипертонической болезнью в остром периоде ишемического инсульта. У 51 больного на 1–2-е и 12–14-е сутки инсульта выполнено суточное мониторирование артериального давления. После проведения курса стандартной антигипертензивной терапии периндоприлом (при необходимости – в сочетании с индапамидом) выявлено статистически значимое снижение среднего систолического и диастолического, пульсового давления и показателей нагрузки давлением, а также вариабельности систолического давления в дневные и ночные часы. У трети больных отмечена нормализация суточного ритма давления.

**Ключевые слова:** суточное мониторирование артериального давления, антигипертензивная терапия, острый ишемический инсульт.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: tanyadoc8484@mail.ru

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) широко используется в клинической практике как один из основных методов диагностики повышенного АД и оценки эффективности проводимой антигипертензивной терапии. В отличие от клинического измерения результаты суточного исследования точнее отражают истинный уровень давления, теснее коррелируют со степенью поражения органов-мишеней [6, 10], а также позволяют оценить стабильность АД в течение суток и утреннюю динамику. В последнее время выявлено прогностическое значение ряда параметров суточного профиля АД. Согласно данным научной литературы, наблюдаемое повышение АД в ночное время и отсутствие адекватного его снижения может указывать на наличие тяжелого поражения органов-мишеней у пациентов с

артериальной гипертонией, а также является независимым фактором риска летального исхода от сердечно-сосудистых осложнений [7]. Доказано, что высокая вариабельность АД ассоциирована с более частым развитием цереброваскулярных осложнений у лиц с гипертонической болезнью [3, 9, 11].

Целью работы явилось изучение влияния проводимой стандартной антигипертензивной терапии на суточный профиль артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью в остром периоде ишемического инсульта.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Обследован 51 пациент (26 мужчин и 25 женщин), все больные были последовательно гос-

---

## **INFLUENCE OF STANDARD ANTIHYPERTENSIVE THERAPY ON THE INDICES OF ARTERIAL PRESSURE DAILY PROFILE IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC INSULT**

Mikhailovskaya T. V., Mishina I. E., Tochyonov M. Yu.

**ABSTRACT** Influence of standard antihypertensive therapy on arterial pressure daily profile in patients with hypertensive disease in acute period of ischemic insult was studied. Daily monitoring of arterial pressure on 1st-2<sup>nd</sup> and 12<sup>th</sup>-14<sup>th</sup> days of insult was carried out in 51 patients. After administered course of standard antihypertensive therapy by perindopril (when necessary – in combination with indapamide) authors revealed statistically significant decrease of average systolic, diastolic, pulse pressure and pressure load indices so as systolic variability in day and night hours. Pressure daily rhythm normalization was demonstrated in one third of patients.

**Key words:** daily monitoring of arterial pressure, antihypertensive therapy, acute ischemic insult.

питализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии в первые 24 часа развития ишемического инсульта. Возраст пациентов варьировал от 49 до 79 лет, составив в среднем  $66,2 \pm 7,3$  года ( $M \pm \sigma$ ). Все больные длительное время страдали гипертонической болезнью (средняя продолжительность заболевания –  $12,3 \pm 6,2$  года). Верификация острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу выполнялась с помощью компьютерной томографии головного мозга. Помимо стандартных методов обследования дважды было выполнено СМАД. Исследование проводилось с помощью монитора «МДП-НС-02» на 1–2-е, а также на 12–14-е сутки заболевания. Интервал измерений в дневное время составил 15 минут, в период сна – 30 минут. При анализе результатов СМАД оценивались следующие показатели: средние значения в дневное и ночное время, пульсовое давление, показатели нагрузки давлением, степень ночного снижения и утренней динамика, вариабельность АД в течение суток и эпизоды гипотонии.

Всем больным в первые 48 часов ишемического инсульта была назначена стандартная антигипертензивная терапия периндоприлом в дозе 2,5–5,0 мг в сутки. В случае недостаточности антигипертензивного эффекта на 5-е сутки инсульта 28 пациентам (54,9%) потребовалось дополнительное назначение индапамида.

Статистическая обработка данных была выполнена с помощью пакета прикладных программ «Statistica» версии 6.0 («StatSoft Inc.», США). Качественные признаки описаны с помощью абсолютных и относительных частот (проценты). При условии распределения признака в выборке, близкого к нормальному, количественные значения представлены в виде средней арифметической и ее стандартного отклонения ( $M \pm \sigma$ ). При непараметрическом распределении признака были рассчитаны медиана и интерквартильный размах – Me (25; 75%). Для сравнения двух связанных групп по количественному признаку при его нормальном распределении использован t-критерий Стьюдента, в остальных случаях – непараметрический метод (критерий Вилкоксона). Для всех видов анализа уровень статистической значимости –  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении первого СМАД у большинства пациентов с гипертонической болезнью (92,2%) в первые 48 часов ишемического инсульта было зарегистрировано повышение среднесуточных показателей АД выше 140/90 мм рт. ст., что согласуется с данными литературы [4, 5]. В днев-

ные часы АД в среднем составило 174 [162; 183] на 100 [93; 109] мм рт. ст., в ночные – 170,5 [154; 187] на 96 [81; 103] мм рт. ст. Показатели нагрузки давлением были значительно повышены у всех пациентов: гипертонические индексы времени систолического и диастолического АД в течение суток превышали 30% у 47 человек (92,2%). Наиболее значительное повышение АД отмечалось у больных с длительным стажем гипертонической болезни (более 10 лет) (табл. 1).

У большинства пациентов (45 человек, 88,2%) на 1–2-е сутки ишемического инсульта было зарегистрировано нарушение суточного ритма АД (рис. 1). Среди них преобладали больные с недостаточной степенью снижения АД в ночные часы – 27 человек (52,9%), а у 18 (35,3%) наблюдалось устойчивое повышение ночного АД (так называемые «night peaker»).

При первом мониторинге АД отличалось повышенной вариабельностью у 39 больных (76,5%). В частности, вариабельность систолического давления в дневное время была повышена у 22 пациентов (56,9%), в ночное – у 25 больных (62,8%). Вариабельность диастолического давления превышала норму в дневное время у 18 человек (35,3%), ночью – только у 8 пациентов (15,7%).

Учитывая рост числа цереброваскулярных катастроф в утренние часы, особенно важной представляется утренней динамика АД. Исходно максимальное АД в утренние часы составило  $178,2 \pm 5,6$  на  $107,4 \pm 4,9$  мм рт. ст.

Повторное СМАД на 12–14-е сутки ишемического инсульта выявило изменения суточного профиля давления. Было зарегистрировано статистически значимое снижение средних значений систолического и диастолического давления в течение суток ( $p < 0,0001$ ), частота сердечных сокращений не изменилась. Среднесуточное пульсовое давление снизилось с  $70,4 \pm 3,9$  до  $49,7 \pm 2,8$  мм рт. ст. При анализе динамики показателей нагрузки давлением также были получены статистически значимые различия. Более чем у половины пациентов (33 человека, 64,7%) АД достигло уровня ниже 140/90 мм рт. ст., в том числе в 21 (41,2%) случае наблюдалась его снижение менее 130/80 мм рт. ст.

На 12–14-е сутки болезни наблюдалось статистически значимое снижение вариабельности систолического АД в дневные и ночные часы ( $p = 0,003$  и  $p = 0,007$  соответственно). Различия вариабельности диастолического АД оказались статистически не значимы, однако выявлена тенденция к снижению данного показателя при повторном исследовании.

**Таблица 1.** Результаты суточного мониторинга артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью в первые 48 часов и на 12–14-е сутки ишемического инсульта, Ме [25%; 75%]

Показатель	СМАД в первые 48 часов (n = 51)	СМАД на 12–14-е сутки (n = 51)	p
Среднее систолическое АД, мм рт. ст.	170 [154; 185]	127 [114; 142]	< 0,0001
Среднее диастолическое АД, мм рт. ст.	97 [79; 104]	78 [71; 96]	< 0,0001
Систолическое АД днем, мм рт. ст.	174 [162; 183]	129,5 [118; 144]	< 0,0001
Диастолическое АД днем, мм рт. ст.	100 [93; 109]	79,5 [72; 87]	< 0,0001
Систолическое АД ночью, мм рт. ст.	170,5 [154; 187]	122 [112; 138]	< 0,0001
Диастолическое АД ночью, мм рт. ст.	96 [81; 103]	72,5 [66; 80]	< 0,0001
Индекс времени систолического АД днем	99,5 [88; 100]	20,3 [0; 60,8]	< 0,0001
Индекс времени систолического АД ночью	100 [100; 100]	50,4 [9,4; 87,1]	< 0,0001
Индекс времени диастолического АД днем	84 [63; 94]	60,3 [0; 35,4]	< 0,0001
Индекс времени диастолического АД ночью	100 [97; 100]	48 [12; 76]	< 0,0001
Нормализованный индекс площади систолического АД	35 [22; 53]	7 [5; 9]	< 0,0001
Нормализованный индекс площади диастолического АД	14 [3; 23]	5 [3; 8]	< 0,0001
Вариабельность систолического АД днем	16,6 [12,9; 17,3]	12,6 [10,3; 13,1]	0,003
Вариабельность систолического АД ночью	14,1 [10,8; 17,6]	11 [8; 12]	0,007
Вариабельность диастолического АД днем	10 [7,8; 11,8]	9,8 [6,9; 10,7]	НД
Вариабельность диастолического АД ночью	9,8 [7,1; 11,7]	9,1 [8,2; 10,3]	НД
Степень ночного снижения систолического АД	2,0 [-0,1; 5,9]	7,4 [5,1; 8,9]	0,012
Степень ночного снижения диастолического АД	2,7 [-1; 8,8]	9,5 [6,1; 10,7]	0,03

Примечание. НД – различия статистически не значимы.



Рис. Динамика нарушения суточного ритма артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью в остром периоде инсульта (n = 51)

Примечание. \* – статистически значимые различия в подгруппах при первом и повторном СМАД (p < 0,05).

На фоне антигипертензивной терапии почти у трети пациентов (31,1%, n = 45) была отмечена нормализация суточного ритма АД. У большинства больных циркадный ритм по-прежнему характеризовался недостаточным снижением в ночные часы. Однако

статистически значимо увеличилась доля пациентов с оптимальной степенью ночного снижения АД (с 11,8 до 39,2%) (p = 0,022) и в три раза уменьшилось число больных с избыточным повышением АД в ночное время (с 35,3 до 13,7%) (p = 0,022).

На 12–14-е сутки инсульта анализ утренней динамики АД выявил статистически значимое снижение показателей максимума систолического и диастолического давления с  $178,2 \pm 5,6$  на  $107,4 \pm 4,9$  до  $147,6 \pm 3,4$  на  $92,4 \pm 2,7$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ).

При повторном мониторинговании у 5 пациентов (9,8%) были зарегистрированы эпизоды гипотонии, которые не сопровождались клинической симптоматикой, и индекс времени снижения систолического и диастолического АД ниже гипотонического порога не превышал 5% в течение суток.

## ВЫВОДЫ

1. Особенности суточного профиля артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью в первые 48 часов развития ишемического инсульта являются: значительное повышение систолического и диастолического

давления, нарушение циркадного ритма, а также повышенная вариабельность систолического давления в дневные и ночные часы.

2. Проводимая стандартная антигипертензивная терапия периндоприлом (при необходимости в сочетании с индапамидом) способствует достоверному снижению среднесуточного уровня артериального давления, пульсового давления и показателей нагрузки давлением, уменьшению вариабельности систолического давления, снижению утреннего максимума систолического и диастолического давления, нормализации его суточного ритма.
3. При выборе лекарственного средства для коррекции повышенного артериального давления в остром периоде ишемического инсульта предпочтение следует отдавать препаратам, обеспечивающим не только постепенное снижение средних значений артериального давления, но и нормализацию показателей суточного его профиля.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии / А. Н. Рогоза [и др.]. – Н. Новгород : ДЕКОМ, 2005. – 64 с.
2. Чазов, И. Е. Роль суточного мониторирования артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии / И. Е. Чазов, Л. Г. Ратова // Системные гипертонии. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 18–26.
3. Dolan, E. Blood pressure variability: clarity for clinical practice / E. Dolan, E. O'Brien // Hypertension. – 2010. – Vol. 56. – P. 179–181.
4. IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial / J. Leonardi-Bee [et al.] // Stroke. – 2002. – Vol. 33 (5). – P. 1315–1320.
5. Zheng-Ming Chen. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke // Lancet. – 1997. – Vol. 7, № 349 (9066). – P. 1641–1649.
6. Microalbuminuria is correlated with left ventricular hypertrophy in male hypertensive patients / J. Redon [et al.] // J. Hypertens. – 1991. – Vol. 9. – P. 148–149.
7. O'Brien, E. Dippers and non-dippers / E. O'Brien, J. Sheridan, K. O'Malley // Lancet. – 1988. – Vol. 2. – P. 327.
8. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement / E. O'Brien [et al.] // J. of Hypertension. – 2005. – Vol. 23. – P. 697–701.
9. Prognostic value of 24-hour pressure variability / A. Fratolla [et al.] // J. Hypertens. – 1993. – Vol. 11. – P. 1133–1137.
10. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / G. Mancia [et al.] // J. Hypertens. – 2009. – Vol. 27. – P. 2121–2158.
11. Rothwell P. Does blood pressure variability modulate cardiovascular risk? // Curr. Hypertens Rep. – 2011. – Vol. 13. – P. 177–186.

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВИЧ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ПРОВЕДЕНИЮ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ**

**С. Н. Орлова\***, доктор медицинских наук,  
**Т. И. Довгалиук**, кандидат медицинских наук,  
**М. А. Логинова**,  
**О. В. Дудник**,  
**М. В. Басханова**

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**РЕЗЮМЕ** Изучены особенности клинического течения инфекции ВИЧ в сочетании с хроническим гепатитом С у 71 пациента в зависимости от приверженности к антиретровирусной терапии. Показана эффективность специфической терапии у данной категории, проявляющаяся уменьшением числа и выраженности оппортунистических инфекций, о чем свидетельствует укорочение периода лихорадки, снижение вирусной ВИЧ-нагрузки и репликативной активности HCV в случае приверженности к лечению.

**Ключевые слова:** ВИЧ, хронический вирусный гепатит С, антиретровирусная терапия.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: Orloff3.dok@mail.ru.

ВИЧ является одной из самых важных медико-социальных проблем современности. Достигнуты определенные успехи в изучении этиологии, патогенеза данной инфекции, предложены способы ее диагностики, лечения и профилактики, но остановить распространение этого заболевания не удается [4].

До недавнего времени у ВИЧ-инфицированных пациентов развитие оппортунистических инфекций при падении уровня лимфоцитов CD4+ ниже критического ограничивало ожидаемую продолжительность жизни [2]. Вследствие этого наличие других заболеваний, в частности хронических вирусных гепатитов, представляло собой менее актуальную проблему, так как большинство пациентов погибало до того, как эта патология начала оказывать серьезное влияние на состояние их здоровья. Однако внедрение в конце 80-х годов XX века высокоактивных антиретровирусных пре-

паратов и широкие возможности предотвращения большинства распространенных оппортунистических инфекций способствовали удлинению бессимптомного периода и существенному повышению выживаемости ВИЧ-инфицированных пациентов [5, 6].

Сочетание вируса гепатита С (ВГС) и ВИЧ достаточно распространено, главным образом потому, что эти вирусы имеют общие пути передачи. По данным разных авторов, распространенность ВГС среди ВИЧ-инфицированных пациентов варьирует от 33 до 59%, а у лиц, употребляющих внутривенно наркотические средства, может превышать 80% [1].

Состояние иммунодефицита, которое ассоциируется с ВИЧ-инфекцией, способствует ускорению течения гепатита С. Так, у больных, инфицированных ВИЧ и ВГС, более выражены воспалительные и фибротические процессы в ткани пе-

### **PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF CO-INFECTION WITH HIV AND CHRONIC HEPATITIS C IN DEPENDENCE ON SPECIFIC THERAPY CONDUCTION**

Orlova S. N., Dovgaliuk T. I., Loginova M. A., Dudnik O. V., Baskhanova M. V.

**ABSTRACT** The peculiarities of clinical course of co-infection with HIV and chronic hepatitis C were studied in 71 patients in dependence on following antiretroviral therapy administration. The effectiveness of specific therapy in this category which was manifested by the diminishment of quantity and expression of opportunist infections was demonstrated. Shortening of fever period, decrease of viral HIV load and HCV replicative activity in case of the treatment follow testified to it.

**Key words:** co-infection, HIV, chronic viral hepatitis C, antiretroviral therapy.

чени, а также наблюдаются ускоренные темпы фиброобразования по сравнению с пациентами, инфицированными только ВГС. Кроме того, выявлено, что сочетание ВИЧ и ВГС является независимым неблагоприятным предиктором декомпенсации цирроза печени и смерти у больных [3, 11].

Вирусные гепатиты являются важной оппортунистической инфекцией с потенциальными серьезными последствиями для ВИЧ-инфицированных больных. Имеются сведения, согласно которым ВГС-инфекция представляет собой неблагоприятный фактор для ВИЧ-инфицированных пациентов, ускоряя снижение уровня клеток CD4+ [7, 12]. Проведенные исследования позволяют предположить, что ВГС может ускорять прогрессирование ВИЧ-инфекции и увеличивать риск летального исхода вследствие развития СПИДа.

Широкое применение высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) для лечения ВИЧ-инфекции в течение последних лет сопровождается увеличением количества сообщений о ее гепатотоксичности [13]. Однако наблюдаемое увеличение уровня активности трансаминаз, помимо действия самих антиретровирусных препаратов, может быть связано с усилением иммуноопосредованного, индуцированного препаратами разрушения ВГС-инфицированных гепатоцитов [10]. В дополнение к этому ВГС-инфекция может вызвать митохондриальную дисфункцию [8], что повышает риск развития печеночной недостаточности для ВИЧ-инфицированных, получающих нуклеозидные аналоги. У этих пациентов ВГС может способствовать повышению риска гепатотоксичности во время лечения ВИЧ-инфекции. По данным D. C. Melvin et al. [12], частота отмены специфической терапии по этой причине значительно выше у больных ВИЧ в ВГС, чем у пациентов, инфицированных только ВИЧ.

Накопленная к настоящему времени информация свидетельствует о негативном влиянии ВГС на антиретровирусную терапию ВИЧ-инфекции и на ожидаемую продолжительность жизни больных, что заставляет многих из них отказываться от предлагаемого лечения [9].

При решении вопроса о назначении высокоактивной противовирусной терапии учитывается ряд факторов: степень иммунодефицита (количество лимфоцитов CD4+ менее 250 кл./мл является абсолютным показанием к назначению ВААРТ); риск прогрессирования болезни (высокая вирусная нагрузка ВИЧ – более 100 000 копий на мл); готовность и желание пациента начать лечение; осведомленность его о возможных побочных эффектах препаратов и об изменении качества жизни.

В связи с вышесказанным изучение эффективности терапии, ее влияния на течение хронического гепатита С (ХГС), приверженность пациентов к выполнению рекомендаций врача в ходе ВААРТ является на сегодняшний момент очень актуальным.

Целью работы стало изучение особенностей клинического течения инфекции ВИЧ в сочетании с хроническим вирусным гепатитом С в зависимости от приверженности к проведению специфической терапии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включен 71 больной ВИЧ-инфекцией в сочетании с ХГС: 55 мужчин (77,46%) и 16 (22,53%) женщин. Из них 34 пациента находились на стационарном лечении в инфекционном отделении № 2 ОБУЗ «1-я городская клиническая больница» г. Иванова и не получали ВААРТ (1-я группа) ввиду отсутствия у них приверженности к лечению, 37 человек состояли на диспансерном учете в ГБУЗ Ивановской области «Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» (ИОЦ ПБ СПИД) и получали ВААРТ (2-я группа). Лечение проводилось только при наличии добровольного согласия пациента; кроме того, больные были проинформированы о возможном развитии побочных явлений.

Средний возраст обследованных 1-й группы составил  $29,56 \pm 0,93$  года, 2-й –  $29,95 \pm 0,52$  года. Диагноз ВИЧ-инфекции верифицирован в реакциях ИФА, подтвержден с помощью иммуноблоттинга, выделением РНК ВИЧ в полимеразной цепной реакции (ПЦР). Диагноз ХГС устанавливался на основании клинической картины и подтверждался выделением антител к ВГС (anti-HCV) методом ИФА и регистрацией РНК методом ПЦР.

Эпидемиологические данные обеих групп свидетельствуют о парентеральном механизме передачи инфекции: у 56 (79%) больных – внутривенное употребление психоактивных препаратов, у 15 (21%) предполагается половой путь. Длительность заболевания ВИЧ в сочетании с гепатитом С у пациентов 1-й группы составляла  $6,85 \pm 1,23$  года, у больных 2-й –  $7,28 \pm 2,01$  года.

Среди пациентов 1-й группы 16 человек (48%) имели 4В стадию ВИЧ-инфекции (по классификации В. И. Покровского), по 9 (26%) – 4Б и 4А стадии. У 15 (40%) пациентов 2-й группы диагностирована 4Б стадия ВИЧ-инфекции, у 11 (30%) – 4В стадия и у 11 (30%) – 4А стадия. Длительность ВААРТ у 73% обследованных составляла от 6 месяцев до 2 лет и у 27% – более 2 лет.

Прерывали лечение по тем или иным причинам 10 (27%) человек (мужчины). Продолжали внутривенное употребление психоактивных препаратов во время лечения 12 (44%) пациентов (мужчины).

На момент назначения ВААРТ у 25 (67%) больных 2-й группы вирусная нагрузка (ВН) ВИЧ составляла более 100 000 копий на мл, в среднем –  $129\,000,25 \pm 134,26$  копий на мл, уровень лимфоцитов CD4+ –  $148,66 \pm 39,23$  кл./мкл, ВН РНК ВГС –  $1\,244\,000 \pm 455\,000$  МЕ/мл; у пациентов 1-й группы ВН ВИЧ составила  $137\,000,55 \pm 188,46$  копий на мл, уровень лимфоцитов CD4+ –  $112,98 \pm 54,68$  кл./мкл, ВН РНК ВГС –  $1\,565\,000 \pm 344\,000$  МЕ/мл. Таким образом, все участвующие в исследовании нуждались в проведении ВААРТ и противовирусного лечения ХГС.

У пациентов 2-й группы проводился мониторинг ВН до назначения ВААРТ и в динамике (через 1, 4 месяца и 1 год от начала терапии), у 1-й группы – каждые 6 месяцев. Кроме того, в указанные сроки оценивались данные клинического обследования, лабораторные показатели.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех включенных в исследование наблюдалось обострение ХГС, о чем свидетельствовало повышение активности трансаминаз (АлАТ, АсАТ), показателей тимоловой пробы, высокая ВН ВГС, клинически проявляющиеся иктеричностью кожных покровов и слизистых оболочек, увеличением и болезненностью печени при пальпации, снижением аппетита и физической активности. Активность АлАТ превышала норму в 2–5 раз, что соответствует умеренному некротически-воспалительному процессу в печени.

В обеих группах регистрировались оппортунистические заболевания. У пациентов 1-й группы с 4В стадией заболевания чаще всего диагностировали туберкулез – у 3 (23%), пневмоцистную пневмонию – у 3 (23%), диссеминированный кандидоз – у 8 (62%), рецидивирующую герпетическую инфекцию – у 5 (38%), вторичные менингиты – у 4 (31%). У больных 2-й группы с 4В стадией заболевания, принимающих ВААРТ, оппортунистические инфекции развивались реже: диссеминированный кандидоз – у 6 (55%), рецидивирующая герпетическая инфекция – у 2 (18%). Пневмоцистная пневмония, туберкулез, вторичные менингиты у них не регистрировались.

Особенностью клинического течения оппортунистических инфекций у больных 1-й группы являлась высокая температура тела, которая находилась в пределах 39 до 40°C; у пациентов 2-й группы она чаще была субфебрильной. Продолжительность лихорадочного периода при обо-

стрении оппортунистических инфекций в среднем составила  $18,0 \pm 3,4$  дня, у пациентов 1-й группы и  $10,5 \pm 3,2$  дня у больных 2-й ( $p < 0,05$ ). Только у лиц, не получающих ВААРТ, имел место инфекционный токсикоз, который в большинстве случаев требовал назначения дезинтоксикационной инфузионной терапии.

Эффективность проводимой антибактериальной терапии также была разной – в лечении оппортунистических инфекций у пациентов 1-й группы использовались 2–3 парентерально вводимых антибиотика, средний срок назначения составил  $26,22 \pm 2,34$  дня, в то время как лица 2-й группы чаще принимали 1 антибактериальный препарат, который им назначался внутрь в среднем на  $12,36 \pm 3,45$  дня ( $p < 0,05$ ).

Неврологические заболевания чаще регистрировались у пациентов 1-й группы – у 10 (29%); они сопровождались явлениями внутричерепной гипертензии – у 3 (9%), снижением интеллекта – у 5 (11%), ограниченной способностью к самостоятельному передвижению – у 7 (21%) и самообслуживанию – у 7 (21%). У больных 2-й группы также выявлялись симптомы поражения центральной и периферической нервной системы – в 11% случаев, снижение интеллекта – в 4 (11%), но ограничений в передвижении и самообслуживании не было ни в одном случае.

Прием противовирусных препаратов у 13 (35%) пациентов сопровождался развитием побочных эффектов, обусловленных их гепато- и нефротоксическим действием, угнетением кроветворения, причем в 77% случаев они наблюдались у лиц, продолжавших употреблять наркотики во время лечения, либо у нерегулярно принимавших препараты. Таким образом, причиной побочных эффектов может быть взаимодействие антиретровирусных препаратов с психоактивными веществами либо абстинентный синдром.

Через 1 месяц после начала лечения у 36 (97%) больных 2-й группы отмечалось снижение уровня РНК ВИЧ в 10 и более раз. Через 4 месяца терапии у 53% пациентов ВН ВИЧ была менее 400 копий на мл, а у 13% вирус в крови не определялся. В 34% случаев уровень РНК ВИЧ снижался неэффективно. Через 1 год ВААРТ у 88% пациентов вирусная ВИЧ-нагрузка снизилась до неопределяемого уровня, у 92% больных отмечался эффективный прирост числа лимфоцитов CD4+. Течение ХГС характеризовалось отсутствием клинических проявлений при сохранении повышенной активности АлАТ и АсАТ и низких показателей репликативности ВГС.

У пациентов 1-й группы ВН ВИЧ продолжала нарастать и в среднем составила  $158\,000,26 \pm 203,85$



копий на мл, уровень лимфоцитов CD4+ – 94,04 ± 38,54 кл./мкл, ВН ВГС РНК – 896 000 ± 28720 МЕ/мл.

Лишь в 12% случаев уровень РНК ВИЧ у больных 1-й группы оставался высоким. Вирусологическая и иммунологическая неэффективность отмечалась у мужчин, прерывавших терапию, продолжавших прием психоактивных веществ во время лечения либо имевших тяжелую сопутствующую патологию (туберкулез, грибковый менингит, пневмоцистную пневмонию).

## ВЫВОДЫ

Особенностями клинического течения оппортунистических инфекций у пациентов с сочетанием ВИЧ и хронического вирусного гепатита С, не получающих антиретровирусную терапию, являются выраженность и продолжительность лихорадочной реакции, развитие инфекционного токсикоза, необходимость использования двух и более парентерально вводимых антибиотиков,

частое присоединение неврологических заболеваний, сопровождающихся в 1/5 случаев ограничением способности к самостоятельному передвижению и самообслуживанию.

Высокоактивная антиретровирусная терапия у пациентов с ВИЧ и ХГС является эффективной, так как способствует снижению уровня РНК ВИЧ в 10 и более раз спустя 1 месяц терапии, до неопределяемого уровня – через 1 год; отмечается эффективный прирост числа лимфоцитов CD4+, уменьшается репликативная активность вируса гепатита С.

Приверженность к проведению высокоактивной антиретровирусной терапии является важным фактором, позволяющим контролировать течение ВИЧ и гепатита.

Побочное гепато- и нефротоксическое действие, угнетение кроветворения развиваются преимущественно у лиц, продолжающих употреблять наркотики во время лечения либо нерегулярно принимающих препараты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян, А. А. Тенденция и анализ эпидемической ситуации по парентеральным вирусным гепатитам В и С в РФ и отдельных регионах / А. А. Асратян, О. В. Исаева, М. И. Михайлов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2005. – № 4. – С. 40.
2. Интенсивная и паллиативная терапия больных ВИЧ-инфекцией / Н. Д. Ющук [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 9.
3. Кравченко, А. В. Терапия пациентов с сочетанной инфекцией ВИЧ/гепатит в эпоху высокоактивной антиретровирусной терапии / А. В. Кравченко // Материалы III Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. – М., 2011.
4. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в регионах Российской Федерации в 2007 г. / Н. Н. Ладная [и др.] // Фарматека. – 2008. – № 3. – С. 7–12.
5. Спектр, особенности клинического течения, диагностика оппортунистических и сопутствующих заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных инфекционного стационара г. Москвы / В. И. Шахгильдян [и др.] // Терапевт. арх. – 2008. – № 11. – С. 10–18.
6. Тишкевич, О. А. Структура летальных исходов и патологическая анатомия у больных ВИЧ-инфекцией в Москве / О. А. Тишкевич, В. И. Шахгильдян, Ю. Г. Пархоменко // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. – № 4. – С. 42–46.
7. Шмагель, Н. Г. Клинические аспекты неэффективности высокоактивной антиретровирусной терапии / Н. Г. Шмагель // Инфекционные болезни. – 2011. – Т. 9, № 1. – С. 5–10.
8. Hepatocellular mitochondrial alterations in patients with chronic hepatitis C: ultrastructural and biochemical finding / G. Barbaro [et al.] // Am. J. Gastroenterol.
9. Increasing mortality due to end-stage liver disease in patients with human immunodeficiency virus infection / I. Bica, R. McGovern [et al.] // Clin. Infect. Dis.
10. John M., Flexman J., French M. A. Hepatitis C virus-associated hepatitis following treatment of HIV-infected patients with HIV protease inhibitors: an immune restoration disease? // AIDS.
11. Patients co-infected with human immunodeficiency virus and hepatitis C virus demonstrate higher levels of hepatic HCV RNA / M. Bonacini, S. Govindarajan, M. Bland [et al.] // J. Viral. Hepat. – Predictive value of CD4 lymphocyte numbers for the development of opportunistic infections and malignancies in HIV-infected persons / S. M. Crowe, J. B. Carlin, R. I. Stewart [et al.] // J. Acquir. Immun. Defic. Syndr. – 1991. – Vol. 4. – P. 770–776.
12. Rodriguez-Rosado R., Garcia-Samaniego J., Soriano V. Hepatotoxicity after introduction of highly active antiretroviral therapy // AIDS. – The impact of co-infection with hepatitis C virus and HIV on the tolerability of antiretroviral therapy / D. C. Melvin, J. K. Lee, E. Belsey [et al.] // AIDS.

---



---

## Обзор литературы

---



---

УДК 612.212

### **АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРАВИТАЦИОННОГО ГРАДИЕНТА В ВЕНТИЛЯЦИИ И ПЕРФУЗИИ ЛЁГКИХ**

Сила тяжести показалась мне всемогущей, как любовь. ...земные толщи хранили безмолвие. Но плечами я ощущал силу притяжения – всю ту же, гармоничную, неизменную, данную нам на века. Да, я неотделим от нашей планеты...

*Антуан де Сент-Экзюпери «Планета людей»*

**Н. В. Тычкова**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Л. Р. Диленян**<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Г. С. Белкания**<sup>3</sup>, доктор медицинских наук,  
**Л. Г. Пухальская**<sup>4</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Д. И. Рыжаков**<sup>2</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, 603000, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д.10/1

<sup>3</sup> Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос системс Лэб.», 28001, Украина, г. Винница, ул. Коцюбинского, д. 37

<sup>4</sup> Варшавский Медицинский Университет, Poland, Warszawa, Pawińskiego 3с

**РЕЗЮМЕ** Рассматриваются влияния гравитационного фактора на дыхательную систему здорового человека, проявляющиеся в морфофункциональной неоднородности органа и неравномерности распределения воздуха в лёгких, в градиенте отрицательного плеврального давления между верхушкой и основанием лёгких. Подробно проанализирована «концепция трёх функциональных лёгочных зон», сформулированная на основе влияния альвеолярного давления на давление и кровоток в малом круге кровообращения. Учёт гравитационного градиента в вентиляции и перфузии легких необходим не только для выработки терапевтической тактики, но и для профилактики многих заболеваний.

**Ключевые слова:** антропофизиологический подход, прямохождение, гравитационный градиент вентиляции и перфузии легких, клиностастика, ортостастика.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: tnatliv@bk.ru.

Современная наука, рассматривая организм человека в контексте воздействующих на него внешних средовых факторов, пренебрегает многими

из них, считая их малозначимыми. Например, влияние гравитации на физиологические и патологические морфофункциональные изменения

---

### **ANTHROPOPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF GRAVITATION GRADIENT IN LUNGS VENTILATION AND PERFUSION**

Tychkova N. V., Dilenyana L. R., Belkaniya G. S., Pukhalskaya L. G., Ryzhakov D. I.

**ABSTRACT** The authors considered gravitation factor influence on respiratory system of health men; it showed in organ morphofunctional heterogeneity, lung air distribution irregularity and in gradient of negative pleural pressure between apex pulmonis and basis pulmonis. The “conception of three functional lung zones” which was formulated on the base of influence of alveolar pressure on pressure and blood flow in pulmonary circulation was thoroughly analyzed. Due regard for gravitation gradient in ventilation and perfusion of lungs was necessary both for working-out of therapeutic tactics and for prevention in the most part of diseases.

**Key words:** anthropophysiological approach, upright posture, gravitation gradient of lungs ventilation and perfusion, clinostatics, orthostatics.

практически не учитывается не только врачами, но и большинством ученых. До сих пор остаются информационно разобращенными фундаментальные исследования в области гравитационной биологии и космической медицины с научными изысканиями и практикой общей медицины. С появлением в XX веке и последующим стремительным развитием компьютерных технологий учет влияния таких воздействий, как сила тяготения самой планеты Земля, её спутника Луны, планет Солнечной системы и таких сложно представляемых процессов и скоростей, с которыми человек движется во Вселенной<sup>1</sup>, становится реальным уже в ближайшем будущем.

Идеи нашего гениального соотечественника А. Л. Чижевского [42, 43] большинством современников первоначально не были приняты всерьёз, но, получив признание после его смерти, продолжают свое развитие, в том числе и в современной биологии и медицине. В этом ключе большой интерес вызывают результаты более чем полувековых исследований известного отечественного биофизика С. Э. Шноля [45, 50]. В частности, он отмечает, что «разброс результатов измерений» свойственен «процессам любой природы – от биохимических реакций до радиоактивного распада», он «обусловлен космофизическими причинами». Автор подчеркивает, что «дискретные флуктуации измеряемых величин являются следствием флуктуации пространства-времени, являющихся в свою очередь следствием движения изучаемых объектов в неоднородном гравитационном поле. Эта неоднородность, по-видимому, обусловлена наличием “небесных тел” – сгущениями масс в окружающем пространстве. При движении объекта относительно этих тел в неоднородном гравитационном поле возникают гравитационные волны. В каждой точке пространства-времени происходит интерференция этих волн. Соответствующая интерференционная картина проявляется в тонкой структуре изучаемых нами гистограмм» [50].

В своих исследованиях С. Э. Шноль (1979) выявил синхронные, обратимые конформационные изменения макромолекул белка. Он подчеркнул, что исследования причины макроскопических флуктуаций многих биофизических процессов выводит её за пределы Солнечной системы [50].

<sup>1</sup> Скорость вращения Земли вокруг своей оси (на экваторе) составляет 465 м/с (для сравнения: скорость 12-балльного урагана по шкале Бофорта – 32,6 м/с), скорость вращения Земли вокруг Солнца (орбитальная скорость) – 29,783 км/с, скорость вращения Солнечной системы вокруг галактического центра – около 254 км/с.

Всё сущее на планете Земля, несомненно, подвергается влиянию не только отдалённых космических объектов и процессов, но и значительно более близких, в первую очередь, конечно же, Луны [14, 15, 17, 25, 28, 30, 31, 34, 45]. Подобно океанам и морям, мы постоянно подвержены влиянию её гравитационных сил (гипотеза «биологического прилива») [48]. Следствием этого являются изменения в структуре и динамике воды, входящей в состав биологических тканей (большинство которых на 80% состоят из нее), сдвиг водного баланса, что отражается на функциях организма. Основным объектом лунного гравитационного влияния является нервная система, которая, по мнению автора данной концепции, имеет разветвленную сеть гравирецепторов внутри тела человека, но особую роль в восприятии лунного гравитационного действия выполняет эпифиз через выработку мелатонина и серотонина [16, 48].

Несмотря на то, что солнечно-лунные гравитационные возмущения находятся за пределами точности измерений ныне существующих приборов [16], медицина уже сегодня имеет возможность использовать некоторые практические рекомендации по профилактике и лечению болезней, которые дошли до нас в древних трактатах китайской медицины. Так, современные врачи-рефлексотерапевты, следуя традициям использования китайского лунно-солнечного календаря, успешно применяют его на практике при составлении акупунктурного рецепта [17, 20, 23, 28, 30, 36]. Все эти рекомендации требуют большего внимания и беспристрастного детального изучения с научных позиций не только космической биологии и медицины.

Если же «спуститься с небес на землю» и рассмотреть гравитацию как непосредственный средовой фактор постоянного действия, то нельзя не заметить, что человек на протяжении всей своей жизни вынужден к нему постоянно адаптироваться, расплачиваясь за свое прямохождение. Практически нет ни одной физиологической системы, в которой не обнаруживались бы морфологические проявления адаптации, функциональные характеристики которой не изменялись бы при перемене положения тела [6].

Одни авторы под данным углом зрения рассматривают двигательную систему – поддержание позы и локомоции [23, 24, 26, 27, 33, 35, 37], другие – сосудистую [1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 18, 19, 31, 46], третьи – бронхолегочную [5, 10, 26, 40, 43, 49, 50] и т. д. На основе комплексного представления о взаимодействии организма с силой тяготения, в частности человека, сформулировано представление о функциональной системе антигравитации [7].

В условиях земной гравитации интенсивную систематическую и длительную нагрузку испытывает стопа человека. В процессе филогенеза это приводит к определенной динамике рефлексорных взаимосвязей и формированию устойчивых систем, что проявляется в том числе и в трансформации рефлексов, вызываемых со стопы. Например, рефлекс Бабинского в грудном возрасте наблюдается в норме, а с началом ходьбы, а значит и с появлением гравитационной нагрузки на стопу, исчезает [5]; в старческом возрасте может вновь возвращаться, являясь следствием, вероятно, не только дегенеративных изменений в структурах нервной системы, но и меньшего давления на стопу (сокращается время ортостаза). Примером практического использования данных о ведущей роли опорной афферентации с определённых зон стопы в механизмах познотонической активации антигравитационной функции скелетно-мышечной системы [24, 33, 35, 39] явилась разработка, а затем и успешное применение в клинике метода опорной стимуляции стоп с целью профилактики гипокинетического синдрома (подошвенный имитатор нагрузки «Корвит») [26].

В системе кровообращения наиболее выраженное действие гравитационного фактора проявляется в ортостатике, на фоне которой реализуются все основные состояния и воздействия на организм. В условиях вертикальной позы (стоя, сидя, при ходьбе) человек находится 2/3 и более всей своей жизни, соответственно функциональное состояние всех физиологических систем и регуляция кровообращения (в первую очередь) подчинены влиянию гравитационного (гидростатического) фактора [6].

Кровообращение организма в целом и его органов в отдельности является основой не просто существования организма, но и приспособления его к самым разнообразным условиям жизнедеятельности. В вертикальном положении около 70% всего объема крови сосредотачивается ниже уровня сердца. Под влиянием силы тяжести, а точнее гидростатического давления объемного столба крови в сосудах, расположенных ниже уровня сердца, существенно затрудняется венозный возврат крови к сердцу. Это требует весьма напряженного функционирования сердечно-сосудистой системы. Противоположная циркуляторная ситуация складывается в положении лежа. Соответственно, антропофизиологическая нормативная характеристика человека как прямоходящего существа должна осуществляться по двум составляющим – в положении стоя и лежа [6].

Ортостатическое (стоя, сидя, при ходьбе) и клиностатическое (лежа) положение тела – это прин-

ципально разные энергоёмкие состояния. Энергетическая «стоимость» простого поддержания вертикальной позы человека составляет около половины его суточных энергозатрат, увеличиваясь до 70% при ослабленном и болезненном состоянии. На фоне любых заболеваний дополнительно возрастает напряженность работы всех систем организма в режиме антигравитационного обеспечения [6, 7, 8].

Возможности современной науки позволяют в достаточной мере учитывать гравитационное влияние Земли на функциональное состояние органов и систем человека при рассмотрении вопросов физиологии и патологии. Особенно это важно при тех заболеваниях, которые свойственны именно человеку и являются некой расплатой за прямохождение. По сути, они являются проявлением особой (нозологической) формы адаптации к усилившемуся в тех или иных условиях влиянию гравитации. К таким состояниям в первую очередь следует отнести цереброваскулярную патологию, гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца, а также вертеброгенную патологию, варикозную болезнь вен нижних конечностей и др.

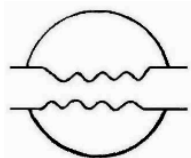
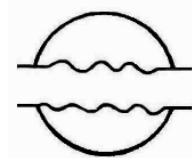
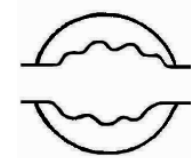
Нами рассматриваются морфофункциональные проявления влияния гравитационного фактора на состояние легочной системы в характерных для человека положениях тела – в орто- и клиностазе.

Результатом гравитационного влияния на дыхательную систему здорового человека в положении стоя является морфофункциональная неоднородность органа и неравномерность распределения воздуха в лёгких, а также градиент отрицательного плеврального давления между верхушкой и основанием лёгких. В связи с этим легкие условно были разделены на 3 зоны (I – верхушка, II – средняя часть, III – основание) (рис. 2, табл.).

На каждый сантиметр высоты градиент составляет около 0,25 см водного столба, поэтому транспульмональное давление ( $P_{alv} - P_{pl}^2$ ) на верхушке больше, чем у основания лёгких, и, как следствие, растяжение альвеол на верхушке выражено значительно [22]. Таким образом, альвеолы на верхушках лёгких значительно крупнее, чем у основания, и это, в частности, обуславливает различия в функционировании легких на различных вертикальных уровнях, что является малой частью результата гравитационного влияния на организм человека (рис. 1). В то же время статическая растяжимость в нижних отделах лёгких выше, а значит, именно там распределяет-

<sup>2</sup> « $P_{alv} - P_{pl}$ » – транспульмональное давление, равное разнице между альвеолярным и пульмональным давлениями.

Таблица. Морфофункциональные отличительные особенности трех зон лёгких

Характеристики зон легких	Примечания	Зоны легких		
		I	II	III
Расположение зоны	-	Верхушки лёгких	Средняя область лёгких	Основание лёгких
Размеры альвеол	-	Большие	Средние	Малые
Внутриплевральное давление, см водн. ст.	-	-10 ... -8	-6	-4 ... -2
Вентиляция	-	Низкая	Средняя	Высокая
Поглощение O <sub>2</sub> , мл/мин, VO <sub>2</sub>	-	4	-	60
Выделение CO <sub>2</sub> , мл/мин, VCO <sub>2</sub>	-	8	-	39
pH	-	7,51	-	7,39
Содержание O <sub>2</sub> , об. %	-	20,0	-	19,2
Содержание CO <sub>2</sub> , об. %	-	42	-	49
P O <sub>2</sub> , мм рт. ст.	-	132	-	89
P CO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	-	менее 28	-	42
Объем, %	-	7	-	13
Альвеолярная вентиляция, Va	-	0,24	-	0,82
Перфузия легких, Q	-	0,07	-	1,29
Вентиляционно-перфузионные отношения, Va/Q	-	3,0–3,3	0,9–1,3	0,63–0,65
Жизненная емкость	-	V1 V1 < V2 < V3	V2 V3 > V2 > V1	V3 V3 > V2 > V1
Соотношение легочного кровотока с величиной альвеолярного давления, действующего на капилляры (схема) (Westetal J. B., 1964; цит. по Дж. Уэст, 1988).	Pa – артериола Pv – вена PA – альвеола a – артериола в – вена A – альвеола	PA > Pa > PV 	Pa > PA > PV 	Pa > PV > PA 

ся большая часть дыхательного объема, там же преобладает и легочный кровоток [22].

Исследования влияния альвеолярного давления (Palv) на давление и кровоток в малом круге кровообращения и привели к формированию «концепции трёх функциональных лёгочных зон», в соответствии с которой легкие были разделены на функциональные зоны, различающиеся отношением между легочным артериальным (Pra), легочным венозным (Ppv) и альвеолярным давлением (Palv) (рис. 2, табл.).

Зона I в вертикальном положении соответствует верхушке лёгких и характеризуется тем, что альвеолярное давление (Palv) больше давления в легочной артерии (Pra), которое в свою очередь превосходит легочное венозное давление (Ppv). Следовательно, эту зону характеризует формула: Palv > Pra > Ppv. В таких условиях мельчайшие легочные сосуды подвергаются компрессии

альвеолярным давлением со всех сторон, что вызывает их закрытие, поэтому кровоток в легочной зоне I минимален. Если бы не пульсирующий характер кровотока в легочной артерии, верхушка вертикально расположенного легкого не перфузировалась бы. Временное повышение давления в легочной артерии во время систолы обеспечивает апикальный кровоток, хотя среднее давление для этого и мало [22]. При выраженном снижении артериального давления (например, при значительной кровопотере и пр.), при увеличении альвеолярного давления (искусственная вентиляция легких под положительным давлением) в зоне I могут иметь место области с давлением в легочных артериях ниже альвеолярного (близкого к атмосферному), в таких условиях капилляры полностью спадаются и кровоток в них невозможен. Образуется так называемое мертвое альвеолярное пространство, вентилируемое, но не снабжаемое кровью [41].

Зона II характеризуется тем, что давление в легочной артерии превышает альвеолярное, которое в свою очередь больше, чем давление в венозном русле малого круга кровообращения ( $P_{pa} > P_{alv} > P_{pv}$ ). Поэтому кровоток этой зоны не

определяется обычным градиентом между средним давлением в легочной артерии и давлением в левом предсердии. Давлением оттока является альвеолярное давление, а градиентом, движущим кровоток, становится разница между давле-

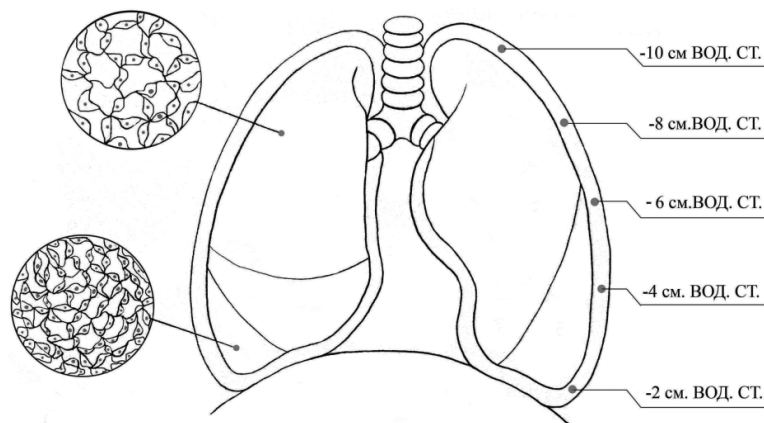


Рис. 1. Внутривнеплевральное давление и размеры альвеол легких

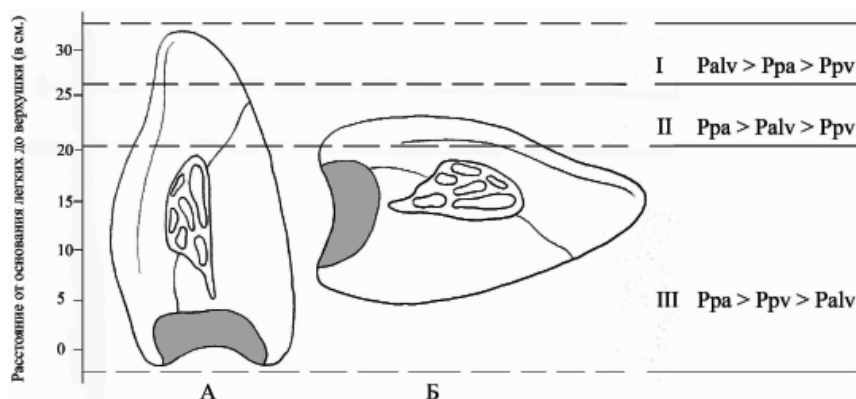


Рис. 2. Зональное распределение соотношений между альвеолярным, артериальным и венозным давлением в легких в зависимости положения тела человека: А – ортостатическое, Б – клинонстатическое положение

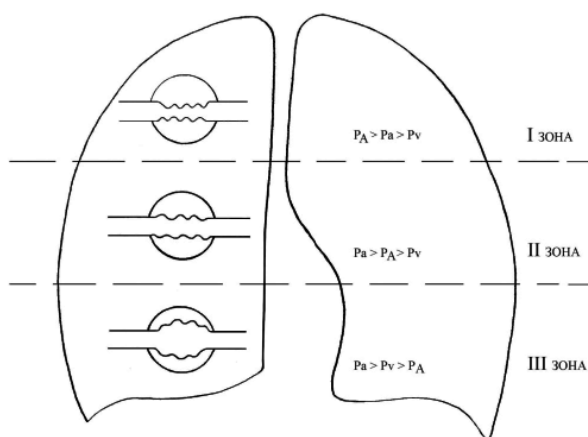


Рис. 3. Модель, связывающая неравномерность распределения легочного кровотока с величиной давления, действующего на капилляры (Westetal J. B., 1964; цит. по Дж. Уэст, 1988). А – альвеола, а – артериола, в – венола

нием в легочной артерии и альвеолярным. Пока венозное давление ниже альвеолярного, оно не влияет на кровоток.

Под влиянием гравитационного воздействия (силы тяжести) давление в сосудистой емкости лёгочной артерии повышается приблизительно на 1 см вод. ст. на 1 см расстояния от верхушки лёгкого по вертикали, альвеолярное же давление является однородным во всей зоне. Следовательно, движущее давление, а значит и кровоток, возрастает от верхушки к основанию лёгкого. Изменяющиеся отношения между альвеолярным и сосудистыми давлением попеременно смещают давление оттока в диапазоне между альвеолярным и венозным, создавая так называемый резистор Старлинга. Следовательно, кровоток через капилляры зоны II выглядит как прерывистый благодаря каналам, которые открыты, когда венозное давление превышает альвеолярное, и закрыты, когда альвеолярное давление превосходит легочное венозное [22].

Зона III характеризуется тем, что давление в сосудах легочной артерии больше легочного венозного, а венозное выше альвеолярного ( $P_{pa} > P_{pv} > P_{alv}$ ). Следовательно, кровоток в этой зоне определяется разницей между давлением в легочной артерии и легочных венах (поскольку оба они превышают альвеолярное давление), и обычные расчеты легочного сосудистого сопротивления становятся правомерными. Сопротивление кровотоку в зоне III меньше, чем в зоне II, из-за того, что движущее кровотока давление остается постоянным на протяжении обеих зон, в то время как сила тяжести вызывает равное увеличение и артериального, и венозного давления на 1 см от верхушки легкого по вертикали. Следовательно, у основания легких кровоток выше. Если в зоне II рост кровотока от верхушки к основанию является результатом рекрутирования прежде закрытых сосудов, то увеличение кровотока в зоне III происходит в основном благодаря расширению уже открытых капилляров [22]. Роль капилляров в распределении легочного кровотока схематично представлена на рисунке 3.

Некоторые авторы выделяют в лёгких не три, а четыре зоны, так как феномен высоких сосудистых давлений (благодаря гравитационному эффекту, описанному выше) при низком кровотоке не может быть объяснен в рамках трехзонной модели, которая рассматривает эффекты только трёх давлений: легочного артериального, легочного венозного и альвеолярного. В этом отношении наиболее зависимыми являются области легких со сниженным кровотоком, которые образуют зону IV (область основания лёгких, где лёгочная паренхима расправлена слабее всего). Полагают,

что в этой зоне сопротивление кровотоку создают экстраальвеолярные сосуды, а не альвеолярные. Зона IV исчезает с глубоким вдохом предположительно из-за выпрямления этих сосудов при расправлении легких [22].

Как уже говорилось выше, зональное деление лёгких является функциональным, и размеры данных зон могут меняться при изменении условий функционирования. Так, например, искусственная вентиляция легких (дыхание под положительным давлением, повышающим альвеолярное) или диурез (который понижает сосудистые давления) расширяют зону II и сокращают зону III, увеличивают зону I, уменьшая зону II [22].

Таким образом, в вертикальном положении кровообращение человека в различных отделах легких неодинаково [41]. Оно почти линейно убывает в направлении снизу вверх, достигая очень низких значений в области верхушек (рис. 4). Изменение позы и физическая нагрузка значительно влияют на такое распределение. Так, в положении лежа на спине кровоток в верхушках лёгких увеличивается, а в основаниях практически не изменяется, в то же время кровоток в дорсальных отдела лёгких становится выше, чем в вентральных (см. рис. 3). Наибольшее усиление в верхушках легких происходит при положении человека вниз головой, при этом оно уменьшается в основаниях. Отмечено,

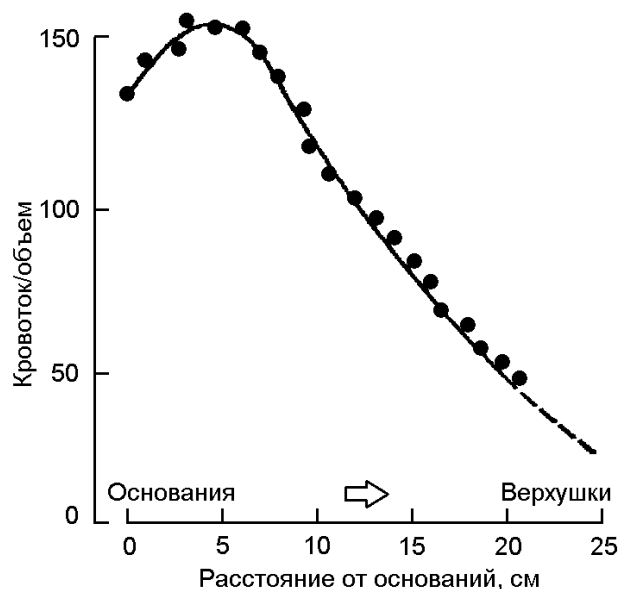


Рис. 4. Изменение распределения кровотока в лёгком в вертикальном положении с помощью радиоактивного ксенона. Ксенон, растворённый в крови, поступает в альвеолярный воздух из легочных капилляров. Единица расхода крови подобрана таким образом, чтобы равномерному кровотоку соответствовала величина 100. Видно, что слабее всего кровоснабжение в верхушках лёгких (Hughesetal J. M. B., 1968; цит. по Дж. Уэст, 1988).

что при умеренной физической нагрузке кровотоков в верхних и нижних отделах возрастает, регионарные различия при этом сглаживаются [41].

Такая особенность кровообращения легких человека при вертикальном положении объясняется разницей гидростатического давления в кровеносных сосудах, а так как в малом круге давление крови невысокое, то условный единый столб крови в легочной артерии около 30 см даст разницу в давлении между верхушкой и основанием лёгких примерно 30 см вод. ст. (23 мм рт. ст.).

Для эффективного газообмена необходимо соответствие вентиляции и кровотока в разных участках лёгких, а нарушение данного соответствия в вентиляционно-перфузионных отношениях вызывает недостаточность газообмена при заболеваниях лёгких и сердца.

На регионарный газообмен в лёгких стоящего человека значительное влияние оказывают вентиляционно-перфузионные отношения. Известно, что в ортостазе вентиляция от основания к верхушкам уменьшается (при этом кровоток тоже снижается, но более значительно) (см. табл.). В верхних долях лёгких кровотоков мал и вентиляционно-перфузионные отношения выше нормальных, а у оснований гораздо ниже. Все эти регионарные различия отражаются на газообмене. Альвеолярное значение  $PO_2$  снизу вверх резко повышается, а  $PCO_2$  значительно медленнее снижается (см. табл.). Причем  $PO_2$  в вертикальном направлении изменяется примерно на 40 мм рт. ст., а  $PCO_2$  – значительно меньше. Всё это, вероятно, создает условия у взрослых для поражения верхушек лёгких туберкулёзом (высокое  $PO_2$  создает благоприятную среду для развития возбудителя) [41]. Минимальный вклад верхушек лёгких в общее поглощение  $O_2$  связывают главным образом с очень низкой величиной кровотока в них. Основная масса крови омывает основания лёгких, где низкое  $PO_2$ . Так как при физической нагрузке кровотоков в легких распределяется более равномерно, то и участие верхушек в поглощении кислорода становится заметнее.

Объемы воздуха, выходящего при выдохе из альвеол верхушек и оснований лёгких, различаются незначительно, поскольку «по вертикали» вентиляция распределяется значительно равномернее, чем кровотоки.

Очевидно, особенности физиологии лёгких у человека как прямоходящего существа, проявляющиеся в четком гравитационном градиенте вентиляционно-перфузионных отношений, способствуют преимущественному поражению верхних сегментов лёгких при некоторых формах туберкулёза (очаги Симона) и нижних сегментов – при пневмонии [10, 12, 13, 29, 38, 40].

При различных тяжелых заболеваниях (например, нарушение мозгового кровообращения, травмы и т. п.), когда организм вынужден длительно находится в положении лёжа, присоединение к основному процессу патологии легких на основе гипостатических гравитационно (гидростатически) зависимых циркуляторных состояний является частым осложнением и нередко непосредственной причиной гибели. Пролонгированный клиностаз в условиях гиподинамии, как показали фундаментальные исследования в области гравитационной биологии и космической медицины [7], приводит к срыву сложных и тонких адаптационных механизмов, сформированных в течение жизни и преимущественного пребывания человека в вертикальном положении. При этом следует заметить, что в случае любой патологии требуется дополнительный функциональный ресурс, прежде всего сердечно-сосудистой и легочной систем, для обеспечения актуального усиления функционального напряжения организма в режиме антигравитационного обеспечения его жизнедеятельности. Всё это обосновывает необходимость и возможность поиска дополнительных антропофизиологически ориентированных, т. е. учитывающих особенности человека подходов и методов, которые позволят оптимизировать лечение больного (создать условия для оптимизации иммунитета, улучшить доступ медикаментов к зоне поражения, снизить функциональную напряженность в системе).

Таким образом, влияние гравитации на дыхательную систему в первую очередь проявляется в виде морфофункциональных различий по ходу вертикальной оси легких, в особенностях протекания патологических процессов на разных уровнях, а понимание и учёт данных явлений имеет большое значение не только для выработки оптимальной терапевтической тактики, но и для первичной профилактики ряда заболеваний.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Антропогенетическая основа формирования артериальной гипертензии у приматов / Г. С. Белканиа [и др.] // Физиологический журн. СССР. – 1988. – Т. 84, № 11. – С. 1664–1676.
2. Антропофизиологическая основа видового стереотипа реактивности сердечно-сосудистой системы у приматов / Г. С. Белканиа [и др.] // Вестн. АМН СССР. – 1987, № 10. – С. 52–60.
3. Антропофизиологический подход в биоритмологическом обеспечении здоровья. Сообщение 2. Диагностическая информативность электрометрии кожи для хронодесма / Г. С. Белканиа [и др.] // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. – Харків : ХГАДИ (ХХПИ), 2003. – Т. 5 – С. 85–102.
4. Антропофизиологический подход в биоритмологическом обеспечении здоровья. Сообщение 1. Прямохождение как синхронизатор суточного ритма кардиодинамики / Г. С. Белканиа [и др.] // Физическое воспитание студентов творческих специальностей. – Харьков : ХГАДИ (ХХПИ), 2003. – Т. 3. – С. 11–34.
5. Бадалян, Л. О. Детская неврология / Л. О. Бадалян. – 3-е изд. – М. : Медицина, 1984. – 576 с.
6. Белканиа, Г. С. Основы валеологии и начала медицины / Г. С. Белканиа, Л. Г. Пухальска, Л. Р. Дилеянн. – Винница ; Н. Новгород ; Варшава, 2009. – 500 с.
7. Белканиа, Г. С. Функциональная система антигравитации / Г. С. Белканиа. – М. : Наука, 1982. – 288 с.
8. Белканиа, Г. С. Функция дыхания и гравитация / Г. С. Белканиа // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1975. — № 2. – С. 3–8.
9. Белканиа, Г. С. Антропофізіологічна основа кровообігу у вагітних. Пози тіла і кровообіг при вагітності. / Г. С. Белканиа, Л. Пухальска, Д. Г. Коньков // Вісн. Вінницького державного медичного університету. – 2003. – № 2/2. – С. 678–682.
10. Браженко, Н. А. Составные элементы современной профилактики туберкулеза / Н. А. Браженко // Большой целевой журнал о туберкулезе. – 1999. – № 4.
11. Валеологія і основи медичних знань. Лабораторний практикум : навчально-метод. посібник / Г. С. Белканиа [и др.]. – Вінниця, 2003. – 222 с.
12. Васильев, Н. А. Фтизиопульмонология / Н. А. Васильев. – Курск : Курск, 1995. – 240 с.
13. Визель, А. А. Курс туберкулёза в вопросах и ответах / А. А. Визель, М. Ф. Яушев, О. В. Фирсов. – Казань : КГМУ, 1996. – В 2-х ч. – 186 с.
14. Владимирский, Б. М. Космическая погода и наша жизнь / Б. М. Владимирский, Н. А. Темурьянц, В. С. Мартынюк. – М. : Фрязино, 2004.
15. Владимирский, Б. М. Солнечная активность и биосфера – междисциплинарная проблема / Б. М. Владимирский // Природа. – 1994. – Вып. 9. – С. 15–19.
16. Влияние гравитационных возмущений на поведение человека и высших животных / В. М. Воробейчиков [и др.] // Пробл. арктики и антарктики. – 2008. – № 2 (79). – С. 125–133.
17. Вогралик, В. Г. Акупунктура. Основы традиционной восточной рефлексодиагностики и пунктурной адаптационно-энергезирующей терапии / В. Г. Вогралик, М. В. Вогралик. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 336 с.
18. Гайтон, А. Физиология кровообращения / А. Гайтон : пер. с англ. – М. : Медицина, 1969. – 472 с.
19. Гемодинамическая классификация состояния здоровья и антропофизиологическая характеристика кровообращения у спортсменов / Г. С. Белканиа [и др.] // Вестн. Балтийской педагогической академии. – 2002. – Вып. 44. – С. 9–19.
20. Гойденко, В. С. Практическое руководство по рефлексотерапии / В. С. Гойденко, В. М. Котенева. – М. : ЦОЛИУВ, 1982. – 196 с.
21. Гребенник, А. Г. Функциональная неравномерность вентиляционной функции легких и легочной перфузии в норме и при различной легочной патологии (обзор литературы) / А. Г. Гребенник // Бюл. физиологии и патологии дыхания. – 2010. – № 35. – С. 44–51.
22. Гриппи, М. А. Патофизиология легких / М. А. Гриппи. – М., 1997. – 344 с.
23. Давыдов, М. А. Иглотерапия. Принципы искусства составления рецептов / М. А. Давыдов. – Пенза : Золотое сечение, 2008. – 332 с.
24. Динамика состояния мышечного тонуса у больных с ишемическим инсультом в процессе двигательной реабилитации / М. А. Авдеева [и др.] // Материалы Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород, 2012. – С. 699–700.
25. Дубров, А. П. Лунные ритмы у человека / А. П. Дубров. – М. : Медицина, 1990. – 160 с.
26. Имитатор опорной нагрузки подошвенный – модель «Корвит». – Режим доступа: <http://www.amc-si.com/index.php?thread=23>
27. Комплексное восстановительное лечение больных детским церебральным параличом в современных условиях / В. Д. Левченкова [и др.] // Материалы Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород, 2012. – С. 540.
28. Лю Бин Цюань Метод китайской хронопунктуры / Цюань Лю Бин. – М. : Профит Стайл, 2004. – 146 с.
29. Миринов, Г. Б. Профилактика туберкулеза легких / Г. Б. Миринов. – М. 1985 – С. 3–21.
30. Нейман, Д. Приливные и лунные ритмы / Д. Нейман // Биологические ритмы : пер. с англ. – М., 1984. – Т. 2. – С. 5–43.
31. Овечкин, А. М. Основы чжэнь-цзю терпии / А. М. Овечки. – Саранск : Голос, 1991. – 417 с.
32. Осадчий, Л. И. Положение тела и регуляция кровообращения / Л. И. Осадчий. – Л. : Наука, 1982. – 144 с.
33. Первые результаты применения метода опорной стимуляции в комплексном лечении двигательных нарушений у детей разного возраста с различными формами детского церебрального паралича / Т. Т. Батышева [и др.] // Материалы Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород, 2012. – С. 507.
34. Пестов, Н. Д. Основы гравитационной биологии / Н. Д. Пестов // Человек в космическом полете. – М. : Наука, 1997. – Т. 3, кн. 1. – 488 с.
35. Применение технологий космической медицины в реабилитации больных инсультом / А. И. Григорьев

- [и др.] // Материалы Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород, 2012.
36. Самосюк, И. З. Акупунктура / И. З. Самосюк, В. П. Лысенюк. – М., 2004. – 528 с.
37. Семёнова, К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и с детским церебральным параличом / К. А. Семёнова. – М., 2007.
38. Смирнов, Г. А. Методы патогенетической терапии в пульмонологии: Методические рекомендации / Г. А. Смирнов. – Казань, 1992. – 24 с.
39. Стабилометрическая характеристика метода динамической проприоокоррекции у больных с ишемическим инсультом / Д. В. Галанов [и др.] // Материалы Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород, 2012. – С. 46.
40. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. – 4-е изд. – М. : Медицина, 1995. – 688 с.
41. Уэст, Дж. Физиология дыхания. Основы / Дж. Уэст. – М., 1988. – 198 с.
42. Чижевский, А. Л. Земное эхо солнечных бурь / А. Л. Чижевский. – М. : Мысль, 1977.
43. Чижевский, А. Л. Физические факторы исторического процесса / А. Л. Чижевский. – Калуга, 1924.
44. Шмидт, Т. Физиология человека / Т. Шмидт. – М., 1996. – Т. 2. – С. 263.
45. Шноль, С. Э. Биологические часы (краткий обзор хода исследований и современного состояния проблемы биологических часов) / С. Э. Шноль // Соросовский образовательный журн. – 1996. – № 7. – С. 26–32.
46. Эмоциональное напряжение, постуральная регуляция кровообращения и некоторые противоречия в представлениях о патогенезе артериальной гипертонии / Г. С. Белкания [и др.] // Успехи физиол. наук. – 1990. – Т. 21, № 1. – С. 78–96.
47. CT-measured regional specific volume change reflects regional ventilation in supine sheep / M. K. Fuld [et al.] // J. Appl. Physiol. – 2008. – Vol. 104 (4). – P. 1177–1184.
48. Cunningham, D. The Moon in Your Life: Being a Lunar Type in a Solar World. / D. Cunningham. – Newburyport : Weiser Books, 1996. – 384 p.
49. Positive end-expiratory pressure (PEEP) redistributes regional blood flow and ventilation differently in supine and prone humans / Petersson J. [et al.] // Anesthesiology. – 2010. – Vol. 113 (6). – P. 1361–1369.
50. Shnoll, S. E. Kosmofysiska faktorer i slumppmassiga processer / S. E. Shnoll. – Sweden, Stockholm : Svenska fysikarkivet, 2009. – 388 p.

---

---

## В помощь практическому врачу

---

---

УДК 617.55-007.43

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ЭНДОПРОТЕЗА С ЦЕЛЮ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА**

**Е. Ж. Покровский\***, кандидат медицинских наук,  
**А. С. Джугурян**

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия,  
Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**РЕЗЮМЕ** Проанализированы результаты использования полипропиленовых эндопротезов для профилактики послеоперационных грыж при лечении больных с распространенным перитонитом, подвергшихся этапной видеолaparоскопической санации брюшной полости. Показана клиническая эффективность закрытия дефекта апоневроза в месте установки видеопорта по Хассану с помощью ненатяжной пластики эндопротезом.

**Ключевые слова:** перитонит, видеолaparоскопическая санация «по программе», послеоперационная грыжа, политетрафторэтиленовый эндопротез.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: pokrowski@mail.ru

Частота послеоперационных осложнений наряду с летальностью является объективным критерием эффективности лечения любого заболевания, в том числе и распространенного перитонита. При лечении последнего наблюдается тенденция к использованию малоинвазивных технологий, существенно уменьшающих агрессивность вмешательства [4, 5]. Однако применение современных малоинвазивных видеолaparоскопических технологий при воспалении брюшной полости сопровождается появлением специфической группы осложнений. Одним из таких осложнений, выявленных нами при комплексном анализе результатов лечения 474 больных распространенным перитонитом в стадии субкомпенсации полиорганных нарушений, являются послеоперационные вентральные грыжи, формирующиеся в местах постановки троакара по методу Хассана.

У каждого третьего пациента (36,5%) после лапароскопической санации брюшной полости при использовании наиболее безопасной и широко применяемой методики Хассана в месте постановки видеопорта формировалась послеоперационная грыжа. Это обстоятельство потребовало изменения методики завершения операции. Для закрытия троакарного дефекта в условиях распространенного перитонита мы использовали эндопротез с ненатяжной пластикой.

Цель исследования – анализ эффективности использования политетрафторэтиленового протеза и ненатяжной пластики троакарного дефекта для профилактики формирования послеоперационных грыж в месте постановки порта по Хассану при видеолaparоскопической санации брюшной полости.

---

#### **USE OF ARTIFICIAL ENDOPROSTHESIS FOR PREVENTION OF POSTOPERATIVE HERNIA IN DIFFUSE PERITONITIS TREATMENT**

Pokrovsky E. Zh., Djuguryan A. S.

**ABSTRACT** The authors analyzed the results of polypropylene endoprosthesis use for postoperative hernia prevention in treatment for patients with diffuse peritonitis which undergone stage-by-stage videolaparoscopic abdominal sanitation. The clinical efficacy of aponeurosis defect closing in the zone of videoport fixation by Hassan technique by tension free plasty by prosthesis was demonstrated.

**Key words:** peritonitis, videolaparoscopic sanitation “according to the program”, postoperative hernia, polytetrafluoroethylene endoprosthesis.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 52 больных вторичным распространенным гнойным перитонитом в стадии субкомпенсации полиорганной дисфункции. У пациентов в послеоперационном периоде проводили плановую этапную санацию брюшной полости «по программе», показания к которой устанавливались в ходе первичной операции на основании степени полиорганной дисфункции и состояния брюшной полости (отраженной в индексе брюшной полости) [5].

Основную часть больных составили лица трудоспособного возраста. Число мужчин превышало число женщин в 1,7 раза. У большинства обследованных диагностирована сопутствующая сердечно-сосудистая патология: гипертоническая болезнь (80,5%) и ишемическая болезнь сердца (75,4%).

Непосредственными причинами перитонита являлись: острый аппендицит (30,2%), острый холецистит (28,8%), кишечная непроходимость (13,5%) и некоторые другие заболевания: ущемленная грыжа, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, оментит (27,5%).

В послеоперационном периоде было проведено клиническое обследование и ультразвуковое исследование, позволившее оценить степень миграции установленного протеза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На этапе освоения методики программированной лапароскопической санации брюшной полости завершающим этапом первичной операции являлась постановка лапароскопического порта («гильзы»), который использовался для последующего доступа в брюшную полость и исключал травму полого органа троакаром при повторной его постановке. Однако затем, на практике, это оказалось крайне неудобным, так как даже за короткий промежуток времени вокруг установленного инородного тела формировался инфильтрат, состоящий из большого сальника и кишечника. Это затрудняло, а не облегчало проведение контрольной видеолaparоскопии и санации брюшной полости. В дальнейшем от этой методики было решено отказаться, так как по мере накопления опыта стало очевидно, что по истечении 1—2 дней после первичной операции установка порта при этапной видеолaparоскопической санации каких-либо трудностей не вызывает. С целью же профилактики травмы полого органа мы стали использовать широко известный метод Хассана (снятие нескольких швов с лапаротомной раны, заведение и установка порта «по пальцу» с последующей герметизацией раны).

Как это часто бывает, некоторое изменение методики проведения процедуры и исключение одного осложнения привело к формированию другого. В отдаленном периоде у 36,5% больных после видеолaparоскопической санации брюшной полости сформировались послеоперационные грыжи. Проблему не удалось решить применением различных натяжных методик ушивания апоневроза. На наш взгляд, это связано с инфицированием места постановки порта в условиях перитонита и прорезыванием швов. Кроме того, существуют некоторые технические сложности в наложении швов через узкий раневой канал. Конечно, если рассматривать проблему послеоперационных вентральных грыж при распространенном перитоните в целом, то в некоторых случаях это может оцениваться как благоприятный результат. Считается, что ущерб здоровью от образовавшейся грыжи «компенсируется» предотвращением гибели больного. Однако при использовании малоинвазивных методик хотелось подобного избежать. Поэтому для профилактики грыж в местах наложения троакара по Хассану, для исключения прорезывания швов при натяжении решено было использовать ненапряжную пластику искусственным материалом.

В настоящее время для закрытия дефекта апоневроза в месте постановки первого порта нами используется искусственный материал, хорошо зарекомендовавший себя в герниологии [1–3]. Однако в условиях контаминации места установки протеза возникли естественные сомнения в эффективности методики и свойствах материала, поэтому характеристики различных материалов исследованы предварительно в эксперименте. Проведено определение степени зрелости и прочности соединительной ткани при имплантации полипропиленовых эндопротезов [3]. Как известно, при применении всех искусственных материалов меняется гуморальное звено иммунитета, а значит, возможно отторжение трансплантата, что особенно актуально в условиях распространенного перитонита. Не менее важным является возможная деформация и миграция сетки при укладывании над апоневрозом. Необходимо отметить, что политетрафторэтиленовый протез при меньших нагрузках разрыва соединительной ткани подвержен меньшему сморщиванию, а при использовании пористого текстурного материала наблюдается оптимальная морфологическая картина [1, 2].

При закрытии дефекта апоневроза в области доступа по Хассану мы использовали политетрафторэтиленовые протезы различных фирм, в том числе «Экофлон» (Санкт-Петербург, Россия) и «Ethicon» (США). Выполнялась ненапряжная фик-

**Таблица.** Осложнения при применении политетрафторэтиленового протеза для закрытия дефекта в месте установки видеопорта

Осложнения	В стационаре		После выписки	
	абс.	%	абс.	%
Инфильтрат в области раны	2	14,3	4	28,6
Серома	4	28,5	1	7,1
Гематома	2	14,3	–	–
Нагноение	6	42,9	1	7,1
Миграция протеза на УЗИ	–	–	1	7,1
Лигатурные свищи	–	–	3	21,4
Всего	14	100	10	71,3

сация нитью «Surgipro 4/0» прямой лапароскопической иглой для ушивания апоневроза.

Методика была применена у 14 больных и во всех наблюдениях позволила избежать формирования грыжи в месте доступа по Хассану, не увеличивая риск осложнений в месте фиксации (табл.).

Гнойные раневые осложнения, являющиеся спутниками лечения распространенного перитонита, встречались у всех больных, что сопоставимо с их частотой при ведении этой тяжелой группы больных обычными методами [5]. Однако доля нагноений в месте имплантации протеза составила всего 42,9%, так как преобладали более «легкие» осложнения: инфильтраты (14,3%), гематомы (14,3%). Кроме того, в 28,5% случаев зафиксированы некоторые специфические осложнения в виде реакции на трансплантат (серомы), которые непосредственного влияния на результаты лечения это не оказали.

Наибольший интерес представляет анализ отдаленных результатов лечения, оцененных через 6 месяцев после выписки больного из стационара. Инфильтрат сохранялся у 28,6% пациентов, но ни в одном случае не потребовал оперативного вмешательства и с течением времени регрессировал

под воздействием консервативной терапии. У одного больного (7,1%) серома образовалась после выписки из стационара и потребовала эвакуации через небольшой разрез. Еще в одном случае (7,1%) не удалось в отдаленном периоде избежать нагноения, которое потребовало оперативного лечения. Крайне важно отметить, что в отдаленном периоде только в одном случае (7,1%) зафиксирована миграция протеза во время выполнения контрольного ультразвукового исследования, что, возможно, приведет к формированию послеоперационной вентральной грыжи.

## ВЫВОДЫ

Рекомендовано применение политетрафторэтиленовых протезов для профилактики послеоперационных грыж, возникающих в ходе проведения этапных видеолaparоскопических санаций брюшной полости у больных распространенным перитонитом. Предлагаемая методика не способствует увеличению частоты раневых осложнений и надежно предотвращает формирование дефекта апоневроза. Однако нужно отметить, что способы фиксации трансплантата и отдаленные результаты этой методики требуют дальнейшего изучения на большем клиническом материале.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Выбор оптимального искусственного эндопротеза для ненапряжной герниопластики / С. Н. Шурыгин [и др.] // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2004. – № 3. – С. 42–45.
2. Изменение площади искусственных материалов и прочности соединительной ткани в различные сроки с момента имплантации эндопротеза / С. Н. Шурыгин [и др.] // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2004. – № 3. – С. 40–42.
3. Изучение степени зрелости и прочности соединительной ткани при имплантации полипропиленовых эндопротезов с различной массой искусственного материала / С. Н. Шурыгин [и др.] // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2004. – № 3. – С. 46–48.
4. Покровский Е. Ж. Эффективность видеолaparоскопической санации брюшной полости при распространенном перитоните / Е. Ж. Покровский, А. В. Киселев, А. М. Станкевич // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2012. – № 3. – С. 32–39.
5. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. – М. : Трианда-Х, 2005. – 640 с.

---

---

## Страницы истории

---

---

УДК 616-007.17

### **КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ ТИПОЛОГИЯ, НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ: ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ**

**В. В. Чемоданов**, доктор медицинских наук,  
**Е. Е. Краснова\***, доктор медицинских наук,  
**И. С. Горнаков**, кандидат медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**РЕЗЮМЕ** Приведены достижения в области конституциональной типологии, диатезов и дисплазии соединительной ткани, полученные за период их изучения научным коллективом педиатрических кафедр Ивановской государственной медицинской академии.

**Ключевые слова:** конституциональные типы, наследственная предрасположенность, дисплазия соединительной ткани, дети.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: krasnova\_ee@mail.ru

В ряду медицинских проблем, которые занимают умы учёных и врачей на протяжении нескольких столетий, находятся вопросы изучения своеобразия реакций индивидов на внешние воздействия, которые стали основой учения о конституции и конституциональных типах. В конце XIX – начале XX в. выдающимся педиатром М. С. Масловым введено понятие аномалий конституции (диатезов), под которыми понималась одна из форм реактивности организма, предрасположенность к тем или иным заболеваниям [1]. В двадцатые годы прошлого столетия А. А. Богомольцем предложена конституциональная типология, опирающаяся на учёт особенностей соединительной ткани, которая обосновывала её значение для реактивности и резистентности организма человека. Автором выделены 4 типа: астенический, для которого типична тонкая и нежная соединительная ткань; фиброзный, отличающийся плотной

волокнистой соединительной тканью; пастозный, для которого характерна рыхлая соединительная ткань и липоматозный тип с преобладанием жировой ткани.

Начиная с 80-х гг. XX в. научные коллективы кафедр Ивановского медицинского института приступили к интенсивному изучению этой проблемы. В работах О. Ю. Фадеевой, А. Е. Баклушина, М. Ю. Фёдоровой, выполненных под руководством В. В. Чемоданова, представлены результаты многолетних исследований иммунопатологической наследственной предрасположенности у детей. В исследованиях, выполненных И. Е. Бобошко в первом десятилетии XXI в., рассматриваются типологические особенности с позиции выделения преобладающего психотипа (интро-, центр- и экстравертивный), определяющего психосоматическую конституцию индивида.

---

#### **CONSTITUTIONAL TYPOLOGY, HEREDITARY PREDISPOSITION AND CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN CHILDREN: HISTORY OF RESEARCH**

**Chemodanov V. V., Krasnova E. E., Gornakov I. S.**

**ABSTRACT** Research achievements in the field of constitutional typology, diathesis and connective tissue dysplasia which were obtained by the team of scientists-pediatricists of the Ivanovo State Medical Academy were presented.

**Key words:** constitutional types, hereditary predisposition, connective tissue dysplasia, children.

В практике на первый план выходит изучение особенностей заболеваний, имеющих нейросоматическое происхождение, а также связанных с соединительнотканной дисплазией.

Импульсом к исследованию проблемы соединительнотканых дисплазий у детей стали наши наблюдения за больными в ортопедотравматологическом отделении детской клиники, у которых с большей частотой, чем в общей популяции, выявлялись многообразные аномалии черепа, грудной клетки, позвоночника и конечностей, сочетавшиеся со стигмами дисморфогенеза. Костно-скелетные деформации, визуально наиболее отчётливые маркёры нарушений соединительной ткани, стали отправной точкой для выявления отклонений в состоянии кожи и её придатков, а также висцеральных систем. Кроме того, мы наблюдали несколько больных с болезнью Марфана и несовершенным остеогенезом, относящимся к наследственным коллагенопатиям. Нередкой патологией у детей и подростков являлся пролапс митрального клапана. Было замечено, что сходные, но менее выраженные признаки имеют место у детей без марфаноидного фенотипа. Это подвигло нас к изучению распространённости внешних признаков дисплазии соединительной ткани в детской популяции, тем более что сведений об их возрастных особенностях было явно недостаточно. Также, учитывая высказанное И. В. Давыдовским ещё в 1958 г. предположение о конституциональной наклонности организма некоторых индивидов к фиброплазии, мы заинтересовались проблемой наследственной предрасположенности (диатеза) к соединительнотканым заболеваниям и роли факторов внешней среды в их возникновении.

Совместно с ивановскими гигиенистами изучены показатели физического развития и заболеваемости детей из районов с техногенным загрязнением внешней среды, в частности солями тяжёлых металлов. Установлено, что дети, проживавшие в «загрязнённых» районах, в 6 раз чаще имели заболевания опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы, что позволяло рассматривать их как экopatологические процессы [2]. С течением времени коллектив кафедры сосредоточил свои усилия на описании фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани у лиц, подвергшихся неблагоприятным воздействиям в антенатальный период развития, в первую очередь в первом триместре внутриутробного периода, то есть во время органогенеза плода.

К 2002 г. сформировалась концепция фибропластического диатеза – благодаря исследованиям Е. В. Буланкиной, доказавшей роль многофактор-

ного наследования и значение факторов внешней среды в его возникновении. Показано, что во внутриутробном периоде имеют место различные воздействия, обуславливающие задержку развития плода, и среди них – внутриутробная гипоксия, способствующая нарушению формирования органов и систем. На постнатальном этапе особое место отводится экологическим факторам, алиментарным погрешностям, заболеваниям, приводящим к дефицитным состояниям (анемия, рахит), а также перенесенным в раннем возрасте болезням, вызывающим нарушение обмена веществ и, соответственно, задержку созревания соединительной ткани.

Прогностически значимыми факторами риска формирования данной предрасположенности у ребёнка являются: возраст матери старше 30 лет, токсикоз первой половины беременности, острые заболевания матери в первом триместре беременности, приём ею медикаментозных средств, хронические соматические заболевания, сочетанный гестоз, анемия во второй половине беременности, а также наличие профессиональных вредностей.

В конечном итоге было дано определение фибропластического диатеза, согласно которому он является полигенно наследуемой аномалией обмена веществ, суть которой в нарушении формирования и созревания соединительнотканых структур организма вследствие дефекта ферментативных систем, что обуславливает развитие диспластических изменений тканей, готовность к возникновению заболеваний опорно-двигательного аппарата и внутренних органов [3].

Поскольку генетические исследования в клинике и сегодня мало доступны врачам, в качестве технически достаточно простого, но весьма информативного метода диагностики наследственно обусловленных заболеваний использована оценка дерматоглифических и пальмоскопических параметров больного и его родственников. Помимо этого был использован микроскопический метод, позволивший выявить изменения архитектоники волокнистого остова дермы, в частности нарушение компоновки коллагеновых волокон, их беспорядочное расположение, появление зон разрыхления и разволокнения [4].

В 2003 г. выпущена в свет одна из первых в России монографий «Дисплазии соединительной ткани у детей», в которой обобщен опыт, накопленный коллективом кафедры детских болезней лечебного факультета. В 2009 г. результаты исследований сотрудников педиатрических кафедр академии и других российских научных коллективов по проблеме соединительнотканых диспла-

зий у детей представлены в форме аналитического обзора.

Неоднозначно решались вопросы оценки тяжести диспластических нарушений у детей. Первоначально для их скрининг-диагностики на этапе клиничко-анамнестического обследования нами использовались критерии Т. Милковской-Димитровой и А. Каркашева (1985) с выделением главных и второстепенных фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани. Однако наши более поздние наблюдения показали, что использование этих критериев в клинической практике имеет ряд очевидных недостатков. В частности, они не учитывают ряд признаков, имеющих значение у детей.

С практической точки зрения закономерен вопрос о взаимосвязи между количеством диспластических соединительнотканых признаков и риском соматических заболеваний. В этой связи для врачей первого контакта нами предложено учитывать суммарное количество соединительнотканых признаков и дисморфогенетических знаков. Опираясь на методологический подход и терминологию, предложенные С. Б. Хацкель и соавт. [5], мы разделили индивидов на группы с разными уровнями стигматизации: низким (0–5 признаков и стигм), средним (6–9) и высоким (свыше 9). Показано, что низкий уровень стигматизации соответствует популяционным показателям, то есть может быть выявлен у всех детей. Лиц со средним и, особенно, с высоким уровнем нужно обследовать на предмет выявления висцеральных (органных) проявлений соединительнотканых дисплазий с помощью ультразвуковых, рентгенографических и электрографических методов.

Далее следует балльная оценка выраженности соединительнотканых дисплазий по таблицам Т. И. Кадуриной и Л. Н. Абакумовой [6]. Но она не исключает выделения главных признаков по группировке болгарских авторов. Исследованиями, выполненными Л. А. Трутневой, установлено, что больные с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки имеют более высокий уровень соединительнотканной «стигматизации» по сравнению со здоровыми детьми. Так, больной ребёнок в среднем имеет 3–4 внешних фенотипических признака, 6–7 стигм дизэмбриогенеза и 4–5 диспластических проявлений со стороны внутренних органов. Формально критическим

числом, указывающим на высокий риск гастроудоденальных заболеваний, автор предложила считать 3 и более главных фенотипических признака, 5 и более стигм дизэмбриогенеза, 4 и более висцеральных признака соединительнотканной дисплазии. Полученные в практической работе сведения показали, что количество имеющихся у ребёнка признаков дисплазии можно использовать для прогнозирования риска хронического гастроудоденита [7].

В последующих работах нами проведено сопоставление результатов, полученных с помощью различных методов оценки степени ДСТ, показавшее в целом их сопоставимость. С течением времени ивановская школа диспластологов получила признание благодаря диссертационным работам, информационным письмам для врачей, многочисленным статьям по проблеме соединительнотканых дисплазий у детей, выступлениям на научных симпозиумах, работе в составе рабочих комиссий по подготовке республиканских сборников научных трудов, освещающих рассматриваемую проблему.

В последние годы наш научный коллектив сосредоточил усилия на изучении соматических заболеваний, развивающихся на фоне соединительнотканной дисплазии [8]. В диссертациях О. П. Шлыковой и А. А. Балдаева, выполненных под руководством Е. Е. Красновой, показано модифицирующее влияние ДСТ на течение дисфункций билиарного тракта и бронхитов, выявлены клиничко-функциональные особенности этих заболеваний, потребовавшие внесения корректив в диагностические и лечебные программы. В этой связи данные заболевания, как и ранее изученный Е. Б. Карповой атопический дерматит, предложено рассматривать как своеобразные диспластикоассоциированные клинические формы.

Отечественные учёные-диспластологи, в том числе нашей академии, продолжают вести поиск диагностических критериев, позволяющих верифицировать соединительнотканную дисплазию, уточняют отдельные дефиниции, разрабатывают принципы лечебно-коррекционных мероприятий при заболеваниях, развившихся на её фоне. Иными словами, перед нами стоят задачи, сформулированные нами как на ближайшую, так и на среднесрочную перспективу.



**ЛИТЕРАТУРА**

1. Неудахин, Е. В. К дискуссии о конституциях человека, конституциональных типах и диатезах / Е. В. Неудахин, В. В. Чемоданов // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 60–67.
2. Преморбидные изменения у детей при воздействии свинца окружающей среды / В. Л. Стародумов [и др.] // Вестн. Татарстанского отделения Российской экологической академии. – 2003. – № 2. – С. 39–40.
3. Чемоданов, В. В. Дисплазии соединительной ткани у детей / В. В. Чемоданов, И. С. Горнаков, Е. В. Буланкина. – Иваново : ГОУ ВПО ИвГМА МЗ РФ, 2003. – 200 с.
4. Буланкина, Е. В. Дисплазия соединительной ткани в популяции детей / Е. В. Буланкина, В. В. Чемоданов, И. С. Горнаков // Материалы I Всероссийского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М., 2002. – С. 114.
5. Хацкель, С. Б. Клиническое значение уровня стигматизации у детей раннего возраста / С. Б. Хацкель, О. А. Клиценко, Ю. В. Павлов // Российский семейный врач. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 23–25.
6. Кадурина, Т. И. Алгоритм диагностики дисплазии соединительной ткани у детей / Т. И. Кадурина, Л. Н. Абакумова // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы : рос. сб. науч. тр. с междунар. участием / под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. – Тверь ; Санкт-Петербург : ООО РГ «ПРЕ100», 2010. – С. 32–39.
7. Трутнева, Л. А. Значение признаков соединительнотканной дисплазии для определения риска хронического гастродуоденита у детей / Л. А. Трутнева, В. В. Чемоданов // Актуальные проблемы абдоминальной патологии : матер. юбил. XV Междунар. конгр. дет. гастроэнтерологов России и стран СНГ. – М., 2008. – С. 180–181.
8. Чемоданов, В. В. Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани / В. В. Чемоданов, Е. Е. Краснова. – Иваново : ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2009. – 140 с.

---

---

## Краткие сообщения

---

---

УДК 612.172.2

### **ПОКАЗАТЕЛИ ВРЕМЕННОГО И СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ 16–17 ЛЕТ**

Н. Н. Нежкина, доктор медицинских наук,  
О. В. Кулигин, доктор медицинских наук,  
Ю. В. Чистякова, кандидат медицинских наук,  
Ф. Ю. Фомин, кандидат медицинских наук,  
А. В. Андреев\*,  
О. В. Исаева

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**Ключевые слова:** *вариабельность ритма сердца, спектральный анализ, временной анализ, нейрогуморальная регуляция, референтные величины, здоровые обследуемые.*

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: 37tema9@inbox.ru

Анализ вариабельности сердечного ритма (ВРС) позволяет объективно оценить функциональное состояние организма, особенности нейрогуморальной регуляции и адаптационные резервы, однако остается нерешенной проблема интерпретации его основных показателей в связи с отсутствием единых стандартов нормы для различных возрастных групп [8].

Целью исследования явилась разработка референтных (нормативных) величин показателей временного и спектрального анализа ВРС у здоровых подростков 16–17 лет.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

На протяжении трех лет обследовано 130 здоровых нетренированных студентов (62 юноши и 68 девушек) в возрасте 16–17 лет, обучающихся на 1-м курсе Ивановской государственной медицинской академии.

Регистрация ЭКГ осуществлялась по достижении стабильной кардиоритмограммы. Исполь-

зовался компьютерный электрокардиограф «Поли-Спектр-8/Е» с программным обеспечением «Поли-Спектр-Ритм.Net» и соответствующее программное обеспечение («Нейрософт», Россия, 2010). При оценке записи были исключены все артефакты и эктопические ритмы. Измерения проводились в покое (ФП) и в ходе активной ортостатической пробы (АОП). Исследование выполнялось трехкратно, в одни и те же часы, в первой половине дня, а девушкам, в том числе, в первой фазе менструального цикла.

Оценивались статистические характеристики продолжительности последовательных RR-интервалов (SDNN, RMSSD, pNN50, CV), вклад периодических колебаний различной частоты в общую динамику сердечного ритма (TP, VLF, LF, HF).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 8.0. В связи с распределением изучаемых признаков, отличным от нормального, производился расчет медианы (Me) и определение интерквартильного размаха в виде 25% и 75% процентилей, которые были приняты

---

**INDICES OF TEMPORAL AND SPECTRAL ANALYSIS OF CARDIAL RHYTHM VARIABILITY IN HEALTHY ADOLESCENTS AGED 16–17 YEARS**

Nezhkina N. N., Kuligin O. V., Chistyakova Yu. V., Fomin F. Yu., Andreev A. V., Isaeva O. V.

**Key words:** *cardiac rhythm variability, spectral analysis, temporal analysis, neurohumoral regulation, referent magnitudes, healthy patients.*

за нижнее и верхнее референтное значение. Статистическая значимость различий определялась с помощью парного критерия Вилкоксона, критерию Манна – Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный предварительный анализ полученных результатов не показал достоверных различий между юношами и девушками, поэтому нами представлены общие данные.

При фоновой записи нижняя граница нормы общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции TP составила 1334 мс<sup>2</sup>/Гц при среднем значении показателя 3244 мс<sup>2</sup>/Гц.

В структуре спектральной мощности выявлено преобладание HF (пороговые значения – 439–2682 мс<sup>2</sup>/Гц (29,3–51,1%)). Мощность спектра LF составила от 395 мс<sup>2</sup>/Гц (25% перцентиль) до 1481 мс<sup>2</sup>/Гц (75% перцентиль) при их относительном уровне 20,8–33,1%. Пороговые значения LF/HF находились в пределах от 0,4 до 1,35. Волны VLF составили 248,0–1267,0 мс<sup>2</sup>/Гц (не более 40,8%).

При проведении АОП общая мощность спектра TP достоверно снизилась почти в 2 раза (в среднем 1656,0 мс<sup>2</sup>/Гц). Возросла абсолютная мощность LF с 819,0 до 857,0 мс<sup>2</sup>/Гц (с 27,3% до 46,1%) на фоне статистически значимого снижения HF с 1055,0 до 194,0 мс<sup>2</sup>/Гц (с 38,8% до 11,5%). Пороговые значения LF и HF – 433–1444 мс<sup>2</sup>/Гц (36,1–59,6%) и 108–407 мс<sup>2</sup>/Гц (7,0–17,5%) соответственно.

В АОП отмечен статистически значимый прирост отношения LF/HF по отношению к фоновому

значению – около 65%. Доля VLF увеличилась в среднем в 1,2 раза. При этом у подростков 16–17 лет показатель обычно не превышал 47,0%, что позволило определить данное значение как верхнюю границу нормы.

В фоновой пробе наблюдались пороговые значения SDNN от 38 до 75 мс. В ходе АОП показатель статистически значимо уменьшился в 1,4 раза. Показатель CV при фоновой записи составил 4,7–9,08%, а при АОП – 5,54–8,62%. В покое нижняя граница RMSSD – 30 мс, а верхняя граница – 73 мс. Интерквартильный размах показателя рNN50 составил 6,0–53,5%.

Пороговые значения индекса напряжения регуляторных систем (стресс-индекса SI) колебались от 39,92 до 186,33 усл. ед. в фоновой записи и от 110,66 до 262,49 усл. ед. в АОП.

Реакцию сердечно-сосудистой системы на АОП у здоровых подростков 16–17 лет следует считать нормальной при К 30:15 от 1,3 до 1,6.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, в ходе настоящего исследования были установлены нормативные значения показателей временного и спектрального анализов ВРС у здоровых нетренированных подростков 16–17 лет в состоянии покоя и при активной ортостатической пробе. Это позволяет объективизировать оценку состояния ВНС у подростков этого возраста уже при первом исследовании, что важно для многих отраслей медицины: педиатрии, функциональной диагностики, лечебной физкультуры, медицинской реабилитации и спортивной медицины.

## **ЭЛЕКТРОИМПЕДАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ЛЕГКИХ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ГЛУБОКОНЕДОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ**

**К. В. Дашичев\***,  
**Н. Ю. Плетнева**,  
**Н. В. Олендарь**, кандидат медицинских наук

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

**Ключевые слова:** недоношенные дети, функция внешнего дыхания, электроимпедансная томография легких.

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4852) 44-32-17

Перспективным методом контроля функции и структуры легких у преждевременно родившихся детей является электроимпедансная томография легких (ЭИТЛ). Данные об использовании данной методики у новорождённых немногочисленны, причем они касаются либо здоровых доношенных новорождённых, либо новорождённых с различной патологией легких.

Цель настоящего исследования заключается в оценке вентиляционной функции внешнего дыхания с помощью электроимпедансной томографии легких у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении в раннем неонатальном периоде.

Основную группу составили 23 ребенка с гестационным возрастом 25–32 недель и массой тела при рождении 800–1500 г; группу сравнения – 19 детей с гестационным возрастом 33–36 недель и массой 1600–2600 г (все без тяжелой сопутствующей патологии; в состоянии средней тяжести; с умеренно выраженным синдромом общего угнетения ЦНС).

Обследование проводилось в возрасте 1, 3 и 7 дней и включало оценку зрелости, изучение соматического и неврологического статуса. Определялись парциальное напряжение кислорода ( $pO_2$ ) и углекислого газа ( $pCO_2$ ) в капиллярной крови. Регистрация томограмм проводилась в среднем через 1 час после кормления, при спокойном ды-

хании ребёнка в состоянии сна в течение 20 с (222 томограммы). Количественная оценка заключалась в определении на томограммах индекса электрической проводимости в дыхательной зоне и в зоне воздухопроводящих путей в фазах максимального вдоха и выдоха.

По данным ЭИТЛ между группами обследованных нет статистически значимых различий в величине электрической проводимости в дыхательной зоне легких в 1-й день жизни. В возрасте 3 дней проводимость на пике выдоха имеет тенденцию к повышению у детей основной группы, а у детей группы сравнения существенно снижается. В возрасте 7 дней различие электрической проводимости легких нивелируется и имеет место тенденция к увеличению проводимости на пике выдоха у детей обеих групп.

Электрическая проводимость легких определяется соотношением содержания в них воздуха, который является диэлектриком, и жидкости, основную часть которой составляет кровь, обладающая свойствами проводника. В течение первых 3 дней после рождения у детей основной группы увеличивается фракция жидкости (крови), а у детей группы сравнения – фракция воздуха. При этом надо учитывать особенности гемодинамики у этих детей, которые заключаются в сбросе крови из аорты в легочную артерию через открытые фетальные коммуникации, что может об-

**LUNGS ELECTROIMPEDANCE TOMOGRAPHY AS AN TECHNIQUE OF EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION EVALUATION IN NEWBORNS WITH DEEP DEGREE OF PREMATURITY**

Dashichev K. V., Pletneva N. Yu., Olendar N. V.

**Key words:** premature newborns, external respiration function, lungs electroimpedance tomography.

условливать гиперволемию малого круга кровообращения. Полученные данные показывают, что в течение первых трех дней после рождения у глубоко недоношенных детей левоправый сброс крови через фетальные коммуникации нарастает, а у более зрелых детей он снижается. После 3-го дня жизни нивелирование различия электрической проводимости у детей обеих групп косвенно свидетельствует о стабилизации сброса крови через фетальные коммуникации и увеличении воздушности легких у глубоко недоношенных новорожденных. Эти обстоятельства, несомненно, влияют на такое звено внешнего дыхания, как соотношение вентиляция/кровоток в легких.

Полное электрическое сопротивление грудной клетки в течение дыхательного цикла в значительной степени определяется содержанием воздуха в легких. Разность между индексом электропроводности в дыхательной зоне в фазе выдоха ( $ЭП_{\text{выд}}$ ) и в фазе вдоха ( $ЭП_{\text{вд}}$ ) может характеризовать величину дыхательного объема ( $ДО_{\text{eit}}$ ):

$$ДО_{\text{eit}} = ЭП_{\text{выд}} - ЭП_{\text{вд}}$$

Возрастная динамика изменений этой разности указывает на увеличение дыхательного объема к окончанию раннего неонатального периода, более выраженное у детей группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Частота дыхания в первые дни после рождения в обеих группах была практически одинаковой, но с 3-го дня у детей основной группы этот показатель имел более высокие значения ( $p < 0,05$ ).

Средние значения парциального напряжения кислорода в капиллярной крови в первые сутки после рождения у детей основной группы были ниже, чем у детей группы сравнения. В динамике раннего неонатального периода у детей основ-

ной группы достоверное изменение данного показателя не отмечено, а у детей группы сравнения к окончанию раннего неонатального периода он достоверно повышался. Относительно низкие цифры парциального напряжения  $CO_2$  в крови у недоношенных детей обеих групп в первые сутки после рождения указывают на гипервентиляцию легких, характерную для всех новорожденных. В последующие дни этот показатель возрастал у детей обеих групп, но к окончанию раннего неонатального периода он имел тенденцию к более высоким значениям у детей основной группы ( $p > 0,05$ ).

## ВЫВОДЫ

1. Вариант биомеханики дыхания (соотношение частоты и глубины дыхания), который устанавливается у глубоко недоношенных детей в течение раннего неонатального периода, облегчает процесс вдоха, но менее эффективен с точки зрения газообмена, на что указывают более высокие значения  $pCO_2$  и низкие –  $pO_2$  к окончанию раннего неонатального периода. Следовательно, у них в раннем неонатальном периоде координация различных звеньев функции внешнего дыхания еще не установилась. Функциональное состояние внешнего дыхания у глубоко недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде характеризуется по сравнению с более зрелыми детьми как недостаточно эффективное, клиническим эквивалентом которого является латентная дыхательная недостаточность.
2. ЭИТЛ существенно расширяет возможности оценки функции внешнего дыхания у недоношенных новорожденных детей, поскольку характеризуется высокой чувствительностью, хорошей контрастностью изображений.

## КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

**И. В. Сергеева\***, кандидат медицинских наук,  
**Е. П. Тихонова**, доктор медицинских наук,  
**Н. И. Камзалакова**, доктор медицинских наук

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

**Ключевые слова:** ОРВИ, лимфоциты, метаболические процессы, активность внутриклеточных ферментов.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: infeccia7979@mail.ru

Целью исследования стало изучение клиничко-метаболических аспектов тяжелого течения острых инфекций верхних дыхательных путей у больных.

Под наблюдением находилось 78 больных с тяжелым течением острых инфекций верхних дыхательных путей, которые были госпитализированы во II инфекционное отделение ГКБ № 6 им. Н. С. Карповича г. Красноярска (мужчин – 47 (60,3%), средний возраст –  $27,7 \pm 3,2$  года; женщин – 31 (39,7%), средний возраст –  $25,4 \pm 3,6$  года). Для подтверждения этиологии заболевания использовались ИФА, РТГА, ПЦР.

Тяжесть состояния оценивалась на основании: выраженности гипертермического и интоксикационного синдромов, катаральных явлений верхних дыхательных путей, сдвигов в гемограмме; наличия осложнений; эффективности этиопатогенетической терапии. Также были проанализированы 12 иммунограмм госпитализированных пациентов. Кровь для иммунологического исследования забирали на 4–6 день от начала заболевания острой инфекцией верхних дыхательных путей.

Определяли активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) в лимфоцитах, выделенных из периферической крови 21 больного с тяжелым течением ОРВИ в течение первых суток после поступления в стационар (4–5-й день заболевания). В качестве контрольных показателей использовались показатели 37 практически здоровых лиц сопоставимого возраста, полученные нами ранее.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных заболевание начиналось остро: с повышения температуры тела (выше  $39,0^{\circ}\text{C}$ ), симптомов интоксикации (головная боль (у 83,3%), головокружение (у 39,7%), слабость, озноб (у 100%), миалгии (у 55%)) и катаральных явлений за 3–4 дня до поступления в стационар.

У 12 пациентов (15,4%) тяжелое течение было обусловлено развитием пневмонии. У 23% пациентов диагностировался синусит (гайморит, фронтит), у 5,1% – гнойный отит, у 46,2% – трахеобронхит, обострение хронических заболеваний, чаще всего пиелонефрита, у 13 (16,7%) пациентов. Осложнения наблюдались у 65,4%, чаще на 5–6-й день от начала заболевания. Аллергическая реакция на лекарственные препараты наблюдалась у 9% пациентов.

Длительность заболевания рассчитывалась от момента появления первых симптомов до их исчезновения и, соответственно, выписки из стационара. В среднем, этот показатель составил у больных  $13,5 \pm 0,7$  дня.

Также выявлены особенности в лабораторных показателях крови: у 56,4% – лейкопения, у остальных пациентов – лейкоцитоз. Палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле – у 80,8%. Повышенная СОЭ отмечалась у 66,7%.

Анализ показателей клеточного иммунитета в период разгара острых инфекций верхних дыхательных путей показал, что у больных преоблада-

CLINICAL AND METABOLIC PECULIARITIES IN SEVERE COURSE OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS

Sergeeva I. V., Tikhonova E. P., Kamzalakova N. I.

**Key words:** acute respiratory viral infections, lymphocytes, metabolic processes, activity of intracellular enzymes.

ет лимфопения (66,7%). Анализ показателей гуморального иммунного ответа выявил снижение количества иммуноглобулинов М и G ( $1,3 \pm 0,21$  и  $7,4 \pm 0,17$  г/л).

При тяжелом течении в лимфоцитах не обнаружено статистически значимых по сравнению со здоровыми людьми изменений уровня глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы ( $2,75 \pm 0,35$  и  $2,74 \pm 0,31$  мкЕ на 1000 кл. соответственно). Это обстоятельство может явиться одним из факторов, определяющих тяжесть течения гриппа, так как этот фермент отражает интенсивность реакций пентозофосфатного цикла и обеспечение внутриклеточным метаболизмом способности лимфоцитов к синтетическим, пластическим и пролиферативным процессам. Без повышенных же возможностей клеток к пролиферации, синтезу цитокинов, иммуноглобулинов и других гуморальных факторов невозможно развитие

иммунного ответа, адекватного инфекционной агрессии.

### **ВЫВОДЫ**

У пациентов с тяжелым течением острых инфекций верхних дыхательных путей в клинической картине имеет место более частое развитие пневмонии и осложнений со стороны ЛОР-органов. Наблюдается снижение в крови уровней сывороточных иммуноглобулинов М и G, что свидетельствует о снижении гуморального иммунитета.

Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы не отличалась от показателей у здоровых людей, что может явиться одним из факторов, определяющим тяжесть течения ОРВИ, так как этот фермент отражает обеспечение способности лимфоцитов к синтетическим, пластическим и пролиферативным процессам.

## Юбилей

### К 100-летию ЮБИЛЕЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Е.С. МЯСОЕДОВА

**С. Е. Мясоедова, доктор медицинских наук**

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Иваново, Шереметевский просп., д. 8



22 января исполнилось 100 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора Евгения Станиславовича Мясоедова. Вся его профессиональная жизнь была тесно связана с Ивановским государственным медицинским институтом, в котором

он проработал почти полвека (1936–1984 гг.).

После окончания института в 1936 г. он был зачислен на должность врача кафедры лечебной физкультуры, затем стал интерном, далее был переведен на должность ассистента кафедры факультетской терапии и позже кафедры диагностики, частной патологии с терапией. Начиная с 1951 г., получив ученое звание доцента, а затем профессора, Евгений Станиславович заведовал кафедрой организации здравоохранения, затем кафедрами факультетской, госпитальной терапии, после их объединения – кафедрой внутренних болезней лечебного факультета и вновь кафедрой факультетской терапии (после разделения кафедры внутренних болезней). В 1955–1959 гг. он был деканом лечебного факультета.

Преподавательская деятельность была неотделима от клинической работы и научных исследований. Его первые труды были посвящены острому нефриту, заболеванию военного времени, и их закономерным продолжением стала кандидатская диссертация на тему: «Клиника и морфо-

логия экспериментального нефрита» (Иваново, 1943). Эти исследования были высоко оценены проф. Б. А. Черногобувым, который процитировал их в монографии «Острый диффузный нефрит» (М., 1949).

В послевоенные годы Е. С. Мясоедов занимался вопросами гастроэнтерологии. В 1956 г. он защитил в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР докторскую диссертацию на тему: «Интерцептивные влияния с желудка и прямой кишки и их значение в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта (клинико-экспериментальное исследование)». По результатам этого исследования в практику был внедрен новый метод исследования желудочной секреции, который описан в литературе как метод Веретянова – Мясоедова – Новикова. Этот метод быстро получил признание. Он описан в монографии ведущего отечественного гастроэнтеролога профессора Ю. И. Фишзона-Рысса «Современные методы исследования желудочковой секреции» (Л., 1972). Экземпляр этой монографии хранится в семейном архиве Мясоедовых с авторской надписью: «Профессору Е. С. Мясоедову в знак признания научных заслуг и глубокого уважения».

Со второй половины 50-х гг. главным предметом научных изысканий Е. С. Мясоедова становится ревматизм в связи с высокой заболеваемостью и смертностью от ревматических болезней сердца. «Борьба с ревматизмом» рассматривалась как общегосударственная проблема. В связи с этим в Москве был создан Институт ревматизма АМН СССР во главе с академиком АМН СССР А. И. Нестеровым. В Ивановском регионе эту работу возглавил проф. Е. С. Мясоедов. Позднее А. И. Нестеров неоднократно цитировал работы Е. С. Мясоедова, в том числе в своей монографии «Ревматизм» (М., 1973). Экземпляр этой монографии был получен в подарок от А. И. Нестерова



с надписью: «Дорогому соратнику в ревматологии Е. С. Мясоедову от автора».

Исследования Е. С. Мясоедова в области ревматологии поражают своей масштабностью. Проблема ревматизма в те годы была основной научной темой в Ивановском медицинском институте. К её решению Е. С. Мясоедов привлек огромный научный коллектив, 20 теоретических и клинических кафедр. В ИГМИ сформировалась ревматологическая школа, одна из наиболее крупных и известных в стране.

Работа велась в тесном сотрудничестве с Институтом ревматизма АМН СССР (директор – акад. АМН СССР А. И. Нестеров), затем Институтом ревматологии РАМН (директор – акад. РАМН В. А. Насонова) и кафедрой факультетской терапии 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова (зав. – акад. АМН СССР А. И. Нестеров, затем проф. В. Н. Анохин). Отдельные разделы работы консультировали акад. АМН СССР А. И. Струков (реакции лимфоидной ткани при ревматизме с вялым и затяжным течением), проф. В. В. Зарецкий (роль электрокардиографии в диагностике митрального порока сердца), проф. И. И. Савченков (роль инструментальных методов в диагностике ревмокардита и пороков сердца).

Основные результаты исследований заключались в разработке новых эффективных и доступных для участкового терапевта подходов к ранней диагностике, лечению и профилактике ревмокардита.

В период острых дискуссий об этиологии ревматизма и ревмокардита Е.С. Мясоедовым и его учениками (В. А. Бобков, А. И. Аркина, О. Н. Алутская и др.) были получены убедительные доказательства того, что стрептококковая инфекция является единственной причиной этого заболевания. Была сформулирована концепция ревматизма как особой формы хронической стрептококковой иммунопатологии. На этом основании созданы и проверены практикой революционные в те годы методы пролонгированного лечения пенициллином в течение всего периода пребывания больных в стационаре, применения высоких доз пенициллина при «затяжном септическом эндокардите», часто развивающемся в те годы на фоне ревматических пороков сердца. Впервые была предложена профилактика рецидивов ревматизма эритромицином и доказана ее эффективность (Метод профилактики ревматизма и стрептококковых заболеваний у работников текстильного производства. Методические рекомендации. Иваново, 1982). В настоящее время данный способ рекомендуется для вторичной профилактики ревматической лихорадки при непереносимости пенициллина (ВОЗ, 1989; 2004).

Серия оригинальных работ была посвящена клинико-инструментальной диагностике ревмокардита. Е. С. Мясоедов совместно с учениками (Н. С. Фетисовым, Л. А. Макарянцем, И. И. Телехиным и др.) разработал оригинальную методику выявления недостаточности митрального клапана, позволяющую диагностировать порок на любой стадии его развития, включая минимальную степень. Данная методика была рекомендована Ученым мед. советом МЗ РСФСР для использования в практике. Доклады по ее использованию сделаны на сессии института ревматизма в Праге (1963) и на 13-й Всесоюзной конференции терапевтов (1963). Безусловно, на тот период эта методика была новаторской, поскольку позволяла диагностировать так называемую «афоничную клапанную регургитацию», которая сейчас более точно выявляется с помощью эхокардиографии.

Ревматизм рассматривался как полиорганная патология: в работах Е. С. Мясоедова и его учеников представлена клинико-анатомическая характеристика поражения почек, органов дыхания, нервной системы, щитовидной железы, половых органов у женщин при ревматизме. Особенности данной патологии изучались также у лиц пожилого возраста, при беременности.

Реализуя идею прочного союза науки и практики, Е. С. Мясоедов активно участвовал в создании первой в регионе кардиоревматологической службы. Вместе с ним в работу включились несколько десятков цеховых, участковых врачей-терапевтов, кардиоревматологов, хирургов, акушеров-гинекологов, педиатров, неврологов, ЛОР-специалистов. В результате еще в 60–70 е гг. в Ивановской области была создана система лечебно-профилактической помощи больным ревматизмом, включающая участковую, цеховую службу, терапевтические, кардиоревматологическое и кардиохирургическое отделения стационаров.

Проведенные под руководством проф. Е.С. Мясоедова мероприятия по диспансеризации больных, профилактике рецидивов ревматизма, лечению очагов хронической инфекции в поликлиниках г. Иванова и области привели к снижению числа рецидивов ревматизма в 2 раза, а дней нетрудоспособности – в 3 раза. Особенно активная работа велась на предприятиях г. Иванова. Разработана методика работы цехового врача, а также фельдшеров здравпунктов и санитарного актива цехов по активному выявлению стрептококковых инфекций, рецидивов ревматизма, их профилактике и лечению. За 2 года такой работы количество рецидивов ревматизма сократилось в 8 раз, число дней нетрудоспособности – в 3,6 раза, получен значительный экономический эффект.

Результаты выполненной работы отражены более чем в 200 публикациях, в том числе в журналах «Вопросы ревматизма», «Терапевтический архив», «Советская медицина», сборниках научных трудов; методических рекомендациях и пособиях для студентов и врачей. Профессор Е. С. Мясоедов являлся редактором 14 сборников научных трудов сотрудников ИГМИ и врачей области. Он неоднократно выступал с докладами на Всесоюзных съездах ревматологов, терапевтов, кардиологов, на Европейских ревматологических конгрессах. Более 30 лет он возглавлял Ивановское областное общество терапевтов, кардиологов и ревматологов. В течение многих лет был активным членом правления Всесоюзного научного общества ревматологов, членом Всероссийской проблемной комиссии по ревматологии, координационного комитета по ревматологии Ученого совета МЗ РСФСР, редакционного совета журнала «Вопросы ревматизма». По его инициативе на базе института проходили всероссийская научная конференция «Ревматизм с вялым течением» (Иваново, 1972), пленум проблемной комиссии «Ревматизм и болезни суставов» МЗ РСФСР (Иваново, 1980), межобластные и областные научно-практические конференции. Под его руководством выполнено и защищено 33 кандидатских и 4 докторских диссертации, многие из его учеников преподают на кафедрах Ивановской государственной медицинской академии или возглавляют их. В 1974 г. за заслуги в области медицинской науки и плодотворную педагогическую деятельность ему было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР.

Научные исследования, проводимые в клинике профессора Е. С. Мясоедова, были тесно связаны с учебным процессом и лечебно-консультативной работой. Лекции собирали не только студенческую аудиторию – на них присутствовали ординаторы, аспиранты, практические врачи. Разборы больных часто носили остро дискуссионный характер и никого не оставляли равнодушным. Диагноз ставился только на основании

имеющихся фактов. «Дайте мне факты», – такую фразу часто можно было услышать от профессора. Он сам тщательно собирал анамнез и прекрасно владел методами клинического исследования больных, ряд из них он сам создал или существенно усовершенствовал, например метод тонкой перкуссии сердца, аускультативный способ определения митральной регургитации. Яркий след в памяти оставили клинико-анатомические конференции, на которых нередко происходило столкновение принципиально различных позиций клинициста и патологоанатома, в спорах проходили проверку диагностические и лечебные подходы. Профессора Е. С. Мясоедова отличал творческий подход к анализу фактов с позиций клинического мышления, к тому же он обладал незаурядной врачебной интуицией, всегда особенно тепло и внимательно относился к пациентам. Это снискало ему славу лучшего клинициста в городе, позволяло ставить диагноз порой в очень сложных и запутанных случаях, добиваться успехов в лечении, казалось бы, «безнадежных» пациентов. Свою методологию работы в клинике профессор Е. С. Мясоедов отразил в учебно-методическом пособии «Клиническое мышление» (Иваново, 1976), написанном с клинико-философских позиций.

Евгений Станиславович работал много, самоотверженно и абсолютно бескорыстно, с полной самоотдачей и с чувством обостренной ответственности за здоровье людей. Он награжден орденами Трудового Красного знамени, «Знак почета», медалями «За победу над Германией в Великой отечественной войне 1941–1945 гг.», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.».

Вспоминая своего отца, поражаюсь его целеустремленности, способности противостоять драматическим ударам судьбы, которых было немало на его жизненном пути, и его огромной душевной и творческой энергии. Ее значительная часть была отдана работе в академии.

# **ПРАВИЛА**

## **представления и публикации авторских материалов**

### **в журнале «ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»**

Настоящие Правила разработаны на основании требований Гражданского кодекса РФ (часть 4 от 18.12.06), Закона РФ «О средствах массовой информации» от 27.12.1991 г. № 2124-1 с последующими изменениями и регулируют взаимоотношения между ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России в лице редакции журнала «Вестник Ивановской медицинской академии», в дальнейшем именуемой «Редакция», и автором, передавшим свою статью для публикации в журнал, в дальнейшем именуемым «Автор».

1. К опубликованию принимаются статьи, соответствующие тематике журнала.
2. Статьи следует направлять в Редакцию по электронному адресу: [gioivgma@mail.ru](mailto:gioivgma@mail.ru). В теме письма должна быть указана фамилия автора в именительном падеже и слово «статья». Все запросы в редакцию следует делать только по электронной почте.
3. Статья должна быть подписана всеми авторами. Отсканированная страница с подписями высылается отдельным файлом.
4. К статье прилагается отсканированное сопроводительное письмо, подписанное руководителем организации, в которой работают авторы.
5. Каждый автор должен указать: полное имя, отчество, фамилию, ученую степень, электронный адрес, полное официальное название учреждения, где автор работает (включая организационную форму), полный почтовый адрес (с индексом) учреждения.
6. В обязательном порядке следует указать автора, ответственного за переписку с редакцией, его адрес (с почтовым индексом), телефон. Вся переписка с редакцией осуществляется только по электронной почте.
7. Все представляемые в журнал материалы направляются Редакцией экспертам для рецензирования. Заключение и рекомендации рецензента могут быть направлены авторам для внесения соответствующих исправлений. В случае несвоевременного ответа авторов на запрос редакции редколлегия может по своему усмотрению проводить научное редактирование и вносить правки в статью или отказать в публикации. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору мотивированный отказ.
8. Редакция оставляет за собой право проводить научное редактирование, сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла представленной информации.
9. Присылать статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, абсолютно недопустимо.
10. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются редакцией журнала к рассмотрению.
11. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
12. Статьи, подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.
13. Автор передает Редакции исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в редакцию журнала материала, в т. ч. такие охраняемые объекты авторского права, как фотографии автора, схемы, таблицы и т. п.) в следующих формах: обнародования произведения посредством его опубликования в печати, воспроизведения произведения в журнале и в сети Интернет; распространения экземпляров журнала с произведением Автора любым способом; перевода рукописи (материалов); экспорта и импорта экземпляров журнала со статьей Автора в целях распространения для собственных нужд журнала.
14. Указанные выше права Автор передает Редакции без ограничения срока их действия (по распространению опубликованного в составе журнала материала); территории использования на территории Российской Федерации и за ее пределами.
15. Редакция вправе переуступить полученные от Автора права третьим лицам и вправе запрещать третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов.
16. Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
17. За Автором сохраняется право использования опубликованного материала, его фрагментов и частей в личных, в том числе научных, преподавательских целях.
18. Права на материал считаются переданными Редакции с момента подписания в печать номера журнала, в котором он публикуется.
19. Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия Редакции, с обязательным указанием номера журнала (года издания), в котором был опубликован материал.

#### **Техническое оформление**

19. Объем оригинальной статьи не должен превышать 6 стандартных страниц (1 страница 1800 знаков, включая пробелы) без учета резюме, таблиц, иллюстраций, списка литературы). Объем описания клинического случая (заметок из практики) не должен превышать 4 страниц, лекции и обзора литературы – 10 страниц, краткого сообщения – 2 страниц.
20. Статьи, основанные на описании оригинальных исследований, должны содержать следующие разделы: обоснование актуальности исследования, цель работы, описание материалов и методов исследования, обсуждение полученных результатов, выводы. Статьи, представляемые в разделы

- «Организация здравоохранения», «Проблемы преподавания», «Обмен опытом (в помощь практическому врачу)», «Обзор литературы», «Случай из практики», «Страницы истории», «Краткие сообщения» могут иметь произвольную структуру. Изложение должно быть ясным, лаконичным и не содержать повторов.
21. Резюме содержит краткое описание цели исследования, материалов и методов, результатов, рекомендаций. В резюме обзора достаточно отразить основные идеи. Объем резюме должен составлять не более 7–8 строк. В конце резюме должны быть представлены 5–6 ключевых слов статьи и сокращенное название статьи для оформления колонтитулов (не более чем 40 знаков). Редакция будет благодарна авторам за предоставление, помимо обязательного резюме на русском языке, также и английского его перевода.
  22. Таблицы должны быть построены сжато, наглядно, иметь номер, название, заголовки колонок и строк, строго соответствующие их содержанию. В таблицах должна быть четко указана размерность показателей. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены и соответствовать таковым в тексте. Текст, в свою очередь, не должен повторять содержание таблиц. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждую таблицу там, где комментируется ее содержание. Недопустимо оставлять пустые ячейки. С помощью символов должна быть указана статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ).
  23. Фотографии должны быть в формате tif или jpg с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Графики, схемы и рисунки должны быть выполнены в Excel. Необходимо сохранить возможность их редактирования. Рисунки должны быть пронумерованы, иметь название и, при необходимости, примечания. Они не должны повторять содержание таблиц. Оси графиков должны иметь названия и размерность. График должен быть снабжен легендой (обозначением линий и заливок). В случае сравнения диаграмм следует указывать статистическую значимость различий. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждый рисунок там, где комментируется их содержание.
  24. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов. Рекомендуются не использовать большое число аббревиатур.
  25. В заголовке работы и резюме необходимо указывать международное название лекарственных средств, в тексте можно использовать торговое название. Специальные термины следует приводить в русском переводе и использовать только общепринятые в научной литературе. Ни в коем случае не применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.
  26. Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены. При цитировании указывается номер страницы. Упоминаемые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, расположенными перед фамилией. Фамилии иностранных исследователей указываются в их оригинальном виде, латиницей (кроме тех случаев, когда их работы переведены на русский и имеется общепринятая запись фамилии кириллицей).
  27. При описании методов исследования указания на авторов должны сопровождаться ссылками на их работы, в которых эти методы были описаны. Эти работы должны быть обязательно включены в список литературы.
  28. Библиографические источники нумеруются в алфавитном порядке. Библиографическое описание дается полностью в соответствии с ГОСТ 7.1–2003: для книг – фамилии авторов, их инициалы, полное название книги, место и год издания; для журнальных статей и материалов, опубликованных в сборниках – фамилии авторов, их инициалы, полное название статьи, журнала, год, том, страницы. Не следует использовать сокращения названий сборников и журналов. Сокращения библиографического описания до «Указ. соч.» или «Там же» не допускаются. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы. При обнаружении неточностей и ошибок в названиях источников Редакция имеет право отклонить статью.
  29. В библиографическом описании полный перечень авторов указывается, если общее число авторов не превышает трех человек. Если число авторов более трех, приводится сначала название работы, а потом после знака «косая черта» (/) – фамилия только первого автора, после которой для отечественных публикаций необходимо вставить «[и др.]», для зарубежных публикаций – «[et al.]».
  30. Ссылки на источники в тексте статьи оформляются в виде номера в квадратных скобках в строгом соответствии с местом источника в пристатейном списке литературы.

ISSN 1606-8157

The Ministry of Public Health of the Russian Federation  
The Ivanovo State Medical Academy

---

**VESTNIK IVANOVSKOJ  
MEDICINSKOJ AKADEMII  
BULLETIN OF THE IVANOVO  
MEDICAL ACADEMY**

---

Quarterly Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1996

**Volume 18**

**2**

**2013**

**Editorial Board**

Editor-in-Chief E.V. BORZOV

Editor V.V. CHEMODANOV

Associate Editor O.A. NAZAROVA

E.K. BAKLUSHINA, T.R. GRISHINA, L.A. ZHDANOVA,  
S.I. KATAIEV, E.A. KONKINA, A.I. MALYSHKINA, I.E. MISHINA,  
A.E. NOVIKOV, S.N. ORLOVA, E.J. POKROVSKIY  
A.I. RYVKIN, B.G. SAFRONOV, A.I. STRELNIKOV

**Editorial Council**

Chairman R. R. SHILYAEV

G. ALIEV (USA)	A.I. MARTYNOV (Moscow)
R. APELT (Germany)	L.S. NAMAZOVA (Moscow)
N. ARSENIEVICH (Serbia)	Yu.V. NOVIKOV (Yaroslavl)
A.A. BARANOV (Moscow)	A.I. POTAPOV (Moscow)
G.I. BREKHMANN (Israel)	V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod)
Yu.E. VYRENKOV (Moscow)	E.I. CHAZOV (Moscow)
E.I. GUSEV (Moscow)	D. CHANOVICH (Serbia)
M. JURAN (Serbia)	

---

Address for the editorial office  
Bulletin of the Ivanovo State Medical Academy  
8 Sheremetev avenue Ivanovo 153012 Russia  
Tel.: (493-2) 32-95-74

The journal welcomes for publication contributions that promote medical science and practice:  
(1) original articles describing either clinical research or basic scientific work relevant to medicine;  
(2) review articles on significant advances or controversies in clinical medicine and clinical science: