

ISSN 2075-4094

DOI 10.12737/issn.2075-4094

**ВЕСТНИК НОВЫХ
МЕДИЦИНСКИХ
ТЕХНОЛОГИЙ
(Электронный журнал)**

* * *

**JOURNAL OF NEW
MEDICAL
TECHNOLOGIES,
eEdition**

Том 9, №2, 2015

RUSSIA, TULA

Свидетельство о регистрации средства массовой информации Эл N ФС 77-33559 от 18.09.2008 г. Федеральной службы по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций. Журнал представлен в Научной электронной библиотеке - головном исполнителе проекта по созданию Российского индекса научного цитирования, а также в Google Scholar. Журнал включен в новую редакцию Перечня ведущих рецензируемых научных журналов и изданий ВАК РФ 25.05.2012 г.

Журнал основан в июле 1994 года в г.Туле. Электронная версия журнала выходит с 2007г. Пополняется в течение года.

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

Тульский государственный университет.

ГЛАВНАЯ РЕДАКЦИЯ:

Главный редактор:

Хадарцев Александр Агубечирович – д.м.н., проф. (Тула).

Зам. главного редактора:

Хромушин Виктор Александрович – д.б.н., к.т.н. (Тула).

Зав. редакцией Е.В. Дронова.

Редактор Е.В. Дронова.

Перевод И.С. Данилова.

Цель журнала: информирование о научных достижениях.

Задачи журнала: ознакомление научных работников, преподавателей, аспирантов, организаторов здравоохранения, врачей и фармацевтов с достижениями в области новых медицинских технологий.

Тематические направления: технологии восстановительной медицины, спортивной медицины, физиотерапии, санаторно-курортного лечения; биоинформатика; математическая биология; методологии системного анализа и синтеза в медико-биологических исследованиях; нанотехнологии в биомедицине; теоретические вопросы биологии и физиологии человека; математическое моделирование функционирования органов и систем; взаимодействие физических полей с живым веществом; клиника и методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний; функциональная и инструментальная диагностика; новые лекарственные формы; медицинские аспекты экологии; оздоровительные методы; исследования и разработка лечебно-диагностической аппаратуры и инструментария, систем управления в медицине и биологии; программное и техническое обеспечение новых медицинских технологий и экологических исследований. В журнале также отражены основные направления деятельности медицинского института Тульского государственного университета.

Отрасли науки:

- 1. Медицинские науки** (14.00.00), группы:
клиническая медицина (14.01.00);
профилактическая медицина (14.02.00);
медико-биологические науки (14.03.00).
- 2. Биологические науки** (03.00.00), группа:
физико-химическая биология (03.01.00).
- 3. Технические науки** (05.00.00), группа:
приборостроение, метрология и информационно-измерительные приборы и системы (05.11.00).

АДРЕС РЕДАКЦИИ: 200028, Тула, ул. Смидович, д.12; ТулГУ, мединститут, тел. (4872)73-44-73, e-mail: vnmt@yandex.ru или editor@vnmt.ru, сайт: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/index_e.html.

ВЕСТНИК НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ (ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ)
Journal of New Medical Technologies, eEdition

РЕДАКЦИЯ

Свидетельство о регистрации средства массовой информации Эл № ФС 77-33559 от 18 сентября 2008 г. Федеральной службы по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций, регистрационное свидетельство электронного издания N 486, номер госрегистрации №0421200129 от 20.09.2011 г. Журнал представлен в Научной электронной библиотеке - головном исполнителе проекта по созданию Российского индекса научного цитирования, а также в Google Scholar.
Перечень ВАКа от 25.05.12г. - п. 369.

DOI 10.12737/issn.2075-4094 ISSN 2075-4094

Главный редактор:

Хадарцев Александр Агубечирович д.м.н., профессор, директор медицинского института, заведующий кафедрой "Внутренние болезни" Тульского государственного университета (Тула)

Зам. главного редактора:

Хромушин Виктор Александрович д.б.н., к.т.н., зам. директора медицинского института, профессор кафедры "Поликлиническая медицина" Тульского государственного университета (Тула)

Редакционная коллегия:

Киреев Семен Семенович д.м.н., профессор, зам. директора, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии медицинского института Тульского государственного университета (Тула)

Беляева Елена Александровна д.м.н., профессор кафедры "Внутренние болезни" Тульского государственного университета (Тула)

Волков Валерий Георгиевич д.м.н., профессор, зав. кафедрой "Акушерство и гинекология" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)

Сапожников Владимир Григорьевич д.м.н., профессор, зав. кафедрой "Педиатрия" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)

Честнова Татьяна Викторовна д.б.н., зав. кафедрой "Санитарно-гигиенические и профилактические дисциплины" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)

Еськов Валерий Матвеевич д.б.н., д.ф-м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории биофизики и биокибернетики сложных систем Сургутского государственного университета (Сургут)

Валентинов Борис Геннадьевич к.б.н., директор НКО "Фонд содействия изучению и внедрению лекарственных средств растительного, животного и минерального происхождения" (Москва)

Ластовецкий Альберт Генрихович д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения развития медицинской помощи и профилактики ФГУ "ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения", зам. руководителя ТК468 при ФГУ "ЦНИИОИЗ", эксперт по стандартизации Ростехрегулирования, эксперт аналитического управления при Правительстве РФ (Москва)

Зав. редакцией: Е.В. Дронова
Редактор: Е.В. Дронова
Перевод: И.С. Данилова

Научно-координационный совет:

Биологические науки:

- Жеребцова Валентина Александровна д.б.н., директор Тульской областной детской психоневрологической больницы, главный детский специалист по медицинской реабилитации Тульской области, профессор кафедры "Пропедевтика внутренних болезней" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
- Руанет Виктор Вадимович д.б.н., преподаватель медицинского колледжа РАН (Москва)
- Филатова Ольга Евгеньевна д.б.н., профессор, институт медико-биологических проблем Сургутского государственного университета (Сургут)
- Чемерис Николай Константинович д.б.н., профессор ПушГУ, зав. лабораторией Института биофизики клетки РАН (г. Пущино, Московская обл.)

Медицинские науки:

- Борсуков Алексей Васильевич д.м.н., профессор, руководитель Проблемной научно-исследовательской лаборатории "Диагностические исследования и малоинвазивные технологии" и профессор кафедры факультетской терапии Смоленской государственной медицинской академии, зав. городским отделением диагностических и малоинвазивных технологий МЛПУ "Клиническая больница №1" (Смоленск)
- Булгаков Сергей Александрович д.м.н., профессор, членом Президиума Российской гастроэнтерологической ассоциации (Москва) и Американской гастроэнтерологической ассоциации
- Веневцева Юлия Львовна д.м.н., зав. кафедрой "Пропедевтика внутренних болезней" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
- Горбенко Павел Петрович д.м.н., профессор, ректор Федерального государственного образовательного учреждения "Национальный институт здоровья" (Санкт-Петербург)
- Иванов Денис Викторович д.м.н., ген. директор ООО "Научно-исследовательский институт новых медицинских технологий" (Москва)
- Колесников Сергей Иванович академик РАН, д.м.н., профессор, президент Ассоциации производителей фармацевтической продукции и медицинских изделий (Москва)
- Лукичев Олег Дмитриевич д.м.н., профессор, председатель общественной организации "Общество православных врачей" (Тула)
- Марийко Владимир Александрович д.м.н., зав. кафедрой "Хирургия №2" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
- Павлов Олег Георгиевич д.м.н., зам. директора медицинского института, профессор кафедры "Акушерство и гинекология" Тульского государственного университета (Тула)

Хадарцева Кызылгуль Абдурахмановна	д.м.н., профессор кафедры "Акушерство и гинекология" Тульского государственного университета (Тула)
Хритинин Дмитрий Федорович	член-корр. РАН, д.м.н., профессор, профессор кафедры "Психиатрия и наркология" Первого медицинского государственного университета им. И.М. Сеченова (Москва)
Юргель Николай Викторович	д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, руководитель Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, профессор кафедры управления здравоохранением и лекарственного менеджмента Первого медицинского государственного университета им. И.М. Сеченова (Москва)
<i>Технические науки:</i>	
Кузнецов Олег Леонидович	д.т.н., профессор, президент университета "Дубна" (Московская область), президент Российской академии естественных наук
Минаков Евгений Иванович	д.т.н., профессор кафедры "Радиоэлектроника", начальник медицинского информационно-аналитического центра медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Попечителей Евгений Парфирович	д.т.н., профессор, кафедра БТС Санкт-Петербургского государственного электротехнического университета (Санкт-Петербург)
Русак Олег Николаевич	д.т.н., профессор, президент Международной академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности (Санкт-Петербург)
<i>Иностранные члены:</i>	
W. Kofler	доктор медицины, профессор, Медицинский университет Инсбрук, Австрия; Социальная медицина и школа здравоохранения, профессор кафедры нормальной физиологии МГМУ им. И.М.Сеченова
V.G. Tyminsky	к.г.-м.н., профессор, Präsident Europäische Akademie der Naturwissenschaften e.V. (Германия)
Weidong Pan	PhD (UTS), MeD (NAAU, China), BSc (WU, China), Learning Management Systems Developer (Китай)
T. Huchinsky	д.м.н., ректор Академии физкультуры и спорта (с. Сопот, Польша)

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

300028, Тула, ул. Смидович, 12; Мединститут Тульского государственного университета
Телефон: (4872) 73-44-73, 33-22-09 Факс: (4872)33-22-09
E-mail: vnmt@yandex.ru или editor@vnmt.ru http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/index_e.html

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел I.

**БИОЛОГИЯ СЛОЖНЫХ СИСТЕМ. ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ
МОДЕЛИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА
BIOLOGY OF COMPOUND SYSTEMS. MATHEMATIC BIOLOGY AND BIOINFORMATION IN
MEDICOBIOLOGICAL SYSTEMS**

НАЙДЁНОВ Е.В.

РАЗРАБОТКА МИКРОМАШИННЫХ КИБЕРНЕТИЧЕСКИХ ПЛАТФОРМ ДЛЯ
КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КАПИЛЛЯРНЫХ СЕТЕЙ IN VITRO В
ПРОСТРАНСТВЕ ОРГАНИЗОВАННЫХ МИКРОПОТОКОВ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ

NAIDYONOV E.V.

DEVELOPMENT MICROMACHINED CYBER PLATFORMS TO CULTIVE ENDOTHELIAL
CAPILLARY NETWORKS IN VITRO IN THE SPACE ORGANIZED MICROFLOWS
NUTRIENT MEDIUM

11

ХАДАРЦЕВА К.А., ФИЛАТОВА О.Е.

ГОМЕОСТАЗ БИОСИСТЕМ И ТЕОРИЯ ХАОСА И СИНЕРГЕТИКИ (краткое сообщение)

KNADARTSEVA K.A., FILATOVA O.E.

ECOSYSTEMS HOMEOSTASIS AND THE CHAOS THEORY AND SYNERGETICS(short
report)

20

ИВАХНО Н.В., КАНУННИКОВА А.С., ФЕДОРОВ С.С.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ
ЧЕЛОВЕКА

IVAKHNO N.V., KANUNNIKOVA A.S., FEDOROV S.S.

MATHEMATICAL MODELING OF PROCESSES IN THE HUMAN RESPIRATORY SYSTEM

24

ГУЛОВ В.П., ХВОСТОВ В.А., ЧЕСНОКОВ П.Е.

ДЕТАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ МНОЖЕСТВА РЕАЛИЗАЦИЙ УГРОЗ ИНФОРМАЦИОННОЙ
БЕЗОПАСНОСТИ В МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЕ

GGULOV V.P., KHVOSTOV V.A., CHESNOKOV P.E.

A DETAILED ALGORITHM OF A PLURALITY OF IMPLEMENTATIONS OF INFORMATION
SECURITY THREATS IN THE MEDICAL INFORMATION SYSTEM

30

Раздел II.

**КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА.
НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ
CLINICAL PICTURE AND METHODS OF TREATMENT. FUNCTIONAL AND INSTRUMENTAL
DIAGNOSTICS. NEW MEDICINAL FORMS**

**БОРСУКОВ А.В., МОРОЗОВА Т.Г., КОВАЛЕВ А.В., КАЗАКОВА О.П., МАМОШИН А.В.,
СМЫСЛЕНОВА М.В., ВАСИЛЬЕВА Ю.Н., СИНЮКОВА Г.Т., ДАНЗАНОВА Т.Ю.,
БУСЬКО Е.А., РАХИМЖАНОВА Р.И., ФАЗЫЛОВА С.А.**

ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ КОМПРЕССИОННОЙ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ
ПОВЕРХНОСТНЫХ ОРГАНОВ И ЭНДОСОНОГРАФИИ В РАМКАХ СТАНДАРТИЗАЦИИ
МЕТОДИКИ

**BORSUKOV A.V., MOROZOVA T.G., KOVALEV A.V., KAZAKOVA O.P., MAMOSHIN
A.V., SMYSLENOVA M.V., VASILYEVA U.N., SINYUKOVA G.T., DANZANOVA T.Y.,
BUSKO E.A., RAKHIMZHANOVA R.I., FAZILOVA S.A.**

TRENDS IN THE DEVELOPMENT OF COMPRESSION SONOELASTOGRAPHY
SUPERFICIAL ORGANS AND ENDOSONOGRAPHY IN THE FIELD OF THE
STANDARDIZATION METHODS

38

БЕЛОВА Е.В., СТАХАНОВ В.А., ЯСНЕВА М.В. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ТУБЕРКУЛИНУ У ДЛИТЕЛЬНО И ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ФТИЗИОПЕДИАТРИЧЕСКОГО УЧАСТКА	49
BELOVA E.V., STAKHANOV V.A., YASNEVA M.V. EVALUATION OF INDICATORS OF IMMUNITY IN LONG AND SICKLY CHILDREN IN PRIMARY CARE	
КУЗИБАЕВА Р.К., ХАДАРЦЕВА К.А. СТРУКТУРА И ЧАСТОТА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ПЕРВОРОДЯЩИХ KUZIBAeva R.K., KHADARTSEVA K.A.	58
THE STRUCTURE AND INCIDENCE OF PRETERM BIRTH IN NULLIPAROUS WOMEN	
МАКИШЕВА Р.Т. ИНСУЛИН И КЛЕТОЧНАЯ СМЕРТЬ MAKISHEVA R.T.	63
INSULIN AND THE CELLULAR DEATH	
МАТЮХИН А.А., НИКИТИН А.В. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПОМОЩИ НЕИНВАЗИВНОГО МАРКЕРА АКТИВНОСТИ MATYUKHIN A.A., NIKITIN A.V.	81
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ORGANIC AND FUNCTIONAL PATHOLOGIES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT BY USING A NON-INVASIVE MARKER OF ACTIVITY	
ГОЛУБ С.В., СОЛОДКИЙ В.А., СОТНИКОВ В.М., ПАНЬШИН Г.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРВИЧНЫХ MALT-ЛИМФОМ ЖЕЛУДКА GOLUB S.V., SOLODKIY V.A., SOTNIKOV V.M., PANSHIN G.A.	85
PRIMARY GASTRIC MALT LYMPHOMA - MODERN TREATMENT APPROACHES	
ДРОЖЖИН Е.В., ЛУЩЕНКО И.В., ЗОРЬКИН А.А. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ И ИБС ПРИ МНОГОУРОВНЕВЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ОККЛЮЗИЯХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ DROZHZHIN E.V., LUSHCHENKO I.V., ZORKIN A.A.	89
DYNAMICS OF CHANGES OF HEART ACTIVITY AT PATIENTS WITH THE SYNDROME OF CRITICAL ISCHEMIA AND CORONARY HEART DISEASE AT MULTILEVEL ARTERIAL OCCLUSIONS DEPENDING ON FEATURES OF COMPLEX THERAPY	
ФУДИН Н.А., ХАДАРЦЕВ А.А., НЕСМЕЯНОВ А.А. ВОЗМОЖНОСТИ АКТИВАЦИИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ МЕКСИДОЛОМ FUDIN N.A., KHADARTSEV A.A., NESMEYANOV A.A.	98
THE MEXIDOL EFFECTS FOR ACTIVATION OF MITOCHONDRIAL ACTIVITY IN ATHLETES	
ЛАПТЕВ Б.И., СИДОРЕНКО Г.Н., ГОРЛЕНКО Н.П., САРКИСОВ Ю.С., АНТОШКИН Л.В. ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ ВОДНЫХ РАСТВОРОВ В ПРИСТЕНОЧНЫХ СЛОЯХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДИЭЛЕКТРОМЕТРИИ И РЕЗОНАНСНОГО МЕТОДОВ LAPTEV B.I., SIDORENKO G.N., GORLENKO N.P., SARKISOV Y.S., ANTOSHKIN L.V.	101
EVALUATION OF CHANGING THE STRUCTURE OF AQUEOUS SOLUTIONS IN THE NEAR-WALL LAYERS WITH USING DIELECTROMETRY AND RESONANCE METHOD	
АРАЛОВА М.В., ГЛУХОВ А.А. КОНТАКТНАЯ КОНТРОЛИРУЕМАЯ КРИОДЕСТРУКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ(краткое сообщение)	109

- ARALOVA M.V., GLUKHOV A.A.**
CONTACT CONTROLLED CRYOSURGERY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TROPHIC ULCERS (short report)
- КОРОВКИН В.В., ИПОЛИТОВ Ю.А., КОРОВКИНА А.Н.**
ОЦЕНКА НЕЛИНЕЙНЫХ ДИНАМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И КОЛЕБАТЕЛЬНОГО КОНТУРА МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ
KOROVKIN V.V., IPPOLITOV Yu.A., KOROVKINA A.N. 113
ESTIMATION OF NON-LINEAR DYNAMIC PROCESSES AND OSCILLATING CIRCUIT OF MICROCIRCULATION BED IN PERIODONTAL TISSUES BY LASER DOPPLER FLOWMETRY
- СУББОТИНА Т.И., ЯШИН А.А., ИСАЕВА Н.М.**
О ЗНАЧИМОСТИ «ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ», ВУРФОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
SUBBOTINA T.I., YASHIN A.A., ISAEVA N.M. 120
ON THE SIGNIFICANCE OF THE "GOLDEN SECTION" OF THE WURFS IN CLINICAL PRACTICE
- РОЖДЕСТВЕНСКИЙ М.Е., ЮРГЕЛЬ Е.Н.**
ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРИ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ИНВАЛИДНОСТИ
ROZHDESTVENSKIY M.E. YURGEL E.N. 124
PROINFLAMMATORY POTENTIAL FOR QUANTITATIVE DIFFERENTIATION OF VARIOUS FORMS OF ATRIAL FIBRILLATION IN HYPERTENSIVE PATIENTS IN THE MEDICO-SOCIAL EXAMINATION OF DISABILITY
- ВОРОБЬЕВА Ю.Б., ШУМИЛОВИЧ Б.Р., ИВАНОВ С.Г., КРАСАВИН В.Н.**
ПРИМЕНЕНИЕ BULKFILL КОМПОЗИТОВ ПРИ РЕСТАВРАЦИЯХ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ ГРУППЫ ЗУБОВ
VOROBIEVA Y.B., SHUMILOVICH B.R., IVANOV B.R., KRASAVIN V.N. 130
THE APPLICATION OF BULK FILL COMPOSITES IN RESTORATIONS OF CORONAL PART OF POSTERIOR TEETH
- АЛЕКСАНДРОВ Ю.К., ДВОРНИКОВ М.В., КЕМОКЛИДЗЕ К.Г., ПОТАПОВ М.П.**
АСПИРАЦИОННАЯ РЕЖУЩАЯ ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ КАК МЕТОД ВЕРИФИКАЦИИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ
ALEXANDROV Y.K., DVORNIKOV M.V., КЕМОКЛИДЗЕ К.Г., ПОТАПОВ М.П. 138
ASPIRATING CUTTING PARACENTETIC BIOPSY AS A METHOD OF VERIFICATION OF THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF ADRENAL TUMORS
- НЕЗНАМОВ М.Н., ЗАЙЦЕВ В.А., РУГИНА Н.А., БОНДАРЬ С.С., ТЕРЕХОВ И.В.**
ИДЕНТИФИКАЦИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ КОСТНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ МЕТОДОМ АКТИВНОЙ РАДИОМЕТРИИ
NEZNAMEV M.N., ZAITSEV V.A., RUGINA N.A., BONDAR S.S. , TEREKHOV I.V. 141
IDENTIFICATION AND DIFFERENTIATION OF BONE TUMORS BY THE ACTIVE RADIOMETRY
- БУРКОВА Е.А., ГУЩА А.О., ШАХПАРОНОВА Н.В., ФЕДИН П.А., НЕЙМАТОВ Э.М.**
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА ПРИ УДАЛЕНИИ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
BURKOVA E.A., GUSHA A.O., SHAKHPARONOVA N.V., FEDIN N.V., NEYMATOV N.V. 147
EVALUATION OF THE INTRAOPERATIVE MONITORING EFFECTIVENESS DURING INTRAMEDULLARY TUMORS SURGERY IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD
- СОБОЛЕНКОВА В.С., ФЕДОРОВ С.Ю.**
СВЯЗЬ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И 156

СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ДЕТЕЙ
SOBOLENKOVA V.S., FEDOROV S.J.
LINK COMPRESSION FRACTURES OF THE THORACIC SPINE SYNDROME AND
CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA WITH CHANGES IN THE ELECTROCARDIOGRAM IN
CHILDREN

ИППОЛИТОВ Ю.А., КОРОВКИН В.В., КОРОВКИНА А.Н.
ОЦЕНКА ПОВЕДЕНИЯ НЕЛИНЕЙНОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В ФАЗОВОМ
ПРОСТРАНСТВЕ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ
ФЛОУМЕТРИИ

IPPOLITOV Yu.A., KOROVKIN V.V., KOROVKINA A.N. 161
THE ASSESSMENT OF THE BEHAVIOR OF NONLINEAR DYNAMIC SYSTEM OF THE
MICROVASCULAR CHANNEL OF PERIODONTAL TISSUES IN THE PHASE SPACE AT
DIAGNOSIS BY LASER DOPPLER FLOWMETRY

ВЛАСОВ А.А.
КОМПРЕССИОННЫЙ СШИВАТЕЛЬ КИШЕЧНИКА
VLASOV A.A. 167
COMPRESSION ANASTOMOTIC DEVICE

БЕРИХАНОВА Р.Р., МИНЕНКО Р.Р.
НЕГОРМОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У
ПАЦИЕНТОК С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ (краткое сообщение)
BERIHANOVA R.R., MINENKO I.A. 173
IN PATIENTS WITH THE METABOLIC SYNDROME (Short Report)

НЕСМЕЯНОВ А.А., ЕСЬКОВ В.М., ФУДИН В.М., ХАДАРЦЕВ А.А.
ИННОВАЦИИ В МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ИГРЫ – ПИТЕРБАКЕТ
NESMEYANOV A.A., ESKOV V.M., FUDIN N.A., KHADARTSEV A.A. 177
INNOVATIONS IN BIOMEDICAL SUPPORTS OF PLAY – THE PITERBASKET

ЕГОРОВА Е.А., ДРОБЫШЕВ В.А., АГАСАРОВ Л.Г.
МАГНИТОТЕРАПИЯ И КВЧ-ПУНКТУРА В КОРРЕКЦИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ,
ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНЫХ
ДОРСОПАТИЙ
EGOROVA E.A., DROBYSHEV V.A., AGASAROV L.G. 182
MAGNETIC THERAPY AND ENF-PUNCTURE IN THE CORRECTION OF
CEREBROVASCULAR, ENDOTHELIAL AND HEMOSTASIS PARAMETERS IN PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH REFLEX SYNDROMES OF THE CERVICAL
DORSOPATHIES

МАКИШЕВА Р.Т., СУББОТИНА Т.И.
ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС
MAKISHEVA R.T., SUBBOTINA T.I. 190
THE INSULIN EFFECTS ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE KIDNEYS IN
WISTAR RATS

Раздел III. ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ LITERATURE REVIEWS

ФЕДОРОВ С.Ю., БОРИСОВА О.Н., МИТЮШКИНА О.А., ТРОИЦКИЙ М.С.
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ ПО МАТЕРИАЛАМ ИССЛЕДОВАНИЙ
ТУЛЬСКОЙ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ (краткий литературный обзор)
FEDOROV S.YU., BORISOVA O.N., MITYUSHKINA O.A., TROITSKY M.S. 198
NEW TECHNOLOGIES IN PULMONOLOGY ACCORDING TO THE RESEARCH
MATERIALS OF THE TULA SCIENTIFIC SCHOOL (brief literature review)

ЛЕБЕДЕВА О.В. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ: ФАКТОРЫ РИСКА И ПУТИ СНИЖЕНИЯ LEBEDEVA O.V. MORBIDITY AND MORTALITY OF CHILDREN WITH VERY LOW AND EXTREMELY LOW BODY WEIGHT AT BIRTH: RISK FACTORS AND WAYS TO REDUCE THEM	206
КИРЕЕВ С.С., ТОКАРЕВ А.Р. ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ОЖИРЕНИИ (литературный обзор проблемы и собственные исследования) KIREEV S.S., TOKAREV A.R. THE CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS IN OBESITY (literature review and authors' research)	213
ДЗОДЗИКОВА М.Э., МИЛЬДЗИХОВ Г.Б., ПАГИЕВА М.К., ТУРИЕВ А.В. ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ ЛЕЙОМИОМЫ DZODZIKOVA M.E., MILDZINOV G.B., PAGIEVA M.K., TURIEV A.V. MAST CELLS LEIOMYOMA	221
БАБЫДОВ Е.А. ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ КИФЛОРДОТИЧЕСКОЙ ОСАНКИ BABYDOV E.A. REVIEW OF MODERN METHODS OF KYPHOLORDOTIC POSTURE CORRECTION	229
МИХАЙЛОВ И.В. ИССЛЕДОВАНИЕ СЛОЖНОГО СТЕРЕОГНОСТИЧЕСКОГО ЧУВСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ MIKHAILOV I.V. THE STUDY OF COMPLEX STEREOGNOSTIC FEELINGS IN CLINICAL PRACTICE	234
ТРОИЦКИЙ М.С., ФЕДОРОВ С.Ю., БОРИСОВА О.Н., КОРЖУК Н.Л. ИННОВАЦИИ В ТРЕНИРОВКЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ (литературный обзор) TROITSKY M.S., FEDOROV S.YU., BORISOVA O.N., KORZHUK N.L. INNOVATIONS IN THE TRAINING OF THE RESPIRATORY MUSCLES (Literature Review) КОРНИЕНКО Е.А., ОЙНОТКИНОВА О.Ш., БАРАНОВ А.П., ГОНЧАРОВА Е.И., ИВАНОВ Д.В. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ(обзор литературы) KORNIENKO E.A., O'NOTKINOVA O.SCH., BARANOV A.P., GONCHAROVA E.I., IVANOV D.V. MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND METHODS OF TREATMENT (literature review)	241
КОРНИЕНКО Е.А., ОЙНОТКИНОВА О.Ш., БАРАНОВ А.П., ГОНЧАРОВА Е.И., ИВАНОВ Д.В. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ(обзор литературы) KORNIENKO E.A., O'NOTKINOVA O.SCH., BARANOV A.P., GONCHAROVA E.I., IVANOV D.V. MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND METHODS OF TREATMENT (literature review)	246
МИТИН Н.Е., ТИХОНОВ В.Э., ВАСИЛЬЕВА Т.А., ГРИШИН М.И. СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭСТЕТИЧЕСКОГО РЕЗУЛЬТАТА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы) MITIN N.E., TIKHONOV V.E., VASILIEVA T.A., GRISHIN M.I. MODERN CRITERIA FOR EVALUATION OF AESTHETIC RESULTS OF DENTAL TREATMENT (literature review)	256

- БОРИСОВА О.Н., БЕЛЯЕВА Е.А., МИТЮШКИНА О.А.**
 ФРАКТАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕЗИОГРАФИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ (краткий обзор литературы) 260
BORISOVA O.N., BELYAEVA E.A., MITYUSHKINA O.A.
 FRACTAL APPROACHES TO RESEARCH THESIOGRAPHIC RESEARCH (brief literature review)

Раздел IV.

ИСТОРИЯ И ФИЛОСОФИЯ НАУКИ, ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, НАУКОВЕДЕНИЕ, АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИКИ НАУКИ И БИОЭТИКИ
HISTORY AND PHILOSOPHY OF SCIENCE, HISTORY OF MEDICINE, SCIENCE OF SCIENCE, URGENT QUESTIONS OF SCIENCE ETHICS AND BIOETHICS

- ГУБИН М.А., КРАВЧУК Е.В.**
 РОЛЬ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ХИРУРГОВ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 268
GUBIN M.A., KRAVCHUK E.V.
 THE ROLE OF DENTISTS AND MAXILLOFACIAL SURGEONS DURING THE GREAT PATRIOTIC WAR

- КРАВЧУК Е.В., ГУБИН М.А.**
 СТАНОВЛЕНИЕ СОВЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ВОРОНЕЖСКОЙ ГУБЕРНИИ 275
KRAVCHUK E.V., GUBIN M.A.
 THE NASCENT OF SOVIET DENTISTRY IN THE VORONEZH PROVINCE

Раздел V.

РЕДАКЦИОННЫЙ ПОРТФЕЛЬ
EDITORIAL PORTOLIO

- БАСОВА Л.А., МАРТЫНОВА Н.А., КАЛИНИН А.Г., КУЗЬМИН А.Г.**
 РАЗРАБОТКА ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ЛИЧНОСТНОГО ПОТЕНЦИАЛА СОТРУДНИКОВ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ 287
BASOVA L.A., MARTYNOVA N.A., KALININ A.G., KUZMIN A.G.
 DEVELOPMENT OF A SOFTWARE SYSTEM TO DEFINE PERSONAL POTENTIAL OF STAFF OF HEALTH CARE INSTITUTIONS

- ПОНОМАРЕВА И.П.**
 АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ И ПРОБЛЕМ РАЗВИТИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ 292
PONOMAREVA I.P.
 ANALYSIS OF THE CHARACTERISTICS AND PROBLEMS OF THE DEVELOPMENT OF PALLIATIVE GERIATRIC CARE

**РАЗРАБОТКА МИКРОМАШИНЫХ КИБЕРНЕТИЧЕСКИХ ПЛАТФОРМ
ДЛЯ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КАПИЛЛЯРНЫХ СЕТЕЙ IN VITRO
В ПРОСТРАНСТВЕ ОРГАНИЗОВАННЫХ МИКРОПОТОКОВ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ**

Е.В. НАЙДЁНОВ

*Смоленский филиал «Национального Исследовательского Университета «МЭИ»,
Энергетический проезд, 1, г. Смоленск, Смоленская область, Россия, 214013*

Аннотация. Работа посвящена созданию технологии и специального оборудования для культивирования самопроизвольно развивающихся функционирующих эндотелиальных капиллярных сетей in vitro – базовой основы искусственных тканеподобных образований с заданными биологическими свойствами, и является научно-инженерным продолжением проектов РФФИ №94-04-13544 «Структурный анализ микрососудистых бифуркаций» и №96-04-50991 «Клеточная и тканевая инженерия эндотелия (формирование в культуре эндотелия in vitro функционирующих саморазвивающихся капиллярных сетей)». Предлагаемая технология, позволяет формировать объёмные эндотелиальные капиллярные сети вокруг микрофлюидных матриц, погружённых в специально сконструированный динамический гель. В 2013 году корейской исследовательской группой под руководством Noo Li Jeon удалось, применяя близкий подход, воспроизвести феномен функционирующих саморазвивающихся эндотелиальных капиллярных сетей с массопереносом in vitro, что полностью подтвердило правильность концепции, изложенной в вышеуказанных проектах. С использованием системы математического моделирования Matlab&Simulink и системы инженерного проектирования Cadence Orcad разработана имитационная математическая модель и принципиальные электрические схемы модулей экспериментального реактора, что позволило сэкономить значительные финансовые средства, выделяемые на НИОКР такого рода. Полученная модель содержит 5,4 млн. базовых блоков Simulink и выполняет более 7 000 различных математических функций, отражая поведение устройства в стационарных и нестационарных условиях. Управление устройством реализовано на основе нейросетевой технологии. Портативная автономная микромашина кибернетическая платформа включает микрофлюидную матрицу, генераторы микропотоков жидкой фазы питательной среды, систем жизнеобеспечения эндотелиальной культуры, системы автоматической цифровой визуализации процесса ангиогенеза, систему передачи шифрованных данных по защищённому радиоканалу, цифровые системы управления. Все системы многократно резервированы, что позволяет изданию функционировать в автономном режиме в течении длительного времени (до года и более).

Ключевые слова: эндотелиальные капиллярные сети in vitro, микрофлюидные чипы, аппаратная платформа, микропотоки

**DEVELOPMENT MICROMACHINED CYBER PLATFORMS TO CULTIVE ENDOTHELIAL
CAPILLARY NETWORKS IN VITRO IN THE SPACE ORGANIZED MICROFLOWS NUTRIENT
MEDIUM**

E.V. NAIDYONOV

*Smolensk Branch of National Science University Moscow Power Engineering Institute,
Energy transportation, 1, Smolensk, Smolensk region, Russia, 214013*

Abstract. This work is devoted to the development of technology and special equipment for the cultivation of spontaneously developing functioning endothelial capillary networks in vitro as the basis of artificial cloth-like structures with desired biological properties. It is the scientific and engineering projects RFBR №94-04-13544 «Structural analysis of microvascular bifurcations" and №96-04-50991 «Cell and Tissue Engineering endothelium (formation in endothelial culture in vitro the functioning self-developing capillary networks)." The proposed technology allows the author to form three-dimensional capillary endothelial network around microfluidic arrays, immersed in a specially designed dynamic gel. In 2013, the Korean research team under the leadership Noo Li Jeon has reproduced, using a similar approach, the phenomenon of self-developing functioning endothelial capillary networks with mass transfer in vitro. It has fully confirmed the validity of the concept proposed in the listed projects. Using system of the mathematical modeling Matlab & Simulink and system engineering design Cadence Orcad it was developed simulation mathematical model and circuit diagrams experimental reactor modules, it allows to saving considerable financial resources allocated to research and development of this kind. The resulting model contains 5.4 million basic Simulink blocks and performs more than 7,000 differ-

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашинных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей in vitro в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

ent mathematical functions, reflecting the behavior of devices in stationary and non-stationary conditions. Device control is based on neural network technology. Portable stand-alone microcomputers cyber platform includes microfluidic matrix, generators of microflows liquid phase nutrient medium, life-support systems of endothelial culture system of automatic digital imaging process of angiogenesis, the transmission system of encrypted data over a secure radio, digital control systems. All systems are backed up multiple times, allowing the product to operate in stand-alone mode for a long time (up to a year or more).

Key words: endothelial capillary networks in vitro, microfluidic chips, hardware platform, microflows.

Цель исследования – разработка микромашиных кибернетических платформ для культивирования саморазвивающихся и функционирующих эндотелиальных капиллярных сетей, сопряжённых с организованными в пространстве *in vitro* микропотоками питательной среды.

В исследованиях ангиогенеза *in vitro* установлено, что эндотелиальные клетки при определенных условиях могут самопроизвольно организовываться в трёхмерные капиллярные сети, которые при сопряжении с организованными в пространстве микропотоками питательной среды канализируются и приобретают способность к массопереносу. Гемодинамический фактор *in vivo* – играет решающую роль в развитии микрососудистых капиллярных сетей. Включение гидродинамического фактора в культуру эндотелиальных клеток сложнейшая научно-техническая задача [1, 3, 4, 6, 8].

Начиная с 2012 года ведутся совместные разработки учёных из Кореи, США и Японии по получению полноценной технологии культивирования эндотелиальных капиллярных сетей в пространстве микрофлюидных чипов [18]. В частности, группе корейских учёных под руководством Noo Li Jeon удалось воспроизвести *in vitro* ангиогенез капиллярных образований с последующей канализацией сетей [9, 15-17, 22]. Гидродинамический фактор в полученном образовании капиллярных сетей присутствует за счёт силы тяжести жидкостей в чипе. Позднее исследовательская группа под руководством John P Morgan и Abraham D Stroock'a реализовала свой микрофлюидный чип в котором также формируются капиллярные сетевидные образования *in vitro* [14, 19, 25]. Гидродинамический фактор включён путём введения питательной среды микрочипа и гидрогеля извне, через управляемые микронасосы [1, 9, 15, 19].

Большинство из представленных в мире на сегодняшний день микрофлюидных платформ, позволяющих культивировать эндотелиальные капиллярные сети основаны на схожей конструкции: в плоскости микрофлюидного чипа расположена канализированная микроотверстиями матрица из стекла в которой расселяют эндотелиальные клетки, а затем пропускают питательный раствор [6, 8, 9, 15-19, 22, 25]. В результате эндотелиальные капиллярные сети формируются внутри матрицы, в плоскости микрофлюидного чипа. Такая конструкция имеет ряд преимуществ: простота изготовления, отсутствие необходимости использования сложной по составу внешней среды гидрогеля и др. Тем не менее, имеются ряд важных недостатков: невозможно извлечь тканевую структуру из матрицы, ограниченная площадь области, в которой формируются капиллярные сети, однократность применения микрофлюидного чипа. Очевидным решением является разработка конструкции *аппаратной платформы (АП) биореактора (БР)*, в котором можно формировать объёмные тканевые капиллярные образования с возможностью извлечения биомассы и управлением процессом роста капиллярных сетей [1, 3, 4, 6, 8, 18, 22].

Материалы и методы исследования. Разрабатываемая АП состоит из четырёх основных блоков: резервуара с питательной жидкостью, микронасоса, камеры биореактора, системы управления и обработки данных, разделённой цифровой системой управления электропитанием (рис.1). В камере биореактора расположен набор измерительных датчиков, система технического зрения, система открывания микроклапанов и дозирования микропотоков миниатюрной матрицы, система фильтрации и очистки, система распределения факторов роста. АП автономна, герметична, самостерилизующаяся, содержит независимую систему батарейного питания и термостатирования [1, 3, 4, 6, 8].

Конструкция матрицы микропотоков физраствора имеет ряд схожих технических решений с популярной технологией западных микрофлюидных матриц: капиллярные сети образуются в пространстве гидрогеля под влиянием управляемого потока питательной жидкости. Отличия между технологиями: формирование капиллярных сетей происходит не в замкнутой плоскости стеклянной матрицы, а в пространстве биокамеры. Если в зарубежных технологиях матрица выполняется путём лазерной резки микродорожек по стеклу с насечками, то в предлагаемом решении она формируется из миниатюрных трубок, на сторонах которых расположены микроотверстия [9, 11, 14]. Через них в среде гидрогеля, формируются капиллярные отростки [20, 24]. Такое решение наиболее близко к процессу роста капиллярных сетей в естественных условиях и позволяет произвольно формироваться и катализироваться эндотелиальным капиллярным образованиям в пространстве гидрогеля. Миниатюрные трубки покрыты слоем эндотелия. На участки, где происходит рост клеточных образований добавляются факторы роста [12, 14, 21, 23]. Путём управления потоком питательной жидкости в миниатюрных трубках, а также соблюдая параметры среды камеры биореактора появляется возможность управлять процессом роста капиллярных образований (рис. 2) [3, 4, 6, 8].

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашиных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей *in vitro* в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

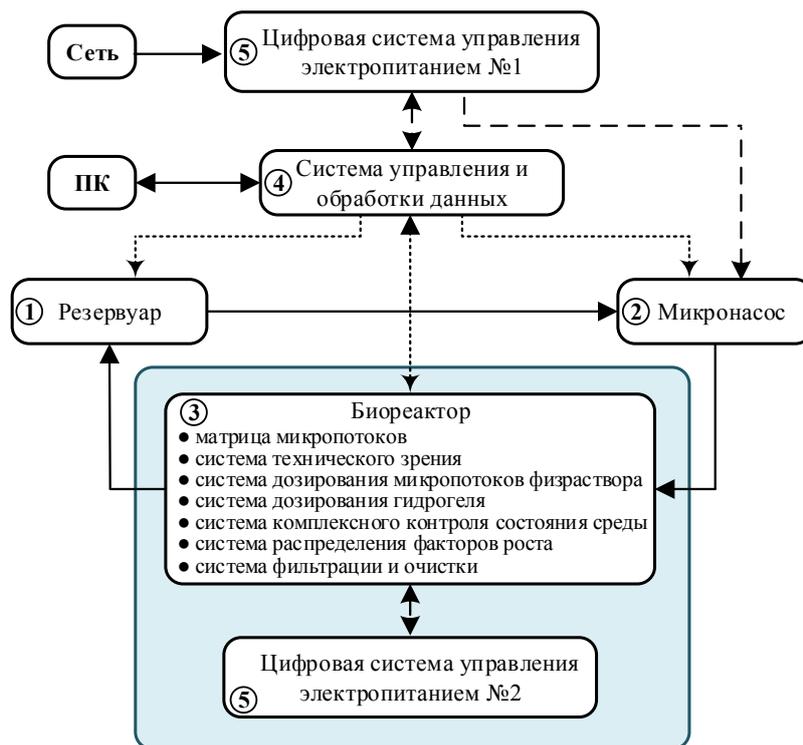


Рис. 1. Структура аппаратной платформы

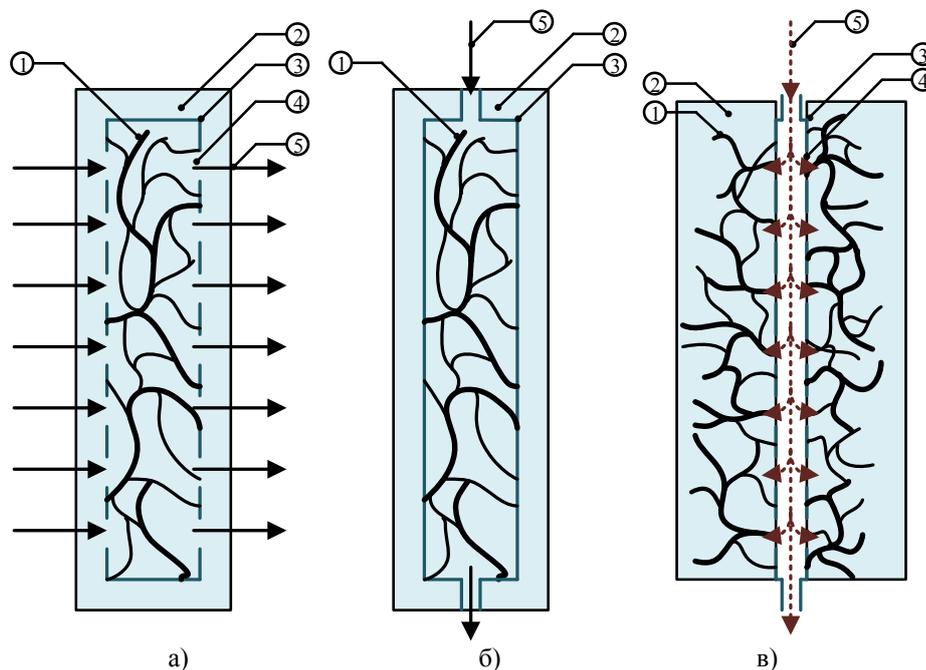


Рис. 2. Разновидности технологий получения эндотелиальных капиллярных сетей:

а – технология группы проф. Noo Li Jeon (Корея); б – технология группы проф. John P Morgan и Abraham D Stroock'a (США); в – разработка группы проф. Глотова (Россия); 1 – капиллярные сетевые образования; 2 – гидрогель; 3 – корпус трубки матрицы; 4 – микроотверстия; 5 – поток питательной жидкости

В АП камера биореактора изолирована от остальных отсеков, имеет независимую систему охлаждения и батарейного питания. Корпус технической системы высокопрочный, содержит защиту биореактора при падениях. В качестве системы управления применяются миниатюрные одноплатные компьюте-

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашинных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей in vitro в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

ры Raspberry Pi с набором модулей расширения. Связь с компьютером оператора может осуществляться в том числе и по защищённому радиоканалу. Полученный вес опытной АП составляет 5400 грамм. Размеры 250x380x55мм (рис.3). Особенности разрабатываемой технической системы направлены на возможность проведения опытов вне специализированных микробиологических лабораторных помещений.

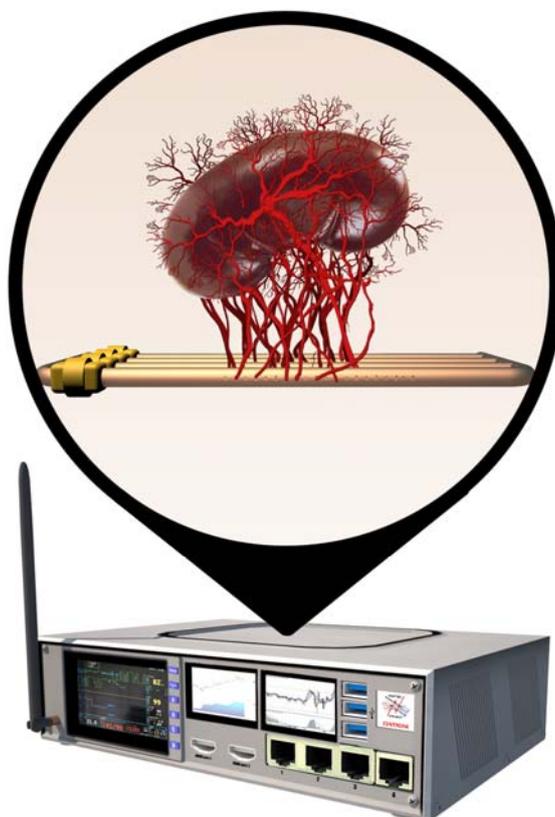


Рис. 3. Эскиз аппаратной платформы биореактора

Предпосылки создания устройства, позволяющего культивировать эндотелиальные капиллярные сети с заданным объёмом тканевой массы, были выдвинут при реализации грантов РФФИ №94-04-13544 «Структурный анализ микрососудистых бифуркаций», №96-04-50991 «Клеточная и тканевая инженерия эндотелия (Формирование в культуре эндотелия *in vitro* функционирующих саморазвивающихся капиллярных сетей)». Результатом реализации одного из грантов стало создание в 1997 году макетной установки по описанному принципу (рис. 1) [1].

Результаты и их обсуждение. Перед началом опыта в АП по получению капиллярных образований было проведено математическое моделирование всей технической системы в том числе биологических процессов, происходящих в камере БР. Моделирование включало в себя создание собственных алгоритмов управления сложной технической системой, где присутствие человека-оператора по технологическим условиям ограничено, а также разработку адекватных математических моделей формирования тканевых образований в пространстве гидрогеля, наиболее близко описывающих реальные биологические процессы. Кроме того, задачей математической модели является учёт поведения большого количества клапанов, соблюдение концентрации углекислого газа и кислорода в камере БР, напряжённости рН, эффективности применения различных факторов роста, дренаж жидкой фазы из камеры БР и др. [7]. Структура технической системы, для которой формировалась математическая модель представлена на рис. 4.

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашинных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей *in vitro* в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

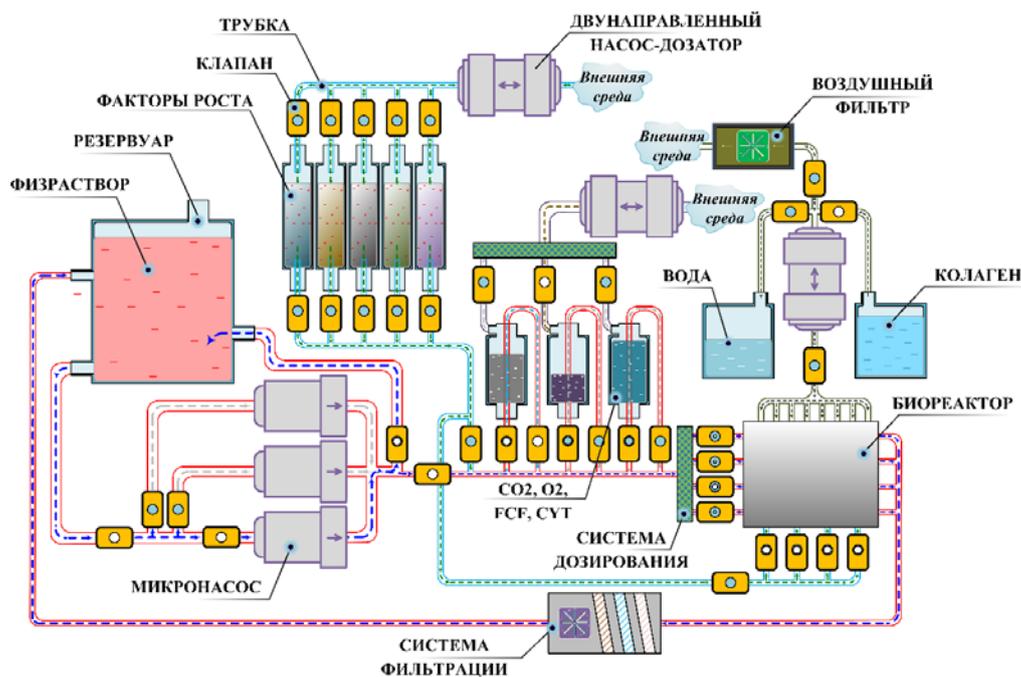


Рис. 4. Функциональная-схема аппаратной платформы

Математическая модель была разработана в среде системы компьютерной математики Matlab&Simulink R2014a с применением пакетов Matlab SimBiology и Simulink Stateflow. Полученная модель (рис.5) содержит 5,4 млн. базовых блоков Simulink и выполняет более 7 000 различных математических функций, отражая поведение устройства в стационарных и нестационарных условиях [5].

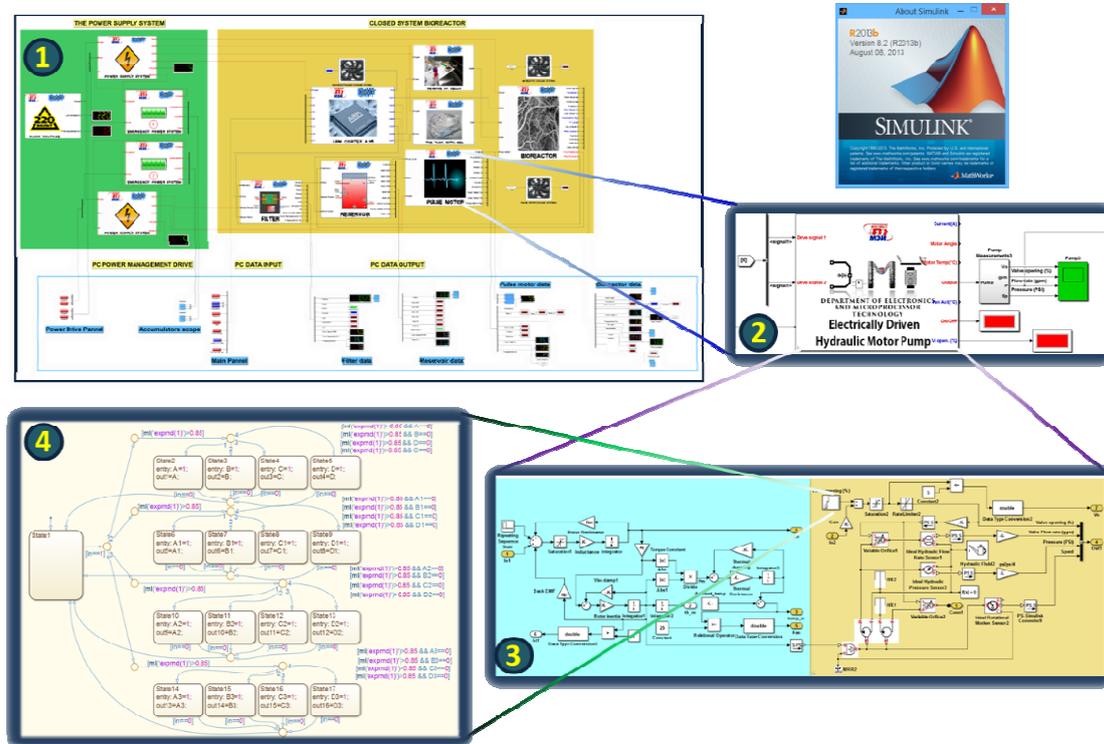


Рис. 5. Математическая модель аппаратной платформы: 1 – полная математическая модель технической системы; 2 – модель субблока Simulink; 3 – модель подсистемы субблока; 4 – машина состояний элемента модели

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашинных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей in vitro в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

Заключение. Разработка микромашиных кибернетических платформ для культивирования саморазвивающихся и функционирующих эндотелиальных капиллярных сетей, сопряжённых с организованными в пространстве *in vitro* микропотоками питательной среды представляет собой новое научно-инженерное биотехнологическое направление. Создание и освоение отечественной технологии саморазвивающихся капиллярных сетей, с управляемой микроциркуляцией жидкой фазы питательной среды, позволит приступить к работам по созданию примитивных, а потом более сложных, многоклеточных образований с заданными свойствами, например:

1. опухолеподобные образования *in vitro*, пронизанные функционирующими капиллярами;
2. структурно-функциональные макро-микроскопические единицы органов, такие как остеон, мышечное волокно, ацинус, печеночная долька, нефрон;
3. органоподобные образования, такие как искусственная поджелудочная железа и другие эндокринные железы;
4. искусственные биологические материалы, такие как мышечные ткани;
5. искусственная плацента.

Проделанная работа показывает, что задача, связанная с разработкой биореакторов, в которых сопряжены в одной системе культура эндотелиальных клеток и организованные микропотоки жидкой фазы питательной среды, в настоящее время актуальна и реальна в техническом исполнении на основе современных достижений в области компьютерного проектирования и конструирования.

Разрабатываемая технология искусственных биологических капиллярных сетей будет востребована в фармакологии, биопротезировании, пищевой промышленности и многих других областях и открывает широкие перспективы в медицине в целом.

В настоящее время исследовательской международной группой на базе студенческого КБ филиала «НИУ «МЭИ» в г. Смоленске ведётся сборка первого отечественного экспериментального макета аппаратной платформы биореактора на основе указанных выше принципов и подходов.

Проект отмечен рядом дипломов и сертификатов. Является победителем инвестиционной сессии «Лучший технический проект» молодёжного форума Селигер 2014 и финалистом всероссийского конкурса перспективных научных разработок «Stand Up Science 2014» от федерального агентства «Росмолодёжь». Отмечен почётным дипломом III всероссийского конгресса молодых учёных 2014 как лучшая научная работа.

Выводы:

1. Предложена новая отечественная технология культивирования в искусственной среде эндотелиальных капиллярных сетей.
2. Проведено комплексное моделирование конструируемой аппаратной платформы биореактора, позволившее доказать перспективность реализации заложенных идей.
3. Разработаны и запатентованы ряд составляющих модулей будущего устройства, имеющие многоцелевую направленность.

Литература

1. Глотов В.А. Клеточная и тканевая инженерия эндотелия формирование в культуре эндотелия *in vitro* функционирующих саморазвивающихся капиллярных сетей. Экспериментальные подходы // Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журнал. 1997. Т. 2, Вып. 1. URL: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-2-html/3.htm>
2. Глотов В.А. Перспективы получения саморазвивающихся и функционирующих капиллярных сетей *in vitro* на основе клеточных культур эндотелия. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. М.: «РАМН», 2003. С. 64–68.
3. Глотов В.А. Тканеподобные образования с заданными биологическими свойствами на основе клеточной и тканевой инженерии *in vitro* эндотелиальных капиллярных сетей // Труды X международной научно-технической конференции «Физика и радиоэлектроника в медицине и экологии (ФРЭМЭ'2012)». Книга 3. Владимир, 2012. С. 37–41.
4. Глотов В.А., Найдёнов Е.В., Якименко И.В. От моделирования ангиогенеза IN VITRO к созданию искусственных биологических образований с заданными свойствами на основе технологии саморазвивающихся капиллярных сетей. // Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журнал. 2013. Т. 12, Вып. 2. URL: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-38-html/glotov/glotov.htm>
5. Найдёнов Е.В. Компьютерное проектирование и моделирование в САПР и СКМ узлов микромашиных кибернетических платформ для культивирования саморазвивающихся и функционирующих эндотелиальных капиллярных сетей // Материалы докладов XV международной научной конференции

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашиных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей *in vitro* в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

студентов и аспирантов «Системы компьютерной математики и их приложения». Вып. 15. Смоленск: Изд-во СмолГУ, 2014. С. 34–36.

6. Найдёнов Е.В. Предпосылки создания микромашиных кибернетических платформ для культивирования саморазвивающихся и функционирующих эндотелиальных капиллярных сетей // Вестник государственной медицинской академии 2014, специальный выпуск Материалы II Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы науки XXI века». Смоленск: Изд-во СГМА, 2014. С. 46–48.

7. Найдёнов Е.В. Разработка технической платформы многофункционального биологического реактора // Тезисы докладов XX Международной научно-технической конференции студентов и аспирантов «Радиоэлектроника, электротехника и энергетика». Т. 1. М.: Издательский дом МЭИ, 2014. С. 215.

8. Найдёнов Е.В., Андрейкин С.А., Прокофьева П.А., Якименко Ю.И. Клеточная и тканевая инженерия эндотелия IN VIVO и IN VITRO (инженерные подходы) // Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журнал. 2013. Т. 12, Вып. 2. URL: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-38.html/naydenov/naydenov.htm>

9. Chung B.G., Lee K.H., Khademhosseini A., Lee S. H.. Microfluidic fabrication of microengineered hydrogels and their application in tissue engineering. Lab on a Chip. 2012. V. 12(1). P. 45–59.

10. Coquinco A., Kojic L., Wen W., Wang Y.T., Jeon N.L., Milnerwood A.J., Cynader M. A microfluidic based in vitro model of synaptic competition // Molecular and Cellular Neuroscience. 2014. V. 60. P. 43–52.

11. Hoefler I. E., den Adel B., Daemen M.J. Biomechanical factors as triggers of vascular growth // Cardiovascular research. 2013. V. 99(2). P. 276–283.

12. Huh D., Hamilton G. A., & Ingber D. E. From 3D cell culture to organs-on-chips // Trends in cell biology. 2012. V. 21(12). P. 745–754.

13. Jeong G.S., Han S., Shin Y., Kwon G.H., Kamm R.D., Lee S.H., Chung S. Sprouting angiogenesis under a chemical gradient regulated by interactions with an endothelial monolayer in a microfluidic platform // Analytical chemistry. 2011. V. 83(22). P. 8454–8459.

14. Jeong G.S., Kwon G.H., Kang A.R., Jung B.Y., Park Y., Chung S., Lee S. H.. Microfluidic assay of endothelial cell migration in 3D interpenetrating polymer semi-network HA-Collagen hydrogel // Biomedical microdevices. 2011. V. 13(4). P. 717–723.

15. Kim S., Lee H., Chung M., Jeon N. L. Engineering of functional, perfusable 3D microvascular networks on a chip // Lab on a Chip. 2013. V. 13(8). P. 1489–1500.

16. Lee H., Chung M., Jeon N. L. Microvasculature: An essential component for organ-on-chip systems // MRS Bulletin. 2014. V. 39 (01). P. 51–59.

17. Lee H., Kim S., Chung M., Ki J. H., Jeon N. L. A bioengineered array of 3D microvessels for vascular permeability assay // Microvascular research. 2014. V. 91. P. 90–98.

18. Li D. Encyclopedia of microfluidics and nanofluidics. Springer, 2008.

19. Morgan J.P., Delnero P.F., Zheng Y., Verbridge S.S., Chen J., Craven M., Stroock A.D. Formation of microvascular networks in vitro // Nature protocols. 2013. V. 8(9). P. 1820–1836.

20. Stapor P.C., Azimi M.S., Ahsan T., Murfee W.L. An angiogenesis model for investigating multicellular interactions across intact microvascular networks. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2013. V. 304(2). P. 235–245.

21. Verbridge S.S., Chakrabarti A., DelNero P., Kwee B., Varner J.D., Stroock A.D., Fischbach C. Physicochemical regulation of endothelial sprouting in a 3D microfluidic angiogenesis model. Journal of Biomedical Materials Research Part A. 2013. V. 101(10). P. 2948–2956.

22. Yeon J.H., Ryu H.R., Chung M., Hu Q.P., Jeon N. L. In vitro formation and characterization of a perfusable three-dimensional tubular capillary network in microfluidic devices // Lab on a chip. 2012. V. 12(16). P. 2815–2822.

23. Zervantonakis I.K., Kothapalli C.R., Chung S., Sudo R., Kamm R.D. Microfluidic devices for studying heterotypic cell-cell interactions and tissue specimen cultures under controlled microenvironments // Biomicrofluidics. 2011. V. 5(1). P. 406.

24. Zhang L.G., Khademhosseini A., Webster T. Tissue and Organ Regeneration: Advances in Micro-and Nanotechnology. CRC Press, 2014.

25. Zheng Y., Chen J., Craven M., Choi N.W., Totorica S., Diaz-Santana A., Stroock A.D. In vitro microvessels for the study of angiogenesis and thrombosis // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2012. V. 109(24). P. 9342–9347.

References

1. Glotov VA. Kletochnaya i tkanevaya inzheneriya endoteliya formirovanie v kul'ture endoteliya in vitro funktsioniruyushchikh samorazvivayushchikhsya kapillyarnykh setey. Eksperimental'nye podkhody. Mate-

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашиных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей in vitro в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

matischeckaya morfologiya. Elektronnyy matematicheskiy i mediko-biologicheskii zhurnal. 1997;2(1): <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-2-html/3.htm>. Russian.

2. Glotov VA. Perspektivy polucheniya samorazvivayushchikhsya i funktsioniruyushchikh kapillyarnykh setey in vitro na osnove kletochnykh kul'tur endoteliya. Byulleten' eksperimental'noy biologii i medi-tsiny. Moscow: «RAMN»; 2003. Russian.

3. Glotov VA. Tkanepodobnyye obrazovaniya s zadannymi biologicheskimi svoystvami na osnove kletochnoy i tkanevoy inzhenerii in vitro endotelial'nykh kapillyarnykh setey. Trudy X mezhdunarodnoy nauchno-tehnicheskaya konferentsiya «Fizika i radioelektronika v meditsine i ekologii (FREME'2012)». Kniga 3. Vladimir, 2012. Russian.

4. Glotov VA, Naydenov EV, Yakimenko IV. Ot modelirovaniya angiogeneza IN VITRO k sozdaniyu iskusstvennykh biologicheskikh obrazovaniy s zadannymi svoystvami na osnove tekhnologii samorazvivayushchikhsya kapillyarnykh setey. Matematicheskaya morfologiya. Elektronnyy matematicheskiy i mediko-biologicheskii zhurnal. 2013;12(2): <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-38-html/glotov/glotov.htm>. Russian.

5. Naydenov EV. Komp'yuternoe proektirovanie i modelirovanie v SAPR i SKM uzlov mikromashinnykh kiberneticheskikh platform dlya kul'tivirovaniya samorazvivayushchikhsya i funktsioniruyushchikh endotelial'nykh kapillyarnykh setey. Materialy dokladov XV mezhdunarodnoy nauchnoy konferentsii studentov i aspirantov «Sistemy komp'yuternoy matematiki i ikh prilozheniya». Vyp. 15. Smolensk: Izd-vo SmolGU; 2014. Russian.

6. Naydenov EV. Predposylki sozdaniya mikromashinnykh kiberneticheskikh platform dlya kul'tivirovaniya samorazvivayushchikhsya i funktsioniruyushchikh endotelial'nykh kapillyarnykh setey. Vestnik gosudarstvenno meditsinskoy akademii 2014, spetsial'nyy vypusk Materialy II Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii studentov i molodykh uchenykh s mezhdunarodnym uchastiem «Aktual'nye problemy nauki XXI veka». Smolensk: Izd-vo SGMA; 2014. Russian.

7. Naydenov EV. Razrabotka tekhnicheskoy platformy mnogofunktsional'nogo biologicheskogo reaktora. Tezisy dokladov XX Mezhdunarodnoy nauchno-tehnicheskoy konferentsii studentov i aspirantov «Radioelektronika, elektrotehnika i energetika». T. 1. Moscow: Izdatel'skiy dom MEI; 2014. Russian.

8. Naydenov EV, Andreykin SA, Prokof'eva PA, Yakimenko YuI. Kletochnaya i tkanevaya inzheneriya endoteliya IN VIVO i IN VITRO (inzhenernye podkhody). Matematicheskaya morfologiya. Elektronnyy matematicheskiy i mediko-biologicheskii zhurnal. 2013;12(2): <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-38-html/naydenov/naydenov.htm> Russian.

9. Chung BG, Lee KH, Khademhosseini A, Lee SH. Microfluidic fabrication of microengineered hydrogels and their application in tissue engineering. Lab on a Chip. 2012;12(1):45-59.

10. Coquincio A, Kojic L, Wen W, Wang YT, Jeon NL, Milnerwood AJ, Cynader M. A microfluidic based in vitro model of synaptic competition. Molecular and Cellular Neuroscience. 2014;60:43-52.

11. Hoefler IE, den Adel B, Daemen MJ. Biomechanical factors as triggers of vascular growth. Cardiovascular research. 2013;99(2):276-83.

12. Huh D, Hamilton GA, Ingber DE. From 3D cell culture to organs-on-chips. Trends in cell biology. 2011;21(12):745-54.

13. Jeong GS, Han S, Shin Y, Kwon GH, Kamm RD, Lee SH, Chung S. Sprouting angiogenesis under a chemical gradient regulated by interactions with an endothelial monolayer in a microfluidic platform. Analytical chemistry. 2011;83(22):8454-9.

14. Jeong GS, Kwon GH, Kang AR, Jung BY, Park Y, Chung S, Lee S. H.. Microfluidic assay of endothelial cell migration in 3D interpenetrating polymer semi-network HA-Collagen hydrogel. Biomedical microdevices. 2011;13(4):717-23.

15. Kim S, Lee H, Chung M, Jeon NL. Engineering of functional, perfusable 3D microvascular networks on a chip. Lab on a Chip. 2013;13(8):1489-500.

16. Lee H, Chung M, Jeon NL. Microvasculature: An essential component for organ-on-chip systems. MRS Bulletin. 2014;39(01):51-9.

17. Lee H, Kim S, Chung M, Ki JH, Jeon NL. A bioengineered array of 3D microvessels for vascular permeability assay. Microvascular research. 2014;91:90-8.

18. Li D. Encyclopedia of microfluidics and nanofluidics. Springer; 2008.

19. Morgan JP, Delnero PF, Zheng Y, Verbridge SS, Chen J, Craven M, Stroock AD. Formation of microvascular networks in vitro. Nature protocols. 2013;8(9):1820-36.

20. Stapor PC, Azimi MS, Ahsan T, Murfee WL. An angiogenesis model for investigating multicellular interactions across intact microvascular networks. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2013;304(2):235-45.

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашинных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей in vitro в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

21. Verbridge SS, Chakrabarti A, DelNero P, Kwee B, Varner JD, Stroock AD, Fischbach C. Physico-chemical regulation of endothelial sprouting in a 3D microfluidic angiogenesis model. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*. 2013;101(10):2948-56.

22. Yeon JH, Ryu HR, Chung M, Hu QP, Jeon NL. In vitro formation and characterization of a perfusable three-dimensional tubular capillary network in microfluidic devices. *Lab on a chip*. 2012;12(16):2815-22.

23. Zervantonakis IK, Kothapalli CR, Chung S, Sudo R, Kamm RD. Microfluidic devices for studying heterotypic cell-cell interactions and tissue specimen cultures under controlled microenvironments. *Biomicrofluidics*. 2011;5(1):406.

24. Zhang LG, Khademhosseini A, Webster T. *Tissue and Organ Regeneration: Advances in Micro-and Nanotechnology*. CRC Press; 2014.

25. Zheng Y, Chen J, Craven M, Choi NW, Totorica S, Diaz-Santana A, Stroock AD. In vitro microvessels for the study of angiogenesis and thrombosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012;109(24):9342-7.

Библиографическая ссылка:

Найдёнов Е.В. Разработка микромашинных кибернетических платформ для культивирования эндотелиальных капиллярных сетей in vitro в пространстве организованных микропотоков питательной среды // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10746

ГОМЕОСТАЗ БИОСИСТЕМ И ТЕОРИЯ ХАОСА И СИНЕРГЕТИКИ
(краткое сообщение)

К.А. ХАДАРЦЕВА*, О.Е. ФИЛАТОВА**

*ГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», пр-т Ленина, д. 92, Тула, Россия, 300028

**ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет», пр. Ленина, д.1, г. Сургут, Россия, 628412

Аннотация. С позиций теории хаоса – самоорганизации необходимо определиться с конечным квазиаттрактором и двигаться в ту область фазового пространства, где он находится. Не каждое движение – это эволюция, но эволюция – это всегда движение центров квазиаттракторов. Участие каждого элемента системы обязательно, иначе эволюции не будет. В организме человека имеются органы, которые являются руководящими и которые могут остановить эволюцию организма (в виде старения) или задержать летальный исход, хотя смерть телеологически для нас определена в отличие от социума.

Ключевые слова: гомеостаз, эволюция, квазиаттрактор, теория хаоса – самоорганизации.

ECOSYSTEMS HOMEOSTASIS AND THE CHAOS THEORY AND SYNERGETICS
(short report)

K.A. KHADARTSEVA*, O.E. FILATOVA**

*Tula State University, Lenin av., 92, Tula, Russia, 300028

**Surgut State University, Lenin av., 1, Surgut, Russian, 628412

Abstract. From the perspective of the theory of chaos and self-organization it is necessary to define a finite quasi-attractor and move into the area of phase space where it is located. Not each motion is evolution, since evolution means shifting center of quasi-attractors. The participation of each element of the system is necessary, otherwise the evolution will not. In the human body there are organs that are guidelines and may stop the evolution of the organism (in the form of aging) or delay fatal, although death teleologically for us is defined in contrast to the society.

Key words: homeostasis, evolution, quasi-attractor, theory of chaos and self-organization.

В работе «Введение в экспериментальную медицину» Клод Бернар отметил, что постоянство или стойкость внутренней среды, гармонический набор процессов, являются условием свободной жизни организма. Были обоснованы понятия «регуляция», «живые системы с особыми свойствами», которые начали изучаться специалистами физиологами и биофизиками, работающими в области неравновесных систем [8]. Сформировалось новое понимание гомеостаза и стационарных режимов биосистем, основанное на новой трактовке и представлении понятий «постоянство» и «стойкость». Постоянство внутренней среды: $dx/dt=0$ (x – вектор состояния системы) – это не неизменность функций распределения $f(x)$, а непрерывное и хаотическое движение $x(t)$ в фазовом пространстве состояний (ФПС), но в пределах некоторого ограниченного объема (квазиаттрактора) этого ФПС.

В известной работе Кеннона «Мудрость тела» [10] впервые вводится понятие «гомеостазиса». У.Р. Эшби считает гомеостазис, как свойстве исходно человекомерных систем для любых сложных систем, находящихся в динамическом равновесии (ДР) [7]. С химической и физической точки зрения, само понятие ДР основано на существовании устойчивого среднего и флуктуации параметров системы вокруг этого среднего $\langle x \rangle$. Для сложных биосистем – систем третьего типа (СТТ) – это невозможно, поскольку имеется постоянная эволюция СТТ, т.е. сам гомеостаз (как условное равновесие) эволюционирует в ФПС.

Понятие гомеостазиса, вытекающее из исследований физиологов, было значительно расширено на многие биологические системы – complexity, которые подобны организму человека. С возникновением теории хаоса-самоорганизации (ТХС) это понятие приобрело несколько иной смысл. С расширением этого понятия в работах Н.Накен [14] появилось понятие синергетических систем, обладающих особыми свойствами. Они изучались и описывались в рамках детерминизма и стохастики, что и есть гомеостаз [8] К. Бернара. Теория функциональных систем организма (ФСО) человека была создана П.К. Анохиным (1998) и сейчас разрабатывается его научной школой [1]. Новое представление гомеостаза (в рамках ТХС) требует и нового понимания особых свойств всех сложных биосистем, отхода от определенностей и предсказуемости поведения сложных систем [5, 6].

Главной особенностью биосистем (организма отдельного человека, всей экосистемы является постоянное мерцание (хаотическое движение) вектора состояния биосистемы в ФПС и одновременная, посто-

Библиографическая ссылка:

Хадарцева К.А., Филатова О.Е. Гомеостаз биосистем и теория хаоса и синергетики (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5153.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/ 11250

янная эволюция. Это проявляется в постоянном (телеологическом) движении области фазового пространства, внутри которой движется вектор состояния системы (ВСС) в определенном направлении. Траектория человеческого организма в фазовом пространстве, как эволюция его гомеостаза, представляет движение по синусоиде: в молодости наблюдается восхождение параметров квазиаттрактора (КА), а к старости – наблюдаем спад КА в ФПС. Такая эволюция (нарастание и спад) была описана в теории смены парадигм Т. Куном и в теории эволюции любой сложной системы [15]. Эволюция – до достижения максимума параметров, и инволюция – при спаде параметров биосистемы.

О ФСО много говорил П.К. Анохин, который представлял неопределенность параметров ФСО, в настоящее время в ТХС предложены методы измерения этих неопределенностей [1].

Современная трактовка гомеостаза дает новое понимание этого термина (особого состояния complexity), которое в рамках детерминистско-стохастической парадигмы (ДСП) раньше описывалось условиями для ВСС в виде $dx/dt=0$ при $x_i=const$ или функциями распределения $f(x)$, то есть их условно неизменными параметрами или числовыми характеристиками. При этом сам гомеостаз для человека эволюционирует на больших интервалах времени T (теплокровные). В пределах жизни отдельного человека неуклонно, к старости, изменяются параметры ФСО, психика человека, его гомеостаз в целом. Можно говорить о некоторых условно постоянных параметрах КА на ограниченных интервалах времени t . Эволюция гомеостаза касается как V_G – объемов КА, так и координат их центров x_i^c в ФПС. Гомеостаз на интервалах t может быть представлен условиями: $V_G \approx const, x_i^c \approx const$ (где x_i^c – координаты центров КА, находятся для каждой координаты как среднее из минимальных $x_{i\min}$ и максимальных $x_{i\max}$ значений). Однако, при эволюции и центр КА и его величина (V_G) должны изменяться (эволюционировать). Эти движения изменяют понятие гомеостаза, так как никаких средних значений (и флуктуаций вокруг этих средних) сложные биосистемы, СТТ – демонстрировать не могут. СТТ в режиме гомеостаза показывают мерцание в пределах КА и эти мерцания хаотичные [3, 4, 12, 13]. Это означает, что $dx/dt \neq 0$ всегда и все функции распределения $f(x)$ будут непрерывно мерцать (изменяться!), а с увеличением времени наблюдения (при переходе от t к T) мы будем рассматривать устойчивое изменение этих основных параметров гомеостаза.

Был введен второй постулат ТХС, в рамках которого ясно, что любая сложно организованная система, «complexity», не может находиться в ДСП, в стационарном режиме. Вектор состояния любой динамической системы находится в непрерывном хаотическом движении [4, 8, 9].

Определение конкретного значения параметров координаты x и dx/dt – не дает совершенно никакой информации, исходя из первого постулата Хакена, потому что сложная система находится в непрерывном хаотическом режиме, и человек, произвольно или непроизвольно, никоим образом не сможет заставить эту систему повторить это состояние дважды.

Непроизвольным образом или произвольным, то есть самостоятельно, система дважды может попасть в одну и ту же точку фазового пространства, но любой интервал динамической кривой, будь это электромиограмма, электро-энцефалограмма, треморограмма, теппингграмма и др., колебания биохимических показателей крови, всех любых параметров гомеостаза, любой маленький интервал Δt – невоспроизводим и неповторяем в принципе, и не только для конкретного человека, но и для всего человечества [4, 8].

Классические методы идентификации хаоса, такие как автокорреляционные функции, экспоненты Ляпунова, здесь не применимы, что доказано для всех биосистем – complexity. Третий принцип ТХС говорит о том, что система эволюционирует непрерывно. Поэтому в ТХС, в отличие от стохастики и детерминизма, нельзя долго удерживать систему в каком-то квазистационарном состоянии. Квазиаттракторы не просто меняются, они ещё и эволюционируют [4, 8, 9].

Оказывается, что параметры теппинга, параметры частоты сердечных сокращений, биохимические показатели, показатели тремора и др. очень чувствительно реагируют на все внешние воздействия (музыка, холод, нагрев тела и т.п.). В общем, любые внешние воздействия на организм, на системы регуляции биосистем, на любые социальные системы влияют на размеры этих КА, и эти влияния закономерны, то есть в этой хаотической динамике, сложные системы себя ведут не хаотически, они ведут себя определенным, целенаправленным образом. И оказывается, что можно работать с этими параметрами, и они имеют диагностическую ценность. С помощью этих параметров можно описывать систему, можно выдавать прогноз динамики её развития, потому что эволюция КА более инертная, чем эволюция самих биосистем внутри этих аттракторов и тех динамических процессов, которые там происходят. Это такая же ситуация, как в соотношении между центром и периферией, где периферия – это evolution, это то, что имеет большие латентные периоды и она очень устойчива к различным флуктуационным, хаотическим колебаниям центра.

Наши возможности выживания, по законам ТХС, должны нарастать. В.И. Вернадский писал об автотрофности [2] отдельного человека.

Нельзя решать проблему гомеостаза в рамках детерминизма или стохастики. Мир не предсказуем – это основа ТХС. И только поэтому мы должны проектировать свои будущие КА, наблюдать параметры ВСС, их движение в ФПС к конечной цели. Сейчас управление гомеостазом (организма в целом) является главной задачей.

Библиографическая ссылка:

Хадарцева К.А., Филатова О.Е. Гомеостаз биосистем и теория хаоса и синергетики (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5153.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11250

Заключение. Имеются новые возможности в оценке и трактовке гомеостаза организма человека.

Если сложные системы не будут эволюционировать, то их динамика будет происходить по синусоиде: начало, развитие, расцвет, спад, гибель.

Необходимо определиться с параметрами порядка, размерностью фазового пространства и конечным квазиаттрактором. «Мерцание» в пределах статического *квазиаттрактора* соответствует стационарному режиму для биосистем.

Литература

1. Анохин П.К. Кибернетика функциональных систем. М.: Медицина, 1998. 285 с.
2. Вернадский В.И. Научная мысль как планетное явление. М.: Наука, 1991. 286 с.
3. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатова О.Е., Хадарцев А.А. Особые свойства биосистем и их моделирование // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 18, №3. С. 331–332.
4. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Гавриленко Т.В., Филатов М.А. Complexity – особый тип биомедицинских и социальных систем // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. 20, № 1. С. 17–22.
5. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Каменев Л.И. Новые биоинформационные подходы в развитии медицины с позиций третьей парадигмы (персонализированная медицина – реализация законов третьей парадигмы в медицине) // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 3. С. 25–28.
6. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Часть VII. Синергетический компартментно-кластерный анализ и синтез динамики поведения вектора состояния организма человека на севере РФ в условиях саногенеза и патогенеза / Адайкин В.И., Аушева Ф.И., Бурыйкин Ю.Г. [и др.]; Под ред. В.М. Еськова и А.А. Хадарцева. Самара: ООО «Офорт», 2008. 159 с.
7. Ashby William Ross Principles of the Self-Organizing Dynamic System // Journal of General Psychology. 1947. V. 37. P. 125–128.
8. Bernard C. Introduction a l'etude de la medicine experimentale. Paris, 1895.
9. Bertalanffy L. The history and status of the GST. Systems research. Yearbook. Moscow, 1973.
10. Cannon W. The Wisdom of the Body. New York, 1963.
11. Ebeling W., Erdmann U., Dunkel J., Jossen M. Nonlinear dynamics and fluctuations of dissipative Toda chains // J. Stat. Phys. 2000. Vol. 101. №1/2. P. 443–457.
12. Eskov V.M., Eskov V.V., Filatova O.E. Characteristic features of measurements and modeling for biosystems in phase spaces of states // Measurement Techniques (Medical and Biological Measurements). 2011. V. 53(12). P. 1404–1410.
13. Eskov V.M., Gavrilenko T.V., Kozlova V.V., Filatov M.A. Measurement of the dynamic parameters of microchaos in the behavior of living biosystems // Measurement Techniques. 2012. Vol. 55. №. 9. P. 1096–1100.
14. Haken H. Principles of brain functioning: a synergetic approach to brain activity, behavior and cognition (Springer series in synergetics). Springer, 1995. 349 p.
15. Kuhn T.S. The Structure of Scientific Revolutions, Chicago: University of Chicago Press, 1962

References

1. Anokhin PK. Kibernetika funktsional'nykh sistem. Moscow: Meditsina; 1998. Russian.
2. Vernadskiy VI. Nauchnaya mysl' kak planetnoe yavlenie. Moscow: Nauka; 1991. Russian.
3. Es'kov VM, Es'kov VV, Filatova OE, Khadartsev AA. Osobyie svoystva biosistem i ikh modelirovanie. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2011;18(3):331-2. Russian.
4. Es'kov VM, Khadartsev AA, Es'kov VV, Gavrilenko TV, Filatov MA. Complexity – osobyiy tip biomeditsinskikh i sotsial'nykh sistem. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2013;20(1):17-22. Russian.
5. Es'kov VM, Khadartsev AA, Kamenev LI. Novye bioinformatsionnye podkhody v razvitiy meditsiny s pozitsiy tret'ey paradigmy (personifitsirovannaya meditsina – realizatsiya zakonov tret'ey paradigmy v meditsine). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2012;3:25-8. Russian.
6. Adaykin VI, Ausheva FI, Burykin YuG, et al. Sistemnyy analiz, upravlenie i obrabotka informatsii v biologii i meditsine. Chast' VII. Sinergeticheskiy kompartmentno-klasternyy analiz i sintez dinamiki povedeniya vektora sostoyaniya organizma cheloveka na severe RF v usloviyakh sanogeneza i patogeneza; Pod red. V.M. Es'kova i A.A. Khadartseva. Samara: ООО «Офорт»; 2008. Russian.
7. Ashby William Ross Principles of the Self-Organizing Dynamic Systemyu Journal of General Psychology. 1947;37:125-8.
8. Bernard C. Introduction a l'etude de la medicine experimentale. Paris; 1895.
9. Bertalanffy L. The history and status of the GST. Systems research. Yearbook. Moscow; 1973.
10. Cannon W. The Wisdom of the Body. New York; 1963.

Библиографическая ссылка:

Хадарцева К.А., Филатова О.Е. Гомеостаз биосистем и теория хаоса и синергетики (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5153.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11250

11. Ebeling W, Erdmann U, Dunkel J, Janssen M. Nonlinear dynamics and fluctuations of dissipative Toda chains. *J. Stat. Phys.* 2000;101(1/2):443-57.
12. Eskov VM, Eskov VV, Filatova OE. Characteristic features of measurements and modeling for biosystems in phase spaces of states. *Measurement Techniques (Medical and Biological Measurements)*. 2011;53(12):1404-10.
13. Eskov VM, Gavrilenko TV, Kozlova VV, Filatov MA. Measurement of the dynamic parameters of microchaos in the behavior of living biosystems. *Measurement Techniques*. 2012;55(9):1096-100.
14. Haken H. *Principles of brain functioning: a synergetic approach to brain activity, behavior and cognition* (Springer series in synergetics). Springer; 1995.
15. Kuhn TS. *The Structure of Scientific Revolutions*, Chicago: University of Chicago Press; 1962.

Библиографическая ссылка:

Хадарцева К.А., Филатова О.Е. Гомеостаз биосистем и теория хаоса и синергетики (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5153.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/ 11250

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ
В ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ЧЕЛОВЕКА

Н.В. ИВАХНО, А.С. КАНУННИКОВА, С.С. ФЕДОРОВ

ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», пр. Ленина, 92, Тула, Россия, 300012

Аннотация. Актуальность и цели. Рассмотрена актуальная задача моделирования структуры дыхательной системы человека и происходящих в ней процессов для предсказания изменения физиологических параметров при различных методах механического воздействия.

Результаты. Предложена математическая модель, основанная на описании уравнения массового расхода и скорости массопереноса в легочных каналах при разветвлении воздухоносных путей по принципу правильной дихотомии с учетом уравнений динамики работы дыхательной мускулатуры и возможностью моделирования различных нагрузок в дыхательном контуре, реализуемых аппаратурой тренажерного воздействия. Рассматривались усилия, создаваемые мышцами в радиальном и осевом направлении эквивалентного грудной клетке полого цилиндра с учетом упругой компоненты напряжений в стенке цилиндра и изменяемым мышечным напряжением в окружном направлении. Представлены результаты математического моделирования при дыхании без нагрузки, приведены графики объемного и массового расхода по поколениям легких, а также диаграмма поток-давление.

Выводы. Разработанный комплекс связанных математических моделей позволяет выполнять уточнённое многопараметрическое моделирование динамики функционирования сложной биотехнической системы «тренажёр дыхательной мускулатуры – человек», что предоставляет возможности реализовывать прогнозирование ухода физиологических и механических параметров от величин нормального течения процесса и на этой основе корректировать управляющие воздействия.

Ключевые слова: массовый расход, объемный расход, процесс дыхания, воздухоносные пути, изменение давления, правильная дихотомия, дыхательные тренажеры.

MATHEMATICAL MODELING OF PROCESSES IN THE HUMAN RESPIRATORY SYSTEM

N.V. IVAKHNO, A.S. KANUNNIKOVA, S.S. FEDOROV

Tula State University, Str. Lenina, 92, Tula, Russia, 300012

Abstract. Scientific relevance and purpose. This research looks at the urgent task of modeling the structure of the human respiratory system and processes occurring in it, in order to predict the changes in physiological parameters occurring under different mechanical actions.

Results. This paper suggests mathematical model based on the description of equations of the mass flow and mass flow rate in the pulmonary channels in cases, when airways are branched in accordance with the principle of regular dichotomy with regard to the equations of work dynamics of the respiratory muscles and the ability to model different stresses in the breathing circuit, caused by trainers. The research examined the stresses generated by muscles in the radial and axial direction of the equivalent hollow cylinder, which represented the chest with regard to the elastic stress component in the cylinder wall and variable muscle stress in the circumferential direction. The paper contains the results of mathematical modeling of breathing without stress, the graphs of volume and mass flow in lungs generations and pressure-flow diagram.

Conclusions. The developed mathematical models enable more precise multi-parameter modeling of the dynamics of functioning of complex biotech system "respiratory muscles trainer - human", which enables the implementation of the prediction of shifts of physiological and mechanical properties from the values of the normal process and to adjust the control actions on this basis.

Key words: mass flow, volume flow, the process of breathing, airways, changes in pressure, regular dichotomy, breathing trainers.

Введение. В настоящее время в медицинской практике реабилитации пациентов с различными заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем широкое распространение получают устройства для воздействия на дыхательную систему методом внесения дополнительного сопротивления, изменяющегося по определенному закону (тренажеры дыхательной мускулатуры) [9, 10].

Методы немедикаментозного лечения, направленные на активацию системы кислородного обеспечения тканей, профилактику развития вторичной тканевой гипоксии могут рассматриваться как способы тренирующей терапии [4, 9], необходимые для комплексной реабилитации больных с двигательными на-

Библиографическая ссылка:

Ивахно Н.В., Канунникова А.С., Федоров С.С. Математическое моделирование процессов в дыхательной системе человека // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5179.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11436

рушениями. Совокупность медицинских показаний является предпосылкой создания приборов и аппаратов тренажерного воздействия на *дыхательную систему пациента* (АТВ) [3, 5]. Они предназначены для биологической имитации дыхательных нагрузок аналогично тем, которые возникают в процессе выполнения оздоровительных физических упражнений: бег, плавание, гимнастика, лыжные прогулки и т.п. [9, 10].

Поэтому актуальной является задача математического моделирования структуры дыхательной системы человека с целью предсказания изменения ее физиологических параметров при реализации различных режимов АТВ.

1. Модель массопереноса воздуха в лёгких. При разработке модели принята структура воздухоносных путей, описанная в [1], где, начиная от трахеи, число воздухоносных путей увеличивается в транзитной и кондуктивной зонах посредством разветвления по типу дихотомии.

По мере продвижения от трахеи к периферии стенки приобретают различные структурные особенности, характерные для следующих видов элементов [1, 8]:

- а) бронхи, в стенках которых преобладают «пассивные» тканевые составляющие;
- б) бронхиолы, в стенках которых содержится сравнительно большое количество «активных» гладких мышц [2, 6];
- в) респираторные бронхиолы, у которых структура стенок идентична обычным бронхиолам, но прерывиста, причем единичные или небольшие группы альвеол примыкают к их просвету (частичная пузырчатость);
- г) альвеолярные ходы, которые можно рассматривать как респираторные бронхиолы, у которых вся стенка занята альвеолами (полная пузырчатость) [2, 6];
- д) альвеолярные мешочки, которые в структурном отношении по существу идентичны альвеолярным ходам, но на периферии они больше не разветвляются, а замыкаются группой концевых альвеол.

В данной модели структура легких представлялась в виде совокупности поколений воздухоносных путей (каналов), последняя из которых оканчивается альвеолами. Предполагалось, что воздухоносные пути разветвляются по принципу правильной дихотомии, то есть две конъюгаты имеют одинаковые размеры и ответвляются от своего родителя под равными углами.

Анатомические размеры воздухоносных каналов среднестатистического человека определяются следующими эмпирическими уравнениями [2, 6, 8]:

$$D_i = \begin{cases} D_0 \cdot e^{-0,388i} & \text{при } i \leq 3, D_0 = 1,8 \text{ см} \\ D'_0 \cdot e^{-(0,2929 - 0,00624i)i} & \text{при } i > 3, D'_0 = 1,3 \text{ см} \end{cases}, L_i = \begin{cases} L_0 \cdot e^{-0,92i} & \text{при } i \leq 3, L_0 = 12 \text{ см} \\ L'_0 \cdot e^{-0,17i} & \text{при } i > 3, L'_0 = 2,5 \text{ см} \end{cases} \quad (1)$$

где D_i – диаметр канала, L_i – длина канала, i – уровень генерации.

Скорость массопереноса газа в легочных каналах связана с его плотностью и объемом каналов [3, 7] дифференциальным уравнением вида:

$$\frac{dm_i(t)}{dt} = \rho_i(t) \cdot \frac{dV_i(t)}{dt} + V_i(t) \cdot \frac{d\rho_i(t)}{dt}, \quad (2)$$

где $\frac{dm_i(t)}{dt}$ – массовый расход газа в i -том канале, $\rho_i(t)$ – текущая плотность газа в i -том канале, $V_i(t)$ – текущий объем i -того канала.

Считая $\rho_i(t)$ пропорциональным давлению газа $P_i(t)$, то есть исходя из равенства $P_i(t) = \frac{1}{M} \rho_i(t) RT$, и полагая, что процесс дыхания происходит при постоянной температуре внутри организма ($T=310$ K), перепишем (2) в виде:

$$\frac{dm_i(t)}{dt} = \frac{M}{RT} \left(P_i(t) \cdot \frac{dV_i(t)}{dt} + V_i(t) \cdot \frac{dP_i(t)}{dt} \right), \quad (3)$$

где R – постоянная Больцмана, M – молярная масса газа.

Преобразованием выражения (3) относительно $\frac{dP_i(t)}{dt}$ и заменой $\frac{dm_i(t)}{dt}$ на $G_i(t)$ – условное обозначение массового расхода – получено соотношение устанавливающее связь между скоростью изменения давления в i -том канале с массовым расходом воздуха в нём и скоростью изменения объема канала.

$$\frac{dP_i(t)}{dt} = \frac{G_i(t) \frac{RT}{M} - P_i(t) \cdot \frac{dV_i(t)}{dt}}{V_i(t)}, \quad (4)$$

Массовый расход воздуха в каждой трубке может быть описан следующей зависимостью

$$G_i(t) = \rho_i(t) \cdot \Omega_i(t) = \frac{P_i^*(t) M}{RT} \cdot \Omega_i(t), \quad (5)$$

где $\Omega_i(t)$ – объемный расход газа в i -том канале, $P_i^*(t)$ – относительное давление газа в i -том канале.

Библиографическая ссылка:

Ивахно Н.В., Канунникова А.С., Федоров С.С. Математическое моделирование процессов в дыхательной системе человека // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5179.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11436

В данной модели объёмный расход газа в i -той трубке представлен упрощённо и аналогичен закону Ома для электрической цепи [7]:

$$\Omega_i(t) = \frac{P_i^*(t)}{R_i}, \quad (6)$$

где R_i – сопротивление i -того ВП.

Учитывая выражение (6) и зная, что массовый расход воздуха $G_i(t)$ в процессе дыхания меняет знак, выражение (5) можно переписать в виде:

$$G_i(t) = \frac{(P_i^*(t))^2 \cdot \text{sign}(P_i^*(t)) \cdot M}{RT \cdot R_i}. \quad (7)$$

Принятое допущение о том, что распределение давления в дыхательной структуре имеет разрывы первого рода на границах каналов, но равномерно распределено по длине каждой отдельно взятой воздухоносной единицы, позволяет записать выражение (7) в следующем виде:

$$G_i(t) = \frac{M}{RT \cdot R_i} \cdot [(P_{i-1}(t) - P_i(t))^2 \cdot \text{sign}(P_{i-1}(t) - P_i(t)) + 2(P_{i+1}(t) - P_i(t))^2 \cdot \text{sign}(P_{i+1}(t) - P_i(t))], \quad (8)$$

причём для трахеи выражение массового расхода примет вид

$$G_0(t) = \frac{M}{RT \cdot R_0} \cdot [(P_k(t) - P_0(t))^2 \cdot \text{sign}(P_k(t) - P_0(t)) + 2(P_1(t) - P_0(t))^2 \cdot \text{sign}(P_1(t) - P_0(t))], \quad (9)$$

Где $P_k(t)$ – давление в трубке тренажёра, $P_0(t)$ – давление в трахее [6, 7], $P_1(t)$ – давление на 1-ом уровне

ВП, а для последнего n -ого уровня ($n=23$) $G_n(t) = \frac{(P_{n-1}(t) - P_n(t))^2 \cdot \text{sign}(P_{n-1}(t) - P_n(t)) \cdot M}{RT \cdot R_n}. \quad (10)$

Считая, что воздухоносные пути разветвляются по типу правильной дихотомии, (4) преобразовано к виду

$$\frac{dP_i(t)}{dt} = \frac{G_i(t) \cdot \frac{RT}{M} - P_i(t) \cdot \frac{dV_i(t)}{dt}}{V_i(t)}, \quad (11)$$

Принимая во внимание выражения (9) и (10), для трахеи и последнего 23-его уровня (11) переписывается, соответственно,

$$\frac{dP_0(t)}{dt} = \frac{G_0(t) \cdot \frac{RT}{M} - P_0(t) \cdot \frac{dV_0(t)}{dt}}{V_0(t)}, \quad (12)$$

$$\frac{dP_n(t)}{dt} = \frac{G_n(t) \cdot \frac{RT}{M} - P_n(t) \cdot \frac{dV_n(t)}{dt}}{V_n(t)}. \quad (13)$$

Представленные выражения образуют систему обыкновенных нелинейных дифференциальных уравнений первого порядка относительно неизвестных функций $P_i(t)$. Начальные условия для решения системы, дополненной недостающими соотношениями относительно других компонентов общей системы уравнений модели, имеют вид: $P_i(t)|_{t=0} = P_a$, где $P_a = 101325$ Па – атмосферное давление при н.у., то есть принимается, что лёгкие не наполнены.

Выражения (8)-(13) представляют собой модель массопереноса воздуха в воздухоносных путях. Разработанное математическое описание процесса массопереноса в сложной системе ветвящихся каналов дает возможность обеспечить больший уровень детализации процесса дыхания в целом, позволяя исследовать влияние тех или иных отклонений на структурном уровне отдельно выбранной генерации, вплоть до непосредственного присваивания отдельным воздухоносным путям заданных свойств. Такой подход – один из шагов на пути к исследованию влияния функциональных нарушений структурных образований на физиологию и биомеханику дыхания.

2. Модель динамики дыхательной мускулатуры. Известно, что в процессе дыхания участвуют межрёберные мышцы и диафрагма, причём в спокойном состоянии человека на фазе вдоха работает только диафрагма, а выдох осуществляется за счёт сил упругого сопротивления деформированных тканей [1, 8]. В то же время, при определенных видах физических нагрузок выдох становится активным, и к работе диафрагмы подключаются группы межрёберных мышц [1]. В данной модели рассматривались усилия, создаваемые мышцами только в радиальном и осевом направлении эквивалентного грудной клетке полого цилиндра.

Уравнение перемещения элемента стенки цилиндра в радиальном направлении имеет вид

$$\Delta m \cdot \frac{d^2 u(t)}{dt^2} = (P_n(t) - P_a) \cdot \Delta S_1 - 2(\sigma_r(t) - \sigma_l(t)) \cdot \sin\left(\frac{1}{2} \Delta \varphi\right) \cdot \lambda \cdot l_{np}(t) - 2k \cdot \frac{d\xi(t)}{dt} \cdot \sin\left(\frac{1}{2} \Delta \varphi\right) \cdot \lambda \cdot l_{np}(t) - 2k \cdot \frac{d\xi(t)}{dt} \cdot \sin\left(\frac{1}{2} \Delta \varphi\right) \cdot \lambda \cdot l_{np}(t), \quad (14)$$

Библиографическая ссылка:

Ивахно Н.В., Канунникова А.С., Федоров С.С. Математическое моделирование процессов в дыхательной системе человека // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5179.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11436

где Δm_l – масса элемента стенки цилиндра, ΔS_l – площадь элемента стенки цилиндра, $u(t)$ – перемещение стенки цилиндра в радиальном направлении, $P_n(t)$ – текущее давление внутри цилиндра, $\sigma_r(t)$ – упругая компонента напряжений в стенке цилиндра, $\sigma_l(t)$ – заданное мышечное напряжение в окружном направлении, λ – толщина стенки цилиндра, $l_{np}(t)$ – приведённая длина цилиндра, k – коэффициент вязкости материала, $\xi(t)$ – относительная деформация в окружном направлении.

Учитывая, что $\sigma_r(t) = E_1 \frac{u(t)}{R}$, $r(t) = R + u(t)$, $l_{np}(t) = L + w(t)$, $\xi(t) = \frac{u(t)}{R}$ и $\lim_{\Delta\varphi \rightarrow 0} \sin\left(\frac{1}{2}\Delta\varphi\right) = \frac{1}{2}\Delta\varphi$, уравнение (14) переписывается в виде $\Delta m_l \cdot \frac{d^2 u(t)}{dt^2} = (P_n(t) - P_a) \cdot \Delta S_l - \left(E_1 \cdot \frac{u(t)}{R} - \sigma_l(t)\right) \cdot \Delta\varphi \cdot \lambda \cdot l_{np}(t) - \frac{k}{R} \cdot \frac{du(t)}{dt} \cdot \Delta\varphi \cdot \lambda \cdot l_{np}(t)$, (15)

где E_l – модуль упругости материала в окружном направлении, $r(t)$ – текущий внутренний радиус цилиндра, R – внутренний радиус цилиндра в недеформированном состоянии.

Так как $\Delta m = \Delta S_l \cdot \lambda \cdot \rho$, $\Delta S_l = r(t) \cdot \Delta\varphi \cdot l_{np}(t)$, то уравнение (15) принимает вид

$$\lambda \cdot \rho \cdot \frac{d^2 u(t)}{dt^2} = P_n(t) - P_a - \left(E_1 \cdot \frac{u(t)}{R} - \sigma_l(t)\right) \cdot \frac{\lambda}{r(t)} - k \cdot \frac{du(t)}{dt} \cdot \frac{\lambda}{r(t)R}, \quad (16)$$

где ρ – плотность элемента среды.

Уравнение движения торца цилиндра в осевом направлении имеет вид:

$$\Delta m_2 \cdot \frac{d^2 w(t)}{dt^2} = (P_n(t) - P_a) \cdot \Delta S_2 - (\sigma_r^e(t) - \sigma_2(t)) \cdot \pi((r(t) + \lambda)^2 - r^2(t)) - k \cdot \frac{d\xi(t)}{dt} \cdot \pi((r(t) + \lambda)^2 - r^2(t)), \quad (17)$$

где $w(t)$ – осевое перемещение торца цилиндра, $\sigma_r^e(t)$ – осевая компонента упругого сопротивления материала цилиндра, $\sigma_2(t)$ – заданное мышечное напряжение в осевом направлении, $\xi(t)$ – относительная деформация в осевом направлении.

Поскольку, $\sigma_r^e(t) = E_2 \cdot \frac{w(t)}{L}$, $\Delta m_2 = \Delta S_2 \cdot \rho \cdot \lambda$, $\xi(t) = \frac{w(t)}{L}$ и $\Delta S_2(t) = \pi r^2(t)$, то выражение (17) примет вид

$$\lambda \cdot \rho \cdot \frac{d^2 w(t)}{dt^2} = P_n(t) - P_a - \left(E_2 \cdot \frac{w(t)}{L} - \sigma_2(t)\right) \cdot \frac{2r(t)\lambda + \lambda^2}{r^2(t)} - k \cdot \frac{dw(t)}{dt} \cdot \frac{2r(t)\lambda + \lambda^2}{r^2(t)L}, \quad (18)$$

где L – длина недеформированного цилиндра, E_2 – модуль упругости материала в осевом направлении.

С учётом (16) и (18) соотношения (1) можно переписать в виде

$$d_i(t) = \left(1 + K_i^r \frac{u(t)}{R}\right) \begin{cases} D_0 \cdot e^{-0,388 \cdot i} & \text{при } i \leq 3, D_0 = 1,8 \text{ см} \\ D'_0 \cdot e^{-(0,2929 - 0,00624 \cdot i) \cdot i} & \text{при } i > 3, D'_0 = 1,3 \text{ см} \end{cases}, \quad (19)$$

$$l_i(t) = \left(1 + K_i^l \frac{w(t)}{L}\right) \begin{cases} L_0 \cdot e^{-0,92 \cdot i} & \text{при } i \leq 3, L_0 = 12 \text{ см} \\ L'_0 \cdot e^{-0,17 \cdot i} & \text{при } i > 3, L'_0 = 2,5 \text{ см} \end{cases}$$

где $K_i^{r,l}$ – коэффициент приведения относительной деформации с учётом среднестатистической ориентации i -того канала в пространстве.

Следовательно, текущий объём i -того канала будет равен $V_i(t) = \frac{1}{4} \pi \cdot d_i(t)^2 \cdot l_i(t)$. (20)

Выражения (18) - (20) представляют модель динамики дыхательной мускулатуры.

3. Результаты численного моделирования биомеханической модели дыхания. Полученная система обыкновенных нелинейных дифференциальных уравнений решалась численно с применением метода Розенброка.

На рис. 1-5 представлены результаты моделирования при отсутствующей внешней нагрузке на лёгкие, то есть при $P_k = P_a = 101325$ Па.

По мере увеличения уровня генерации i давление возрастает, а массовый расход уменьшается.

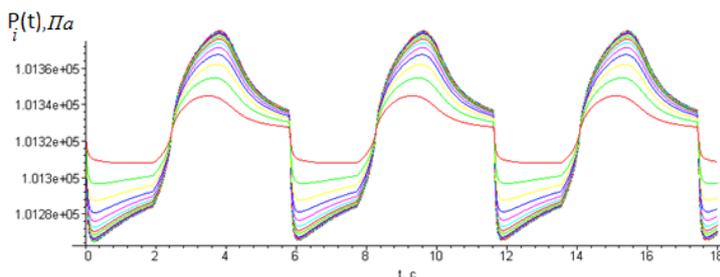


Рис. 1. График изменения давлений по поколениям лёгким

Библиографическая ссылка:

Ивахно Н.В., Канунникова А.С., Федоров С.С. Математическое моделирование процессов в дыхательной системе человека // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5179.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11436

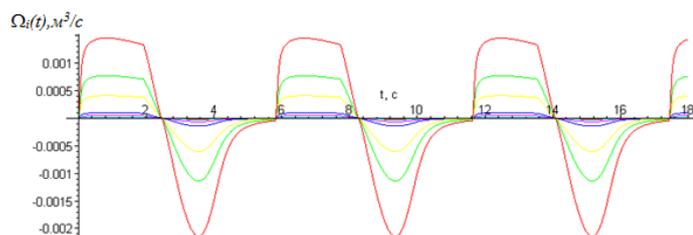


Рис. 2. График объемного расхода воздуха по генерациям лёгких

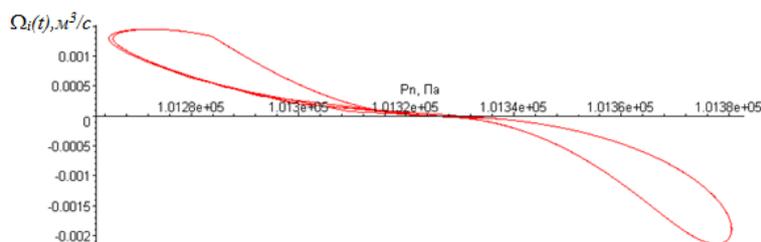


Рис. 3. Диаграмма поток-давление (объёмный расход в трахее как функция давления в альвеолах)

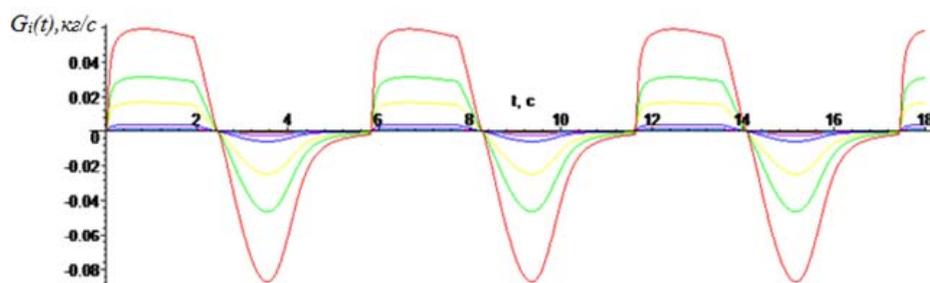


Рис. 4. Массовый расход воздуха по генерациям лёгких

Заключение. Анализ экспериментальных графиков изменения давлений, объемного и массового расходов, диаграммы поток-давление, приведенных в [1, 2, 6, 8], показывает, что полученные результаты моделирования с достаточно высокой точностью качественно и количественно отражают биомеханику ряда процессов, сопровождающих дыхание. Следовательно, данная модель может применяться не только для анализа адекватности задаваемых нагрузок на лёгкие при различных режимах тренировки на дыхательных тренажерах, но и также использоваться сотрудниками медицинских учреждений в исследовательской деятельности.

Литература

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. 3-е изд., испр. М.; СПб: «Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект», 2001. 318 с.
2. Данилов Л.Н. Растяжимость легких и ее оценка на основе простейших моделей легких // Физиология человека. 1996. Т.22. №2. С. 93–100.
3. Ивахно Н.В. Использование сглаживающих сплайнов при обработке сигналов биотехнической системы «тренажер дыхательной мускулатуры – пациент» // Известия ТулГУ: технические науки. 2013. Выпуск 11. С. 98–102.
4. Ивахно Н.В., Меркулова О.В. Дыхательный тренажер. Патент РФ № 115668 от 20.09.2011 г.
5. Ивахно Н.В. Обобщенная структура комплексов интеллектуального тренажерного воздействия на дыхательную систему // Известия Тульского государственного университета. Серия. Технические науки. 2014. №11 (81). С. 110–114.
6. Калманова Е.Н. Исследование респираторной функции и функциональный диагноз в пульмонологии // Русский медицинский журнал. 2000. Т.8. №12. С. 54–57.
7. Милованов А.В., Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А. Математическое описание дыхательных процессов // Вестник новых медицинских технологий. 1996. Т.3. №3. С. 6–11.

Библиографическая ссылка:

Ивахно Н.В., Канунникова А.С., Федоров С.С. Математическое моделирование процессов в дыхательной системе человека // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5179.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11436

8. Полушкина Н.Н. Диагностический справочник пульмонолога. М.: АСТ, 2007. 671 с.
9. Федоров С.Ю., Цкипури Ю.И., Хадарцев В.А. Тренировка дыхательной мускулатуры // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. XVI. № 2. С. 154–156.
10. Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н., Агасаров Л.Г. Восстановительная медицина. Монография. Под редакцией Хадарцева А.А., Гонтарева С.Н., Агасарова Л.Г. Тула: Издательство ТулГУ- Белгород, 2011. Том IV. 204 с.

References

1. Grippi MA. Patofiziologiya legkikh. 3-e izd., ispr. Moscow; SPb: «Izdatel'stvo BINOM» - «Nevskiy Dialekt»; 2001. Russian.
2. Danilov LN. Rastyazhimost' legkikh i ee otsenka na osnove prosteyshikh modeley legkikh. Fiziologiya cheloveka. 1996;22(2):93-100. Russian.
3. Ivakhno NV. Ispol'zovanie sglazhivayushchikh splaynov pri obrabotke signalov biotekhnicheskoy sistemy «trenazher dykhatel'noy muskulatury – patsient». Izvestiya TulGU: tekhnicheskie nauki. 2013;11:98-102. Russian.
4. Ivakhno NV, Merkulova OV, inventors; Dykhatel'nyy trenazher. Russian Federation patent RU 115668. 2011. Russian.
5. Ivakhno NV. Obobshchennaya struktura kompleksov intellektual'nogo trenazhernogo vozdeystviya na dykhatel'nyuyu sistemu. Izvestiya Tul'skogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya. Tekhnicheskie nauki. 2014;11(81):110-4. Russian.
6. Kalmanova EN. Issledovanie respiratornoy funktsii i funktsional'nyy diagnoz v pul'monologii. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2000;8(12):54-7. Russian.
7. Milovanov AV, Nikanorov BA, Fedorov SYu, Khadartsev AA. Matematicheskoe opisanie dykhatel'nykh protsessov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1996;3(3):6-11. Russian.
8. Polushkina NN. Diagnosticheskiy spravochnik pul'monologa. Moscow: AST; 2007. Russian.
9. Fedorov SYu, Tskipuri YuI, Khadartsev VA. Trenirovka dykhatel'noy muskulatury. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2009;16(2):154-6. Russian.
10. Khadartsev AA, Gontarev SN, Agasarov LG. Vosstanovitel'naya meditsina. Monografiya. Pod redaktsiyei Khadartseva A.A., Gontareva S.N., Agasarova L.G. Tula: Izdatel'stvo TulGU- Belgorod; 2011. Tom IV. Russian.

Библиографическая ссылка:

Ивахно Н.В., Канунникова А.С., Федоров С.С. Математическое моделирование процессов в дыхательной системе человека // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5179.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11436

ДЕТАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ МНОЖЕСТВА РЕАЛИЗАЦИЙ УГРОЗ ИНФОРМАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЕ

В.П. ГУЛОВ*, В.А. ХВОСТОВ**, П.Е. ЧЕСНОКОВ*

*ГБОУ ВПО ВГМА им. Бурденко Н.Н. Минздрава России,
ул. Студенческая, д.10, г. Воронеж, Россия, 394000

**Федеральное автономное учреждение «Государственный научно-исследовательский испытательный институт проблем технической защиты информации Федеральной службы по техническому и экспортному контролю», ул. 9 Января, д. 280а, г. Воронеж, Россия, 394026

Аннотация. Приведен детальный алгоритм реализации угроз информационной безопасности к информационным ресурсам медицинских информационных систем, используемых при обработке персональных данных. Предложенный алгоритм разработан применительно к задачам обоснования требований к информационной безопасности содержит вербальное и статистическое описание основных этапов реализации угроз. В основу алгоритма положены результаты статистической обработки экспериментальных записей цифрового потока для типовых условий с использованием специализированных программных средств анализа. Предложен перечень зарегистрированных признаков для распознавания угроз информационной безопасности в цифровом потоке. Методика экспериментального анализа статистических характеристик реализаций угроз информационной безопасности состоит из следующих этапов: запись цифрового потока в сегменте локальной вычислительной сети, реализующей информационной безопасности, за представительный период времени, распознавание типов реализаций угроз информационной безопасности по признакам IP пакетов. Детальный алгоритм предназначен для разработки прогнозной «картины состояний природы», являющейся исходными данными процедуры нормирования требований к информационной безопасности методами принятия решений. Для формализации многофакторного характера реализаций угроз информационной безопасности предложен метод построения формальных моделей с использованием логических деревьев атак с присвоением дугам дерева числовых коэффициентов, имеющих временной смысл.

Ключевые слова: информационная безопасность, модель защиты, критерий эффективности.

A DETAILED ALGORITHM OF A PLURALITY OF IMPLEMENTATIONS OF INFORMATION SECURITY THREATS IN THE MEDICAL INFORMATION SYSTEM

V.P. GULOV*, V.A. KHVOSTOV**, P.E. CHESNOKOV*

*Medical University VGMA them. NN Burdenko Russian Ministry of Health,
st. Student, 10, Voronezh, Russia, 394000

**Federal Autonomous Institution "State Research and Testing Institute for technical protection of information from the Federal Service for Technical and Export Control," st. January 9, etc. 280a, Voronezh, Russia, 394026

Abstract. The article presents a detailed algorithm for implementing information security threats to information resources health information systems used in the processing of personal data. The proposed algorithm is developed in relation to the problems of justification of requirements to information security, contains verbal and statistical description of the basic stages of realization of threats. The algorithm is based on the results of statistical processing of experimental records the digital stream to the standard conditions using specialized software analysis tools. The authors offer a list of registered signs for recognition of threats to information security in the digital stream. The technique of the experimental analysis of statistical characteristics of realizations of information safety threats consists of following stages: recording the digital data stream segment local area network that implements information security representative for a period of time, recognition of the types of implementations of information security threats on the grounds of IP packets. The detailed algorithm is designed to develop a predictive "picture of state of nature, which is source data of the normalization procedure of requirements for information security methods of decision making. To formalize multivariate nature of the implementations of information security threats, the authors propose a method of constructing formal models using logical attack trees with the assignment of the arcs of the tree of the numerical coefficients that have a temporal meaning.

Key words: information safety, protection model, criterion of efficiency.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910

Развитие здравоохранения России направлено также и на повышение эффективности посредством широкого внедрения информационных технологий. При этом реализуются проекты по внедрению в поликлиниках и больницах электронных медицинских карт пациентов, предоставлению услуг «электронной регистратуры», созданию территориальных медицинских регистров и *автоматизированных систем* (АС) в здравоохранении (*медицинских информационных систем* (МИС)). Эта качественно новая технологическая среда информационного взаимодействия в современной медицине создает также и множество новых проблем, связанных с обеспечением конфиденциальности медицинской информации и сохранением врачебной тайны и других *персональных данных* (ПДн) при их использовании. Гарантия защиты ПДн в учреждениях здравоохранения России также закреплена законодательно Федеральными законами.

Обоснование требований к системам обеспечения *информационной безопасности* (ИБ), реализующим защиту ПДн, является одним из ключевых этапов, выполняемых при разработке МИС. Работа по обоснованию требований к ИБ регламентируется большим количеством нормативных документов. В частности руководящими документами *Федеральной службы технического и экспортного контроля* (ФСТЭК) России, стандартами [1], ведомственными приказами и инструкциями. Методологической основой обоснования требований к ИБ в России являются нормативные документы ФСТЭК России. При этом используется классификационный подход, заключающийся в сопоставлении функций защиты реализуемых в *системе защиты информации* (СЗИ) с перечнем функций защиты обязательных к реализации для определенного класса защищенности или профиля защиты. При использовании классификационного подхода обоснования требований полнота непротиворечивость модели защиты обеспечивается использованием периметрового подхода. Подробное изложение периметровой модели при обосновании требований к СЗИ приведено в [2-5].

Как показано в [3], классификационные методы обоснования требований к СЗИ обладают рядом недостатков. В частности классификационные методы не позволяют применять методы технического синтеза в области ИБ при проектировании АС, широко используемые при их проектировании по другим аспектам. В этой связи перспективным видится переход от классификационных подходов к подходам, основанным на оценке эффективности СЗИ, нормировании требований [3]. При этом традиционная периметровая модель защиты, основанная на вербальном умозрительном описании реализации угроз ИБ, не удовлетворяет требованиям метода нормирования.

Периметровая модель привязывается к уязвимостям объекта защиты – МИС. При этом не рассматриваются конкретные реализации угроз ИБ (последовательность реализации различных этапов, вероятностные и временные характеристики, возможные варианты и их цели, механизм возникновения ущерба).

Таким образом, исходя из потребности научных основ технического синтеза при проектировании подсистем обеспечения безопасности МИС, **целью статьи** является разработка детального типового алгоритма реализации угроз *несанкционированного доступа* (НСД) в терминах конкретных способов реализаций угроз ИБ и программных средств для их осуществления. Детальный алгоритм разрабатывается в интересах формирования «картины состояний природы» при решении задачи нормирования требований к ИБ методами принятия решений.

Последовательность реализации угроз ИБ можно составить, используя разработанную конфликтно-динамическую модель [4] и специальную литературу [3]. Алгоритм реализации угроз ИБ условно можно разделить на три этапа.

1. Сбор информации о топологии и принципах функционирования АС. Он включает такие действия, как определение сетевой топологии, типа и версии *операционной системы* (ОС) разведываемого объекта, а также доступных сетевых и иных сервисов.

2. Непосредственное проникновение в автоматизированную систему. Проникновение подразумевает под собой преодоление средств защиты периметра и может реализовываться различными путями. Например, использованием уязвимости сервиса компьютера, реализующего защиту (запуск эксплойта). Такое содержание может задействовать так называемые «туннели» в средствах защиты информации, через которые затем возможно проникновение в МИС. К этому шагу можно отнести подбор пароля администратора или иного пользователя.

3. Установление контроля над автоматизированной системой. Установление контроля подразумевает получение прав администратора (*root*) и использование утилиты скрытого управления (*backdoor*, *rootkit*). При этом одним из основных требований к данному виду программ является скрытность ее использования в МИС. Таким образом, важнейшим компонентом любого *руткита* являются программы, скрывающие присутствие постороннего кода (например, кода *backdoor*-программы), данных (файлов, каталогов, ключей реестра) и процессов.

Конкретные способы реализаций всех трех этапов с их полным описанием содержатся в базе данных компьютерных атак, ведущейся *DARPA (DARPA Intrusion Detection Attacks Database)* доступные в интернет по адресу www.ll.mit.edu.

Детальный типовой алгоритм реализации НСД с использованием рассмотренных способов и содержательная часть этапов 1,2,3 типового алгоритма реализации НСД представлены в табл. 1.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910

Детальное описание реализаций угроз НСД

Наименование атаки	Используемый сервис (протокол)	Уязвимая операционная система	Механизм реализации	Среднее время реализации	Цель реализации	Краткое описание
Сбор информации о топологии и принципах функционирования автоматизированной системы (<i>Probes</i>)						
<i>Ipsweep</i>	<i>ISMP</i>	Все	Неправомерное использование	Короткое. Полное сканирование TCP/IP портов одной компьютерной системы единицы минут. Идентификация сетевых маршрутов и открытых для использования сетевых служб до нескольких секунд.	Поиск функционирующих СВТ	Идентификация объекта НСД и исследование его технического облика и характеристик отдельных компонентов – данных непосредственно о самих компьютерах, модулях, их составляющих и иной аппаратуре, используемой в компьютерной системе, конфигурации программно-аппаратного обеспечения и средств защиты.
<i>Mscan</i>	множество	Все	Неправомерное использование		Поиск известных уязвимостей	
<i>Nmap</i>	множество	Все	Неправомерное использование		Обнаружение открытых портов <i>TCP/IP</i>	
<i>Saint</i>	множество	Все	Неправомерное использование		Поиск известных уязвимостей	
<i>Satan</i>	множество	Все	Неправомерное использование		Поиск известных уязвимостей	
Непосредственное проникновение в автоматизированную систему (<i>RemotetoLocalUserAttacks</i>)						
<i>Dictionary</i>	<i>telnet, rlogin, pop, imap, ftp</i>	Все	Неправомерное использование	Среднее. Время подбора пароля от нескольких секунд до нескольких лет (в зависимости от предусмотренных мер защиты и производительности компьютерной системы или сети используемой для подбора пароля)	Получение доступа с правами пользователя	Вскрытие парольных систем защиты данных методами простого перебора и перебора по заданному словарю.
<i>Ftpwrite</i>	<i>ftp</i>	Все	Ошибки конфигурации и настройки	Короткое	Получение доступа с правами пользователя	Получение доступа к компьютерной системе с правами пользователя с помощью с использованием анонимной программы передачи файлов <i>misconfiguration</i>
<i>Guest</i>	<i>telnet, rlogin</i>	Все	Ошибки конфигурации и настройки		Получение доступа с правами пользователя	Вариант атаки подбора по словарю. На плохо сконфигурированных системах учетная запись гостя достигается без пароля по умолчанию. Это одна из первых и простейших уязвимостей используемая при атаке.
<i>Imap</i>	<i>imap</i>	<i>Linux</i>	Ошибки при разработке программ		Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	Организация канала доступа к информационным ресурсам с использованием атаки на переполнение буфера.
<i>Named</i>	<i>dns</i>	<i>Linux</i>	Ошибки при разработке программ		Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	Получение доступа с правами администратора посредством поддельвания ответов на <i>DNS</i> запрос.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11910

Наименование атаки	Используемый сервис (протокол)	Уязвимая операционная система	Механизм реализации	Среднее время реализации	Цель реализации	Краткое описание
<i>Phf</i>	<i>http</i>	Все	Ошибки при разработке программ	Короткое	Запуск команд от имени пользователя <i>http</i>	Организация канала доступа к информационным ресурсам с использованием атаки основанной на применении <i>CGI</i> скрипта, выполняемого с более высоким уровнем привилегий на сервере.
<i>Sendmail</i>	<i>smtp</i>	Linux	Ошибки при разработке программ	Большое	Запуск команд от имени администратора	Организация канала доступа к информационным ресурсам с использованием атаки на переполнение буфера почтового сервера
<i>Xlock</i>	<i>X</i>	Все	Ошибки конфигурации и настройки	Среднее	Обход парольной защиты	В нападении <i>Xlock</i> удаленный атакующий получает локальный доступ, используя открытый авторизованным локальным пользователем <i>X</i> терминал.
<i>Xsnoop</i>	<i>X</i>	Все	Ошибки конфигурации и настройки	Короткое	Удаленное слежение за командной строкой	Атака посредством наблюдения нажатия клавиши, обработанные незащищенным <i>X</i> сервером, чтобы попытаться получить информацию, которая может использоваться для получения локального доступа.
Установление контроля над автоматизированной системой (<i>UsertoRootAttacks</i>)						
<i>Eject</i>	Любая сессия пользователя	<i>Solaris</i>	Переполнение буфера	Среднее	Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	1. Организация канала доступа к информационным ресурсам. 2. Программное копирование данных из электронных носителей. 3. Использование информации, которая осталась на носителях после ее обработки ("сборка мусора"). 4. Перехват защищаемых данных. 5. Вскрытие пароля. 6. Модификация алгоритма функционирования средств защиты информации.
<i>Ffbconfig</i>	Любая сессия пользователя	Все	Переполнение буфера	Среднее	Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	
<i>Fdformat</i>	Любая сессия пользователя	Все	Переполнение буфера	Среднее	Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	
<i>Perl</i>	Любая сессия пользователя	Все	Ошибки конфигурации и настройки	Короткое	Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	
<i>Ps</i>	Любая сессия пользователя	<i>Solaris</i>	Ошибки конфигурации и настройки	Короткое	Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	
<i>Xterm</i>	Любая сессия пользователя	<i>Linux</i>	Переполнение буфера	Короткое	Получение доступа с правами администратора (<i>root</i>)	

Методический подход к формализации конфликтно динамических процессов, происходящих при НСД, позволяющих в дальнейшем решать задачу нормирования требований к ИБ, предложен в [4].

Для формализации используется с использованием математического аппарата марковских процессов. При этом детальный типовой алгоритм реализации НСД формализуется графом, отображающим динамику выполнения всех этапов НСД всеми способами. В [3] получено аналитическое выражение для вероятности выполнения НСД для стационарного случая.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910

Результирующее выражение марковской модели предназначено для оценки целевой функции ИБ – вероятности реализации различных вариантов угроз и механизмов защиты в виде:

$$P_{исд} = \prod_{i=1}^3 (1 - 1 / (1 + \sum_{j=1}^{n,k,m} \frac{\lambda_i^j}{\mu_i^j} (1 + \beta_i^j \frac{\mu_i^j}{v_i^j}))) \quad (1)$$

Где i – этап реализации угрозы ИБ; j – способ i -го этапа реализации имеет экспоненциальное распределение с параметром λ_i^j ; β_i^j – доля не обнаруживаемых СЗИ типовых угроз ИБ для j -го способа i -го этапа реализации; v_i^j – параметр экспоненциального времени реализации действий по НСД j -го способа i -го этапа реализации угрозы;

μ_i^j – параметр экспоненциального времени нейтрализации обнаруженных действий j -го способа i -го этапа реализации угрозы;

n, k, m – количество способов реализации угроз НСД первого, второго и третьего этапов.

Значения параметра λ_i^j определяются на основе статистической обработки цифрового потока в сети. Методика экспериментального анализа статистических характеристик реализаций угроз ИБ состоит в следующем [3].

1. Запись цифрового потока в *локальной вычислительной сети* (ЛВС) за представительный период времени с использованием *tcpdump*. Анализатор пакетов *tcpdump* является широко используемым средством, позволяющим исследовать трафик, передающийся в локальной сети. Вывод информации обо всех заголовках *IP* пакета и объеме его полезной информации выполняется в специальный *log* файл. Пример записанного цифрового потока представлен на рис. 1.

2. Распознавание типов реализаций угроз ИБ по признакам *IP* пакетов. При этом можно использовать имеющиеся СОВ. В частности бесплатный фильтр для обработки данных *Snort* (<http://snort.sourceforge.com/>). К системе *Snort* существует много дополнительных утилит, расширяющих ее функциональность. В частности *Snort_stat* – скрипт для статистического анализа журнала регистрации *Snort*. Пример перечня признаков, содержащихся в *IP* пакете, используемых для распознавания НСД представлен в табл. 2.

Примерный состав стенда для статистической обработки цифрового потока представлен на рис. 2.

Результаты статистической обработки экспериментальных записей цифрового потока для типовых условий с использованием рассмотренной методики доступны в интернет по адресу www.ll.mit.edu.

Для оценки параметров \square можно воспользоваться методикой формализации угроз ИБ, разработанной в [4]. В качестве основополагающей конструкции здесь выступает иерархическое дерево $G = (L, E)$, где $L = \{l_j\}$ – множество вершин дерева, $E = \{e_j\}$, $E \in \{L^2\}$ – множество дуг дерева. Каждая вершина дерева G ассоциируется с определенным действием нарушителя, при этом корень дерева обозначает конечную цель информационной атаки, реализация которой может нанести значительный ущерб МИС.

Таким образом, на графе G имеется возможность составить множество возможных путей $Gr = \{gr_r\}$, где каждый путь gr_r представляет собой последовательность дуг (e_1, e_2, \dots, e_n) вида $e_i = (l_i, l_j)$, $l_i, l_j \in L$, при этом конечная вершина дуги l_i одновременно является начальной вершиной дуги l_{i+1} .

Таблица 2

Перечень некоторых зарегистрированных признаков для распознавания угроз ИБ в цифровом потоке

№ п.п.	Название признака	Тип шкалы	Описание
1	<i>duration</i>	<i>continuous</i>	Длительность соединения
2	<i>protocol type</i>	<i>discrete</i>	Тип протокола
3	<i>service</i>	<i>discrete</i>	Сетевой сервис
4	<i>flag</i>	<i>discrete</i>	Флаг отсутствия ошибки при соединении
5	<i>src bytes</i>	<i>continuous</i>	Число байт, переданных от источника к получателю
6	<i>dst bytes</i>	<i>continuous</i>	Число байт, переданных от получателя к источнику
7	<i>land</i>	<i>discrete</i>	1 – если у соединения совпадает получатель и источник (<i>host/port</i>); 0 – в противном случае
8	<i>wrong fragment</i>	<i>continuous</i>	Число поврежденных фрагментов
9	<i>urgent</i>	<i>continuous</i>	Число важных (<i>urgent</i>) пакетов
10	<i>hot</i>	<i>continuous</i>	Число <i>hot</i> индикаторов
11	<i>num failed logins</i>	<i>continuous</i>	Число ошибок при вводе пароля

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910

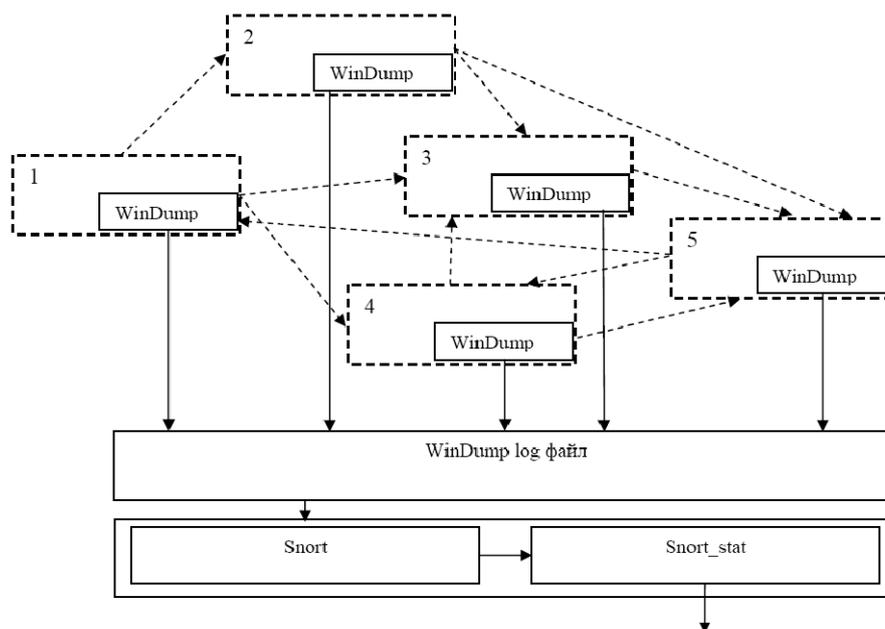


Рис. 1. Структурная схема стенда сбора и анализа статистических характеристик реализаций угроз ИБ АС, соответствующая структуре типовой АС

В качестве начальной вершины пути могут выступать листья дерева G , а в качестве конечной вершины – корень дерева G .

С семантической точки зрения каждая вершина дерева может трактоваться двумя способами:

– вершина дерева обозначает совокупность действий нарушителя, причем все они выполняются для достижения конечной цели атаки (такие вершины именуются вершинами, построенными на основе логической связки «И»);

– вершина дерева обозначает совокупность действий нарушителя, причем выполнения любого из них достаточно для достижения конечной цели атаки (такие вершины называются вершинами, построенными на основе логической связки «ИЛИ»).

Деревья атак могут изображаться как в графическом, так и в текстовом виде. Корень этого дерева – вершина $l_0 \in L$ – обозначает действие нарушителя. Для выполнения этого действия злоумышленник первоначально должен осуществить все операции, которые обозначаются элементами $\{l_i \in L\}_{i[1,n]}$. При этом последовательность действий, выполняемых нарушителем, определяется индексами вершин $\{l_i \in L\}_{i[1,n]}$, т.е. первым выполняется действие, ассоциированное с вершиной $l_1 \in L$, а последним – $l_n \in L$. С каждой дугой дерева сопоставляется параметр, имеющий смысл времени реализации НСД, соотнесенного с дугой. Тогда формальная модель угрозы ИБ будет иметь следующий вид:

$$\begin{aligned}
 G &= (L, E, \bar{T}_G); \\
 L &= \{l_0, l_1, l_2, \dots, l_n\}; \\
 E &= \{(l_0, l_1, t_{01}), (l_0, l_2, t_{02}), \dots, (l_i, l_j, t_{ij})\};
 \end{aligned}
 \tag{2}$$

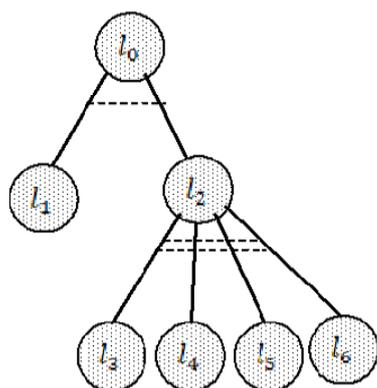
где t_{ij} – время реализации, соответствующее дуге дерева атаки ij .

\bar{T}_G – среднее время реализации всего дерева атаки.

Построение деревьев атак и оценку параметров v_i^j можно осуществить на основе анализа материалов [4], содержащих детальное описание способов реализации НСД. Пример дерева атаки представлен на рис. 3.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910



l_0 – тип ОС удаленного компьютера определен
~~или~~ l_1 – тип ОС в составе идентификационного маркера
 l_2 – тип ОС определен посредством анализа ответов СВТ на нестандартные запросы
~~или~~ l_3 – анализ ответа на fin пакет
 l_4 – анализ ответа на пакет с фальсифицированными значениями "зарезервированных" флагов
 l_5 – анализ ответа на пакет с некорректной комбинацией TCP флагов
 l_6 – анализ ответа на NULL пакет

Рис. 2. Пример дерева атаки определения типа операционной системы

Таким образом, детальный алгоритм реализации угроз НСД к информационным ресурсам МИС, разработанный применительно к задаче нормирования требований к ИБ, представляет собой совокупность логических деревьев атак с оценками параметра v_i^j и характеризуемых статистическими характеристиками их реализации λ_i^j .

Литература

1. ГОСТ Р ИСО/МЭК 15408-2002. Информационная технология. Методы и средства обеспечения безопасности. Критерии оценки безопасности информационных технологий. М.: ИПК Издательство стандартов, 2002.
2. Макаров О.Ю., Хвостов В.А., Хвостова Н.В. Методика нормирования требований к информационной безопасности автоматизированных систем // Вестник Воронежского государственного технического университета. 2010. Т.6, №11. С. 47–51.
3. Методы и средства повышения защищенности автоматизированных систем: монография / Хвостов В.А. [и др.]; под общ.ред. д-ра техн. наук, проф. С.В. Скрыля и д-ра техн. наук, проф. Е.А. Рогозина Воронеж: Воронежский институт МВД России, 2013. 108 с.
4. Кисляк А.А., Макаров О.Ю., Рогозин Е.А., Хвостов В.А. Методика оценки вероятности несанкционированного доступа в автоматизированные системы, использующие протокол TCP/IP // Информация и безопасность. 2009. Т. 12, №2. С. 285–288.
5. Кисляк А.А., Макаров О.Ю., Рогозин Е.А., Хвостов В.А. Об одном способе формализации понятия стойкости функции безопасности ГОСТ ИСО/МЭК 15408 // Вестник Воронежского государственного технического университета. 2009. Т.5, №2 С. 94–98.

References

1. GOST R ISO/MEK 15408-2002. Informatsionnaya tekhnologiya. Metody i sredstva obespecheniya bezopasnosti. Kriterii otsenki bezopasnosti informatsionnykh tekhnologiy. Moscow: IPK Izdatel'stvo standartov; 2002. Russian.
2. Makarov OYu, Khvostov VA, Khvostova NV. Metodika normirovaniya trebovaniy k informatsi-onnoy bezopasnosti avtomatizirovannykh sistem. Vestnik Voronezhskogo gosudarstvennogo tekhnicheskogo universiteta. 2010;6(11):47-51. Russian.
3. Khvostov VA, et al. Metody i sredstva povysheniya zashchishchennosti avtomatizirovannykh sistem: monografiya; pod obshch.red. d-ra tekhn. nauk, prof. S.V. Skrylya i d-ra tekhn. nauk, prof. E.A. Rogozina Voronezh: Voronezhskiy institut MVD Rossii; 2013. Russian.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910

4. Kislyak AA, Makarov OYu, Rogozin EA, Khvostov VA. Metodika otsenki veroyatnosti nesanktsionirovannogo dostupa v avtomatizirovannye sistemy, ispol'zuyushchie protokol TCP/IP. Informatsiya i bezopasnost'. 2009;12(2):285-8. Russian.

5. Kislyak AA, Makarov OYu, Rogozin EA, Khvostov VA. Ob odnom sposobe formalizatsii ponyatiya stoykosti funktsii bezopasnosti GOST ISO/MEK 15408. Vestnik Voronezhskogo gosudarstvennogo tekhnicheskogo universiteta. 2009;5(2):94-8. Russian.

Библиографическая ссылка:

Гулов В.П., Хвостов В.А., Чесноков П.Е. Детальный алгоритм множества реализаций угроз информационной безопасности в медицинской информационной системе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5191.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11910

ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ КОМПРЕССИОННОЙ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ОРГАНОВ И ЭНДОСОНОГРАФИИ В РАМКАХ СТАНДАРТИЗАЦИИ МЕТОДИКИ

А.В. БОРСУКОВ*, Т.Г. МОРОЗОВА*, А.В. КОВАЛЕВ*, О.П. КАЗАКОВА**, А.В. МАМОШИН***,
М.В. СМЫСЛЕНОВА****, Ю.Н. ВАСИЛЬЕВА****, Г.Т. СИНЮКОВА****, Т.Ю. ДАНЗАНОВА****,
Е.А. БУСЬКО*****, Р.И. РАХИМЖАНОВА*****, С.А. ФАЗЫЛОВА*****

*ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России,
ул. Крупской, д. 28А, Смоленск, Россия, 214019

**ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России»,
Ореховый бульвар, д. 28, г. Москва, Россия, 115682

***ФГБОУ ВПО «Орловский государственный университет» Минздрава России,
ул. Советская, д. 25/126, г. Орел, Россия, 302030

****ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ул. Вутечича, д. 9а, г. Москва, Россия, 127206

*****ФГНУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России,
Каширское шоссе, д. 24, г. Москва, Россия, 115478

*****ФГБОУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России,
ул. Ленинградская, д. 68, поселок Песочный, г. Санкт-Петербург, Россия, 197758

*****Медицинский университет Астаны,
ул. Бейбитшилик, д. 49А, г. Астана, республика Казахстан, Россия, 010000

*****Ташкентский институт усовершенствования врачей Минздрава Республики Узбекистан,
ул. Бирлагаши, д. 1, г. Ташкент, республика Узбекистан, Россия, 100171

Аннотация. Проведено обоснование использования 5 этапов стандартизированной методики компрессионной эластографии, основанные на предварительной оценке серошкального изображения, качественной и полуколичественной эластографии. Проведена характеристика сравнительных данных по диагностической эффективности и степени воспроизводимости рутинной и стандартизированной методики компрессионной соноэластографии у 2707 человек с очаговыми образованиями молочной железы, щитовидной железы, регионарных лимфатических узлов, поджелудочной железы. Разработанные методологические подходы к клиническому применению компрессионной соноэластографии (Strain – эластография) связаны между собой единой системой оценки ультразвукового и эластографического изображений. При оценке диагностической и прогностической ценностей рутинной и стандартизированной методики соноэластографии статистически было установлено, что для рутинной: специфичность составила 90,3%, чувствительность – 82,4%, точность – 86,7%, АUC была равной 0,892 с 95% доверительным интервалом [0,872 – 0,974]; для стандартизированной: специфичность составила 93,8%, чувствительность – 84,7%, точность – 88,5%, АUC - 0,938 с 95% доверительным интервалом [0,889 – 0,981]. Неспецифичность методики стандартизированной компрессионной соноэластографии позволяет ее использовать при любой патологии внутренних органов и тканей. Строгое следование вышеописанным этапам стандартизированного эластографического исследования способствует формированию точного протокола эластографического обследования.

Ключевые слова: компрессионная соноэластография, эндосонография.

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленкова М.В., Васильева Ю.Н., Синюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

TRENDS IN THE DEVELOPMENT OF COMPRESSION SONOELASTOGRAPHY SUPERFICIAL ORGANS AND ENDOSONOGRAPHY IN THE FIELD OF THE STANDARDIZATION METHODS

A.V. BORSUKOV*, T.G. MOROZOVA*, A.V. KOVALEV*, O.P. KAZAKOVA**, A.V. MAMOSHIN***, M.V. SMYSLENOVA****, U.N. VASILYEVA****, G.T. SINYUKOVA****, T.Y. DANZANOVA****, E.A. BUSKO****, R.I. RAKHIMZHANOVA****, S.A. FAZILOVA****

*Smolensk State Medical Academy, Krupskaya Str., 28A, Smolensk, Russia, 214019

**Federal scientific-clinical center of specialized types of medical care and medical technologies of the Federal medical-biological Agency of Russia, Orekhovy av., 28, Moscow, Russia, 115682

***Orel State University, Sovetskaya Str., 25/126, Orel, Russia, 302030

****Moscow State A.I. Evdokimov University of Medicine and Dentistry, Vuchetich Str., 9a, Moscow, Russia, 127206

***** Russian oncological scientific N.N. Blokhin Centre, Kashirskoe Str., 24, Moscow, Russia, 115478

***** Scientific Research N. N. Petrov Institute of oncology,

Leningradskai Str., 68, Town Pesochnyi, St.-Petersburg, Russia, 197758

***** Astana Medical University, Beybitshilik Str., 49A, Astana, Republic of Kazakhstan, Russian, 010000

***** Tashkent Postgraduate Medical Institute,

Birlagash Str., 1, Tashkent, Republic of Uzbekistan, Russia, 100171

Abstract. The purpose of this research is the use 5 stages of standardized methodology of compression elastography based on a preliminary assessment of gray-scale images, qualitative and semi-quantitative elastography. The authors give comparative characteristics of diagnostic efficiency and reproducibility standard data and propose the elastography in 3419 people with focal lesions of the breast, thyroid, regional lymph nodes, pancreas. The article presents the ways of nationwide discussion of standardized recommendations for compression elastography. Analysis of the data shows the advantage of the proposed standardized methodology of compression elastography. The evaluation of diagnostic and prognostic values of routine and standardized methods sonoelastography was carried out. Statistics are distributed as follows: in a routine method, the specificity is 90.3%, the sensitivity is estimated at 82.4%, the accuracy - 86.7%, AUC is equal 0,892 with 95% confidence interval [0,872 – 0,974]. In a standardized method, the specificity is 93.8%, the sensitivity is 84.7%, the accuracy – 88.5%, AUC is 0,938 with 95% confidence interval [0,889 – 0,981]. The non-specificity of the standardized compression sonoelastography method allows its use in any pathology of internal organs and tissues. Strict adherence to the stages of the standardized elastography contributes to the formation of a precise protocol elastographic examination.

Key words: compression sonoelastography, endosonography.

Актуальность. Актуальность данной темы исследования обусловлена активным внедрением соноэластографии внутренних органов, что требует проведение стандартизации методики для унификации результатов и повышения уровня ее воспроизводимости. В научных отечественных публикациях [1, 5, 8, 11] и создаваемых рекомендациях [3, 6, 9, 10, 12] ведется активная дискуссия о месте эластографии в диагностических алгоритмах, особенно для пациентов, у которых невозможно получить морфологическую верификацию диагноза в связи с наличием противопоказаний или негативного отношения пациентов к процедуре биопсии. В 2013 г. появились Европейские рекомендации по соноэластографии, представленные отечественными специалистами в декабре 2013 г., поэтому отечественные специалисты имеют уникальный шанс идти вровень с зарубежными специалистами [2, 3, 6]. Европейские рекомендации активировали научную общественность для начала общероссийской дискуссии по вопросам единых методологических подходов к клиническому применению компрессионной эластографии [4, 7]. В 2103 г. на первом этапе стандартизации соноэластографии в Проблемной научно-исследовательской лаборатории (ПНИЛ) «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии» Смоленской государственной медицинской академии был разработан протокол четырех независимых клинических центров. На втором этапе количество клинических центров было увеличено до 10. Центральными звеньями дискуссии явились научные конференции, проводимые ПНИЛ «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии» СГМА 4 февраля 2014 г. и 18-19 сентября 2014 г. В статье приведены результаты продолжающейся работы группы четырех клинических независимых центров по созданию стандартизированного протокола с публикацией первичных результатов [3-4, 6].

Цель исследования – определить тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики.

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Синукова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

Материалы и методы исследования. На клинических базах Смоленска, Орла, Москвы, Санкт-Петербурга, Астаны, Ташкента независимыми коллективами врачей ультразвуковой диагностики с 2011 г. по 2014 г. был начат процесс отработки и стандартизации методики компрессионной соноэластографии (strain-эластографии) на УЗ-аппаратах HITACHI PREIRUS (Япония), SONOSCAPE S11 (Китай), LOGIQ E9 (GE, Америка). Всего обследовано 2707 человека с наиболее часто встречаемыми патологиями: очаговые образования молочных желез, щитовидной железы, поджелудочной железы, регионарных лимфатических узлов, внеорганных образований в подкожно-жировой клетчатке (табл. 1). Объема выборки был достаточен для получения статистически значимых результатов. Референтным методом являются результаты операций – 634 пациентов; данных гистологических исследований (трепан - биопсий) – 603 человека и данных мультифокальных тонкоигольных цитологических исследований – 2182 больных. Исследование проводилось в каждом учреждении двумя специалистами независимо друг от друга 2 раза: по предлагаемой методике и по методике, принятой в данном лечебно-профилактическом учреждении до этого. Стандартизированный подход основан на этапности в исследовании и строгом соблюдении правил визуализации очага, режимов контрольных измерений и стандартизации полуколичественной оценки. На проведение имелось разрешение Независимого Этического Комитета (протокол № 4 от 21.11.2011), оформлялось информированное согласие пациента на включение в исследование. Решение по дальнейшему алгоритму (операция, биопсия, дополнительное инструментальное обследование) принималось на врачебном консилиуме.

Таблица 1

Общая клиническая характеристика пациентов

Клинические группы	Средний возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Киста щитовидной железы	42,5±8,34	116	42,9	154	57,1	270	10,4
Узловой пролиферирующий зоб	53,3±8,62	144	31,4	314	68,6	458	17,3
Рецидивный узловой зоб	67,6±11,65	132	44	168	56	300	10,9
В-клеточная аденома щитовидной железы	47,3±3,42	23	37	39	62,9	62	2,3
*ЗНО щитовидной железы	56,85±11,61	5	29,4	12	70,6	17	0,6
Киста молочной железы	46,85±11,53	–	–	231	100	231	8,4
Фиброаденома молочной железы	49,28±8,43	–	–	582	100	582	21,3
*ЗНО молочной железы	57,85±9,06	–	–	58	100	58	2,1
Неспецифический лимфаденит (лакунарная ангина, сиалоаденит, двухсторонний отит, аднексит, хронический простатит)	39,65±7,64	27	21	101	79	128	4,6
Метастазы в регионарные лимфоузлы	67,75±8,44	55	32,1	116	67,8	171	6,2
Липомы	38,51±7,36	32	37,6	53	62,4	85	3,2
Хронический панкреатит	47,34±6,21	142	61,2	90	38,8	232	8,5
Кисты поджелудочной железы	49,46±8,35	54	52,4	49	47,6	103	3,8
*ЗНО поджелудочной железы	45,67±8,32	7	70	3	30	10	0,4
Всего	57,83±8,19	737	27,2	1970	72,8	2707	100

Примечание: *ЗНО – злокачественное новообразование

Формирование эластографических типов патологии проводилось по представленным шкалам оценки (Ueno E., 2006, Furukawa M.K., 2007), указанных в Европейских рекомендациях по соноэластографии (2013).

Результаты и их обсуждение. При оценке информативности в виде анализа истинноположительных, истинноотрицательных, ложноположительных и ложноотрицательных результатов преимущество стандартизированного метода статистически достоверно ($p \leq 0,05$) (рис. 1). Визуализация очагов, получение соноэластографического изображения и оценка *коэффициента сравнения* (SR) происходили значительно быстрее, что также доказывает лучшую логику предлагаемой методики.

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

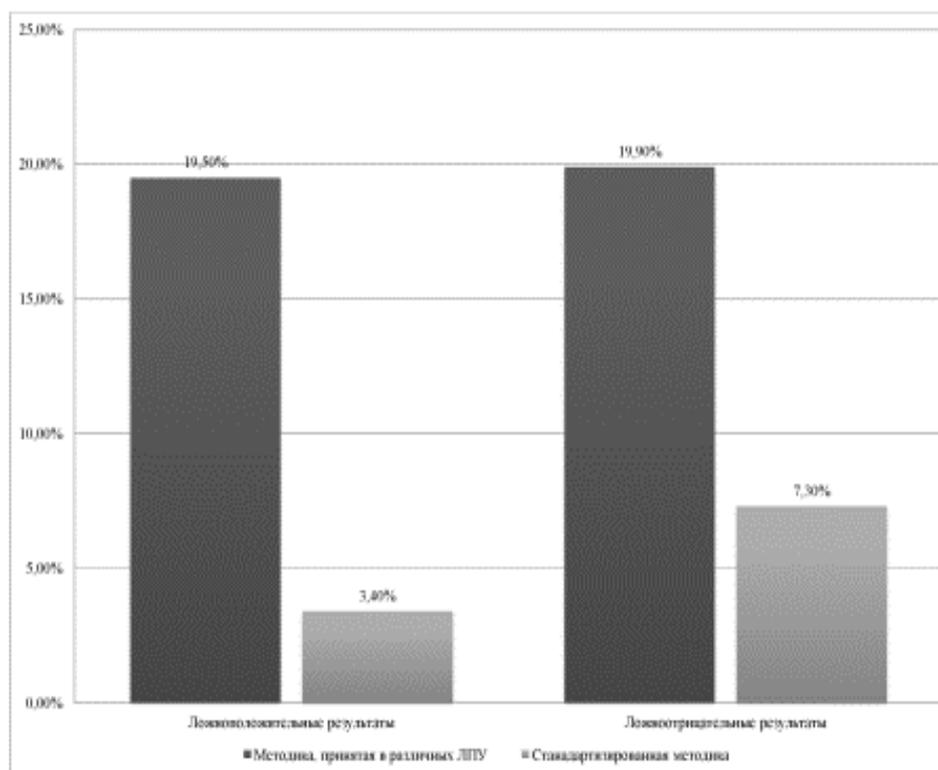


Рис. 1. Оценка информативности (ложноположительных и ложноотрицательных результатов) различных методик

Учитывая вышеизложенные факты, предлагаемая стандартизированная методика компрессионной соноэластографии имеет доказанную эффективность и может быть предложена в качестве основы Рекомендаций по проведению соноэластографии поверхностных органов и структур. При оценке диагностической и прогностической ценности рутинной и стандартизированной методик статистически было установлено, что для рутинной: специфичность составила 90,3%, чувствительность – 82,4%, точность – 86,7%, AUC была равной 0,892 с 95% доверительным интервалом [0,872 – 0,974]; для стандартизированной: специфичность составила 93,8%, чувствительность – 84,7%, точность – 88,5%, AUC – 0,938 с 95% доверительным интервалом [0,889 – 0,981] (табл. 2).

Таблица 2

Площадь под ROC – кривой (AUC)

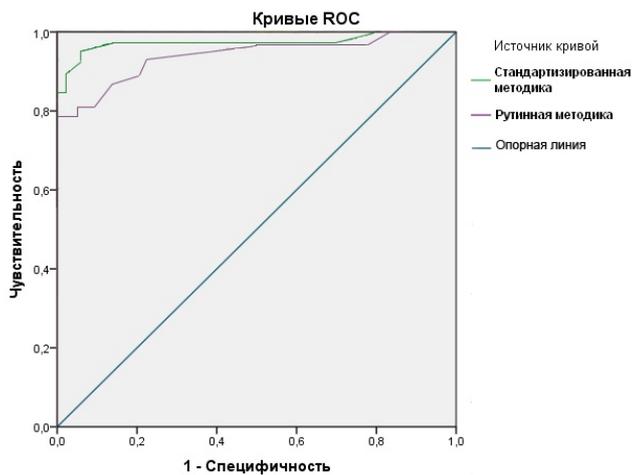
Вид эластографического исследования	Тестовые переменные: предполагаемая вероятность				
	AUC	Стандартная ошибка ¹	Асимптотическая значимость ²	Асимптотический 95% доверительный интервал	
				нижняя граница	верхняя граница
Рутинная эластография	0,892	0,027	0,0001	0,872	0,974
Стандартизированная эластография	0,938	0,035	0,0001	0,889	0,981

Примечание: ¹ – в непараметрическом случае; ² – истинная площадь

ROC – кривые представлены на рис. 2. AUC достоверно значимо отличается от 0,5 (p-value=0,0001).

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Синокова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745



Диагональные сегменты формируются совпадениями.

Рис. 2. ROC – кривая для диагностической и прогностической ценности рутинной и стандартизированной эластографических методик

Таким образом, эта модель логистической регрессии пригодна для оценки значимости рутинной и стандартизированной эластографических методик.

Для стандартизации методики рекомендуется проводить исследование при положении пациента на твердой ровной поверхности, желательно в положении лежа. При проведении исследования рекомендуется держать датчик перпендикулярно плоскости стола. Для компрессионной эластографии при эндосонографии требуется УЗ-аппарат и конвексный электронный эндосонографический датчик с частотой 7,5-12,5 МГц. Исследование проводится без водной насадки на датчик.

I ЭТАП: В-режим. Выявление патологического очага – выбор оптимального режима визуализации в системе размеров «очаг – окружающие ткани». Оптимально указание 3-х максимальных размеров в двух плоскостях. УЗ-критерии описания очага соответствуют системе BI-RADS: локализация, форма, контуры, структура, эхогенность. Описывается взаимоотношение очагового образования с близлежащими структурами: дислокация, деформация, прорастание, изменение эхоструктуры, дистальные акустические эффекты, наличие метастатического тромбоза перифокальных сосудов. Схема оптимальной визуализации очага для оценки его в режиме Strain-эластографии (рис. 3-5).

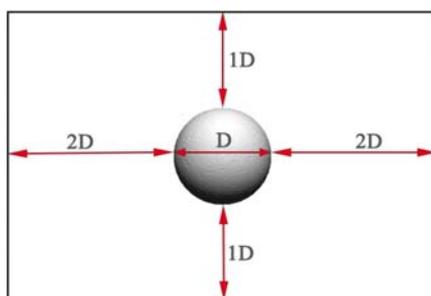


Рис. 3. Схематичное расположение очаговых образований диаметром 5-20 мм в рамке ультразвукового окна: D – диаметр очагового образования; 2D – рекомендуемое расстояние от границы очага до границы ультразвуковой рамки; 1D – рекомендуемое расстояние от границы очага до границы ультразвуковой рамки

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленкова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

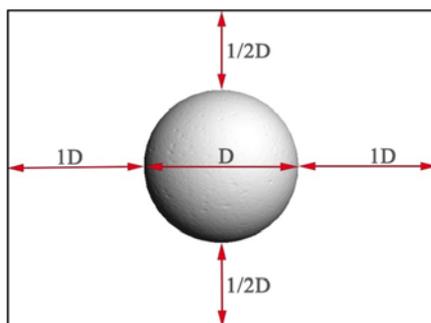


Рис. 4. Схематическое расположение очаговых образований 20-50 мм в рамке ультразвукового окна: D – диаметр очагового образования; $1/2D$ – рекомендуемое расстояние от границы очага до границы ультразвуковой рамки; $1D$ – рекомендуемое расстояние от границы очага до границы ультразвуковой рамки

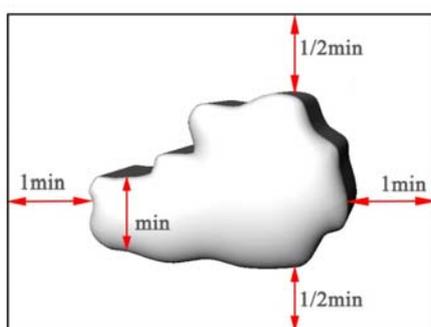


Рис. 5. Схематическое расположение очаговых образований неправильной формы в рамке ультразвукового окна: min – минимальный размер очага; $1/2min$ – рекомендуемое расстояние от границы очага до границы ультразвуковой рамки; $1min$ – рекомендуемое расстояние от границы очага до границы ультразвуковой рамки

II ЭТАП: Strain-эластография:

- а) Восстановление или стабилизация изображения в В-режиме (по аналогии с I этапом)
- б) Синхронизация компрессии датчиком со шкалой допустимых компрессионных движений strain-эластографии с разверткой по времени (одна из них располагается под режимами сканирования, изображается в виде графика, имеет катокроту и анакроту; другая расположена слева от «окна» эластографического изображения и отображает интенсивность давления датчиком на тканевые структуры или органы)
- в) Определение корректного соотношения двух шкал strain-эластографии: по интенсивности давления – слева от «окна» эластографического изображения, и с разверткой по времени и интенсивности давления – внизу экрана.
- г) Оценка визуализации в активном «окне» strain-эластографии с подбором оптимального режима для визуальной оценки врачом-оператором: контрастность изображения, интенсивность цветопередачи, яркость изображения (при неудовлетворительной картине по вышеперечисленным параметрам II этап повторяется сначала: фаза IIa - IIб - IIв - IIг).

Причины ухудшающие визуализацию в В-режиме и Strain – режиме эластографии: утолщение, деформация кожи, размер подкожно-жировой клетчатки более 20 мм, невозможность плотного устойчивого контакта датчика и кожи и т.д.

III ЭТАП: проведение измерений, требуемых для каждого пациента в конкретной клинической ситуации: а) сравнительные размеры очага в В-режиме и Strain-эластографии (2 размера в мм); б) оценка жесткости очага в зависимости от выбранной качественной шкалы оценки изображения, предпочтительно Ueno E., Tsukubo 2006, Madoka K., Furukawa et al. 2007 (рис. 6а, б).

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

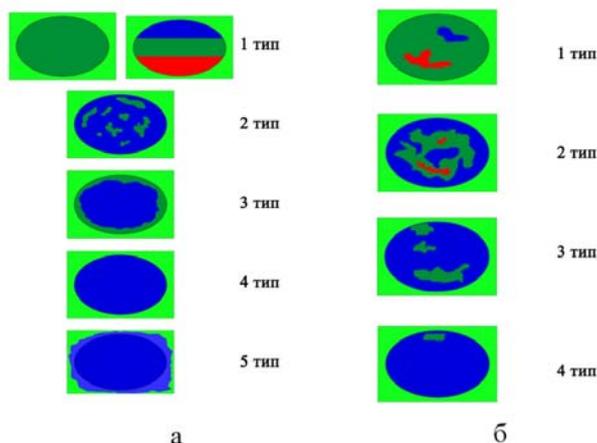


Рис. 6. Шкалы оценки: а – эластографических типов очагов при компрессионной эластографии по Ueno E.; б – эластографических типов лимфатических узлов при компрессионной эластографии по Furukawa M.K.

в) оценка качественного распределения однородности/неоднородности жесткости в очаге по зонам: 1) центр – периферия; 2) по % от общей площади очага; 3) распределение зон неоднородной жесткости с локализацией по режиму циферблата.

г) сравнительные показатели жесткости: 1) очаг – перифокальные зоны (не менее 4-х точек); 2) очаг – отдаленные зоны органа (сравнение с 3-мя зонами или более); 3) очаг – другой орган, являющийся зоной сравнения с органом, где локализуется очаг (при клинической необходимости).

IV ЭТАП: Strain-эластография: проведение полуколичественной оценки. а) информационный блок «очаг-окружающие ткани органа» (в режиме Strain Ratio выбирается программа «SR-ellips» или «SR-trace» и фиксируются стандартизированные по размеру поля измерения в виде круга/эллипса в проекции очага и зоне органа вне очага и вне перифокальной зоны. Далее получают данные в условных единицах. Оптимальное позиционирование контрольной зоны предпочтительно на уровне зоны интереса) (рис. 7).

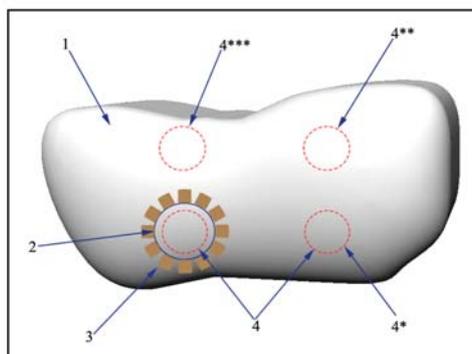


Рис. 7. Схематичное расположение зон полуколичественной оценки:

«Очаг – окружающие ткани органа»: 1 – исследуемый орган; 2 – очаг; 3 – перифокальная зона; 4 – зона SR – эллипс; 4* – локализация более предпочтительна; 4** – возможная локализации контрольной зоны; 4*** – нежелательная локализация контрольной зоны

б) информационный блок «эластометрия очага» (в режиме SR выбирается программа «SR-ellips» или «SR-trace» и фиксируются стандартизированные по форме и размеру зоны внутри очага (1 вариант) или обводятся в ручном режиме зоны интереса так же внутри очага (2 вариант); в этих зонах сравниваются максимально различимые по эластичности участки. Количество зон интереса в очаге в зависимости от эластографической картины очага (см. примечание) (рис. 8).

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

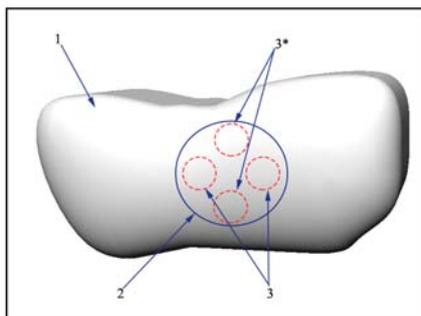


Рис. 8. Схематичное расположение зон полуколичественной оценки: «Эластометрия очага»: 1 – исследуемый орган; 2 – очаг; 3 – зона SR – эллипс; 3* – нежелательная локализация контрольной зоны

в) информационный блок «очаг – окружающие ткани вне органа» (в режиме SR выбирается программа «SR-ellips» и фиксируются стандартизированные по форме и размерам поля измерения в виде круга/эллипса в проекции очага и участка ткани вне органа, предпочтительно – участка жировой ткани, для молочной железы премаммарная клетчатка) (рис. 9).

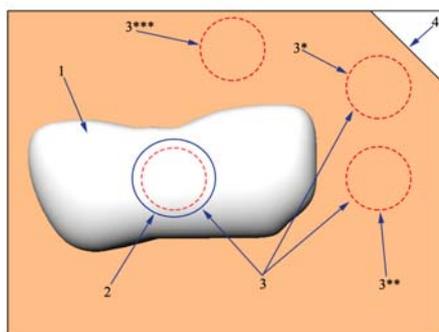


Рис. 9. Схематичное расположение зон полуколичественной оценки: «очаг – окружающие ткани вне органа»: 1 – исследуемый орган; 2 – очаг; 3 – зона SR – эллипс; 3* – возможная локализация контрольной зоны; 3** – оптимальная локализация контрольной зоны; 3*** – нежелательная локализация контрольной зоны; 4 – окружающие ткани

V ЭТАП: Формирование протокола эластографического обследования (основывается на Положениях Европейских Рекомендаций по эластографии 2013 года (J. Vamber, D. Cosgrove et al., 2013)): а) описательная часть (формируется после заключения по исследованию в В-режиме, в режиме цветового доплеровского картирования и энергии отраженного доплеровского сигнала): эластографические размеры зоны интереса в 3 проекциях по сравнению с таковыми в В-режиме (больше, меньше, совпадают, в процентах от размера в В-режиме); форма: правильная, неправильная; пространственная ориентация: горизонтальная, вертикальная, неопределенная; эластографическая характеристика очага с указанием типов эластографии: расчет коэффициента сравнения (Strain Ratio) с указанием локализации контрольной зоны сравнения (ультразвуковой снимок обязателен); артефакты: есть/нет; трудности проведения методики: есть/нет; б) формирование заключения: указывают эластографический тип очага или зоны интереса, проводят сравнение с данными других режимов ультразвуковой диагностики: В-режим, доплеровские и др.; формируют заключение, приближенное к нозологической форме и/или с указанием дифференциально-диагностического ряда. Для молочной железы указание категории BI-RADS – обязательно.

Особенности компрессионной эластографии при проведении эндосонографии: **I этап** идентичен процессу эластографии других органов; **II этап** требует плотного контакта всей рабочей поверхности датчика с зоной интереса. Длительность устойчивого контакта должна быть не менее 3-5 секунд; **III этап** количество задач зависит от клинической ситуации (этот этап является не основным этапом Strain-эластографии при проведении эндосонографии); **IV этап** является основным при эндосонографии, т.к. получение полуколичественной оценки зон интереса в печени, поджелудочной железе и забрюшинном пространстве – позволяет минимизировать субъективные ошибки при исследовании. Ориентировочные критерии оценки приведены в табл. 3.

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленкова М.В., Васильева Ю.Н., Синокова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

Качественная и количественная характеристика компрессионной эластографии при эндосонографии

Клиническая форма	Компрессионная эластография при эндосонографии	
	Тип окрашивания	Коэффициент разницы SR (y.e.)
Острый	Преимущественно мягкий тип (I тип по Ueno E)	До 1 y.e.
Хронический панкреатит	Смешанный тип (II – II тип по Ueno E)	До 2 y.e.
Псевдотуморозный панкреатит	Преобладание жестких типов (III – IV тип по Ueno E)	От 0 y.e. до 5 y.e.
ЗНО	Жесткий тип окрашивания (V тип по Ueno E)	Более 5 y.e.

V этап идентичен другим зонам исследования. **Примечания:** 1) эластографическая карта очага: измерения обязательно проводить при выделении цветом различных по эластичности зон интереса, отличающихся по цветовому кодированию на границе не менее 2-х тонов; 2) для пользователей компрессионной эластографией с качественной шкалой различных ультразвуковых аппаратов: красное-жесткое – синее-мягкое и с другой шкалой синее-жесткое – красное-мягкое, имеется в некоторых моделях аппаратов режим Strain Map1, где можно выбрать шкалу цветокодирования с учетом предпочтений врача-специалиста; 3) перифокальная зона – зона вокруг очага толщиной не менее 1/2 радиуса очага.

На соноэластограммах приведенных ниже изображения патологии поверхностных органов и при эндосонографии, полученные с применением стандартизированной методики (рис. 10-12).

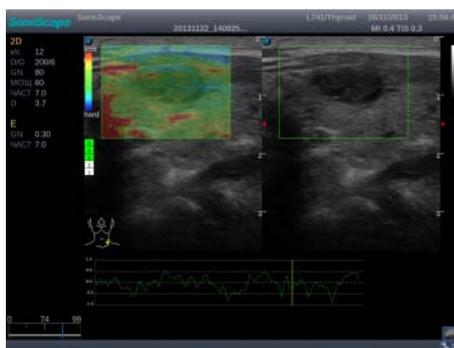


Рис. 10. Эластограмма единичного очагового образования по типу коллоидного зоба

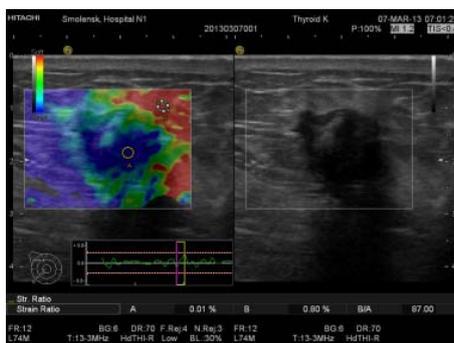


Рис. 11. Эластограмма злокачественного образования молочной железы: очаг вертикально ориентированные, неоднородные по жесткости, с неровными, четкими краями

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

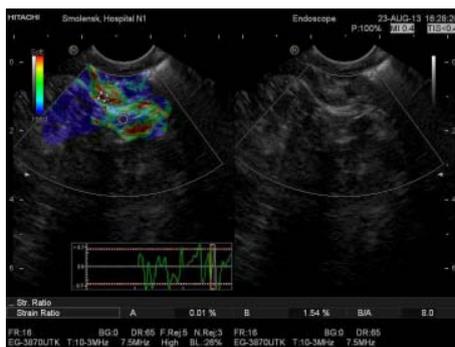


Рис. 12. Эластограмма при эндосонографии головки и тела поджелудочной железы при цистаденокарциноме

Выводы:

1. Этапы проведения стандартизированной компрессионной эластографии имеют высокую диагностическую точность и специфичность в сравнении с рутинным проведением соноэластографии.
2. Воспроизводимость и информативность метода стандартизированной компрессионной эластографии по сравнению с заключительным клиническим диагнозом выше, чем у методики, принятой во всех лечебно-профилактических учреждениях.
3. Строгое следование вышеописанным этапам стандартизированного эластографического исследования способствует более полному формированию протокола эластографического обследования.

Литература

1. Борсуков А.В., Крюковский С.Б., Покусаева В.Н., Никифоровская Е.Н., Перегудов И.В., Морозова Т.Г. Эластография в клинической гепатологии (частные вопросы). Смоленск: Смоленская гор. типография, 2011. 276 с.
2. Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Сафронова М.А., Иванов Ю.В., Казакова О.П. Стандартизированная методика компрессионной эластографии щитовидной железы // Эндокринная хирургия. 2014. №1. С. 53–61.
3. Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Сафронова М.А., Иванов Ю.В., Казакова О.П., Мамошин А.В. Стандартизированная методика компрессионной соноэластографии поверхностных органов // Диагностическая радиология и онкотерапия. 2014. №1(2). С. 23–27.
4. Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Сафронова М.А., Иванов Ю.В., Казакова О.П., Мамошин А.В. Опыт внедрения рекомендаций по стандартизированной методике компрессионной соноэластографии поверхностных органов и структур // Медицинская визуализация. 2014. № 4. С. 122–131.
5. Зыкин Б.И., Постнова Н.А., Медведев М.Е. Ультразвуковая эластография (обзор) // Медицинский алфавит. Диагностическая радиология и онкотерапия. 2013. №1 (2). С. 19–27.
6. Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Эластография при эндосонографии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны: новое направление диагностики // Ученые записки Орловского государственного университета. 2014. №3 (59). С. 239–243.
7. Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Эндосонографический мониторинг в комплексной диагностике заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны и желудка // Клиническая практика. 2014. № 2 (18). С. 35–41.
8. Осипов Л.В. Технологии эластографии в ультразвуковой диагностике (обзор) // Медицинский алфавит. Диагностическая радиология и онкотерапия. 2013. №3(4). С. 5–21.
9. Постнова Н.А., Васильев А.Ю. Возможности эластографии сдвиговой волны в дифференциальной диагностике изменений молочных желез // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2013. №5. С. 24–30.
10. Фисенко Е.П. Применение классификации BI-RADS при ультразвуковом скрининге рака молочной железы. Методическое пособие для врачей ультразвуковой диагностики. М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2013. 32 с.
11. Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 1: Basic Principles and Technology // Ultraschall in Med 2013. № 34. P. 169–184

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленнова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

12. Cosgrove D., Bamber J., Dietrich C.F. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 2: Clinical Applications // Published on-line. 2013. № 35. P. 172–194.

References

1. Borsukov AV, Kryukovskiy SB, Pokusaeva VN, Nikiforovskaya EN, Peregodov IV, Morozova TG. Elastografiya v klinicheskoy gepatologii (chastnye voprosy). Smolensk: Smolenskaya gor. tipografiya; 2011. Russian.
2. Borsukov AV, Morozova TG, Kovalev AV, Safronova MA, Ivanov YuV, Kazakova OP. Standartizirovannaya metodika kompressionnoy elastografii shchitovidnoy zhelezy. Endokrinnaya khirurgiya. 2014;1:53-61. Russian.
3. Borsukov AV, Morozova TG, Kovalev AV, Safronova MA, Ivanov YuV, Kazakova OP, Mamoshin AV. Standartizirovannaya metodika kompressionnoy sonoelastografii poverkhnostnykh organov. Diagnosticheskaya radiologiya i onkoterapiya. 2014;1(2):23-7. Russian.
4. Borsukov AV, Morozova TG, Kovalev AV, Safronova MA, Ivanov YuV, Kazakova OP, Mamoshin AV. Opyt vnedreniya rekomendatsiy po standartizirovannoy metodike kompressionnoy sonoelastografii poverkhnostnykh organov i struktur. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2014;4:122-31. Russian.
5. Zykin BI, Postnova NA, Medvedev ME. Ul'trazvukovaya elastografiya (obzor). Meditsinskiy alfavit. Diagnosticheskaya radiologiya i onkoterapiya. 2013;1(2):19-27. Russian.
6. Morozova TG, Borsukov AV. Elastografiya pri endosonografii organov gepatopankreatoduodenal'noy zony: novoe napravlenie diagnostiki. Uchenye zapiski Orlovskogo gosudarstvennogo universiteta. 2014;3(59):239-43. Russian.
7. Morozova TG, Borsukov AV. Endosonograficheskiy monitoring v kompleksnoy diagnostike zabolovaniy gepatopankreatoduodenal'noy zony i zheludka. Klinicheskaya praktika. 2014;2(18):35-41. Russian.
8. Osipov LV. Tekhnologii elastografii v ul'trazvukovoy diagnostike (obzor). Meditsinskiy alfavit. Diagnosticheskaya radiologiya i onkoterapiya. 2013;3(4):5-21. Russian.
9. Postnova NA, Vasil'ev AYu. Vozmozhnosti elastografii sdvigovoy volny v differentsial'noy diagnostike izmeneniy molochnykh zhelez. Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika. 2013;5:24-30. Russian.
10. Fisenko EP. Primenenie klassifikatsii BI-RADS pri ul'trazvukovom skrininge raka molochnoy zhelezy. Metodicheskoe posobie dlya vrachey ul'trazvukovoy diagnostiki. Moscow: OOO «Firma STROM»; 2013. Russian.
11. Bamber J, Cosgrove D, Dietrich CF. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 1: Basic Principles and Technology. Ultraschall in Med. 2013;34:169-84.
12. Cosgrove D, Bamber J, Dietrich CF. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 2: Clinical Applications. Published on-line. 2013;35:172-94.

Библиографическая ссылка:

Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ковалев А.В., Казакова О.П., Мамошин А.В., Смысленова М.В., Васильева Ю.Н., Силюкова Г.Т., Данзанова Т.Ю., Бусько Е.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова С.А. Тенденции развития компрессионной соноэластографии поверхностных органов и эндосонографии в рамках стандартизации методики // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5111.pdf> (дата обращения: 13.04.2015). DOI: 10.12737/10745

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ НА
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ТУБЕРКУЛИНУ У ДЛИТЕЛЬНО И ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ
ДЕТЕЙ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УСЛОВИЯХ
ФТИЗИОПЕДИАТРИЧЕСКОГО УЧАСТКА

Е.В. БЕЛОВА*, В.А. СТАХАНОВ*, М.В. ЯСНЕВА**

* ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова», ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, Россия, 117997

** ГБУЗ «Детская городская поликлиника №129 ДЗМ»,
Чертановская ул., д. 28 «А», г. Москва, Россия, 117525

Аннотация. Были оценены состояние параметров иммунного статуса, уровень кожной чувствительности к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения. Установлено, что основной причиной частых и длительных заболеваний у детей и подростков явились хроническая патология носо- и ротоглотки и аллергические заболевания (бронхиальная астма и атопический дерматит). Патогенетической основой частых и длительных респираторных заболеваний являются изменения иммунологической реактивности организма в виде снижения показателей фагоцитоза, нарушения функциональной активности Т-лимфоцитов, изменения соотношения хелперов/ супрессоров, снижение уровня цитотоксических лимфоцитов. Изменения при этом неспецифично разнонаправлены и могут затрагивать все звенья иммунитета. Туберкулиновая чувствительность у большинства длительно и часто болеющих детей носит поствакцинный характер, изначально низкая и угасает ко второму-третьему году после вакцинации до анергии. По-видимому, низкая чувствительность является показателем снижения иммунологической реактивности в группе часто и длительно болеющих детей и подростков, следовательно, более низкой выраженностью иммунного ответа на вакцинацию БЦЖ.

Таким образом, длительно и часто болеющих детей можно отнести в группу риска по развитию заболевания туберкулезом.

Ключевые слова: туберкулез, иммунный статус, дети и подростки, кожная туберкулиновая проба, индивидуальная оценка риска.

EVALUATION OF INDICATORS OF IMMUNITY IN LONG AND SICKLY CHILDREN
IN PRIMARY CARE

E.V. BELOVA*, V.A. STAKHANOV*, M.V. YASNEVA**

* *Medical University "Russian National Research Medical University. NI Pirogov",
st. Ostrovityanova, d. 1, Moscow, Russia, 117997*

** *City Children's clinic №129, Chertanovskaya ul., D. 28 "A", Moscow, Russia, 117525*

Abstract. The authors have evaluated the immune status, the level of skin sensitivity to tuberculin in long and sickly children in primary care. It is stated that the main cause of frequent and long illness in children and adolescents are a chronic pathology of the naso - and oropharynx and the allergic diseases (bronchial asthma and atopic dermatitis). Pathogenetic basis of frequent and long respiratory infections are the changes in an immunological reactivity, i.e. reduction of phagocytosis, disorders of functional activity of T-lymphocytes, the ratio changes of helpers/suppressors, reduction of the level of cytotoxic lymphocytes. These changes are non-specific and mixed involve all parts of the immune system.

Tuberculin sensitivity in the majority of children has postvaccinal character. There is anergy on the second or third years after vaccination. Apparently, the low sensitivity is an index of immune reactivity in frequently and long ill children and it has a low immune response to BCG vaccination. The group of long and sickly children can be considered to the risk of developing tuberculosis.

Key words: tuberculosis, immune status, children and adolescents, tuberculin skin test, individual risk assessment.

В условиях сложной эпидемической ситуации по туберкулезу, сложившейся в России и других странах мира в последние 10-15 лет, проблема ранней диагностики и профилактики туберкулеза у детей и подростков является весьма актуальной. Особенно важным является решение этой проблемы в контингентах детей с повышенным риском развития заболевания туберкулезом. К этой группе относятся, в том

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

числе, и длительно и часто болеющие дети. Несомненно, что частые заболевания, длительное, затяжное течение болезни являются у таких детей своеобразными маркерами снижения иммунитета. Это, в свою очередь, может отражаться как на состоянии кожной чувствительности к туберкулину, так и поствакцинного иммунитета. Результаты многочисленных эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что в среднем каждый ребенок переносит от 3 до 5 эпизодов ОРЗ в год. Как свидетельствуют популяционные исследования J. Monto (1987), наиболее часто острые респираторные инфекции встречаются у детей раннего возраста, дошкольников и младших школьников. У детей в возрасте 10 лет и старше частота переносимых ОРЗ в течение года, практически в 2-2,5 раза ниже, чем у детей первых 3 лет жизни. При этом отмечено, что определенная часть детской популяции подвержена частым повторным респираторным заболеваниям. Детей, *часто и длительно болеющих* (ЧДБ) ОРЗ, принято выделять в отдельную группу диспансерного наблюдения - группу ЧДБ. Ребенка правомочно отнести в группу ЧДБ в тех случаях, когда повышенная заболеваемость вирусно-бактериальными респираторными инфекциями не связана со стойкими врожденными, наследственными или приобретенными патологическими состояниями. Эти дети заслуживают особого внимания, т. к. частые респираторные инфекции могут обусловить срыв основных адаптационных механизмов, привести к значительным нарушениям функционального состояния организма и способствовать раннему развитию хронической патологии. У детей в возрасте старше 3 лет в качестве критерия для включения в группу ЧДБ можно использовать *инфекционный индекс* (ИИ), определяемый как отношение суммы всех случаев ОРЗ в течение года к возрасту ребенка: $ИИ = \frac{\text{сумма всех случаев ОРЗ в течение года}}{\text{возраст ребенка (годы)}}$. ИИ у редко болеющих детей составляет 0,2-0,3, а у детей из группы ЧДБ – 1,1-3,5. Отечественные педиатры относят детей в группу ЧДБ на основании критериев, предложенных В.Ю. Альбицким и А.А. Барановым (1986) (табл. 1).

Таблица 1

Критерии включения детей в группу ЧДБ (В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов, 1986)

Возраст детей	Частота ОРЗ, ОРВИ (эпизодов/год)
дети 1-го года жизни	4 и более
дети до 3 лет	6 и более
дети 4-5 лет	5 и более
дети старше 5 лет	4 и более

Следует отметить, что ЧДБ – это не нозологическая форма заболевания и не диагноз. Нередко частые и длительные ОРЗ являются проявлением наследственной, врожденной или приобретенной патологии (например, муковисцидоза, врожденного стридора, селективного дефицита *slgA*, швейцарского типа иммунопареза и др.). В каждом конкретном случае необходимо определять причину повышенной респираторной заболеваемости. При установлении у детей причины рецидивирования ОРЗ, реабилитационные программы при конкретных нозологических формах должны строиться с учетом нормативных требований диспансеризации. Своевременное выявление основного заболевания позволяет целенаправленно и эффективно проводить лечебно-профилактические мероприятия и существенно снизить риск развития повторных респираторных заболеваний.

В группу часто и длительно болеющих принято относить детей, подверженных частым респираторным заболеваниям из-за транзиторных, корригируемых отклонений в защитных системах организма и не имеющих стойких органических нарушений в них.

ЧДБ необходимо также учитывать:

- частоту ОРЗ в течение года;
- тяжесть каждого ОРЗ;
- наличие осложнений ОРЗ;
- необходимость применения антибактериальных препаратов при лечении ОРЗ;
- продолжительность интервала между эпизодами ОРЗ.

Возникновению частых респираторных заболеваний способствует повышенное число контактов с источниками инфекции, а также эндогенные и экзогенные факторы, повышающие восприимчивость к ним.

Среди экзогенных факторов наибольшую роль играют следующие:

- низкий уровень санитарной культуры семьи и, как следствие этого, несоблюдение правил здорового образа жизни как наиболее действенного подхода к формированию здоровья. Дефекты ухода за детьми, пренебрежение закаливанием и занятиями физической культурой, нерациональное питание и режим дня способствуют повышению восприимчивости детского организма и заболеваемости ОРЗ;

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

– низкий уровень материального благополучия и неблагоприятные социально-бытовые условия;
 – начало посещения детьми дошкольных учреждений в раннем возрасте, в котором наблюдается повышенная восприимчивость детей к респираторным инфекциям. Учащение ОРЗ также может быть связано с расширением контактов в семье, транспорте и др.;

– экологические нарушения способствуют повышению заболеваемости ОРВИ и увеличению числа ЧДБ, что связано с повышением степени бронхиальной гиперреактивности под влиянием аэрополлютантов. Последняя, в свою очередь приводит к более выраженным проявлениям ОРВИ (бронхит). Особо следует отметить «пассивное курение» как один из факторов способствующих усилению БГР. Частые ОРВИ в этой группе отмечаются до возраста 7-8 лет, редко дольше, у небольшой части детей развивается рецидивирующий обструктивный бронхит или бронхиальная астма;

– ятрогенное воздействие при нерациональном использовании различных лекарственных средств (длительное и необоснованное применение антибиотиков, жаропонижающих и др.).

К эндогенным факторам риска возникновения частых респираторных инфекций у детей можно отнести:

– неблагоприятные анте- и/или постнатальные факторы развития ребенка (недоношенность, морфофункциональная незрелость, гипотрофия, анемия, рахит, раннее искусственное вскармливание), отражающиеся на функционировании иммунной системы и других защитных механизмах;

– перинатальную гипоксию, ведущую к частым нарушениям адаптации к факторам внешней среды и расстройствам терморегуляции. Изменения функционального состояния вегетативной нервной системы и повышенная метеолабильность также могут влиять на повышенную восприимчивость организма к респираторным инфекциям;

– аллергию и наследственную предрасположенность к неадекватной иммунной реактивности. У таких детей иммунный ответ чаще идет по Th-2-типу: недостаточно выделяется интерферон- γ и интерлейкин-2, усилен синтез IgE и снижен IgG-антительный ответ. Это способствует формированию более кратковременной иммунной защиты и, как следствие, большей респираторной заболеваемости у детей с аллергическими заболеваниями.

Очаги хронической инфекции рото- и носоглотки сопровождаются снижением эффективности местного иммунитета и других факторов защиты, способствуя повышению восприимчивости к инфекционным возбудителям. Патогенетической основой частых и длительных респираторных заболеваний является изменение иммунологической реактивности организма. Изменения при этом неспецифичны, разнонаправлены и могут затрагивать все звенья иммунитета. В разных исследованиях у ЧДБ выявлялись нарушения функциональной активности Т-лимфоцитов, изменение соотношения хелперы/супрессоры, нарушения в звеньях фагоцитоза, дисгаммаглобулинемия и гипогаммаглобулинемия (не достигающая степени, характерной для иммунодефицитов), снижение уровня секреторного IgA, лизоцима и многих других показателей. Эти сдвиги, однако, трактуются как зависящие от преморбидного фона, фазы воспалительного процесса, сопутствующей патологии и других факторов, а не как первичные проявления иммунодефицита. В основе снижения противoinфекционной резистентности у детей из группы часто болеющих лежат изменения гомеостатического равновесия иммунной системы, а не стабильные нарушения тех или иных ее компонентов, что необходимо учитывать при выборе иммунокорректирующей терапии.

Повторные респираторные заболевания приводят к нарушению развития функционирования различных органов и систем: органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативной нервной системы, иммунной системы. В связи с частой заболеваемостью изменяется режим двигательной активности, дети реже находятся на свежем воздухе, что приводит к развитию фоновых заболеваний, таких как рахит, дистрофия, анемия. Такие дети чаще отстают в физическом и психомоторном развитии. Психолого-педагогические данные свидетельствуют о низких показателях развития памяти у ЧДБ. Среди ЧДБ школьного возраста в 2 раза больше неуспевающих. В лечении ЧДБ используется большое количество медикаментов, в том числе антибиотики, которые обладают побочным действием и приводят к иммуносупрессии. Поэтому частые ОРЗ у детей в настоящее время представляют не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему. При частой заболеваемости ребенка ОРЗ врач-педиатр вносит его во 2-ю группу диспансерного наблюдения, которую необходимо расценивать как группу риска, требующую повышенного внимания и проведения дополнительного обследования и комплекса реабилитационных мероприятий. Надо отметить, что в детском возрасте среди всех заболеваний респираторного тракта отмечается абсолютное преобладание ОРЗ. На их долю приходится более 90% всех болезней респираторной системы у детей. Максимальная заболеваемость ОРЗ среди детей отмечается в возрасте от 6 месяцев до 6 лет и составляет от 4 до 6 заболеваний в год. Среди школьников заболеваемость снижается до 2-5 случаев в год, а среди подростков – не превышает 2-4 заболеваний на протяжении года. Это всеобщая закономерность, обусловленная особенностями локальных и общих механизмов защиты в раннем и дошкольном возрасте, и она прослеживается у детей во всех странах мира независимо от экономического уровня их развития.

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

Распространенность ЧБД в детской популяции зависит, как уже упоминалось, от возраста, но также от эпидемиологических и социальных условий и составляет от 5 до 50% среди различных групп детей. Среди детей раннего возраста, посещающих детские сады, группа ЧБД может составлять около 40% и до 50%, в то время как среди школьников частые ОРЗ отмечаются менее чем у 15% детей и подростков. Отмечено, что среди ЧБД значительно чаще выявляются хронические заболевания носоглотки и легких, чаще встречается и тяжелее протекает бронхиальная астма, аллергический ринит, выше частота ревматизма, гломерулонефрита и ряда других заболеваний. Было также отмечено, что ЧБД в подростковом возрасте склонны к хроническим заболеваниям желудочно-кишечного тракта, сосудистым дистониям, у них легче развиваются невротические реакции, они быстрее утомляются, хуже учатся. Эта ситуация потенциально опасна с точки зрения формирования педагогических проблем (низкая успеваемость, отставание от учебной программы и т. д.). Кроме того, страдает психологический климат в семье. Так, установлено, что рекуррентные респираторные заболевания у детей более чем в 50% семей сопровождаются умеренным или значительным напряжением отношений между родителями и более чем в 57% – дефицитом внимания к другим членам семьи, в том числе и к другим детям. В целом показано, что более 70% родителей, дети которых часто болеют ОРЗ, констатируют ухудшение качества своей жизни.

Кроме того, частые ОРЗ требуют значительных материальных затрат, нанося серьезный экономический ущерб, связанный как непосредственно с затратами на лечение, так и с потерей трудового времени родителей.

Таким образом, ЧБД являются проблемой, имеющей не только медицинский, но и социально-экономический аспект, что требует комплексного подхода к ее решению в реализации лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий для ЧБД.

Существует две основных точки зрения на причины повторных и столь частых респираторных заболеваний у ЧБД. Первая – нарушение функционирования иммунной системы, проявляющееся при неблагоприятных воздействиях внешней среды. Вторая – генетическая предрасположенность, также реализующаяся под воздействием неблагоприятных условий внешней среды. Возможно, что оба эти фактора играют роль при возникновении частой заболеваемости ОРЗ у ЧБД. Но в последние годы особое внимание исследователей уделяется состоянию иммунной системы у ЧБД.

Изучение иммунной системы ЧБД выявляет особенности ее функционирования, которые в значительной степени связаны с развитием и созреванием иммунной системы ребенка. Последние исследования показали, что у ЧБД даже в период клинического благополучия и при отсутствии признаков ОРЗ выявляются отчетливые изменения в межклеточном взаимодействии в иммунной системе: достоверно повышено содержание провоспалительных интерлейкинов (IL2, IL4), в том числе интерлейкинов, участвующих в хронизации воспаления (IL6, IL8). Это сопровождается снижением клеточной цитотоксичности, дисиммуноглобулинемией и повышением уровня клеток, экспрессирующих рецепторы, индуцирующие апоптоз. При этом индуцированная продукция провоспалительных цитокинов была недостаточной, что свидетельствует об истощении резервных возможностей иммунной системы организма ребенка. Снижение количества CD11b-клеток, куда входят гранулоциты, моноциты, натуральные киллеры и макрофаги, экспрессирующие молекулы межклеточной адгезии, а также уменьшение количества эндотелиальных клеток, экспрессирующих межклеточные молекулы адгезии I типа и рецепторы к риновирусам, во многом объясняет повышение чувствительности детей к повторным респираторным вирусным инфекциям и склонность их к развитию бактериальных осложнений. А недостаточность резервных возможностей интерфероногенеза, особенно в плане синтеза гамма-интерферона, осуществляющего мощную противовирусную защиту в организме, несмотря на нормальный уровень интерферона в сыворотке крови, объясняет сохранение вялотекущей реакции воспаления в организме ребенка даже при отсутствии клинических признаков ОРЗ.

Таким образом, полученные в последние годы данные свидетельствуют о том, что иммунная система ЧБД хотя и не имеет грубых первичных и приобретенных дефектов, но характеризуется крайней напряженностью процессов иммунного реагирования, нарушением межклеточной кооперации и недостаточностью резервных возможностей, что, по-видимому, является результатом длительного и массивного антигенного воздействия на организм ребенка.

Известно также, что период раннего детства характеризуется интенсивным развитием *лимфоэпителиальной глоточной системы* (ЛЭГС). Обычно начиная со второго года жизни ребенка постепенно формируются небные миндалины, причем у большинства детей миндалины появляются в последней четверти первого года жизни. На втором году начинается формирование глоточной миндалины (аденоидов), которая локализуется в так называемой «стратегической зоне» верхних дыхательных путей, там, где регистрируется наиболее интенсивное антигенное воздействие.

ЛЭГС обладает выраженной лимфопоэтической функцией, участвует в генерации (производстве) и «обучении» В-клонов лимфоцитов для «своего региона» – слизистой оболочки дыхательных путей, где они и осуществляют местную продукцию антител классов А и М (IgA и IgM). В небных и глоточной

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

миндалины имеют фолликулы с герминативными центрами, представляющими В-зону. Они относятся к тимуснезависимым структурам миндалин. Т-лимфоциты сосредоточены в экстрафолликулярной зоне миндалин и являются тимусзависимой клеточной структурой. Эпителиоциты слизистой оболочки носоглотки и миндалин образуют петлистую сеть, где сосредотачиваются мигрирующие из общего кровотока лимфоциты – так называемый лимфоэпителиальный симбиоз.

Суть лимфоэпителиального симбиоза заключается в том, что, проходя между эпителиальными клетками, лимфоциты нарушают целостность эпителиального покрова, образуя так называемые «физиологические раны» или «ходы», которые обеспечивают контакт лимфоидной ткани глотки и миндалин с внешней средой. В условиях целостности эпителиального покрова слизистой носоглотки именно эти внутриэпителиальные ходы «дозируют» поступление антигенов в ЛЭГС, обеспечивая адекватную антигенную нагрузку на лимфоидный аппарат глотки, необходимую для защиты респираторного тракта. При нарушении целостности эпителия под воздействием повторных инфекций антигенная нагрузка на ЛЭГС неизмеримо возрастает. Это может сопровождаться перенапряжением, истощением или расстройством защитных механизмов.

Функциональная активность ЛЭГС находится в тесной зависимости от возраста и морфологической зрелости ребенка. А возрастная эволюция ЛЭГС находится под генетическим контролем и зависит от морфотипа данного индивидуума. Наряду с генетически детерминированной склонностью к гиперплазии и замедленной редукции ЛЭГС на процессы ее эволюции немалое влияние оказывает воздействие внешних, фенотипических факторов. Таких факторов множество. Это — экологическое неблагополучие окружающей среды, проживание в сырых, плохо вентилируемых помещениях, большая скученность в помещениях, посещение детских коллективов, недостаточное и/или неправильное питание, неправильное лечение предшествующих респираторных заболеваний, перенесенные тяжелые заболевания, особенно инфекционные, глистная инвазия, повторяющиеся стрессовые воздействия, а также ряд других. При достаточно интенсивном воздействии фенотипических факторов они способны нарушить хрупкое равновесие между нормой и патологией, и у ребенка, имеющего генетическую предрасположенность, развивается выраженная гиперплазия ЛЭГС, нарушается лимфоэпителиальный симбиоз, создаются предпосылки для неадекватной стимуляции иммунной системы, преодоления порога ее толерантности, формирования иммунной дисфункции.

Таким образом, выявленные у ЧБД особенности клеточного и гуморального иммунитета и фагоцитоза, а также дисбаланс в цитокиновом и интерфероновом статусах может свидетельствовать о напряженном функционировании иммунной системы и ЛЭГС и о возможном истощении резервов противоинфекционной резистентности у этой группы детей.

Как уже отмечалось выше, основным критерием выделения пациентов в группу ЧБД является частота заболеваемости ОРЗ. Это, однако, не исключает проведения дополнительного обследования ребенка. Прежде всего, ЧБД нуждаются в тщательном осмотре педиатром и обязательном осмотре ЛОР-врачом, включающем оценку состояния миндалин, аденоидов, придаточных полостей носа и барабанных перепонок, т. к. среди ЧБД хронические заболевания ЛОР-органов встречаются приблизительно в половине случаев.

Обязательной практикой должно быть проведение посева со слизистых зева (с миндалин) и из носа для оценки характера микробного пейзажа слизистых, т. к. микробиоценоз слизистых является одним из важнейших звеньев противоинфекционной защиты. Также может потребоваться исследование на атипичные возбудители (микоплазмоз, хламидиоз) методом ПЦР мазков со слизистой зева (определение титра антител к хламидиям и микоплазмам имеет только вспомогательное значение).

Следует учитывать, что микробиоценоз носоглотки у ЧБД нередко существенно отличается от возрастной нормы. Во-первых, как правило, инфекции респираторного тракта у этой группы детей носят смешанный вирусно-бактериальный характер, в связи с чем им многократно в течение года назначают антибактериальные препараты. Во-вторых, среди ЧБД немало детей, страдающих хроническими заболеваниями носоглотки: хроническим тонзиллитом, фарингитом, синуситом, аденоидитом и т. д., что в свою очередь влияет на микробиоценоз носо- и ротоглотки. При обследовании ЧБД можно обнаружить довольно интенсивную микробную колонизацию слизистых грибами рода *Candida*, стафилококками, гемофильной палочкой, в том числе гемофильной палочкой типа b, моракселлой катарралис, энтеробактериями (в том числе клебсиеллой и кишечной палочкой), микоплазмами и даже синегнойной палочкой. В носовых пазухах, лакунах небных и глоточной миндалин нередко обнаруживаются анаэробы. Выраженные нарушения микробиоценоза носоглотки снижают резистентность к патогенным возбудителям, поддерживают длительный воспалительный процесс, способствуют нарушению целостности эпителиального барьера и тем самым увеличивают антигенное воздействие и способствуют развитию хронической интоксикации.

Из методов дополнительного лабораторного и инструментального исследования целесообразно также сразу провести анализ периферической крови, общий анализ мочи и R-графию носоглотки и придаточных полостей носа в передней и боковой проекциях.

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

В более сложных, не поддающихся обычной терапии случаях может потребоваться консультация клинического иммунолога и/или аллерголога, а из дополнительных методов лабораторного обследования – исследование иммунограммы, в первую очередь состояния интерфероногенеза и фагоцитоза, а затем уже гуморального иммунитета, реже – клеточного иммунитета.

Цель исследования – изучить состояние параметров иммунного статуса, уровень кожной чувствительности к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением в КДО ДГП № 129 г. Москвы находилось 92 ребенка в возрасте от 0 до 15 лет (от 0 до 3 лет – 28 человек, от 4 до 7 лет – 44 человека и от 8 до 15 лет – 20 человек). 89 детей (96,7%) были вакцинированы вакциной БЦЖ (из них у двоих детей проводилась ревакцинация в возрасте 7 лет), у 3 больных данные о вакцинации и ревакцинации отсутствовали. У 89 детей (96,7%) выявляется поствакцинный знак в виде рубчика, у остальных наличие рубца документально не регистрируется. Всем детям было произведено комплексное клинико-лабораторное обследование, которое включало клинический осмотр педиатра, консультацию ЛОР-врача, 48 детей (52,2%) было проконсультировано аллергологом, 20 детям (21,9%) проведено рентгенологическое обследование органов грудной клетки, 35 детям (38%) рентгенологическое обследование носоглотки. Всем детям назначалось проведение клинического анализа крови и общего анализа мочи. С целью обнаружения оппортунистических инфекций (*Cytomegaliae virus*, *virus Herpes*, *Toxoplasma gondii*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidiae trochomatis*, *Candida albicans*) проводилось определение уровня иммуноглобулинов М и G в венозной крови. Оценка иммунного статуса у детей включала определение популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов, уровней иммуноглобулинов М, G, А и Е, уровней компонентов комплемента в сыворотке крови (уровень С3 и С4), фагоцитарной активности лейкоцитов крови (фагоцитарное число, фагоцитарный индекс и абсолютный фагоцитарный показатель (АФП)) и иммунорегуляторного индекса (ИРИ). Всем детям проводилась оценка кожной чувствительности к туберкулину по пробе Манту с 2ТЕ ППД-Л, в том числе в динамике.

Результаты и их обсуждение. Основной причиной частых и длительных заболеваний у обследованных детей являлась хроническая патология рото- и носоглотки. Более чем у половины детей (50%) – это хронический аденоидит. Хронический тонзиллит диагностировали у 8,7% детей (рис. 1). У 38 детей (41,3%) регистрировались аллергические заболевания: у 29% – бронхиальная астма, у 30% – atopический дерматит и у 16% аллергический ринит, у 18% пищевая аллергия и у 7% лекарственная аллергия (рис. 2).



Рис. 1. Причины частых и длительных заболеваний у обследованных детей

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744



Рис. 2. Структура аллергических заболеваний у часто и длительно болеющих детей

Исследование уровня общей и специфического иммуноглобулина Е позволило обнаружить повышение его у 26 детей (28,3%).

Выявлены возбудители оппортунистических инфекций: у 15 детей (16,3%) Cytomegaliae virus, у 13 детей (14,1%) Mycoplasma pneumoniae, у 8 детей (8,7%) Herpes simplex, у 3 детей (3,3%) Toxoplasma gondii, у 1 ребенка (1,1%) Chlamidiae trochomatis и у 1 ребенка (1,1%) Candida albicans (табл. 2).

Таблица 2

Возбудители оппортунистических инфекций у обследованных часто и длительно болеющих детей

Возбудитель оппортунистической инфекции	Число детей (количество/процент)
Cytomegaliae virus	15 детей (16,3%)
Mycoplasma pneumoniae	13 детей (14,1%)
Herpes simplex	8 детей (8,7%)
Toxoplasma gondii	3 детей (3,3%)
Chlamidiae trochomatis	1 ребенок (1,1%)
Candida albicans	1 ребенок (1,1%)

Анализируя результаты изучения иммунного статуса удалось выявить, что у 28 детей и подростков регистрировались незначительные отклонения в виде снижения уровня цитотоксических лимфоцитов у 8 детей (28,5%), NK-клеток у 5 детей (17,8%), снижение общего количества В-клеток у 5 детей (17,8%) и дисбаланс Т- и В-лимфоцитов у 10 детей (35,7%) (рис. 3).

Выявленные изменения касались только относительных показателей, при этом абсолютные показатели оставались в пределах возрастной нормы. В группе часто и длительно болеющих детей с хронической патологией рото- и носоглотки и аллергическими заболеваниями были выявлены изменения в иммунитете в виде нарушения функциональной активности Т-лимфоцитов, изменения соотношения хелперов/ супрессоров и нарушения звеньев фагоцитоза.

По результатам туберкулиновых проб только 20 детей (21,7%) были инфицированы МБТ, у 8 детей (8,7%) определялась аллергия неясной этиологии и у 64 детей (69,6%) результаты определения чувствительности к туберкулину свидетельствовали о наличии поствакциной аллергии. Туберкулиновая чувствительность у большинства детей носила послевакцинный характер. У 65 детей (70,6%) изначально была низкой: у 36 детей (39,1%) отрицательной и сомнительной, у 29 детей (31,5%) не превышала 7-8 мм. Также наблюдается быстрое угасание реакции ко второму- третьему году после вакцинации до анергии, по сравнению с контрольной группой из 30 практически здоровых детей, у которых изначально туберкулиновая чувствительность была от 8 до 15 мм, и имела тенденцию к снижению на шестом- седьмом году после вакцинации. В группе детей, инфицированных МБТ, туберкулиновая чувствительность

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

носила нормэргический характер и не нарастала, как и в контрольной группе.

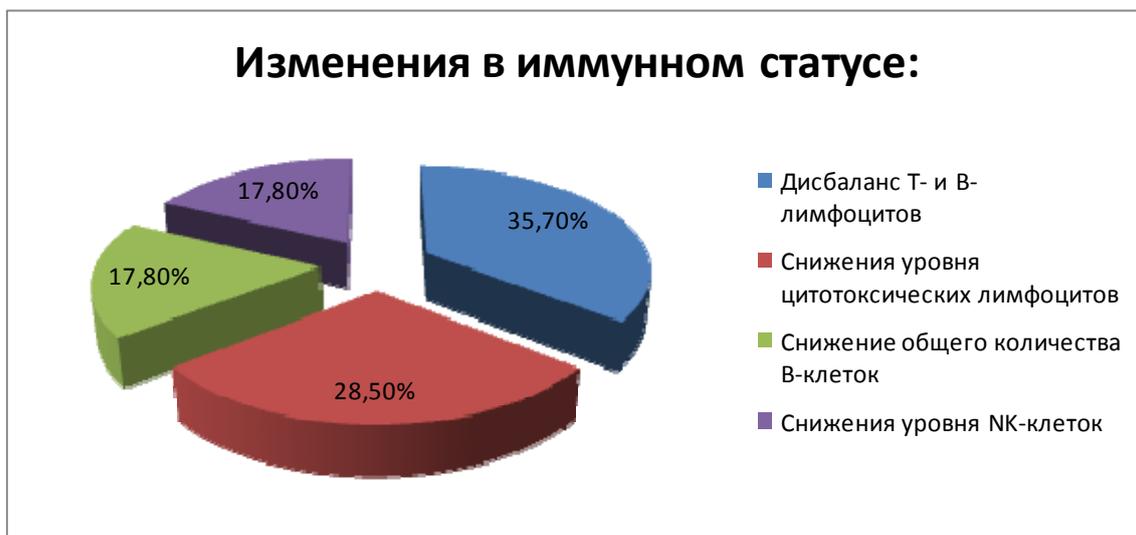


Рис. 3. Изменения в иммунном статусе у часто и длительно болеющих детей и подростков

Выводы:

1. Основной причиной частых и длительных заболеваний у детей и подростков явились хроническая патология носо- и ротоглотки и аллергические заболевания (бронхиальная астма и атопический дерматит);

2. Патогенетической основой частых и длительных респираторных заболеваний являются изменения иммунологической реактивности организма в виде снижения показателей фагоцитоза, нарушения функциональной активности Т-лимфоцитов, изменения соотношения хелперов/ супрессоров, снижение уровня цитотоксических лимфоцитов. Изменения при этом неспецифично разнонаправлены и могут затрагивать все звенья иммунитета;

3. Туберкулиновая чувствительность у большинства длительно и часто болеющих детей носит поствакцинный характер, изначально низкая и угасает ко второму- третьему году после вакцинации до анергии. По-видимому, низкая чувствительность является показателем снижения иммунологической реактивности в группе часто и длительно болеющих детей и подростков, следовательно, более низкой выраженностью иммунного ответа на вакцинацию БЦЖ.

Таким образом, длительно и часто болеющих детей можно отнести в группу риска по развитию заболевания туберкулезом.

Литература

1. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. Саратов, 1986.

2. Бородулин Б. Е., Бородулина Е. А. Дифференциальная диагностика поствакцинальной и инфекционной туберкулиновой аллергии у детей с атопическими заболеваниями // Пробл. туб. 2006. № 1. С. 9–13.

3. Инфицированность туберкулёзом детей и характер туберкулиновой чувствительности у инфицированных / Сиренко И.А., Подопривога Н.М., Марченко О.Ю. [и др.] // Пробл. туб.– 2004.– № 3.– С. 13–14.

4. Митинская Л.А. Туберкулинодиагностика // Пробл. туб.– 1998.– № 3.– С. 76–77.

5. Запруднов А.М. Клинико-патогенетические аспекты заболеваний органов дыхания у часто болеющих детей. М., 1996.

6. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Иммунология и иммунопатология детского возраста. М.: Медицина, 1996. 384 с.

7. Руководство по аллергологии и клинической иммунологии / Федосеева В.Н., Порядин Г.В., Ковальчук Л.В. [и др.]. Львов, 1997: 59–62.

8. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Причины и профилактика частых инфекций у детей раннего возраста. М., 1994. 34 с.

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

9. Daele J., Zicot AF. Humoral immunodeficiency in recurrent upper respiratory tract infections. Some basic, clinical and therapeutic features // *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 2000. V. 54(3). P. 373.
10. Lee Elsie, Holzman Robert S. Evolution and current use of the tuberculin test // *Clin. Infect. Dis.* – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 365–370.
11. Hendley J.O. Epidemiology, pathogenesis and treatment of the common cold // *Semin Pediatr Infect Dis.* 1998. №9. P. 50–55.
12. Mackin M.L. Respiratory infections in children // *Postgrad Med.* 1992. №2. P. 235–250.

References

1. Al'bitskiy VYu, Baranov AA. Chasto boleyushchie deti. Kliniko-sotsial'nye aspekty. Puti ozdorovleniya. Saratov; 1986. Russian.
2. Borodulin BE, Borodulina EA. Differentsial'naya diagnostika postvaksinal'noy i infektsionnoy tuberkulinovoy allergii u detey s atopicheskimi zabolevaniyami. *Probl. tub.* 2006;1:9-13. Russian.
3. Sirenko IA, Podoprigovala NM, Marchenko OYu, et al. Infitsirovannost' tuberkulezom detey i kharakter tuberkulinovoy chuvstvitel'nosti u infitsirovannykh. *Probl. tub.* 2004;3:13-4. Russian.
4. Mitinskaya LA. Tuberkulinodiagnostika. *Probl. tub.* 1998;3:76-7. Russian.
5. Zaprudnov AM. Kliniko-patogeneticheskie aspekty zabolevaniy organov dykhaniya u chasto boleyushchikh detey. Moscow; 1996. Russian.
6. Stefani DV, Vel'tishchev YuE. Immunologiya i immunopatologiya detskogo vozrasta. Moscow: Meditsina; 1996. Russian.
7. Fedoseeva VN, Poryadin GV, Koval'chuk LV, et al. Rukovodstvo po allergologii i klinicheskoy immunologii. L'vov; 1997. Russian.
8. Cheburkin AV, Cheburkin AA. Prichiny i profilaktika chastykh infektsiy u detey rannego voz-rasta. Moscow; 1994. Russian.
9. Daele J, Zicot AF. Humoral immunodeficiency in recurrent upper respiratory tract infections. Some basic, clinical and therapeutic features. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 2000;54(3):373.
10. Lee Elsie, Holzman Robert S. Evolution and current use of the tuberculin test. *Clin. Infect. Dis.* 2002;34(3):365-70.
11. Hendley JO. Epidemiology, pathogenesis and treatment of the common cold. *Semin Pediatr Infect Dis.* 1998;9:50-5.
12. Mackin ML. Respiratory infections in children. *Postgrad Med.* 1992;2:235-50.

Библиографическая ссылка:

Белова Е.В., Стаханов В.А., Яснева М.В. Оценка влияния иммунологической реактивности на чувствительность к туберкулину у длительно и часто болеющих детей в первичном звене здравоохранения в условиях физиопедиатрического участка // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2015. №2. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5070.pdf> (дата обращения: 14.04.2015). DOI: 10.12737/10744

СТРУКТУРА И ЧАСТОТА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ПЕРВОРОДЯЩИХ

Р.К. КУЗИБАЕВА, К.А. ХАДАРЦЕВА

*Медицинский институт, Тульский государственный университет,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, Россия, 300012, e-mail: kaf-aig@ya.ru*

Аннотация. В статье приводятся современные взгляды на проблему преждевременных родов, различные механизмы развития и подходы к их ранней диагностике и профилактике. Эхографии отводится ведущее место в обследовании беременных, благодаря относительной простоте, неинвазивности, безвредности для матери и плода. Эхографическую оценку состояния шейки матки нужно считать высокоинформативной и прогностически ценной в диагностике угрозы прерывания беременности. Трансвагинальное измерение длины шейки матки проводится для предсказания течения родов у беременных, не относящихся к группе риска по преждевременным родам. Для их ранней диагностики, точного прогнозирования и перинатальных исходов, из-за большого количества этиологических факторов и отсутствия специфического метода своевременной диагностики, – в Тульской области используется УЗ-оценка состояния шейки матки, как скрининговая методика. У первородящих учитываются различные факторы риска, которые ассоциированы с идиопатическими преждевременными родами, дородовым излитием околоплодных вод и прерыванием беременности по медицинским показаниям. Преждевременные роды являются одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных у первородящих, несмотря на улучшение перинатального исхода в течение последних лет.

Ключевые слова: факторы риска, причины, частота преждевременных родов у первородящих, эхография, трансвагинальное измерение длины шейки матки, скрининг.

THE STRUCTURE AND INCIDENCE OF PRETERM BIRTH IN NULLIPAROUS WOMEN

R.K. KUZIBAEVA, K.A. KHADARTSEVA

Medical Institute, Tula State University, Boldin Str., 128, Tula, Russia, 300012, e-mail: kaf-aig@ya.ru

Abstract. The article presents current views on the problem of preterm birth, various mechanisms of development and approaches to early diagnosis and prevention. Ultrasound plays a leading role in the examination of pregnant women, because of its relative simplicity, invasiveness, safety for mother and fetus. Ultrasound assessment of the cervix should be considered highly informative and prognostically valuable in the diagnosis of threatened abortion. Transvaginal measurement of cervical length is carried out for the prediction of parturition in pregnant women, who are not related to the risk of a premature birth. Ultrasound assessment of the cervix, as a screening technique is used in the Tula region for early diagnosis, accurate forecasting and perinatal outcomes, due to the large number of etiological factors and the lack of a specific method of timely diagnosis. Various risk factors are taken into account in nulliparous women who are associated with idiopathic preterm birth, prenatal rupture of membranes and termination of pregnancy for medical reasons. Preterm birth is a major cause of perinatal morbidity and mortality of newborns in nulliparous, despite the improvement in perinatal outcome in recent years.

Key words: risk factors, causes, incidence of preterm birth in nulliparous, ultrasound assessment, transvaginal measurement of cervical length, screening.

Введение. Одной из важных проблем акушерской науки и практики является снижение перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных за счет профилактики *преждевременных родов* (ПР), которые относятся к числу медико-социальных проблем, актуальных для большинства стран [7-9]. Выхаживание недоношенного новорожденного требует больших материальных затрат, внедрения современных технологий и квалифицированных кадров, а последующее поддержание здоровья и жизнеобеспечения этих детей – сопровождается длительными социальными последствиями для семьи и общества. Эффективность предотвращения ПР невелика, несмотря на большое количество научных исследований в этой области. Их частота в развитых странах колеблется от 6 до 12% и за последние 10 лет имеется тенденция к повышению: в течение последних 10 лет в России сохраняется в пределах 7-12%, в Республике Таджикистан, с учетом внедрения международных критериев, колеблется от 4,7 до 12,6% [2,3]. В Тульской области после внедрения алгоритма обследования, включающего в себя эхографическую трансвагинальную оценку состояния шейки матки и назначение для предотвращения ПР – утрожестана по 200 мг в сутки, число ПР снизилось в течении последних 3-х лет с 5,9 до 4,5% [4-6]. Утрожестан, как натуральный прогестерон, оказывает синтоксический эффект при лечении угрозы ПР, обеспечивает норма-

Библиографическая ссылка:

Кузибаева Р.К., Хадарцева К.А. Структура и частота преждевременных родов у первородящих // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5118.pdf> (дата обращения: 16.04.2015). DOI: 10.12737/10811

лизацию программ адаптации и предупреждение ПР [10, 11]. В связи с этим остается необходимость дальнейшего поиска предикторов и методов профилактики ПР, своевременного правильного ухода и лечения недоношенных новорожденных.

Преждевременными, согласно классификации ВОЗ, считаются роды, произошедшие с 22 до 37 полных недель беременности с массой плода от 500 г (22-27 нед. – очень ранние ПР, 28-33 нед. – ранние ПР, 34-37 нед. – просто ПР). Ранняя диагностика и точное прогнозирование ПР и перинатальных исходов не представляются возможными из-за большого количества этиологических факторов и отсутствия специфического метода диагностики. На сегодняшний день рассматриваются три механизма ПР: *идиопатический, дородовое излитие околоплодных вод* (ДИОВ) и прерывание беременности по медицинским показаниям – *ятрогенные* ПР.

Идиопатические ПР – это синдром с многочисленными предрасполагающими факторами и причинами, включая инфекцию, гипоксию плода, эндокринные и (или) паракринные изменения плаценты и оболочек плода.

ПР в результате ДИОВ – чаще всего возникают в результате неполноценности шейки матки.

Ятрогенные ПР приходится на долю ситуаций, требующих завершения беременности по медицинским показаниям со стороны матери и/или плода путем родовозбуждения, или кесарева сечения при сроке беременности менее 37 недель. Эти механизмы предполагают также различие в тактике ведения родов.

Цель исследования – оценить частоту преждевременных родов у первобеременных с одним плодом в Тульской области за 2014 г в зависимости от механизма развития ПР.

Объект и методы исследования. Для достижения цели работы проведен ретроспективный анализ ПР, произошедших в *Тульском областном перинатальном центре* (ТОПЦ) в период с 1.01.2014 по 31.12.2014 года. Всего за указанный период произошло 4432 родов, 327 из них – у первородящих со сроком беременности от 22 до 37 недель, 366 – ПР. В исследование были включены первородящие женщины, у которых известна дата последней менструации, подтвержден гестационный возраст и одноплодная беременность. *Критерий исключения:* многоплодная беременность у первородящих.

Результаты и их обсуждение. В зависимости от механизма ПР все 327 первородящих с одним плодом разделены на 3 группы (рис. 1).

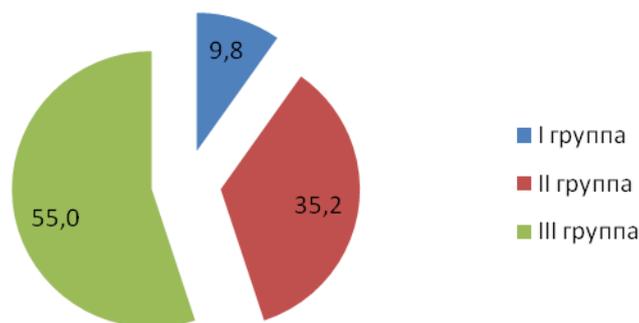


Рис. 1. Структура ПР при одноплодной беременности в зависимости от причины в %

В I группу (n=32) включены спонтанные ПР, во II группу (n=115) – ПР в результате ДИОВ и в III группу исследования (n=180) – были включены ПР по медицинским показаниям (ятрогенные ПР). В III группе показаниями для досрочного прерывания беременности были: преэклампсия различной степени тяжести, дородовое кровотечение (предлежание или отслойка плаценты), показания со стороны плода – *плацентарная недостаточность* (ПН), острая гипоксия, задержка роста. По каждой группе анализировались: структура экстрагенитальной патологии (табл. 1), осложнения во время беременности (табл. 2), средний срок родоразрешения (табл. 3).

Средний возраст матерей для всей группы был $29,3 \pm 6,0$ лет. Средний срок родов – $32,8 \pm 2,9$ нед.

Библиографическая ссылка:

Кузибаева Р.К., Хадарцева К.А. Структура и частота преждевременных родов у первородящих // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5118.pdf> (дата обращения: 16.04.2015). DOI: 10.12737/10811

Структура экстрагенитальных заболеваний

	I группа (n=32)	II группа (n=115)	III группа (n=180)	Всего 327
Анемия	7 (21,8%)	27 (23,4%)	41 (22,7%)	75 (22,9%)
Хронический пиелонефрит	3 (9,3%)	11 (9,5%)	30 (16,6%)	44 (13,4%)
Артериальная гипертензия	1 (3,1%)	6 (5,2%)	27 (15%)	34 (10,3%)
ВСД**	-	3 (2,6%)	14 (7,7%)	17 (5,1%)
Сахарный диабет	1 (3,1%)	4 (3,4%)	12 (6,6%)	17 (5,1%)
Миопия	1 (3,1%)	4 (3,4%)	8 (4,4%)	13 (3,9%)
Заболевание ЖКТ*	-	-	3 (1,6%)	3 (0,9%)

Примечание: * – ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ** – ВСД – вегето-сосудистая дистония

Таблица 2

Структура осложнений беременности

	I группа (n=32)	II группа (n=115)	III группа (n=180)	Всего 327
Многоводие	-	6 (5,2%)	21 (11,6%)	27 (8,2%)
Хроническая гипоксия плода.	1 (3,1%)	10 (8,6%)	29 (16,1%)	40 (12,2%)
ПН* I A	2 (6,25%)	5 (4,3%)	56 (31,1%)	63 (19,2%)
ЗРП**	4 (12,5%)	15 (13,4%)	57 (31,6%)	76 (23,2%)
Преэклампсия умеренная	-	1 (0,86%)	32 (17,7%)	33 (10%)
Преэклампсия тяжелая	-	-	36 (20%)	36 (11%)
Предлежание плаценты	-	4 (3,4%)	7 (3,8%)	11 (3,3%)
ПОНРП***	-	2 (1,73%)	22 (12,2%)	24 (7,33%)
Rh-отриц. кровь	1 (3,1%)	11 (9,5%)	28 (15,5%)	40 (12,23%)
Кесарево сечение	1 (3,1%)	35 (30,4%)	110 (61,1%)	146 (44,6%)

Примечание: * – ПН – плацентарная недостаточность; ** – ЗРП – задержка роста плода; *** – ПОНРП – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

Таблица 3

Средний срок родоразрешения исследуемых женщин

Гестационный возраст (полных недель) на момент родов.	Кол-во в группе (% от группы)			Всего (% от всей группы)
	I (%)	II (%)	III (%)	
22-27	3 (9,3)	6 (5,3)	14 (7,7)	23 (7,4)
28-33	9 (28,1)	37 (32,4)	64 (35,67)	110 (33,6)
34-37	20 (62,5)	72 (61,87)	102 (56,19)	194 (59)
Всего	32	115	180	327

Характер родоразрешения пациенток зависел от механизма ПР: в I группе преобладали роды через естественные родовые пути, в III группе родоразрешение проводилось преимущественно путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Во II группе большинство родов были через естественные родовые пути и в два раза меньше путем операции кесарева сечения.

Библиографическая ссылка:

Кузибаева Р.К., Хадарцева К.А. Структура и частота преждевременных родов у первородящих // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5118.pdf> (дата обращения: 16.04.2015). DOI: 10.12737/10811

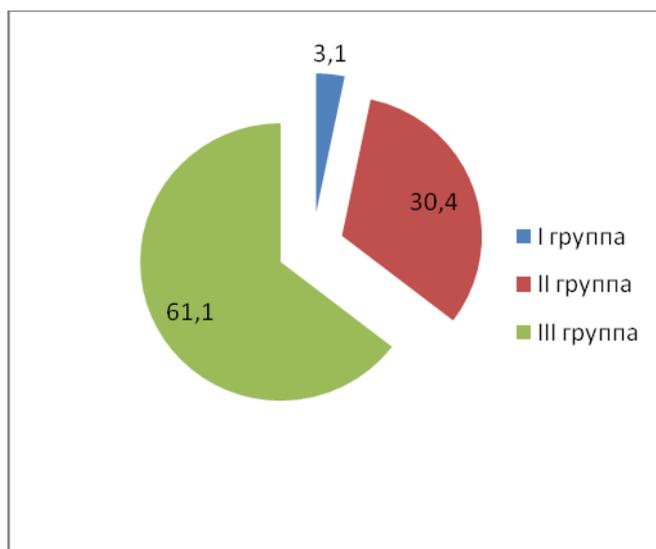


Рис. 2. Частота операции кесарево сечение в исследуемых группах в %

Таким образом: при анализе структуры экстрагенитальной патологии выявлено, что инфекционные заболевания почек (хронический пиелонефрит) и сосудистая патология (артериальная гипертензия, вегето-сосудистая дистония) чаще встречались в III группе. Между остальными нозологическими формами достоверных различий не выявлено, что согласуется с результатами других исследователей [1, 10].

В структуре акушерской патологии в III группе чаще встречались многоводие, ПН, нарушения состояния плода (задержка роста, хроническая гипоксия); 37,7% исследуемых преждевременно родоразрешены в связи с преэклампсией и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. В сроках родоразрешения существенных различий между группами не выявлено, средний срок родоразрешения 32,7 недели.

Заключение. Проведенное нами исследование доказывает необходимость своевременного выявления механизма ПР, так как наиболее часто встречается сочетание нескольких причин ПР у большинства первородящих.

Проводимый алгоритм обследования беременных, включая УЗИ скрининг с оценкой шейки матки, позволяет выявить причину ПР, провести профилактику ПР назначением утрожестана по 200мг в сутки и выбрать метод родоразрешения, что приведет к снижению перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных.

Все это имеет первостепенное значение не только в формировании здорового поколения с самого раннего периода их жизни, но и оказывают существенное влияние на качество жизни, здоровье и репродуктивный потенциал женщин в дальнейшем.

Литература

1. Башмакова Н.В., Винокурова Е.А., Краева О.А. Прогнозирование преждевременных родов у женщин с первичным и вторичным привычным невынашиванием беременности в анамнезе // Акушерство и гинекология. 2012. № 5. С. 29–33
2. Венцковская И.Б., Белая В.В., Загородняя А.С. Преждевременные роды- проблемы и перспективы их решения // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. 2013. № 4. С. 10–11.
3. Вохидов А.В., Миралиева У.С. Некоторые медицинские и социальные факторы риска рождения недоношенных детей в Таджикистане // Материалы IV съездов акушеров-гинекологов Таджикистана. Душанбе, 2003. С. 24.
4. Заикина Ф.Я., Волков В.Г., Култыгина С.В. Современные подходы к прогнозированию преждевременных родов // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т.16, №4. С. 112–113.
5. Мартыненко П.Г., Волков В.Г., Заикина Ф.Я. Клиническая эффективность состояния скрининга шейки матки для предупреждения спонтанных преждевременных родов // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т.18, №1. С. 46–47.
6. Мартыненко П.Г., Волков В.Г. Прогнозирование преждевременных родов на основе выявления наиболее значимых факторов риска // Акушерство и гинекология. 2012. № 1. С.104–107.
7. Марченко Н.Е. Факторы риска угрозы преждевременные родов во II триместре беременности // Здоровье женщины. 2013. № 3. С. 206–209.

Библиографическая ссылка:

Кузибаева Р.К., Хадарцева К.А. Структура и частота преждевременных родов у первородящих // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5118.pdf> (дата обращения: 16.04.2015). DOI: 10.12737/10811

8. Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Михайлова О.И., Лукьянова Е.В. Тактика лечения угрожающих преждевременных родов // Русский медицинский журнал. 2008. №16. С. 1252–1255.
9. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Гордеева А.Ю. Психонейро-иммунологические программы адаптации, как модели дизадаптации у женщин с нарушенным репродуктивным циклом // Фундаментальные исследования. 2012. № 5 (часть 2). С. 359–365.
11. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Абрамова О.Н., Морозова В.И., Хадарцева К.А., Гордеева А.Ю. Особенности формирования механизмов адаптации у женщин с поздним гестозом // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013. Т. 7, № 3. С. 20–25.

References

1. Bashmakova NV, Vinokurova EA, Kraeva OA. Prognozirovanie prezhdevremennykh rodov u zhenshchin s pervichnym i vtorichnym privychnym nevynashivaniem beremennosti v anamneze. Akusherstvo i ginekologiya. 2012;5:29-33. Russian.
2. Ventskovskaya IB, Belaya VV, Zagorodnyaya AS. Prezhdevremennye rody- problemy i perspektivy ikh resheniya. Reproaktivnoe zdorov'e Vostochnaya Evropa. 2013;4:10-1. Russian.
3. Vokhidov AV, Miraliev US. Nekotorye meditsinskie i sotsial'nye faktory riska rozhdaniya nedonoshennykh detey v Tadzhikestane. Materialy IV s"ezdov akusherov-ginekologov Tadzhikestana. Dushanbe; 2003. Russian.
4. Zaikina FYa, Volkov VG, Kulygina SV. Sovremennye podkhody k prognozirovaniyu prezhdevremennykh rodov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2009;16(4):112-3. Russian.
5. Martynenko PG, Volkov VG, Zaikina FYa. Klinicheskaya effektivnost' sostoyaniya skrininga sheyki matki dlya preduprezhdeniya spontannykh prezhdevremennykh rodov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2011;18(1):46-7. Russian.
6. Martynenko PG, Volkov VG. Prognozirovanie prezhdevremennykh rodov na osnove vyyavleniya naibolee znachimyykh faktorov riska. Akusherstvo i ginekologiya. 2012;1:104-7. Russian.
7. Marchenko NE. Faktory riska ugrozy prezhdevremennye rodov vo II trimestre beremennosti. Zdorov'e zhenshchiny. 2013;3:206-9. Russian.
8. Serov VN, Tyutyunnik VL, Zaydieva ZS, Mikhaylova OI, Luk'yanova EV. Taktika lecheniya ugrozhayushchikh prezhdevremennykh rodov. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2008;16:1252-5. Russian.
9. Khadartsev AA, Morozov VN, Karaseva YuV, Khadartseva KA, Gordeeva AYu. Psikhoneyroimmunologicheskie programmy adaptatsii, kak modeli dizadaptatsii u zhenshchin s narushennym reproduktivnym tsiklom. Fundamental'nye issledovaniya. 2012;5(2):359-65. Russian.
11. Khadartsev AA, Morozov VN, Karaseva YuV, Abramova ON, Morozova VI, Khadartseva KA, Gordeeva AYu. Osobennosti formirovaniya mekhanizmov adaptatsii u zhenshchin s pozdnim gestozom. Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya. 2013;7(3):20-5. Russian.

Библиографическая ссылка:

Кузибаева Р.К., Хадарцева К.А. Структура и частота преждевременных родов у первородящих // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5118.pdf> (дата обращения: 16.04.2015). DOI: 10.12737/10811

ИНСУЛИН И КЛЕТОЧНАЯ СМЕРТЬ

Р.Т. МАКИШЕВА

*ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, Тула, Россия, 300028*

Аннотация. В обзоре собственных работ и литературных источников проведено обсуждение накопившихся противоречий действия сахарного диабета на клеточную смерть. Предложена концепция повреждающего влияния избытка инсулина на клетки с разной степенью чувствительности. Основой для рассуждений приняты следующие аксиомы. Инсулин необходим всем клеткам всех живых организмов. Инсулин является главным регулятором пиноцитоза в клетке. Энергетические и пластические потребности ткани повышают количество и чувствительность рецепторов к инсулину. Избыток инсулина возникает при приеме стимуляторов секреции, деструкции β -клеток, передозировке инсулина. Избыток инсулина способствует быстрому поступлению веществ в клетку, набуханию и некрозу. Механизмами защиты от избытка гормона являются увеличение связывания инсулина жировыми клетками, инсулинорезистентность и увеличение ростовых факторов. Это приводит к снижению апоптоза клеток, ускорению ангиогенеза и уменьшению барьерных функций тканей. При сахарном диабете все клетки подвержены воздействию повышенных концентраций инсулина, но чаще повреждаются клетки эндотелия в связи с их постоянным делением. Апоптоз клеток тканей при сахарном диабете вызван белково-энергетической недостаточностью. Апоптоз β -клеток необходим для снижения избытка инсулина.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, инсулин, клеточный гомеостаз, тканевой метаболизм, апоптоз.

INSULIN AND THE CELLULAR DEATH

R.T. MAKISHEVA

Tula State University, Medical Institute, 128, Boldin street, Tula, Russia 300028

Abstract. In the review of their own work and the literature it discussed accumulated contradictions of the effect of diabetes mellitus on cell death. The author proposes the concept of the damaging effects of excess insulin on cells with different degrees of sensitivity. The basis for reasoning adopted the following axioms. Insulin is needed by all cells of all living organisms. Insulin is the main regulator of pinocytosis into the cells. Energy and plastic tissue needs increase the number and sensitivity of insulin receptors. Excess insulin occurs when taking stimulants, secretion, degradation of β -cells, insulin overdose. Excess insulin promotes the rapid flow of substances into the cell, then swelling and necrosis. Protection mechanisms against excess hormone are increased binding of insulin, fat cells, insulin resistance and increased growth factors. This leads to reduced apoptosis, accelerated angiogenesis, and reduction of the barrier functions of tissues. In diabetes, all the cells are exposed to elevated concentrations of insulin, but most of the cells are damaged endothelium in connection with their regular division. Apoptosis of tissue cells in diabetes mellitus is caused by protein-energy deficiency. Apoptosis of β -cells is necessary to reduce excess insulin.

Key words: diabetes mellitus type II, insulin, cellular homeostasis, tissue metabolism, apoptosis.

Светлой памяти Натальи Анатольевны Швырковой посвящается.

В 1991 году в журнале «Проблемы эндокринологии» опубликована работа Н.А. Швырковой «"Мозговой" инсулин и центральная нервная система» [71]. Эта и другие работы Н.А. Швырковой [69, 70, 72], а также личное общение оказали структурирующее системообразующее воздействие на мышление автора и продолжают вызывать его благодарность.

Современное течение заболеваний сопровождается признаками длительной дезадаптации организма в кардинально изменившихся условиях постиндустриального информационного мира. Смена социальной парадигмы всеобщего блага на парадигму индивидуального благополучия привела к возрастанию в жизни современного человека темпа внешних притязаний, к дефициту времени для адаптации, игнорированию сигналов организма, сокращению времени отдыха и самореализации, отказу от традиционных профилактических методов сохранения здоровья. Напряжение в организме сместилось с двигательного аппарата на психоэмоциональный. Мы вынуждены признать, что процессы урбанизации изменили состав воздуха, воды и питания, изменили характер взаимодействия организма с внешней средой. В

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

организме исподволь истощаются пластические резервы целостной реакции, и накапливается энергетический дефицит. Можно говорить о постоянном углеводном пищевом «давлении», оказывающем влияние на все большую часть населения. Это происходит вследствие того, что люди в избытке потребляют углеводистую и жирную пищу и относительно мало белков. В настоящее время показано, что не только гипергликемия вследствие *сахарного диабета* (СД), но и постпрандиальная (постпищевая) гликемия может играть важную роль в формировании условий для развития неинфекционных заболеваний человека, включая онкологические заболевания [7]. Именно эти причины, на наш взгляд, приводят к эпидемическому росту заболеваемости СД.

Современная теория СД игнорирует саногенные механизмы регуляции организма, считая их патологическими, генетически детерминированными, работающими против адаптации. Большинство исследователей СД воспринимают заболевание как «сбой» системы гомеостаза, лечебные мероприятия направляются на искусственное (насильственное) восстановление его параметров. В качестве критериев компенсации используются гомеостатические показатели здорового, а, следовательно, находящегося в других условиях жизнедеятельности организма. Нарушено целостное восприятие развития заболевания, акцент перенесен от изучения этиологии и физиологии сахарного диабета на анализ причин, приводящих к гипергликемии и уменьшению биологического действия инсулина [31]. Клиническая медицина уклонилась в сторону статистических и аналитических исследований, что привело к накоплению фрагментарных научных фактов.

Еще 30 лет назад численность больных СД в мире составляла около 30 миллионов больных, треть которых страдала *СД 1 типа* (СД1), среди причин смерти СД располагался на 17-ом месте. *СД 2 типа* (СД2) казался неопасным заболеванием, нуждающимся в коррекции диеты, физической активности и таблетированных препаратах. Сегодня распространенность СД стремится к полумиллиарду больных, в основном 2 типа, среди причин смерти СД 2 занял третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Учитывая, что СД 2 увеличивает риск смерти от сосудистых катастроф в 6 раз, а от онкологии в 4 раза, то доминирующее влияние СД на общую смертность становится очевидным [34]. В лечении СД2 стали широко применять препараты инсулина.

При изучении причин смерти и сопутствующей патологии по результатам аутопсий больных СД2 в возрасте 68-80 лет выявлена высокая распространенность патологии *сердечно-сосудистой системы* (ССС) – 94,37%, церебро-васкулярной болезни – 50,66%, дыхательной системы – 25,8%, избыточного веса и ожирения – 21,5%, желчнокаменной болезни – 19,86%, злокачественных новообразований – 16,2%, гиперплазии предстательной железы – 42,17%, гинекологической патологии – 10,5%, инфекционно-воспалительных поражений почек и мочевыводящих путей – 8,6% [62]. Риск смерти, обусловленный наличием СД, относится также к молодым больным с хорошим исходным состоянием ССС [74]. Происходит угрожающее увеличение СД2 среди лиц молодого возраста, что по мнению экспертов в области СД и будет главной проблемой в течении данного заболевания в следующем десятилетии. Чрезвычайно агрессивное в отношении сосудистых осложнений течение СД2, диагностированного в детском и подростковом возрасте, требует проведения своевременного, патогенетически обоснованного эффективного лечения [21].

Считается, что причиной СД являются генетические изменения, и тому обнаруживаются все большие подтверждения [83]. Принимая во внимание, что одним из основных путей адаптации организмов к изменяющимся условиям окружающей среды является регуляция экспрессии генов [36], генетические исследования никогда не будут безрезультатны. Генетический фатализм привел к тому, что поиск излечения СД заменен на управление течением заболевания, позволяющее отсрочить проявления осложнений. Символом принято считать образ управления седоком повозки, влекомой тремя скакунами – диетой, физической активностью и лекарственной терапией. Образом сложившегося на сегодняшний день положения в ведении больных СД может стать легенда о Фаэтоне, потерявшем управление повозкой Зевса, что привело к вселенскому коллапсу.

Сегодняшнее понимание патогенеза СД 2 складывается из следующих нарушений:

- Секреторная дисфункция β -клеток – замедление «раннего» прандиального выброса инсулина.
- *Инсулинорезистентность* (ИР) – снижению чувствительности и числа *рецепторов инсулина* (РИ).
- Гиперпродукция глюкозы печенью – гипергликемия натощак.
- Истощение продукции инсулина β -клетками и дефицит инсулина.

Несмотря на это, клиническое ведение пациентов СД не выявляет дефицита действия инсулина, но контролируется по уровню глюкозы, который не отражает эффективности инсулина. Гипергликемия при СД складывается из влияния октета механизмов, повышающих уровень глюкозы в ответ [77] на системный энергетический запрос. До 1990-х годов высказывались серьезные сомнения о том, стоит ли снижать гликемию до нормального уровня, если ее умеренное повышение не сопровождается выраженными симптомами. Фундаментальными диабетологическими рандомизированными исследованиями DCCT (1983-1993 гг.) и UKPDS (1986-1998) была доказана польза снижения гликемии до недиабетического уровня.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

Достижение гликемии, близкой к норме, стало рекомендуемой целью лечения. Лечение стало интенсифицироваться до цели.

Исследования ACCORD, ADVANCE, VADT не выявили существенных преимуществ агрессивного гликемического контроля с позиций сердечно-сосудистого прогноза, несмотря на снижение рисков микрососудистых осложнений. Современным итогом интенсивной терапии СД стал метаболический парадокс: при достижении эугликемии на фоне лечения – микроциркуляторные повреждения сохраняются [35]. Возникли серьезные опасения, что жесткий контроль за концентрацией HbA1c в плазме крови (в среднем на уровне около 7% и ниже) может ассоциироваться с ухудшением показателя выживаемости пациентов с *сердечной недостаточностью* (СН) независимо от их возраста, и, напротив, повышение уровня HbA1c у пациентов с СД и уже имевшейся манифестной СН сопровождается улучшением прогноза [79, 4]. Очевидная выгода от интенсивного снижения уровня HbA1c в плазме крови все же отсутствует [76]. Авторы консенсуса EASD 2012 по лечению СД2 попытались понемногу отойти от глюкоцентрической теории и заменить ее концепцией «персонализированной медицины» – ожидаемый сахароснижающий эффект должен быть сбалансирован таким образом, чтобы оставаться удобным для пациента. Такое положение заставляет задуматься о том, что современная концепция СД2 несостоятельна [23].

Применяя аксиоматический метод познания, остановимся на перечислении незыблемых постулатов биологии и сформулируем концепцию регуляции инсулином клеточного гомеостаза. Такой подход позволяет увидеть приспособительное значение механизмов, ограничивающих действие инсулина и распространённых при СД. Нормальная клетка, находящаяся в покое, поддерживает оптимальный метаболический уровень, соответствующий условиям (требованиям) среды [17]. Стабильность морфологических структур организма в меняющихся условиях внешней среды обеспечивают механизмы гомеостаза, сохраняя структуру, обмен веществ, энергии и информации. При действии более сильного раздражителя или повышенной реактивности *центральной нервной системы* (ЦНС) организм переходит на другой тип реагирования, целью которого является поддержание функции в новых условиях среды, так называемый энантиостаз [38, 65]. При этом, параметры гомеостаза не выходят за пределы максимально допустимых значений, а метаболическая активность и функциональные возможности клетки могут значительно повышаться. Возрастает, или наоборот, снижается активность действующих программ, включаются новые, ранее репрессированные, что приводит к увеличению синтеза ферментов, белков, вплоть до увеличения количества клеточных органоидов и их гипертрофии. Таким образом, включая механизмы адаптации (а это не что иное, как комплекс защитно-приспособительных реакций) клетка может длительное время выполнять свою функцию в полном объеме, но в уже изменившихся условиях. Принципиальных различий между механизмами адаптации к физиологическому или патогенному раздражителю нет [17].

Представления о патогенезе СД2 значительно расширяются благодаря исследованиям, проводимым на клеточном уровне [20]. Клетка является целостной биологической системой, имеющей все проявления жизни в сложном организме. Ее функционирование представляет собой реализацию определенных генетических программ, активность или пассивность которых определяется влиянием внешней среды, микроокружением и внутренними потребностями клетки [17]. Химия и физика живой клетки базируются на двух основных классах веществ: а) нуклеиновых кислотах и нуклеотидах и б) белках [59]. Показано, что пациенты с СД имеют больший риск развития нутриционных нарушений [3]. Взаимосвязь *белково-энергетической недостаточности* (БЭН) с наличием СД выявляется даже в условиях несоблюдения рациона. Концентрация *инсулиноподобного фактора роста-1* (ИФР-1) в сыворотке находится под влиянием пищевого белка и энергообеспеченности, достоверно снижается при недостаточном питании и коррелирует с антропометрическими показателями пищевого статуса, что позволяет использовать его в качестве маркера состояния питания [22]. На наш взгляд, причины увеличения БЭН при СД следующие: 1) белки поступают в клетки вместе с глюкозой и другими субстратами при интенсифицированной сахароснижающей терапии; 2) белки расходуются на глюконеогенез; 3) при СД происходит гликирование белков плазмы, 4) потери белка с мочой вследствие полиурии; 5) происходит снижение поступления белков в связи с оценкой питания в основном по углеводам.

Современные биохимические механизмы несут отпечаток эволюционного прошлого [59]. Филогенез инсулина интересует исследователей механизмов СД2 [63, 50]. Уже древние одноклеточные организмы использовали метаболиты для межклеточных коммуникаций. Впоследствии они стали выполнять функции гормонов [5]. При производстве инсулина генномодифицированные штаммы *E.coli* выделяют человеческий инсулин в среду [56]. Гормоны обнаружены у растений и животных разных уровней развития. Структура гормонов в основном не изменялась [5]. Инсулин можно обнаружить у бактерий, одноклеточных, растений, кольчатых червей, моллюсков, насекомых и других организмов, не имеющих панкреатической железы, и у всех млекопитающих. Последовательность аминокислотных остатков в молекуле инсулина изучена более чем у 25 видов животных [31,47]. Установлено наличие инсулина и РИ в неоплодотворенных куриных яйцах и эмбрионах цыплят 2-3 дневного возраста, в плаценте, эмбрионах и желточном мешке крысы, слюнных железах. В эмбриогенезе многоклеточных ряд гормонов выявляется в первые часы и дни развития. В процессе дробления они регулируют течение клеточного цикла. Позже –

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

перемещение клеток и образование межклеточных контактов, действуя аутокринно и паракринно. Инсулин участвует в увеличении синтеза РНК и ДНК, активации митогенеза, размножении, дифференцировке, построении, росте клеток, регулирует органогенез и дифференцировку у плода. Инсулин, ИФР-1 и релаксин – пептиды инсулинового семейства, имеющие структурно-функциональное сходство [86]. ИФР-1 оказывает преимущественно ростстимулирующий эффект, а также регулирует глюкозный гомеостаз и применяется при лечении сахарного диабета (СД) [84]. Релаксин, функционально близкий к инсулину, регулирует у позвоночных репродуктивную систему, и его уровень положительно коррелирует с чувствительностью организма к инсулину, особенно при СД 2 [85].

Обеспечение секреции β -клеткой зависит от инсулина в той же мере, как и любых других клеток организма, β -клетки поджелудочной железы имеют на своей клеточной мембране РИ [6,12]. Секретированный инсулин взаимодействует с РИ на поверхности, возможно, его же секретировавшей β -клетки. Пополняя β -клетку необходимыми субстратами, инсулин инициирует синтез веществ, обеспечивающих ее функцию. Взаимодействие инсулина с РИ β -клетки стимулирует её основную функцию – синтез инсулина. При снижении секреторного ответа β -клетки на стимуляцию глюкозой может сохраняться ответ на стимуляцию аминокислотами.

На протяжении многих лет головной мозг рассматривался как инсулиннезависимый орган, способный утилизировать глюкозу без участия инсулина, однако эта точка зрения радикально пересмотрена, и в настоящее время инсулинрегулируемые процессы в ЦНС интенсивно изучаются в физиологических условиях и при развитии патологии [57]. Многими авторами признано, что нарушения активности РИ меняют электровозбудимость клеток и ключевые межклеточные взаимодействия в ЦНС. Инсулин транспортируется в физиологических условиях через *гематоэнцефалический барьер* (ГЭБ) [82]. Транспорт инсулина через ГЭБ затруднен при нейродегенерации, старении, голодании, ожирении, однако при некоторых формах СД и в периоде неонатального развития скорость транспорта инсулина в головной мозг увеличивается [57]. Присутствие инсулина в культуре жизнеспособности шванновских клеток обеспечивает ее поддержание и увеличение уровня пролиферации клеток при регенерации периферических нервов. Действие инсулина в клетках головного мозга протекает по тем же механизмам, что и в периферических тканях [31]. Доказательство наличия в эритроцитах инсулина, стало причиной интенсивного исследования метаболизма этого гормона в клетках, считавшихся до этого узкоспециализированными переносчиками кислорода [в 44]. Полагаем, что инсулиннезависимых тканей не существует, поскольку РИ обнаруживаются практически во всех клетках организма, их строение и связывающие свойства не зависят от типа ткани и вида животного.

В диабетологии доминирует мнение о том, что инсулин, главным образом, регулирует утилизацию глюкозы. На наш взгляд, такое представление исторически связано с её четким вкусом, это запустило исследовательский поиск методов гликометрии. Затем на формирование глюкозоцентричной модели СД оказывало влияние представление об энергетической ценности глюкозы в качестве источника АТФ.

Двойственный смысл использования глюкозы рассмотрен В.П. Скулачевым [59]. В подавляющем большинстве дошедших до нас организмов функцию легко мобилизуемого энергетического резерва выполняют не полифосфаты, а углеводы. Преимущество углеводов перед полифосфатами состоит в том, что в них запасы не только энергия, но и «строительный материал». Расщепление углеводов (гликолиз) дает, помимо АТФ, карбоновые кислоты, такие, как пировиноградная кислота, которые могут использоваться клеткой при биосинтезе самых разнообразных соединений при БЭН.

Полагают, что начальным этапом в развитии патологических изменений в органах при СД являются следующие процессы: а) повреждение мембраны, вызванное свойственными СД нарушениями; б) увеличенная фильтрация через сосудистую стенку плазменных белков, их отложение в ней; в) физическое повреждение основной мембраны повышенным гидростатическим давлением в микроциркуляции [31]. **Повреждение плазматической мембраны** типично для перекисного окисления, гидролиза мембран, механо-осмотического растяжения и адсорбции на мембране полиэлектролитов. Это вызывает изменение функции рецепторов, ионных каналов, пиноцитоз, выход внутриклеточных метаболитов (синдром цитолиза – АДФ, ионов, ферментов, субстратов клеток); изменяет мембранный потенциал (ведет к набуханию клеток из-за нарушения транспортных систем ионов) к баллонной дистрофии и сглаживанию градиентов ионов; способствует входу ионов Na^+ и Ca^{2+} , активирует мембранную фосфолипазу А и изменяет синтез и баланс лейкотриенов – простагландинов [17].

Фундаментальные свойства мембран – полупроницаемость, способность избирательно аккумулировать вещества, способность сохранять осмотическую стабильность и способность генерировать электрические потенциалы – опровергает физическая теория Гильберта Линга [24]. Методами электронной микроскопии и гистохимии не подтвердилось наличие ионных каналов на мембране. Следовательно, в возможности избирательного проникновения в клетки глюкозы, минуя инсулиновую регуляцию ее транспорта, можно усомниться.

Связь инсулина с РИ способствует поступлению внутрь клетки не только глюкозы, но аминокислот, свободных жирных кислот и триглицеридов, нуклеотидов, ионов калия, магния, кальция, фосфатов [68].

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

что делает инсулин главным регулятором анаболических процессов в клетке. Инсулин регулирует важнейшее свойство мембран – проницаемость (способность пропускать в клетку компоненты обмена веществ), осуществляющая осморегуляцию и поддерживающая гомеостаз цитоплазмы. Косвенные подтверждения данного факта заключаются в гормональной и лекарственной полирезистентности у больных с ИР.

Во внеклеточной жидкости гормоны присутствуют в очень низкой концентрации – обычно в пределах 10^{-15} - 10^{-19} моль/л. Концентрация инсулина в крови 10^{-10} - 10^{-9} М, т.е. ниже, чем усредненное сродство связывания инсулина с РИ 10^{-2} - 10^{-4} ЕД. Норма инсулина в крови составляет 3,0-25,0 мкЕд/мл. Для максимального биологического эффекта инсулина в большинстве тканей достаточно связи с 5-10% РИ [31]. РИ постоянно синтезируются и распадаются; их период полужизни составляет 7-12 ч, но в присутствии инсулина уменьшается до 2-3 ч. Период полураспада свободного инсулина около 5 минут. РИ имеет высоко консервативную структуру, еще более консервативную, чем структура самого инсулина. РИ образуют кластеры по 3-12 молекул в окаймленных ямках цитоплазматической мембраны. Эти ямки есть почти у всех клеток животных, занимая, как правило, около 2% клеточной поверхности [8]. Их количество меняется в зависимости от потребности клетки, при ее снижении погружая этот участок в *эндоплазматический ретикулум* (ЭР). РИ обнаружены на мембранах ЭР, комплекса Гольджи и ядер. РИ ядерных мембран меньше, у них пониженное сродство к инсулину, чем у РИ плазматических мембран. Наряду с РИ плазматических мембран РИ ядерных мембран принимают участие в связывании гормона и в реализации его биологической активности. Поэтому поиски так называемых нарушений пострецепторного механизмов действия инсулина не увенчались успехом [31], но показали высокую экономичность и пластичность взаимодействия инсулина с тканями. Пострецепторным сигналом являются субстраты питания. Действие инсулина на клетки не требует синтеза вторичного посредника, некоторые метаболические эффекты инсулина могут реализовываться и без участия тирозинкиназного каскада, часто одна и та же молекулярная стратегия используется для достижения разных эффектов.

РИ обнаруживаются на клетках почти всех типов, но в разном количестве [58]. Огромное число РИ имеют клетки печеночной и жировой тканей, больше всего их на гепатоцитах (до 250 000 рецепторов на одну клетку) и на адипоцитах (до 50 000); на моноцитах (16 000), а на эритроцитах их совсем немного (40). Поэтому активность инсулина зависит не только от его концентрации, но и от количества РИ на клетке. Экзогенный инсулин при лечении СД связывает резерв РИ. Действие метаболической секреции инсулина зависит от энергетических потребностей клеток; прандиальная секреция инсулина обусловлена необходимостью запаса энергии. Полагаем, что гепатоциты, адипоциты и миоциты являются участниками регуляции уровня инсулина в крови, их ИР включается при возрастании потребностей жизненно важных тканей в питании.

Интернализация РИ происходит при избытке поступления глюкозы в организм. Введение крысам 300 мг глюкозы вызывает пятикратное увеличение уровня инсулина в плазме и последующее уменьшение его связывания с плазматическими мембранами печени на 20-25%, но повышение его связывания с мембранами комплекса Гольджи – на 50-70%. Эти изменения максимальны через 5-15 минут и полностью исчезают через 1 час. Они были обусловлены увеличением числа РИ во фракции комплекса Гольджи и снижением их числа в плазматических мембранах. Повышение концентрации инсулина в крови приводит к быстрой и обратимой транслокации РИ с поверхности клетки внутрь гепатоцитов без изменения их общего числа [в 58]. Такие факты позволяют задуматься о том, что ИР может быть вызвана нарушениями гомеостаза и гиперинсулинемией. Так осуществляется защита от повышенной проницаемости мембраны клетки.

После связывания и кластерирования лигандов в покрытые окаймленные ямки начинается температурно- и, вероятно, энерго- зависимый процесс закрытия шейки этой ямки. Следующая стадия – образование эндосом. В последующем эндосома отрывается от окаймленной ямки и направляется либо в комплекс Гольджи, либо сливается с лизосомами [30]. В лизосомах под влиянием протеолитических ферментов происходит диссоциация инсулинорецепторного комплекса, и РИ возвращаются к мембране клетки (функция шатла). Прежде чем РИ подвергнется деградации, он успевает несколько раз переместиться от мембраны к лизосомам и обратно (рециклизация РИ). Одна из важных функций эндоцитоза и лизосом связана с регуляцией количества мембранных рецепторов и их интернализации. Можно представить 3D конвейер мембраны с нанизанными кластерами рецепторов, причем возможно не рецептор смещается по мембране, а сама мембрана то погружается в клетку, то выходит на ее поверхность. Далее эндоцитозный пузырек сливается с лизосомой, и инсулин во вторичной лизосоме разрушается. РИ тоже могут разрушаться или возвращаться в плазматическую мембрану. Во многих типах клеток инсулин стимулирует эндоцитоз и деградацию РИ. Этот процесс можно рассматривать как механизм отрицательной кооперативности РИ: уменьшение количества РИ на мембране. Концепция о захватывании пептидных гормонов, связанных со специфическими рецепторами, системой «покрытые углубления – лизосомы» хорошо известна. Во многих классических исследованиях показано, что эта система важна для транспорта питательных и чужеродных веществ внутрь клетки. Только эти процессы не связывали напрямую с инсулином.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

При исследовании механизма воздействия инсулина на рибосомный синтез белка на модели бесклеточной системы было установлено, что нативный инсулин не влиял на синтез белка, тогда как фрагменты инсулина, образовавшиеся под действием печеночной инсулиназы, увеличивали в два раза включение H_3 -метионина в синтезированные *de novo* белки [44]. Анаболическое влияние инсулина указывает на его необходимость для осуществления функционирования всех тканей, органов и физиологических систем, реализации эмоциональных и поведенческих актов, поддержания гомеостаза, осуществления механизмов приспособления и защиты от неблагоприятных факторов среды. В монографии «Физиология сахарного диабета» [31] собраны разнообразные факты эффектов инсулина в организме. Инсулин обеспечивает потребности клеточного гомеостаза, стимулирует синтез, тормозит распад, активирует геном, регулирует экспрессию ранних генов *c-fos* и *c-jun*; может выполнять антиоксидантные функции в организме, *in vivo* и *in vitro* вызывает торможение перекисного окисления липидов, проявляет антилиполитический и антиоксидантный эффекты, которые имеют возрастные и дозозависимые различия. Инсулин потенцирует свойства возбудимых тканей, регулирует процессы свертывания крови, обнаружена прямая корреляция между содержанием в крови инсулина и фибриногена, обратная зависимость с содержанием активатора пламиногена. Инсулин участвует в регуляции водно-солевого обмена: регуляции секреции альдостерона, обнаружена инсулинзависимость осморцепторов; стимулирует транспорт натрия в проксимальных и дистальных канальцах почек, активируя Na - K -АТФазу, повышает содержание натрия и мочевины в интерстициальной ткани мозгового вещества и почечном сосочке, задерживает натрий в организме, усиливая реабсорбцию, блокируя его экскрецию почками; модулирует центральную регуляцию артериального давления; является вазоактивным пептидом, вызывая дилатацию сосудов скелетной мускулатуры, ослабляя вазоконстрикцию через альфа-2-адренергический путь. Инсулин активирует гуморальные и клеточные иммунные реакции и гемопоэз, регулирует органогенез и дифференцировку у плода, участвует в регуляции функции яичника. РИ и ИФР-1 обнаружены в яичниках животных и человека, где оба вещества оказывают митогенный эффект, стимулируя пролиферацию клеток гранулы в яичниках коров и свиней (но не мышей) *in vitro*; усиливают стероидогенез в яичниках, потенцируя эффект гонадотропинов; стимулируют синтез эстрадиола и прогестерона, индуцированный ФСГ, в клетках гранулы и ЛГ-индуцированный синтез андростендиона в клетках теки и стромы, эти эффекты зависимы от дозы и времени. При совместном введении эти вещества не усиливают действие друг друга. Отмечено прямое индуцирующее и активирующее влияние инсулина и ИФР-1 на ароматазу. Выявлено усиление ФСГ-зависимой выработки ЛГ-рецепторов в клетках гранулы на фоне действия инсулина и ИФР-1. Инсулин, способствует восприятию мозгом информации о состоянии углеводного обмена и уровня массы тела, влияет на организацию процессов внимания, памяти, моторной активности, ориентировочно-исследовательских реакций, питьевого и пищевого поведения, обучения, социального поведения, коммуникабельности, агрессивности, болезненного пристрастия, регулирует пищевую мотивацию и насыщение. Показано повышение болевых порогов у здоровых животных при введении инсулина в желудочки мозга. Эффекты инсулина многообразны, поскольку ни одна функция клеток, тканей и организма не происходит без субстратно-энергетического обеспечения, а значит и без инсулина.

Изучено действие инсулина на сократимость миокарда сусликов *Citellus undulatus*, использующих механизм обратимой сезонной изменчивости чувствительности к инсулину как адаптационный механизм [39-43]. Прояснены некоторые аспекты способности ИФР-1 и инсулина стимулировать клеточный рост и ингибировать апоптоз в культурах фибробластоподобных клеток [53]. Изучены эритроциты как депо и система транспорта экзогенного инсулина [66]. Особенность транспорта инсулина по сравнению с транспортом других белковых гормонов заключается в равноценном использовании сывороточного и эритроцитарного механизмов. Показано, что при СД1 вклад эритроцитарной системы увеличивается [51]. Полагаем, такие результаты связаны с БЭН при СД. Продолжительность действия инсулина при экспериментальном диабете продлевается за счет увеличения синтеза ингибитора инсулиназы в гепатоцитах и эритроцитах [44]. Это исследование показывает адаптацию организма к снижению уровня инсулина.

Избыточное действие инсулина способствует набуханию. Установлено, что инсулин вызывает набухание клеток в печени, изменяя процессы проникновения и выхода электролитов из них [85]. За десятилетия инсулиновой эры лечения СД мы «уверовали» в инсулин как в абсолютное благо и приписываем ему «непогрешимость». Однако, следует исходить из главного биологического действия инсулина – осуществления питания клетки путем формирования вакуолей. До настоящего времени не осмыслено положение, что этот процесс может оказаться избыточным, если происходит совпадение по времени двух факторов: 1) высокой потребности в субстратах и энергии; 2) увеличения концентрации инсулина. Следствием сочетания этих двух факторов является гибель клеток по всему организму. Повышение концентрации инсулина в крови может быть вследствие 1) стимуляции секреции, например, углеводами, 2) деструкции инсулоцитов, например, нитрозаминами (их уровень повышают курение, копчености, консерванты), 3) уменьшения связи инсулина с рецепторами, например мышц при снижении физической активности; 4) ятрогенной хронической передозировки инсулина и секретогогов.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

Избыточность связана и с повышением чувствительности тканей. Клетки с разным содержанием РИ реагируют по-разному на одну и ту же концентрацию инсулина. Повышение количества РИ и их афинности наблюдается у здоровых вечером и ночью, в фолликулярную фазу менструального цикла, при физической нагрузке, беременности. Энергетические и пластические потребности ткани повышают количество РИ на мембране и их чувствительность к инсулину. Причины стойкого повышения чувствительности тканей к инсулину: БЭН, дезадаптация, обезвоживание. Уменьшение количества РИ происходит в пожилом возрасте, при ожирении, ацидозе, циррозе печени, гиперкортицизме.

В наших исследованиях 1994-1997 гг. было показано, что введение инсулина на поведенческом уровне ухудшает приспособление организма к условиям внешней среды, замедляет темпы освоения нового навыка и реализации прошлого опыта. В условиях стресса действие инсулина снижало выживаемость животных [29]. Тогда была выдвинута гипотеза приспособительного значения механизмов развития СД [25-28, 30-31]. Физиологическая регуляция концентрации инсулина в крови, как одной из констант гомеостаза, подчиняется гомеостатическому принципу антагонистической регуляции функций. Следовательно, увеличение уровня инсулина, а также увеличение чувствительности тканей к инсулину, запускает системогенез ограничения избыточного действия инсулина на клетки организма [25-28, 31].

Проведено исследование [32] влияния инсулина на транспорт катионов через клеточную оболочку бактерий. Рост культур *E.coli* и *St. Epidermidis* в стандартной среде Тироде. и в модифицированных по гипо- изо- и гипертонической концентрации катионов калия средах, влияние инсулина в концентрации 0,5МЕ/л среды замедляло рост *E.coli*, но не оказывало действия на рост *St. Epidermidis*. Типирование культур по темпам роста выявило стимулирующее действие инсулина на рост *слабо растущих культур* (СРК) и подавляющее - на рост *хорошо растущих культур* (ХРК). СРК имеют большую потребность в питании, присутствие инсулина потенцировало их рост. ХРК быстрее потребляют питательные вещества из среды, но действие инсулина, увеличивающее транспорт катионов через мембрану, губительно действовало на микробные клетки. Морфологические признаки бактерий в мазке культуры: *E.coli* приобретали овоидную форму, иногда располагаясь группами. В среде с гипертонической концентрацией калия инсулин потенцировал набухание микробных клеток и угнетение их способности к размножению.

Морфологические исследования тканей головного мозга белых крыс разного возраста после внутримышечного введения инсулина в дозе 1 МЕ/кг были типичны для гипоксического поражения нервной ткани и описали гибель корковых нейронов, выраженный отек ткани мозга, нарушение проницаемости сосудов, появление тромбообразований и кровоизлияний [33].

Продукция любого гормона контролируется субстратом, уровень которого регулируется этим гормоном. Продукция инсулина контролируется глюкозой и аминокислотами. Стимулируют секрецию инсулина: желудочный ингибиторный пептид, холецистокинин, глюкагоноподобный пептид и др. Действие инсулина не антагонистично, а синергично активизирует катаболические и анаболические гормоны: адреналин, гормоны гипофиза (АКТГ, ГР, ТТГ, пролактин, вазопрессин) кортизол и тироксин. Установлено, что многократное введение высоких доз инсулина вызывает в организме в целом катаболические изменения. Катаболические процессы призваны восполнить потери гомеостаза в связи с усилением, благодаря инсулину, поступления питания в клетки. Перечисленные анаболические гормоны поступают внутрь клетки вместе с питанием и активно стимулируют синтез. Их резерв в крови должен быть восполнен, что стимулирует их секрецию.

Постоянство внутренней среды организма поддерживается различными адаптивными реакциями: *синтоксической* (обеспечивающей сосуществование организма с внешним или внутренним раздражителем) и *кататоксической* (при которой инициируется гибель чужеродного для организма агента). Проведенные исследования показали наличие в организме двух систем, реализующих *синтоксические* и *кататоксические* программы: гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной – ответственной за *синтоксические программы адаптации* (СПА), и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой – модератора *кататоксических программ адаптации* (КПА). Эти управляющие программы с позиции системного синтеза координируются еще одной – допамин-ГАМК-эргической системой [16, 18].

В эндокринной системе содержание *кортикотропина* (АКТГ) и *кортизола* сопряжено с активностью симпатической нервной системы. Кортизол обеспечивает: увеличение содержания в крови лейкоцитов и эритроцитов, нейтрофилез, гипергликемию, *активацию гликолиза и избыток пирувата в крови*, усиление глюконеогенеза, катаболизма белков и увеличение аминокислот в крови, *торможение утилизации глюкозы*, повышение артериального давления, *устойчивости к инсулину*, гиперхолестеринемии и гиперфосфолипидемии, угнетение секреции «воспалительных» цитокинов [65]. Аналогичны эффекты *глюкокортикостероидов*, непосредственно участвующих в синтезе метилтрансферазы (катализатора адреналина), ингибирующей активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы (прооксидантный эффект), индуцирующих апоптоз клеток в допамин-чувствительных нейронах. *Ангиотензин II* – синергист катехоламиновых эффектов, индуцирует повышение эндотелина в 3 раза, стимулирует глюконеогенез, участвуя в регуляции гомеостаза глюкозы. Эти эффекты – проявление КПА.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

Эндогенные медиаторы, полипептиды, цитокины – формируют адаптационные (провоспалительные и противовоспалительные) реакции. *Интерлейкины* (ИЛ) 1, 4, 6, 10 активируют симпатический отдел вегетативной нервной системы, соответственно – КПА, а ИЛ 2, 12 – парасимпатический отдел, соответственно – СПА. Цитокины, синтезирующиеся *T-хелперами* (Th-1) – ИЛ-2 и гамма-интерферон – угнетают созревание популяции хелперов Th-2, продуцирующих ИЛ 1, 4, 5, 6, 10, а баланс между созреванием Th-1 и Th-2 поддерживается балансом гормонов – *кортизолом* и дегидроэпандростероном. Участие в формировании адаптации принимают также серотонин, ГАМК, дофамин, аминокислоты (глутаминовая кислота, глицин). Нами выявлены реципрокные изменения в свертывающей и противосвертывающей системах, в электролитном составе, в форменных элементах крови, в иммунной системе, в окислительных процессах. В модуляции механизмов адаптации существенно значимы также *фертильные факторы*, характеризующие гипоталамо-гипофизарно-репродуктивную систему. Это синтоксины – альфа-2-микроглобулин фертильности, трофобластический α_1 -гликопротеид, хорионический гонадотропин человека, плацентарный лактоген человека, и кататоксины – плацентарный альфа-микроглобулин-1 и пролактин, колебания которых обеспечивают переориентацию программ адаптации [64]. Результаты, полученные при экспериментальной стимуляции в гипоталамусе СПА и КПА [9] позволяют уточнить возможность самоорганизации инсулярной и контринсулярной систем.

Исследования показали, что ключевая роль в развитии гипергликемии натощак и постпрандиально у пациентов с СД2 принадлежит глюкагону. СД2 характеризуется гиперглюкагонемией натощак, нарушением подавления выработки глюкагона при пероральном поступлении глюкозы, а также гиперпродукцией глюкагона в ответ на прием пищи [52]. Такие результаты, на наш взгляд, указывают на то, что при СД2 организм заблаговременно пытается поддерживать свободный доступ тканей к глюкозе. Интересно сообщение о том, что блокирование действия глюкагона предотвращает смертельные метаболические и клинические нарушения СД1 диабетических мышей [87]. Можно предположить, что купирование гипергликемии навряд ли решит проблему блокирования избытка инсулина при СД1.

Исследователями отмечался отказ больных в состоянии гипогликемии от сладкой пищи [31]. В наших исследованиях [29] введение 0,5 МЕ/кг вызывало торможение ориентировочно-исследовательской активности и пищедобывательного поведения животных. Регуляция массы тела осуществляется на основе инсулинового, а не глюкозного сигнала [55]. На наш взгляд действие избыточных доз инсулина эквивалентно прандиальной секреции и воспринимается организмом как прием пищи, подавляя центр насыщения.

Постоянно повышенный уровень гормона приводит к запуску неспецифического механизма действия гормона (к срыву специфичности). Гормон, концентрация которого повышена, связывается не только со своими специфическими рецепторами, но и с рецепторами гомологичных гормонов или факторов роста. Избыток инсулина при СД беременных вызывает макросомию плода, действуя через рецепторы ИФР-I. Некоторые опухоли секретируют ИФР-II, который связывается с РИ и вызывает гипогликемию.

При ожирении и ИР в условиях гиперинсулинемии увеличивается выработка ИФР-1, снижается апоптоз клеток, ускоряется ангиогенез и уменьшается барьерная функция тканей [60]. Такие результаты могут быть объяснены запуском защиты от избыточного действия инсулина (увеличение связывания избытка инсулина жировыми клетками, инсулинорезистентность и увеличение ростовых факторов), которая оказывается благотворной.

При СД все клетки подвержены воздействию повышенных концентраций глюкозы, но повреждение обнаруживают только в тех клетках, где развивается внутриклеточная гипергликемия, например в клетках эндотелия [19]. Полагаем, что повреждение эндотелия, относящегося к камбиальным тканям, связано с его повышенной чувствительностью РИ и слабой способностью к ИР [80].

ИР может служить универсальным механизмом защиты от избыточного действия гормона и проявлением экономии в условиях БЭН. Среди механизмов ИР описаны: отрицательная кооперативность связывания РИ с инсулином, сопровождающаяся снижением сродства РИ к гормону в 10 раз, увеличением скорости диссоциации комплекса рецептор-гормон, снижением размеров солубилизованного рецептора, усиление гликолиза рецепторов в аппарате Гольджи, уменьшение числа РИ вследствие их интернализации, уменьшение продолжительности жизни РИ, нарушения синтеза РИ, уменьшение сродства РИ, образование антител к РИ. ИР наблюдается как при СД1, так и при СД2 [37].

Морфологические критерии СД в большинстве исследований ограничиваются описанием цитологических изменений в поджелудочной железе. Стволовые клетки экзокринной части поджелудочной железы обладают пластичностью и в специфических условиях в зависимости от интенсивности различных стимулов или стрессоров могут дифференцироваться в β -клетки [78, 81]. Показано, что α -клетки могут перепрограммироваться в β -клетки [75].

Накоплены многочисленные сведения о том, что СД свойственно генерализованное поражение всех звеньев системы кровообращения, проявляющееся патологией микро- и макроциркуляторного русла. Степень выраженности сосудистых нарушений неодинакова и зависит как от функциональной значимости, так и степени энергетической и пластической потребностей определенной ткани и органа.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

Анализ морфогенеза СД требует сопоставления функций тканей и их изменений, на которые оказывают влияние несколько компонентов:

1) Изменение тканей в условиях гипoinsулинемии – внутриклеточного дефицита субстратов и энергии. Известно, что при СД происходит нарушение биогенеза митохондрий, идет снижение их массы и увеличение дисфункциональных митохондрий, нарушается их аутофагоцитоз, все это приводит к нарушению функции митохондрий.

2) Влияние гипергликемии на эндотелий, неферментативное гликолизирование мембран. Влияние коррекции гипергликемии инсулином – распределение глюкозы по тканям с высокой чувствительностью к инсулину.

3) Влияние гиперинсулинемии.

При СД выявлены утолщение базальной мембраны капилляров в клубочках почек, сетчатке, сердце, нервах, коже, верхних и нижних конечностях, ЦНС, мышцах и др. Утолщение базальной мембраны сосудов не зависит от возраста, в котором развился СД, степени его тяжести, остаточной способности β -клеток и секреции инсулина, частоты кетоацидотической комы, характера проводимой сахароснижающей терапии.

NCCD предлагает на сегодняшний день различать четыре типа клеточной гибели: некроз, апоптоз, аутофагию и орогование [67]. Участие инсулина в клеточной гибели требует обсуждения.

Для начальной стадии повреждения (паранекроза) характерны внутриклеточный ацидоз, исчезновение гликогена, повышение сорбционных свойств цитоплазмы, потеря K^+ и буферных систем клетки, набухание клетки и ее органелл. Для необратимой стадии (некробиоза) характерны кариопикноз с кариолизисом и кариорексисом, полное прекращение продукции энергии и гибель клетки. Морфология диабета изобилует проявлениями паранекроза и некробиоза. Цитоплазматические отростки эндотелиальных клеток при СД часто подвергаются резкому набуханию с просветлением матрикса и вакуолизацией органелл цитоплазмы [10]. Описаны изменения эндотелиальных клеток: отек, образование вакуолей, набухание митохондрий, расширение канальцев эндоплазматической сети, эндотелиальные клетки с большим количеством пиноцитозных пузырьков, рибосом и полисом [14]. При тяжелой форме СД обнаружено образование крупных вакуолей, дистрофические и деструктивные изменения органелл вплоть до разрушения клеток, изменения интерстиция характеризовались набуханием и отеком основного вещества и соединительной ткани. Повышенная осмиофилия матрикса митохондрий, дестабилизация и разрыхление мембранных компонент органелл, наличие просветленных участков цитоплазмы. В тяжелых случаях отмечалось резкое снижение репаративных процессов и значительная деструкция плазматических и внутриклеточных мембран, просветление и отечность цитоплазмы, повреждение ядерного аппарата. Обнаружилось, что в условиях комплексного лечения СД и нормализации углеводного обмена – полной репарации мембранных систем не наступает. Сохранение микроциркуляторных повреждений при эугликемии на фоне лечения назван парадоксом гипергликемической памяти. На наш взгляд, сохранение повреждений обусловлено тем, что эугликемическое состояние достигается введением инсулина, поэтому сохраняется на всем протяжении течения заболевания.

У больных СД2 риск развития деменции может быть непосредственно связан с назначением инсулинотерапии [73]. Исследования влияния инсулина на головной мозг крыс разного возраста [33] обнаружили признаки гипоксического некробиоза. У 1-2 месячных крыс он проявляется небольшим увеличением гиперхромии и хроматолизом некоторых клеток, деструктивными процессами с фрагментацией клеток, разрушением их ядер (кариопикнозом, кариорексисом), умеренным отеком перичеселлюлярного пространства; признаками венозного полнокровия: венозные сосуды неравномерно расширены, характеризуются стазами, частичной агрегацией эритроцитов и периваскулярным отеком. Влияние инсулина на головной мозг половозрелых крыс 5-7 месяцев приводит к расширению сосудов, периваскулярному и перичеселлюлярному отеку, выраженной гипертрофии нейронов и глиальных клеток. Сосуды имеют сильно расширенный просвет, неравномерно заполненный эритроцитами; обнаружено истончение и частичная деструкция сосудистой стенки, диапедез эритроцитов. Наблюдается агрегация эритроцитов и организация пристеночных тромботических масс. Определялись резко гиперхромные нейроны с отложением гликогена, иногда палочковидной формы, характерных для снижения или полного прекращения функциональной активности нервных клеток. На гистологических препаратах серии старых крыс 20–24 мес с введением инсулина наряду с сенильными дендритами широко распространены гипертрофические и дистрофические изменения, наблюдается расширение сосудов, их полнокровие. Среди сосудов микроциркуляторного русла преобладают деформированные сосуды с колбовидными расширениями по ходу и гемостазом в просвете. В большинстве зрительных полей обнаруживаются капилляры с наличием пристеночного стояния эритроцитов в просвете сосудов, признаки микротромбоза, участки кровоизлияний. В отечной мозговой ткани видны клетки с вакуолярной дистрофией цитоплазмы и ядра нейронов с участками кариорексиса, кариолизиса и кариопикноза. Отмечается потеря тонуса и извитость мелких артериол, увеличение выраженности периваскулярного и перичеселлюлярного отека.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

Апоптоз относится к механизмам сохранения жизнеспособности голодающего организма, запускается вследствие нарушения энергетического баланса клеток [1,2]. Апоптоз занимает ведущее место в поддержании гомеостаза, в сохранении клеточного баланса в физиологических условиях. Он участвует в удалении избытка клеток, особенно в нервной и иммунной системах. Контролируемый апоптоз рассматривается сегодня как главный механизм поддержания оптимального баланса клеток в очаге воспаления, ограничивающий экспансию активированных клонов и препятствующий развитию аутоиммунных реакций. Уникальные примеры биологического смысла апоптоза описаны в работе А. В. Олескина [48]. Прокариотическим аналогом апоптоза можно считать гибель части клеточной популяции *E. coli* в условиях остановки роста бактериальной популяции (например, при исчерпании питательного субстрата). Голодающая популяция *E. coli* постепенно разделяется на две субпопуляции, одна из которых гибнет и подвергается аутолизу, в то время как другая субпопуляция использует продукты аутолиза как субстрат и продолжает расти и создавать колониеобразующие единицы. Этот пример апоптоза у *E. coli* может быть рассмотрен и как пример «бактериального альтруизма», так как в экстремальных условиях часть голодающих клеток лизируется, способствуя выживанию остальной части клеточной популяции.

Морфологическими проявлениями апоптоза являются округление клетки, сокращение псевдоподий, снижение объема всей клетки и ее ядра (пикноз), конденсация хроматина, фрагментация ядра – (кариорексис) пузырчатость цитолеммы, поглощение клетки резидентными макрофагами [67]. Апоптоз никогда не сопровождается воспалительной реакцией. При апоптозе сохраняется целостность мембран, органеллы не повреждаются. Клетки сжимаются, формируя апоптотические тельца, быстро и бесследно фагоцитируются соседними клетками. Апоптотические клетки не набухают и не разрываются, а подвергаются процессу фагоцитоза до выхода внутриклеточного содержимого, тем самым препятствуя развитию иммунного ответа на внутриклеточные компоненты.

Апоптоз считается центральным механизмом гибели β -клеток поджелудочной железы при СД1 [45-46], при этом уничтожаются клетки, в функции которых утрачена необходимость. При СД 1 выявляется резистентность лимфоцитов к апоптозу, что, на наш взгляд, указывает на повышенную востребованность их функции в связи с массовой гибелью клеток и необходимостью их элиминации посредством аутоиммунной активности. На наш взгляд, механизм апоптоза при СД вызван БЭН и необходимостью ограничения избыточного действия инсулина.

Аутофагия – один из способов избавления клеток от ненужных органелл, а также и организма от ненужных клеток. При этом аутофагии могут подвергаться различные макромолекулы, обломки мембран, отдельные органоиды, «отслужившие свой срок», а также дефектные, частично денатурированные и неправильно свернутые белки [11]. *Аутофагия* определяется вакуолизацией цитоплазмы, отсутствием конденсации хроматина. Нет ассоциации с фагоцитами. *Апоптоз* и *аутофагия* участвуют в заживлении ран и воспалительных повреждений тканей, удаляя погибшие клетки или фрагменты клеток. У людей, которые не страдают СД 2, аутофагия предотвращает накопление токсических форм амилоидного пептида – амилина. Недостаточное очищение от избытка амилоидных пептидов в β -клетках поджелудочной железы считается причиной СД2.

Ороговение рассматривается как механизм терминальной тканевой дифференцировки. Такая организация необходима для функционирования кожи: она обеспечивает такие свойства как механическое сопротивление, эластичность, гидрофобность, структурная стабильность и др. Ороговение является патогномичным механизмом гибели клеток для нейропатической язвы стопы при СД2. Локализация гиперкератоза четко указывает на зоны избыточного нагружения нейропатической стопы.

При эндокринопатиях главными проявлениями заболевания являются нарушения тканевого метаболизма вследствие сдвигов транскапиллярного обмена. Эти нарушения являются ведущей причиной нарастания дистрофических изменений в органах и тканях [13]. Эссенциальное повышение системного артериального давления рассматривается в непосредственной связи с клеточно-тканевым дефицитом энергии [54]. Три феномена лежат в основе артериальной гипертензии:

- 1) отклонения в ионотранспортной функции и структуре мембран клеток генерализованного характера;
- 2) наличие проявлений недостаточности энергообеспечения клеток;
- 3) окислительный стресс. Учитывая базовые постулаты наших рассуждений, естественным мостиком, способным объединить все три признака и артериальную гипертензию, является действие гиперинсулиемии.

СД способствует развитию злокачественных опухолей определенных локализаций: рак печени и поджелудочной железы, колоректального рака и рака тела матки, реже – рака молочной железы [49]. При злокачественном перерождении клетка приобретает новые свойства и рецепторы, характерные для ранних стадий эмбриогенеза. К ним относится РИ А, взаимодействующий как с инсулином, так и с ИФР-2, что обуславливает резистентность клеток к *апоптозу* [60].

П.К. Анохин писал: «Если имеется ряд истинных фактов, которые кажутся противоречивыми по своему характеру, надо подняться на одну ступень выше и найти те общие закономерности, которые об-

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

нимают и делают ясными все известные нам частные факты». Теория функциональных систем П.К. Анохина - яркий пример применения аксиоматического метода в медицине [61], у которого кроме дедуктивной функции существует эвристическая функция. Посредством аксиоматического метода в пространство теоретического осмысления помещается принципиально новое, порой неожиданное, возможно даже парадоксальное с точки зрения «здорового смысла» и устоявшихся научных представлений, содержание [15]. Аксиоматический метод позволяет систематизировать научные факты, выявить их внутреннюю взаимосвязь и синергичность, определить недостающие звенья и спланировать научные исследования для их выявления.

В связи с вышесказанным представляется актуальным междисциплинарное обсуждение накопившихся противоречий механизмов СД и выработка объединенной концепции. Ею может стать гипотеза о синергизме механизмов регуляции биологического действия инсулина и последствий влияния избыточных доз инсулина на клетки с различной степенью чувствительности.

Литература

1. Азова М.М., Благоднаров М.Л., Демуров Е.А., Фролов В.А. Энергетический дефицит как возможный фактор индукции каспазозависимого апоптоза клеток миокарда левого желудочка при генетически обусловленной и вторичной артериальной гипертензии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2012. N 6. С. 800–802.
2. Азова М.М., Благоднаров М.Л., Фролов В.А. Апоптоз кардиомиоцитов при вазоренальной артериальной гипертензии как следствие нарушения энергетического баланса клеток // Казанский медицинский журнал. 2013. Выпуск 1. С. 68–70
3. Барановский А.Ю., Шостка Г.Д., Райхельсон К.Л., Эйдельштейн В.А., Земченков А.Ю., Гаврик С.Л., Дмитриева Г.Ю., Герасимчук Р.П. Белково-энергетическая недостаточность у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, корректируемой различными видами заместительной терапии // Нефрология и диализ. 1999. Т. 1, №1. С. 21–26.
4. Березин А.Е. Кардиоваскулярный риск и адекватный контроль над гликемией у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа: достижения, разочарования, перспективы // Therapia. Украинский медицинский вестник. 2009. №4. С. 51–55.
5. Биология: учебник: в 2 т. / под ред. В. Н. Ярыгина. 2011. Т. 2. 560 с.
6. β-клетка: секреция инсулина в норме и патологии. Москва, 2009. 156 с.
7. Васильев Д.А., Порошина Т.Е., Коваленко И.Г., Бояркина М.П., Котов А.В., Берштейн Л.М. Двойственная (джокерная) функция глюкозы: изучение связи с возрастом и нарушениями углеводного обмена // Успехи геронтологии. 2008. Т. 21, № 2 С. 204–211.
8. Глебов Р.Н. Эндоцитоз и экзоцитоз, 1987. 95 с.
9. Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Хадарцев А.А., Хапкина А.В., Чуксева Ю.В. Стимулирования синтоксических и кататоксических программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксинов и кататоксинов // Вестник новых медицинских технологий. 2002. № 1. С. 56–60.
10. Звенигородская Л.А., Хомерики С.Г., Егорова Е.Г. Морфологические изменения печени при инсулинорезистентности // Русский медицинский журнал. 2008. № 4. С. 161.
11. Зверев Я.Ф., Брюханов В.М. Стресс эндоплазматического ретикулаума глазами нефролога (сообщение 1) // Нефрология. 2012. Т. 16, №3 (выпуск 1). С. 54–71.
12. Инсулин – в норме и при патологии: учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 64 с.
13. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология трансапиллярного обмена. 1975. Твердый переплет. 240 с.
14. Карачунский М. А., Панесек И. А., Стоилов Л.Д., Филиппов В. П. Легочная микроангиопатия у больных сахарным диабетом и туберкулезом // Проблемы эндокринологии. 1997. №6. С. 13–17
15. Кислов А. Г. Пролиферация логических систем: эвристическая роль аксиоматического метода // «Онто-гносеологические сюжеты в истории логики». URL: http://elar.urfu.ru/bitstream/10995/29071/1/episteme_2005_12.pdf
16. Корягин А.А. Немедикаментозная коррекция физиологических механизмов психоэмоционального стресса // дис. ... к.м.н. Москва, 2004.
17. Красников В.Е. Патология клетки. Учебное пособие. Владивосток: Медицина ДВ, 2010. 80 с.
18. Краюхин А.В. Системная диагностика эффективности лазерофореза биологически активных веществ // дис. ... к.б.н. Москва, 2005.
19. Кроненберг Г.М., Мелмед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена Издательство: Рид Элсивер (совместно с Издательской группой “ГЭОТАР-Медиа”), 2010. С. 640

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

20. Кузнецова Л.А., Плеснева С.А., Чистякова О.В., Шарова Т.С., Перцева М.Н. Регуляция аденيلاتциклазной сигнальной системы пептидами инсулинового семейства, эпидермальным фактором роста и лептином и ее функциональные нарушения в лимфоцитах пациентов с сахарным диабетом 2-го типа // Проблемы эндокринологии. 2011. №4. С. 32–36.
21. Кураева Т.Л. Метформин в лечении сахарного диабета 2 типа у детей и подростков // ЭФ. Педиатрия. 2011. № 1
22. Кучер А. Г., Каюков И. Г., Григорьева Н. Д., Васильев А. Н. Лечебное питание на различных стадиях хронической болезни почек // Нефрология и диализ. 2007. Т. 9, №2. С. 118–136.
23. Левит Ш., Филиппов Ю.И., Горельшев А.С. Сахарный диабет 2 типа: время изменить концепцию // Сахарный диабет. 2013. №1. С. 91–102.
24. Линг Г. Физическая теория живой клетки. Незамеченная революция. Санкт-Петербург: Наука, 2008. 376 с.
25. Макишева Р.Т., Абилкасимов А.А. Сахарный диабет – болезнь адаптации к гиперинсулинизму // Int. J. on immunorehabilitation, 1997. С. 102.
26. Макишева Р.Т. Избыточное действие инсулина – главная причина развития сахарного диабета // Int. J. on immunorehabilitation, 1999. С.111.
27. Макишева Р.Т. Новое определение сахарного диабета // SciTecLibrary.ru 22 октября 2002. URL: <http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/3912.html>
28. Макишева Р.Т. Приспособительное значение механизмов тканевой инсулинорезистентности // Astana medical Journal. 2007. №3. С. 137–139.
29. Макишева Р.Т. Приспособительное поведение белых крыс с экзогенной гиперинсулинемией на фоне иммобилизационного стресса, пищевой и водной депривации // Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1997.
30. Макишева Р.Т. Сахарный диабет развивается как адаптация к избыточному воздействию инсулина // Матеріали науково-практичної Інтернет-конференції з міжнародною участю. Цукровий діабет – міждисциплінарна проблема сучасної медицини. Чернівці: Медуніверситет, 2013. С. 26.
31. Макишева Р.Т. Физиология сахарного диабета. Астана: ЕНУ, 2007. 128 с.
32. Макишева Р.Т., Пуронен С.В. Влияние инсулина на транспорт катионов через клеточную оболочку бактерий // Astana medical Journal. 2007. №4. С. 82–84.
33. Макишева Р.Т., Субботина Т.И., Бантыш Б.Б., Константинова Д.А. Ишемические изменения в головном мозге белых крыс разного возраста после введения инсулина // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5110.pdf> (дата обращения: 25.03.2015). DOI: 10.12737/10409
34. Макишева Р.Т., Хадарцев А.А., Хромушин В.А., Даильнев В.И. Возрастной анализ смертности Тульской области от сахарного диабета // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. № 1. Публикация 7-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4900.pdf> (Дата обращения 27.08.2014). DOI: 10.12737/5613
35. Маньковский Б.Н. Достижение нормогликемии в терапии пациентов с сахарным диабетом 2-го типа – всегда ли это безопасно? URL: <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=3x2390x1>
36. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека: В 2-х томах. Т. 2. Пер. с англ. М.: Мир, 1993. 415 с.
37. Микаелян Н.П., Терентьев А.А., Гурина А.Е., Смирнов В.В. Нарушения функций мембрано-рецепторного аппарата клеток крови у детей, больных сахарным диабетом I и II типа. //Биомедицинская Химия. 2011, Т. 57. № 6 С. 642–649.
38. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Морозова В.И., Дармограй В.Н., Хапкина А.В. Депрессия синтоксических программ адаптации, как одна из причин развития патологических процессов: Монография. Тула: ТулГУ, 2005. 215 с.
39. Накипова О.В., Андреева Л.А., Захарова Н.М., Семенова Т.П., Соломонов Н.Г. Влияние вортманнина на инотропный эффект инсулина в папиллярных мышцах сердца якутского суслика // ДАН. 2006. Т. 407, №. 5. С. 695–697.
40. Накипова О.В., Андреева Л.А., Чумаева Н.А., Ануфриев А.И., Косарский Л.С., Колаева С.Г., Кукушкин Н.И., Соломонов Н.Г. Частотно – зависимое действие инсулина на сократимость миокарда активного суслика *Citellus undulatus* в разные сезоны // ДАН. 2001. Т.386, №6. С. 825–827.
41. Накипова О.В., Гайнуллин Р.З., Андреева Л.А., Сафронова В.Г., Косарский Л.С., Колаева С.Г., Соломонов Н.Г., Кукушкин Н.И. Влияние инсулина на миокард активного, гибернарующего и пробуждаемого суслика *Citellus undulatus* // Биофизика. 2000. Т. 45, №2. С. 344–355.
42. Накипова О.В., Гайнуллин Р.З., Сафронова В.Г., Косарский Л.С., Баканева В.Ф., Игнатьев Д.А., Амерханов З.Г., Колаева С.Г., Кукушкин Н.И., Соломонов Н.Г. Влияние инсулина на сократи-

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

мость миокарда суслика *Citellus undulatus* в разные периоды активности // Биофизика. 1997. Т. 42, вып. 6. С. 1297–1300.

43. Накипова О.В., Л.А. Андреева, Н.А. Чумаева, А.И. Ануфриев, Л.С. Косарский, С.Г. Колаева, Н.Г. Соломонов. Влияние инсулина на ритмоинотропные отношения в миокарде суслика *Citellus undulatus* в период зимней активности // ДАН. 2004. Т. 396, № 1. С.117–120.

44. Николаев М.А., Стрелкова В.П., Комов С.Л. Деградация инсулина в гепатоцитах и эритроцитах крыс в норме и при экспериментальном диабете // Вопросы медицинской химии. 2001. Т. 47, №3. С. 329–337.

45. Никонова Т.В., Пекарева Е.В., Смирнова О.М. Роль апоптоза в патогенезе сахарного диабета 1 типа // Сахарный диабет. 2010. №1. С. 45–49.

46. Никонова Т.В., Прокофьев С.А., Горельшева В.А., Смирнова О.М., Степанова С.М., Алексеев Л.П. Апоптоз в развитии ремиссии сахарного диабета 1 типа // Сахарный диабет. 2006. №4. С. 47–50.

47. Олескин А.В., Ботвинко И.В., Кировская Т.А. Микробная эндокринология и биополитика // Вестник Московского университета. 1998. сер.16. биол. №4. С. 3–10.

48. Олескин А.В., Ботвинко И.В., Цавкелова Е.А. Колониальная организация и межклеточная коммуникация у микроорганизмов. 1999.

49. Панькив В.И. Плейотропные эффекты метформина: антионкогенное действие (обзор литературы) // International journal of endocrinology. 2013. Т. 49, № 1. С.45–50.

50. Перцева М.Н. Развитие эволюционной биомедицины как нового направления в биологической науке // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2006. Т. 42, № 5 С. 401–409.

51. Першина А.С., Киреева Н.А., Елисеева О.С., Гарипова М.И. Изучение эритроцитарного транспорта инсулина в норме и при сахарном диабете первого типа. // Вестник ОГУ. 2010. №2. С.141–143.

52. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Синецкая Е.И., Шестакова М.В. Глюкагон и альфа-клетки – новая терапевтическая мишень в лечении сахарного диабета // Сахарный диабет. 2013. № 3. С. 35–40.

53. Плесева С.А., Поспелова Т.В., Кузнецова Л.А., Быкова Т.В., Шпаков А.О., Перцева М.Н. Новая инсулинкомпетентная аденилатциклазная сигнальная система как возможный механизм антиапоптотического действия инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1 // Доклады Академии наук. 2003. Т. 393, №4. С. 551–553.

54. Постнов Ю. В. Об энергозависимом звене патогенеза хронической гипертензии // Архив патологии. 2009. Т. 71, №4. С. 3–11.

55. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Патогенетические аспекты ожирения и нарушения репродуктивной функции женщины // Акушерство и гинекология. 2006. №5. С.1–3.

56. Романчиков А.Б., Якимов С.А., Ключниченко В.Е., Арутюнян А.М., Вульфсон А.Н. Генно-инженерный инсулин человека. Повышение эффективности хроматографического разделения при использовании принципа бифункциональности // Биоорганическая химия. 1997. Т.23, № 2. С. 98–103.

57. Салмина А.Б., Язуина Н.А., Кувачева Н.В., Петрова М.М., Таранушенко Т.Е., Малиновская Н.А., Лопатина О.Л., Моргун А.В., Пожиленкова Е.А., Окунева О.С., Морозова Г.А., Прокопенко С.В. Инсулин и инсулинорезистентность: новые молекулы-маркеры и молекулы-мишени для диагностики и терапии заболеваний центральной нервной системы // Бюллетень сибирской медицины. 2013. Т. 12, № 5. С. 104–118.

58. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.Н. Рецепторы физиологически активных веществ. Волгоград: Семь ветров, 1999. 640 с.

59. Скулачев В.П. Эволюция биологических механизмов запасаения энергии, 1997.

60. Смирнова О.М., Иванникова Е.В. Терапия сахарного диабета и риск канцерогенеза // Проблемы эндокринологии. 2012. №2. С. 52–57.

61. Судаков К.В. Функциональная система как методологический принцип познания адаптивного поведения человека и животных // Вестник АМН СССР. 1986. №4. С. 19–24.

62. Терехова А.Л., Зилов А. В., Верткин А.Л., Мельниченко Г. А. Основные причины смерти и сопутствующая патология у больных сахарным СДом 2 типа по результатам аутопсий // Сахарный диабет. 2011. №4. С. 61–64.

63. Титов В.Н. Становление в филогенезе, этиология и патогенез синдрома резистентности к инсулину. Отличия от сахарного диабета второго типа // Вестник РАМН. 2012. №4. С. 65–73.

64. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Абрамова О.Н., Морозова В.И., Хадарцева К.А., Гордеева А.Ю. Особенности формирования механизмов адаптации у женщин с поздним гестозом // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013. Т. 7, № 3. С. 20–25.

65. Хадарцев А.А., Смоленский А.В., Макишева Р.Т., Прилепа С.А. Механизмы адаптации и их коррекция в клинике внутренних болезней при сахарном диабете 2 типа // Терапевт. 2014. №10. С. 46–49.

66. Чебан Н.М. Эритроциты как депо и система транспорта экзогенного инсулина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ульяновск, 1999.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

67. Черников В.П., Белоусова Т.А., Кактурский Л.В. Морфологические и биохимические критерии клеточной гибели // Архив патологии. 2010. №3. С. 48–54.
68. Шамбах Х., Кнаппе Г., Карол В. Гормонотерапия.: Пер. с нем. М.: Медицина, 1988. 416 С.
69. Швыркова Н.А. Роль инсулина в процессах системогенеза // Журнал высшей нервной деятельности имени И.П. Павлова. 1993. Т. 43, №2. С. 313–318.
70. Швыркова Н.А. Состояние ЦНС при экспериментальном сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. 1995. Т. 2, №1. С. 39–45.
71. Швыркова Н.А., Александрова Е.А., Зарайская И.Ю. "Мозговой" инсулин и центральная нервная система // Проблемы эндокринологии. 1991. Т. 37, №4. С. 55–59.
72. Швыркова Н.А., Зарайская И.Ю., Лукашев А.О. Обучение животных с гипoinsулинемией: системный анализ // Вестник РАМН. 1994. №10. С. 35–40.
73. Шишкова В., Осыченко М. Профилактика метаболических и когнитивных нарушений при ожирении и сахарном диабете типа 2 // Врач. 2011. № 2. С. 31–34.
74. Aronson D., Rayfield E.J. and Chesebro J.H. Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. Translated, with permission of the American College of Physicians. // Ann Intern Med. 1997. 126. P. 296–306.
75. Bramswig N.C., Kaestner K.H. Transcriptional regulation of alpha-cell differentiation // Diabetes Obes Metab. 2011. 13, 1. P. 13–20.
76. Cefalu W.T. Glycemic targets and cardiovascular disease // N. Engl. J. Med. 2008. 358. P. 2633–2635.
77. DeFronzo R.A. Banting Lecture: from the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus // Diabetes. 2009. 58(4). P. 773–795.
78. Demeterco C., Hao E., Lee S.H., Itkin-Ansari P, Levine F. Adult human beta-cell neogenesis? // Diabetes Obes. Metab. 2009. Suppl 4. P. 46–53.
79. Eshaghian S., Horwich T.B., Fonarow G.C. An unexpected inverse relationship between HbA1c levels and mortality in patients with diabetes and advanced systolic heart failure // Am Heart J. 2006. 151(1). P. 91.
80. Kaiser N., Feener E.P., Boukobza-Vardi N., S. Higashi, Moller D. E., Davidheiser S., Przybylski R. J., King G. L. Differential regulation of glucose transport and transporters by glucose in vascular endothelial and smooth muscle cells // Diabetes. 1993. N 42. P. 80–89.
81. Levine F., Itkin-Ansari P. β -Cell Regeneration, Neogenesis, Replication, or Both? // J. of Molecular Medicine.– 2007.– Vol. 86, №3.– P. 247–258.
82. Pagotto U. Where does insulin resistance start? The brain // Diabetes Care. 2009. V. 32, № 2. P. 174–177.
83. Qibin Qi, Min Xu, Hongyu Wu, Liming Liang, Catherine M. Champagne, George A. Bray, Frank M. Sacks, Lu Qi. IRS1 Genotype Modulates Metabolic Syndrome Reversion in Response to 2-Year Weight-Loss Diet Intervention. The POUNDS LOST trial. Diabetes Care Received, 2013.
84. Rajpathak S.N., Gunter M.J., Wylie-Rosett J, Ho G. Y. F., Kaplan R. C., Muzumdar R., Rohan T.E., Strickler H. D. The role of insulin-like growth factor-I and its binding proteins in glucose homeostasis and type 2 diabetes // Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2009. 25. P. 3–12.
85. Schliess F., Haussinger D. Cell hydration and insulin signaling // Cellular Physiol & Biochem. 2000. №10. P. 403–408.
86. Sherwood O.D. Relaxin's physiological roles and other diverse actions // Endocrine Reviews. 2004. 25. P. 205–234.
87. Young Lee, May-Yun Wang, Xiu Quan Du, Maureen J. Charron, Roger H. Unger Glucagon Receptor Knockout Prevents Insulin-Deficient Type 1 Diabetes in Mice // Diabetes. February. 2011. V. 60, № 2. P. 391–397.

References

1. Azova MM, Blagonravov ML, Demurov EA, Frolov VA. Energeticheskiy defitsit kak voz-mozhnyy faktor induktsii kaspazozavisimogo apoptoza kletok miokarda levogo zheludochka pri geneticheski obuslovlennoy i vtovichnoy arterial'noy gipertenzii. Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny. 2012;6:800-2. Russian.
2. Azova MM, Blagonravov ML, Frolov VA. Apoptoz kardiomiotsitov pri vazorenal'noy arte-rial'noy gipertenzii kak sledstvie narusheniya energeticheskogo balansa kletok. Kazanskiy meditsin-skiy zhurnal. 2013;1:68-70. Russian.
3. Baranovskiy AYu, Shostka GD, Raykhel'son KL, Eydel'shteyn VA, Zemchenkov AYu, Gavrik SL, Dmitrieva GYu, Gerasimchuk RP. Belkovo-energeticheskaya nedostatochnost' u bol'nykh s terminal'noy stadiey

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

khronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti, korririruemoj razlichnymi vidami zamestitel'noj terapii. Nefrologiya i dializ. 1999;1(1):21-6. Russian.

4. Berezin AE. Kardiovaskulyarnyy risk i adekvatnyy kontrol' nad glikemiej u patsientov s sakharnym diabetom 2-go tipa: dostizheniya, razocharovaniya, perspektivy. Terapia. Ukrainskiy meditsin-skiy vestnik. 2009;4:51-5. Russian.

5. Biologiya: uchebnik: v 2 t. / pod red. V. N. Yarygina; 2011. Russian.

6. β-kletka: sekretiya insulina v norme i patologii. Moscow; 2009. Russian.

7. Vasil'ev DA, Poroshina TE, Kovalenko IG, Boyarkina MP, Kotov AV, Bershteyn LM. Dvoy-stvennaya (dzhokernaya) funktsiya glyukozy: izuchenie svyazi s vozrastom i narusheniyami uglevodnogo obmena. Uspekhi gerontologii. 2008;21(2):204-11. Russian.

8. Glebov RN. Endotsitoz i ekzotsitoz; 1987. Russian.

9. Gusak YuK, Darmogray VN, Karaseva YuV, Morozov VN, Morozova VI, Khadartsev AA, Khapkina AV, Chukseeva YuV. Stimulirovaniya sintoksicheskikh i katatoksicheskikh programm adaptatsii pri deystvii na gipotalamus estestvennykh sintoksinov i katatoksinov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2002;1:56-60. Russian.

10. Zvenigorodskaya LA, Khomeriki SG, Egorova EG. Morfologicheskie izmeneniya pecheni pri insulinorezistentnosti. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2008;4:161. Russian.

11. Zverev YaF, Bryukhanov VM. Stress endoplazmaticheskogo retikuluma glazami nefrologa (soobshchenie 1). Nefrologiya. 2012;16(3);54-71. Russian.

12. Insulin – v norme i pri patologii: uchebnoe posobie. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. Russian.

13. Kaznacheev VP, Dzizinskiy AA. Klinicheskaya patologiya transkapillyarnogo obmena; 1975 Russian.

14. Karachunskiy MA, Panesek IA, Stoilov LD, Filippov VP. Legochnaya mikroangiopatiya u bol'nykh sakharnym diabetom i tuberkulezom. Problemy endokrinologii. 1997;6:13-7. Russian.

15. Kislov AG. Proliferatsiya logicheskikh sistem: evristicheskaya rol' aksiomaticheskogo metoda. «Onto-gnoseologicheskie syuzhety v istorii logiki». URL: http://elar.urfu.ru/bitstream/10995/29071/1/episteme_2005_12.pdf Russian.

16. Koryagin AA. Nemedikamentoznaya korreksiya fiziologicheskikh mekhanizmov psikhoemotsional'nogo stressa [dissertation]. Moscow; 2004. Russian.

17. Krasnikov VE. Patologiya kletki. Uchebnoe posobie. Vladivostok: Meditsina DV; 2010. Russian.

18. Krayukhin AV. Sistemnaya diagnostika effektivnosti lazeroforeza biologicheski aktivnykh veshchestv [dissertation]. Moscow; 2005. Russian.

19. Kronenberg GM, Melmed Sh, Polonski KS, Larsen PR. Sakharnyy diabet i narusheniya ugle-vodnogo obmena Izdatel'stvo: Rid Elsiver (sovместно s Izdatel'skoy gruppoy “GEOTAR-Media”); 2010. Russian.

20. Kuznetsova LA, Plesneva SA, Chistyakova OV, Sharova TS, Pertseva MN. Regulyatsiya adenilat-siklaznoy signal'noy sistemy peptidami insulinovogo semeystva, epidermal'nym faktorom rosta i leptinom i ee funktsional'nye narusheniya v limfotsitakh patsientov s sakharnym diabetom 2-go tipa. Problemy endokrinologii. 2011;4:32-6. Russian.

21. Kuraeva TL. Metformin v lechenii sakharnogo diabeta 2 tipa u detey i podrostkov. EF. Pe-diatriya. 2011;1. Russian.

22. Kucher AG, Kayukov IG, Grigor'eva ND, Vasil'ev AN. Lechebnoe pitanie na razlichnykh stadi-yakh khronicheskoy bolezni pochek. Nefrologiya i dializ. 2007;9(2):118-36. Russian.

23. Levit Sh, Filippov YuI, Gorelyshev AS. Sakharnyy diabet 2 tipa: vremya izmenit' kontseptsiyu. Sakharnyy diabet. 2013;1:91-102. Russian.

24. Ling G. Fizicheskaya teoriya zhivoy kletki. Nezamechennaya revolyutsiya. Sankt-Peterburg: Nau-ka; 2008. Russian.

25. Makisheva RT, Abilkasimov AA. Sakharnyy diabet – bolezni' adaptatsii k giperinsulinizmu. Int. J. on immunorehabilitation; 1997. Russian.

26. Makisheva RT. Izbytochnoe deystvie insulina – glavnaya prichina razvitiya sakharnogo diabeta. Int. J. on immunorehabilitation; 1999. Russian.

27. Makisheva RT. Novoe opredelenie sakharnogo diabeta. SciTecLibrary.ru 22 oktyabrya 2002. URL: <http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/3912.html> Russian.

28. Makisheva RT. Prispособitel'noe znachenie mekhanizmov tkanevoj insulinorezistentnosti. Astana medical Journal. 2007;3:137-9. Russian.

29. Makisheva RT. Prispособitel'noe povedenie belykh krysa s ekzogennoy giperinsulinemiej na fone immobilizatsionnogo stressa, pishchevoy i vodnoy deprivatsii [dissertation]. Moscow; 1997. Russian.

30. Makisheva RT. Sakharnyy diabet razvivaetsya kak adaptatsiya k izbytochnomu vozdeystviyu insulina. Materiali naukovopraktichnoy Internet-konferentsii z mizhnarodnoyu uchastyu. Tsukrovyy diabet – mizhdistsiplinarna problema suchasnoy meditsini. Chernivtsi: Meduniversitet; 2013. Russian.

31. Makisheva RT. Fiziologiya sakharnogo diabeta. Astana: ENU; 2007. Russian.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

32. Makisheva RT, Puronen SV. Vliyanie insulina na transport kationov cherez kletochnyuyu obo-lochku bakteriy. Astana medical Journal. 2007;4:82-4. Russian.
33. Makisheva RT, Subbotina TI, Bantysh BB, Konstantinova DA. Ishemicheskie izmeneniya v golovnom mozge belykh krysov raznogo vozrasta posle vvedeniya insulina. Vestnik novykh meditsinskih tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2015 [cited 2015 Mar 25];1:[about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5110.pdf> DOI: 10.12737/10409
34. Makisheva RT, Khadartsev AA, Khromushin VA, Dail'nev VI. Vozrastnoy analiz smertnosti Tul'skoy oblasti ot sakharnogo diabeta. Vestnik novykh meditsinskih tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2014 [cited 2014 Aug 27];1:[about 11 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4900.pdf> DOI: 10.12737/5613
35. Man'kovskiy BN. Dostizhenie normoglikemii v terapii patsientov s sakharnym diabetom 2-go tipa – vseгда li eto bezopasno? URL: <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=3x2390x1> Russian.
36. Marri R, Grenner D, Meyes P, Roduell V. Biokhimiya cheloveka: V 2-kh tomakh. T. 2. Per. s angl. Moscow: Mir; 1993. Russian.
37. Mikaelyan NP, Terent'ev AA, Gurina AE, Smirnov VV. Narusheniya funktsiy membrano-retseptornogo apparata kletok krovi u detey, bol'nykh sakharnym diabetom I i II tipa. Biomeditsinskaya Khimiya. 2011;57(6):642-9. Russian.
38. Morozov VN, Khadartsev AA, Karaseva YuV, Morozova VI, Darmogray VN, Khapkina AV. Depressiya sintoksicheskikh programm adaptatsii, kak odna iz prichin razvitiya patologicheskikh protsessov: Monografiya. Tula: TulGU; 2005. Russian.
39. Nakipova OV, Andreeva LA, Zakharova NM, Semenova TP, Solomonov NG. Vliyanie vortman-nina na inotropnyy effekt insulina v papillyarnykh myshtsakh serdtsa yakutskogo suslika. DAN. 2006;407(5):695-7. Russian.
40. Nakipova OV, Andreeva LA, Chumaeva NA, Anufriev AI, Kosarskiy LS, Kolaeva SG, Kukushkin NI, Solomonov NG. Chastotno – zavisimoe deystvie insulina na sokratimost' miokarda aktivnogo suslika Citellus undulatus v raznye sezony. DAN. 2001;386(6):825-7. Russian.
41. Nakipova OV, Gaynullin RZ, Andreeva LA, Safronova VG, Kosarskiy LS, Kolaeva SG, Solomonov NG, Kukushkin NI. Vliyanie insulina na miokard aktivnogo, giberniruyushchego i probuzhdaemo-go suslika Citellus undulatus. Biofizika. 2000;45(2):344-55. Russian.
42. Nakipova OV, Gaynullin RZ, Safronova VG, Kosarskiy LS, Bakaneva VF, Ignat'ev DA, Amerkhanov ZG, Kolaeva SG, Kukushkin NI, Solomonov NG. Vliyanie insulina na sokratimost' miokarda suslika Citellus undulatus v raznye periody aktivnosti. Biofizika. 1997;42(6):1297-300. Russian.
43. Nakipova OV, Andreeva LA, Chumaeva NA, Anufriev AI, Kosarskiy LS, Kolaeva SG, Solomonov NG. Vliyanie insulina na ritmoinotropnye otnosheniya v miokarde suslika Citellus undulatus v period zimney aktivnosti. DAN. 2004;396(1):117-20. Russian.
44. Nikolaev MA, Strelkova VP, Komov SL. Degradatsiya insulina v gepatotsitakh i eritrotsitakh krysov v norme i pri eksperimental'nom diabete. Voprosy meditsinskoy khimii. 2001;47(3):329-37. Russian.
45. Nikonova TV, Pekareva EV, Smirnova OM. Rol' apoptoza v patogeneze sakharnogo diabeta 1 tipa. Sakharnyy diabet. 2010;1:45-9. Russian.
46. Nikonova TV, Prokof'ev SA, Gorelysheva VA, Smirnova OM, Stepanova SM, Alekseev LP. Apoptoz v razvitiy remissii sakharnogo diabeta 1 tipa. Sakharnyy diabet. 2006;4:47-50. Russian.
47. Oleskin AV, Botvinko IV, Kirovskaya TA. Mikrobnaya endokrinologiya i biopolitika. Vestnik Moskovskogo universiteta. 1998;4:3-10. Russian.
48. Oleskin AV, Botvinko IV, Tsavkelova EA. Kolonial'naya organizatsiya i mezhkletchnaya kommunikatsiya u mikroorganizmov; 1999. Russian.
49. Pan'kiv VI. Pleyotropnye efekty metformina: antionkogennoe deystvie (obzor literatury). International journal of endocrinology. 2013;49(1):45-50. Russian.
50. Pertseva MN. Razvitie evolyutsionnoy biomeditsiny kak novogo napravleniya v biologicheskoy nauke. Zhurnal evolyutsionnoy biokhimii i fiziologii. 2006;42(5):401-9. Russian.
51. Pershina AS, Kireeva NA, Eliseeva OS, Garipova MI. Izuchenie eritrotsitarnogo transporta insulina v norme i pri sakharnom diabete pervogo tipa. Vestnik OGU. 2010;2:141-3. Russian.
52. Petunina NA, Trukhina LV, Sinitsyna EI, Shestakova MV. Glyukagon i al'fa-kletki – novaya terapevticheskaya mishen' v lechenii sakharnogo diabeta. Sakharnyy diabet. 2013;3:35-40. Russian.
53. Plesneva SA, Pospelova TV, Kuznetsova LA, Bykova TV, Shpakov AO, Pertseva MN. Novaya insulinokompetentnaya adenilatsiklaznaya signal'naya sistema kak vozmozhnyy mekhanizm antiapoptoticheskogo deystviya insulina i insulinopodobnogo faktora rosta 1. Doklady Akademii nauk. 2003;393(4):551-3. Russian.
54. Postnov YuV. Ob energozavisimom zvene patogeneza khronicheskoy gipertenzii. Arkhiv patologii. 2009;71(4):3-11. Russian.
55. Pripilepskaya VN, Tsallagova EV. Patogeneticheskie aspekty ozhireniya i narusheniya reproduktivnoy funktsii zhenshchiny. Akusherstvo i ginekologiya. 2006;5:1-3. Russian.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

56. Romanchikov AB, Yakimov SA, Klyushnichenko VE, Arutunyan AM, Vul'fson AN. Genno-inzhenernyy insulin cheloveka. Povyshenie effektivnosti khromatograficheskogo razdeleniya pri is-pol'zovanii printsipa bifunktsional'nosti. Bioorganicheskaya Khimiya. 1997;23(2):98-103. Russian.
57. Salmina AB, Yauzina NA, Kuvacheva NV, Petrova MM, Taranushenko TE, Malinovskaya NA, Lopatina OL, Morgun AV, Pozhilenkova EA, Okuneva OS, Morozova GA, Prokopenko SV. Insulin i insulinorezistentnost': novye molekuly-markery i molekuly-misheni dlya diagnostiki i terapii za-bolevaniy tsentral'noy nervnoy sistemy. Byulleten' sibirskoy meditsiny. 2013;12(5):104-18. Russian.
58. Sergeev PV, Shimanovskiy NL, Petrov VN. Retseptory fiziologicheskii aktivnykh veshchestv. Volgograd: Sem' vetrov; 1999. Russian.
59. Skulachev VP. Evolyutsiya biologicheskikh mekhanizmov zapasaniya energii; 1997. Russian.
60. Smirnova OM, Ivannikova EV. Terapiya sakharnogo diabeta i risk kantserogeneza. Problemy endokrinologii. 2012;2:52-7. Russian.
61. Sudakov KV. Funktsional'naya sistema kak metodologicheskii printsip poznaniya adaptivnogo povedeniya cheloveka i zhivotnykh. Vestnik AMN SSSR. 1986;4:19-24. Russian.
62. Terekhova AL, Zilov AV, Vertkin AL, Mel'nichenko GA. Osnovnye prichiny smerti i soputstvuyushchaya patologiya u bol'nykh sakharnym SDom 2 tipa po rezul'tatam autopsiy. Sakharnyy diabet. 2011;4:61-4. Russian.
63. Titov VN. Stanovlenie v filogeneze, etiologiya i patogenez sindroma rezistentosti k insu-linu. Otl'ichiya ot sakharnogo diabeta vtorogo tipa. Vestnik RAMN. 2012;4:65-73. Russian.
64. Khadartsev AA, Morozov VN, Karaseva YuV, Abramova ON, Morozova VI, Khadartseva KA, Gordeeva AYU. Osobennosti formirovaniya mekhanizmov adaptatsii u zhenshchin s pozdnim gestozom. Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya. 2013;7(3):20-5. Russian.
65. Khadartsev AA, Smolenskiy AV, Makisheva RT, Prilepa SA. Mekhanizmy adaptatsii i ikh korrektsiya v klinike vnutrennikh bolezney pri sakharnom diabete 2 tipa. Terapevt. 2014;10:46-9. Russian.
66. Cheban NM. Eritrotsity kak depo i sistema transporta ekzogennoy insulina [dissertation]. Ul'yanovsk; 1999. Russian.
67. Chernikov VP, Belousova TA, Kakturskiy LV. Morfologicheskii i biokhimicheskie kriterii kletchnoy gibeli. Arkhiv patologii. 2010;3:48-54. Russian.
68. Shambakh Kh, Knappe G, Karol V. Gormonoterapiya.: Per. s nem. Moscow: Meditsina; 1988. Russian.
69. Shvyrkova NA. Rol' insulina v protsessakh sistemogeneza. Zhurnal vyshey nervnoy deyatel'nosti imeni I.P. Pavlova. 1993;43(2):313-8. Russian.
70. Shvyrkova NA. Sostoyanie TsNS pri eksperimental'nom sakharnom diabete. Problemy endokrinologii. 1995;2(1):39-45. Russian.
71. Shvyrkova NA, Aleksandrova EA, Zarayskaya IYu. "Mozgovoy" insulin i tsentral'naya nervnaya sistema. Problemy endokrinologii. 1991;37(4):55-9. Russian.
72. Shvyrkova NA, Zarayskaya IYu, Lukashev AO. Obuchenie zhivotnykh s gipoinsulinemiy: sistemnyy analiz. Vestnik RAMN. 1994;10:35-40. Russian.
73. Shishkova V, Osychenko M. Profilaktika metabolicheskikh i kognitivnykh narusheniy pri ozhireнии i sakharnom diabete tipa 2. Vrach. 2011;2:31-4. Russian.
74. Aronson D, Rayfield EJ, Chesebro JH. Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. Translated, with permission of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997;126:296-306. Russian.
75. Bramswig NC, Kaestner KH. Transcriptional regulation of alpha-cell differentiation. Diabetes Obes Metab. 2011;13(1):13-20.
76. Cefalu WT. Glycemic targets and cardiovascular disease. N. Engl. J. Med. 2008;358:2633-5.
77. DeFronzo RA. Banting Lecture: from the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Diabetes. 2009;58(4):773-95.
78. Demeterco C, Hao E, Lee SH, Itkin-Ansari P, Levine F. Adult human beta-cell neogenesis? Diabetes Obes. Metab. 2009;4:46-53.
79. Eshaghian S, Horwich TB, Fonarow GC. An unexpected inverse relationship between HbA1c levels and mortality in patients with diabetes and advanced systolic heart failure. Am Heart J. 2006;151(1):91.
80. Kaiser N, Feener EP, Boukobza-Vardi N, S Higashi, Moller DE, Davidheiser S, Przybylski RJ, King GL. Differential regulation of glucose transport and transporters by glucose in vascular endothelial and smooth muscle cells. Diabetes. 1993;42:80-9. Russian.
81. Levine F, Itkin-Ansari P. β -Cell Regeneration, Neogenesis, Replication, or Both? J. of Molecular Medicine. 2007;86(3):247-58.
82. Pagotto U. Where does insulin resistance start? The brain. Diabetes Care. 2009;32(2):174-7.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

83. Qibin Qi, Min Xu, Hongyu Wu, Liming Liang, Catherine M. Champagne, George A. Bray, Frank M. Sacks, Lu Qi. IRS1 Genotype Modulates Metabolic Syndrome Reversion in Response to 2-Year Weight-Loss Diet Intervention. The POUNDS LOST trial. *Diabetes Care* Received; 2013.

84. Rajpathak SN, Gunter MJ, Wylie-Rosett J, Ho GYF, Kaplan RC, Muzumdar R, Rohan TE, Strickler HD. The role of insulin-like growth factor-I and its binding proteins in glucose homeostasis and type 2 diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2009;25:3-12.

85. Schliess F, Haussinger D. Cell hydration and insulin signaling. *Cellular Physiol & Biochem*. 2000;10:403-8.

86. Sherwood OD. Relaxin's physiological roles and other diverse actions. *Endocrine Reviews*. 2004;25:205-34.

87. Young Lee, May-Yun Wang, Xiu Quan Du, Maureen J. Charron, Roger H. Unger. Glucagon Receptor Knockout Prevents Insulin-Deficient Type 1 Diabetes in Mice. *Diabetes*. February. 2011;60(2):391-7.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т. Инсулин и клеточная смерть // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5122.pdf> (дата обращения: 17.04.2015). DOI: 10.12737/10812

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПОМОЩИ НЕИНВАЗИВНОГО
МАРКЕРА АКТИВНОСТИ**

А.А. МАТЮХИН, А.В. НИКИТИН

*Воронежская государственная медицинская академия им Н.Н. Бурденко, ул.Студенческая, д.10,
г.Воронеж, Россия, 394036*

Аннотация. Синдром раздраженного кишечника относится к функциональным заболеваниям желудочно-кишечного тракта с нарушением моторики, всасывательной функции и проницаемости кишечника. Клинические симптомы заболевания не позволяют врачу без применения сложных инструментальных исследований провести дифференциальную диагностику и назначить соответствующее лечение. В данном исследовании изучалась сравнительная оценка клинической активности и уровень кальпротектина у пациентов с органической и функциональной патологией желудочно-кишечного тракта. В исследование было включено 40 пациентов с язвенным колитом и синдромом раздраженного кишечника с диареей, которым проводилась колоноскопия с гистологическим исследованием биоптатов и определением уровня фекального кальпротектина. У всех пациентов определялась в кале концентрация кальпротектина и оценивалась в зависимости от клинической активности заболевания, протяженности поражения и активности воспалительного процесса в кишечнике. Концентрация кальпротектина у пациентов с синдромом раздраженного кишечника с диареей соответствовала значению $24,6 \pm 2,4$ мкг/г, что значительно ниже значений чем у больных с язвенным колитом. Применение неинвазивных маркеров воспалительного процесса позволит решить общие задачи диагностики, повысить эффективность дополнительных возможностей и перспективы дальнейшего расширения показаний к колоноскопии и другим эндоскопическим исследованиям.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, кальпротектин, воспалительные заболевания кишечника, диарея, синдром раздраженного кишечника.

**DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ORGANIC AND FUNCTIONAL PATHOLOGIES
OF THE GASTROINTESTINAL TRACT BY USING A NON-INVASIVE MARKER OF ACTIVITY**

A.A. MATYUKHIN, A.V. NIKITIN

Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy, Studencheskaya Str., 10, Voronezh, Russia, 394036

Abstract. An irritable bowel syndrome is a functional disorder of the gastrointestinal tract with impaired motor skills, absorbing function and permeability of the intestine. Clinical symptoms of the disease don't allow the doctor to make a differential diagnosis without sophisticated research tools and prescribe treatment. This study was devoted the comparative evaluation of clinical activity and the level of calprotectin in patients with organic and functional pathologies of the gastrointestinal tract. The study included 40 patients with ulcerative colitis and irritable bowel syndrome with diarrhea. Colonoscopy with histological examination of biopsy specimens and determination of a faecal calprotectin was performed. The concentration of calprotectin in feces was determined in all patients and was evaluated according to the clinical disease activity, extent of injury and activity of the inflammatory process in the intestine. The concentration of calprotectin in patients with irritable bowel syndrome with diarrhea conformed to the value of 24.6 ± 2.4 $\mu\text{g/g}$, which is significantly lower values, than in patients with ulcerative colitis. Application of non-invasive markers of the inflammatory process will allow the doctors to solve common problems in diagnosis, to improve the effectiveness of supplementary opportunities and prospects of further expansion of the indications for colonoscopy and other endoscopic research.

Key words: ulcerative colitis, calprotectin, inflammatory bowel disease.

Синдром раздраженного кишечника является частью функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, характеризующийся постоянной или периодической болью или дискомфортными проявлениями в животе и нарушениями стула. Эти нарушения широко распространены и могут быть связаны с выраженными эмоциональными нарушениями, ухудшением качества жизни, инвалидностью и высокими материальными затратами на лабораторно-инструментальные исследования и лечение [3].

Библиографическая ссылка:

Матюхин А.А., Никитин А.В. Дифференциальная диагностика органической и функциональной патологии желудочно-кишечного тракта при помощи неинвазивного маркера активности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5136.pdf> (дата обращения: 20.04.2015). DOI: 10.12737/10813

Менее чем у 50% пациентов с хроническими и рецидивирующими симптомами, такими как: боль, дискомфорт в животе, выявлены структурные изменения толстой кишки или нарушения обмена веществ.

В связи частым распространением синдрома раздраженного кишечника с диареей целью исследования являлось проведение дифференциального диагноза между органической и функциональной патологией, а также оценить диагностическую ценность неинвазивного маркера активности воспалительного процесса в толстой кишке. Поскольку при язвенном колите в воспалительном процессе чаще задействованы поверхностные слои слизистой оболочки и подслизистой основы, то повышенная проницаемость и дефект в эпителиальной барьерной функции ведут к манифестации проявлений заболевания [9].

Неинвазивные диагностические методы обладают высокой специфичностью и могут быть использованы в качестве вспомогательных в выявлении заболевания или динамическом наблюдении. Одним из таких методов является количественное определение уровня фекального кальпротектина [2].

Клиническая активность пациентов с синдромом раздраженного кишечника с диареей соответствует Римским критериям активности III, с проявлениями диареи: жидкий или водянистый стул (тип 6-7 Бристольская шкала форм кала) >25% и твердый или комковатый стул (тип 1-2 Бристольская шкала формы кала) <25% дефекаций (без применения антидиарейных или слабительных средств) [6].

Клиническая активность пациентов с воспалительным заболеванием кишечника определяется при помощи индекса Trulove -Witts, вычисляемого с помощью информативности клинических параметров, объективного характера (частота стула в сутки, примесь крови в стуле, лихорадка, тахикардия) и лабораторных данных (уровень гемоглобина, СОЭ, лейкоцитоз). По тяжести клинических проявлений выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания.

Клинические и эндоскопические индексы дополняют друг друга. В эндоскопической части клинических индексов активности за патогенетическую особенность принято считать изменение слизистой оболочки или кровоточивость с системой подсчета от 0 до 4 баллов [1]. Зачастую клинические и эндоскопические индексы активности заболевания не имеют выраженной корреляции из-за протяженности поражения воспалительного процесса и иммунных механизмов защиты слизистой оболочки кишечника [8].

Подтверждения активности воспалительного процесса в кишечнике с гистологическим исследованием биоптатов (нейтрофильная инфильтрация слизистой оболочки с нарушением архитектоники крипт и появлением абсцессов) рассматривается в качестве «золотого стандарта» [7].

Активное внедрение в клиническую практику неинвазивных маркеров активности воспалительного процесса позволило расширить диапазон диагностического поиска и уменьшить количество колоноскопий.

Фекальный кальпротектин служит чувствительным маркером активности язвенного колита и может быть использован в качестве маркера активности и рецидива заболевания, дифференциальной диагностики синдрома раздраженного кишечника [4,5].

В настоящем исследовании оценивалась связь между клинической, эндоскопической активностью язвенного колита, функциональной патологией и фекальным биомаркером.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось с марта 2012 года по март 2013 года на базе гастроэнтерологического отделения БУЗ ВОКБ №1. Все больные дали письменное согласие на обработку персональных данных, в исследование включали взрослых пациентов с установленным диагнозом язвенный колит и синдром раздраженного кишечника с диареей, которым проводились диагностические стандарты: физикальные, лабораторные и инструментальные методы исследования, наличие воспаления в толстой кишке подтверждено гистологическим исследованием. У всех пациентов были отрицательные результаты серологического исследования (*Campylobacter* spp, *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Escherichia coli* штамм 0157 : H7, *Clostridium difficile* и целиакия).

Из исследования исключали пациентов с хроническими вирусными гепатитами В, С, ВИЧ, RW, злокачественными новообразованиями.

Клиническая активность заболевания определялась по индексу Trulove -Witts, вычисляемого с помощью информативности клинических параметров, объективного характера (частота стула в сутки, примесь крови в стуле лихорадка, тахикардия) и лабораторных данных (уровень гемоглобина, СОЭ, лейкоцитоз), помогающими в установлении степени активности воспалительного процесса. По тяжести клинических проявлений выделяли легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания

Эндоскопическая активность определялась с помощью индекса (CAI, Rachmilewitz, 1989) и соответствует ремиссии, минимальной, умеренной, выраженной степени активности заболевания, основываясь на наличии: грануляции, васкулярного рисунка, ранимости слизистой и повреждении слизистой (слизь, фибрин, экссудат, эрозии, язвы).

Концентрация уровня фекального кальпротектина в кале определялась иммуноферментным анализом с использованием поликлональных антител. Концентрация кальпротектина измерялась в микрограммах на грамм, а концентрация более 50 мкг/г определялась как положительный результат исследования. При наличии симптомов воспалительного заболевания кишечника уровень кальпротектина в кале варьировал от 50 до 1000 мкг/г.

Библиографическая ссылка:

Матюхин А.А., Никитин А.В. Дифференциальная диагностика органической и функциональной патологии желудочно-кишечного тракта при помощи неинвазивного маркера активности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5136.pdf> (дата обращения: 20.04.2015). DOI: 10.12737/10813

Результаты и их обсуждение. В исследование включено 40 пациентов (2 группы по 20 человек в каждой, в первую группу входили пациенты с установленным диагнозом *язвенный колит*, во вторую группу с *синдромом раздраженного кишечника с диареей*). Средний возраст пациентов 39 лет, средняя продолжительность заболевания для пациентов с язвенным колитом составляла 3,6 года. Женщины преобладали в исследовании 61%. Заболевание локализовалось в дистальном отделе толстой кишки в 39% случаев (сигмовидная и прямая кишка). Клинические характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Клинические характеристики пациентов

Симптомы	Группа 1 (%)	Группа 2 (%)
Запоры	-	-
Диарея	79	89
Кровь в кале	82	15
Боль в животе	57	74
Лихорадка	51	45
Похудание	45	34
Внекишечные проявления	11	2

Средние концентрация фекального кальпротектина, а также их медианы у пациентов с язвенным колитом представлены в табл. 2.

Таблица 2

Концентрация фекального кальпротектина у пациентов с язвенным колитом

Больные с язвенным колитом	M±m	Me
Ремиссия (n=3)	27,3±4,3	26
Минимальная (n=6)	145,6±5,9	149
Умеренная (n=7)	284,8±2,5	284
Выраженная (n=4)	698,2±4,7	697

Концентрация уровня фекального кальпротектина находилась в пределах от 0 до 700 мкг., для пациентов 1 группы уровень кальпротектина составлял 24,6 мкг/г, для пациентов с ВЗК 274,7 мкг/г

В результате исследования удалось показать закономерное увеличение уровня кальпротектина у пациентов с ВЗК в зависимости от протяженности поражения воспалительного процесса и активности воспаления в слизистой оболочке толстой кишки представленном в табл. 3. На фоне проводимой основной базисной терапии достоверно снижена концентрация кальпротектина у пациентов 2 группы до уровня 123,6 мкг/г.

Таблица 3

Концентрация фекального кальпротектина в зависимости от протяженности поражения толстой кишки

Распространение поражения	Уровень ФК мкг/г
проктит	69
проктосигмоидит	145
левосторонний колит	345
субтотальный колит	529
тотальный колит	690

Использование определения фекального кальпротектина позволит избежать ненужных диагностических исследований и провести выраженную диагностическую точность заболевания

Библиографическая ссылка:

Матюхин А.А., Никитин А.В. Дифференциальная диагностика органической и функциональной патологии желудочно-кишечного тракта при помощи неинвазивного маркера активности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5136.pdf> (дата обращения: 20.04.2015). DOI: 10.12737/10813

Выводы:

1. Фекальный кальпротектин представляет важную диагностическую ценность для скрининга пациентов с функциональной патологией желудочно-кишечного тракта.
2. Способность распознавания пациентов с подозрением на воспалительное заболевание кишечника и мониторинг течения заболевания.
3. Фекальный кальпротектин биомаркер воспаления с потенциальным клиническим проявлением в качестве вспомогательного средства, обладающий высокой диагностической точностью и позволяющий получить объективную оценку состояния кишечника.

Литература

1. Воробьев Г.И., Халиф И.Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. Москва: Миклош, 2008. С. 56–61.
2. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 465–470.
3. Drossman D. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // *Gastroenterology*. 2006. Vol. 130. P. 1377–1390.
4. Joishy M., Davies I., Ahmed M. Fecal calprotectin and lactoferrin as noninvasive markers of pediatric inflammatory bowel disease // *Journal Pediatric Gastroenterology*. 2009. V. 48. P. 48–54.
5. Konikoff M.R., Denson L.A. Role of fecal calprotectin as a biomarker of intestinal inflammation in inflammatory bowel disease // *Inflamm Bowel Dis*. 2006. V.12. P. 524–534.
6. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. Functional bowel disorders // *Gastroenterology*. 2006. Vol. 130. P. 1480–1491.
7. Rodgers A.D., Cummins A.G. CRP correlates with clinical score in ulcerative colitis but not in Crohn's disease // *Dig Dis Sci*. 2007. V. 52. P. 2063–2068.
8. Riis L., Vind I., Vermeire S. The prevalence of genetic and serologic markers in an unselected European population-based cohort of IBD patients // *Inflamm Bowel Dis*. 2007. V. 13. P. 24–32.
9. Camilleri Ed. M., Spiller R.C. Post-infectious IBS Irritable bowel syndrome. Diagnosis and treatment. London, 2002. P. 85–94.
10. Tibble J.A., Sigthorsson G., Bridger S. Surrogate markers of intestinal inflammation are predictive of relapse in patients with inflammatory bowel disease // *Journal Gastroenterology*. 2000. V. 119. P. 15–22.

References

1. Vorob'ev GI, Khalif IL. Nespetsificheskie vospalitel'nye zabolevaniya kischechnika. Moscow: Miklosh; 2008. Russian.
2. Ivashkin VT, Lapina TL. Gastroenterologiya: natsional'noe rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. Russian.
3. Drossman D. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*. 2006;130:1377-90.
4. Joishy M, Davies I, Ahmed M. Fecal calprotectin and lactoferrin as noninvasive markers of pediatric inflammatory bowel disease. *Journal Pediatric Gastroenterology*. 2009;48:48-54. Russian.
5. Konikoff MR, Denson LA. Role of fecal calprotectin as a biomarker of intestinal inflammation in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12:524-34.
6. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006;130:1480-91.
7. Rodgers AD, Cummins AG. CRP correlates with clinical score in ulcerative colitis but not in Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 2007;52:2063-8.
8. Riis L, Vind I, Vermeire S. The prevalence of genetic and serologic markers in an unselected European population-based cohort of IBD patients. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13:24-32.
9. Camilleri Ed M, Spiller RC. Post-infectious IBS Irritable bowel syndrome. Diagnosis and treatment. London; 2002. Russian.
10. Tibble JA, Sigthorsson G, Bridger S. Surrogate markers of intestinal inflammation are predictive of relapse in patients with inflammatory bowel disease. *Journal Gastroenterology*. 2000;119:15-22.

Библиографическая ссылка:

Матюхин А.А., Никитин А.В. Дифференциальная диагностика органической и функциональной патологии желудочно-кишечного тракта при помощи неинвазивного маркера активности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5136.pdf> (дата обращения: 20.04.2015). DOI: 10.12737/10813

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРВИЧНЫХ MALT-ЛИМФОМ ЖЕЛУДКА

С.В. ГОЛУБ, В.А. СОЛОДКИЙ, В.М. СОТНИКОВ, Г.А. ПАНЬШИН

ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» МЗ РФ,
ул. Профсоюзная, д. 86, г. Москва, Россия, 117997

Аннотация. Основной темой статьи является освещение современных подходов к лечению MALT-лимфом желудка. На сегодняшний день, выбор тактики лечения первичной неходжкинской лимфомы желудка, разновидностью которой является MALT-лимфома желудка, представляет собой актуальную медицинскую и социальную проблему. Отдельной проблемой, затрудняющей изучение данного заболевания, является его редкость, в среднем регистрируется 3-4 случая на 1 млн. населения. Исторически доминирующее место в лечении данной нозологии занимало хирургическое лечение. Открытие патогенетической роли *H. pylori*, разработка новых препаратов и схем химиотерапии, широкое использование препаратов моноклональных антител, значительно повысили эффективность лекарственной терапии. Рутинное использование компьютерной томографии, появление методик прецизионной конформной радиотерапии значительно укрепили позиции радиотерапии, особенно в сочетании с химиотерапией, позволяя добиваться результатов лечения сопоставимых с хирургическим лечением по эффективности и частоте осложнений. По этим причинам в настоящее время значительно возросла значимость консервативных, органосохраняющих методик лечения. Однако не смотря на все достижения, пока не удается достигать полной ремиссии у всех пациентов, требуется дальнейшее изучение данного заболевания, возможностей каждой методики лечения и их возможных комбинаций.

Ключевые слова: первичная неходжкинская лимфома, экстранодальная, желудок.

PRIMARY GASTRIC MALT LYMPHOMA - MODERN TREATMENT APPROACHES

S.V. GOLUB, V.A. SOLODKIY, V.M. SOTNIKOV, G.A. PANSHIN

Russian scientific center of radiology» health ministry, st. Union, d. 86, Moscow, Russia, 117997

Abstract. Main idea of this article is to make a short overview of modern MALT lymphoma treatment approaches. Historically, surgery was the leading treatment modality. Discovery of *H. pylori* involvement, invention of new drugs and chemotherapy protocols, wide use of monoclonal antibodies, significantly raised the effectiveness of conservative treatment. Routine use of CT scanning, invention of conformal, precise radiotherapy techniques allowed to achieve fine radiotherapy treatment results, especially in the case of combined chemo – radiotherapy protocols. That is why nowadays conservative treatment plays more significant role. However, complete remission cannot be achieved in all the cases. More research is required and thorough analyze of advantages and disadvantages of every technique and their combinations.

Key words: primary non-hodgkin gastric lymphoma, extranodal.

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является наиболее частой экстранодальной локализацией неходжкинских лимфом желудка. По данным мировой литературы, частота первичного поражения ЖКТ колеблется от 10 до 25%, наиболее часто поражается желудок (50-75%) [1]. Особое внимание в последние годы уделяется относительно доброкачественным клиническим формам первичных лимфом желудка. С начала 80-х годов в зарубежной литературе появились публикации, в которых из доброкачественных опухолевых процессов была выделена В-клеточная лимфома низкой степени злокачественности MALT-типа (mucosa associated lymphoid tissue), впервые описанная P.G.Isaacson. Ее характерной особенностью является антигенная зависимость от инфицирования слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. В 1997 г. экстранодальная MALT-лимфома низкой степени злокачественности была включена в REAL-классификацию как самостоятельный вариант В-клеточной лимфомы маргинальной зоны [2].

Исторически основу всех схем лечения *неходжкинской лимфомы* (НХЛ) желудка составляло хирургическое лечение. Действительно, хирургическое лечение в объеме гастрэктомии или радикальной резекции, особенно если оно дополнено лучевой и/или химиотерапией (в зависимости от стадии, степени злокачественности и распространенности опухоли), позволяет добиться хороших показателей безрецидивной выживаемости и локо-регионарного контроля [3]. Однако, в 2004 году Sam S.Yoon et al. [3] провели ретроспективный анализ результатов нескольких клинических исследований, результаты показали, что при лечении пациентов с I-II стадией НХЛ желудка, отказ от проведения хирургического лечения не снижает эффективность лечения, не приводит к увеличению частоты осложнений. В исследовании

Библиографическая ссылка:

Голуб С.В., Солодкий В.А., Сотников В.М., Панышин Г.А. Современные подходы к лечению первичных MALT-лимфом желудка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5130.pdf> (дата обращения: 21.04.2015). DOI: 10.12737/11201

P.Kosch et al. [5], сравнивались 2 группы пациентов с I-II стадией НХЛ желудка (в т.ч. с MALT лимфомами), группа консервативного лечения (n=106) и группа хирургического лечения (n=79). Пятилетняя выживаемость составила 84.4% против 82.0%, полная ремиссия была достигнута в 95.2 и 100% случаев, среди всех 201 пациентов был зарегистрирован 1 случай желудочного кровотечения в группе консервативного лечения.

В настоящее время широко используется эрадикационная антибактериальная терапия в лечении локальных лимфом MALT-типа маргинальной зоны желудка. Результаты двух крупных клинических исследований убедительно доказывают, что возможно добиться долгосрочной полной ремиссии при использовании только эрадикационной терапии [6,7]. Медиана наблюдения в этих исследованиях составила 45 (12-89) и 75 (1-116) месяцев соответственно. Совсем недавно были опубликованы данные 10-ти летних наблюдений Marburg group [8]. Ремиссия после эрадикации *H.pylori* была достигнута у 96 из 120 пациентов, а безрецидивная ремиссия была достигнута у 80% пациентов. Стоит также отметить, что наличие транслокации t(11;18) является важным прогностическим фактором эффективности эрадикационной терапии. Эффективность эрадикационной терапии у пациентов с выявленной транслокацией t(11;18) снижается [9], также выявление t(11;18) является отрицательным фактором прогноза при проведении химиотерапии [10].

Исследование роли *H.pylori* в патогенезе НХЛ желудка, применение эрадикационной антибактериальной терапии, открытия в области радиобиологии, изменили место дистанционной лучевой терапии в лечении НХЛ желудка. Проведение радиотерапии у пациентов с MALT лимфомой желудка I-II₁ стадии в случае рецидива или прогрессирования заболевания после проведенной эрадикационной антибактериальной терапии, позволяет добиться 4-5 летней безрецидивной выживаемости у 85-100% пациентов [11]. Проведение радиотерапии также показано пациентам MALT лимфомой желудка ранней стадии, в случае, если заболевание не ассоциировано с *H.pylori* и проведение эрадикационной терапии не имеет смысла [12].

Химиотерапия остается важнейшим компонентом программ лечения лимфопролиферативных заболеваний, MALT лимфома желудка не стала исключением. «Золотым стандартом» химиотерапевтического лечения уже долгое время остается схема CHOP и ее модификации, которая может быть дополнена схемой CVP. В настоящее время получены результаты проспективного рандомизированного контролируемого исследования MALT лимфом желудка [13], в исследовании принимал участие 241 пациент, целью исследования была оценка эффективности разных видов лечения. Использовалась одна схема химиотерапии: 3 цикла CHOP-21 + 4 цикла CVP. У всех пациентов была достигнута полная ремиссия. На отметке наблюдений 7.5 лет бессобытийная выживаемость была ниже у пациентов после лучевой терапии (52%) и хирургического лечения (52%) по сравнению с пациентами получавших химиотерапию (87%).

В то же время, продолжается исследование альтернативных схем химиотерапии, уже получены результаты проспективного исследования эффективности 2-хлордезоксиденозина (2CdA) у пациентов с MALT лимфомой желудка. [14] Применялась следующая схема: 2CdA в дозе 0.12 мг/кг, с 1 по 5 день, 4-х недельного цикла. Всего проводилось 6 циклов монохимиотерапии. В исследование было включено 26 пациентов из которых 19 пациентов с MALT лимфомой желудка. У всех 19 пациентов была достигнута полная ремиссия, у 3 пациентов был выявлен рецидив через 13- 22 месяца после завершения химиотерапии, в дальнейшем ремиссия была достигнута после проведения лучевой терапии. На момент публикации результатов, период наблюдения составил 72 месяца, новых рецидивов выявлено не было [15]. Токсичность лечения была выражена слабо, в основном отмечалась гематологическая токсичность, потребовавшая уменьшения курсовой дозы у нескольких пациентов.

Схема с использованием митоксантрона, хлорамбуцила и преднизолона (MCP) показала хорошие результаты по итогам ретроспективного исследования на основании данных 19 пациентов с MALT лимфомами различных локализаций. Среди них было 5 пациентов с MALT лимфомой желудка. Полной ремиссии удалось добиться у 4 пациентов, у 1 пациента была достигнута частичная ремиссия [16]. Медиана наблюдения составила 16 месяцев, не было выявлено ни одного рецидива.

Так как клетки MALT лимфомы схожи с В-лимфоцитами, имеющими CD20 рецепторы, в схемы лечения могут включаться препараты антител к CD20 рецепторам, в частности, ритуксимаб. Было проведено ретроспективное исследование, в котором приняли участие 6 пациентов с MALT лимфомой желудка, была выявлена умеренная эффективность ритуксимаба при оценке достигнутой ремиссии (55%) [17]. Эффективность Ритуксимаба была также доказана по результатам еще одного исследования проведенного среди 27 пациентов с MALT лимфомой желудка резистентной к антибактериальной терапии, или MALT лимфомой желудка без признаков *H.pylori* [18]. Важно также отметить, что полученные данные также указывают на то, что на эффективность Ритуксимаба не влияет наличие у пациента t(11; 18)(q21; q21).

Умеренная эффективность Ритуксимаба в режиме монотерапии наводит на мысль о необходимости использования комбинированных схем лечения, таких как R-CHOP или R-CNOP. Эти схемы доказали свою высокую эффективность в качестве химиотерапии второй или третьей линии, даже у пациентов с t(11; 18)(q21; q21). По данным исследования [19] удалось добиться устойчивой полной ремиссии у всех 7 пациентов с MALT лимфомой желудка, медиана наблюдения составила 18 месяцев. В то же время, ав-

Библиографическая ссылка:

Голуб С.В., Солодкий В.А., Сотников В.М., Панышин Г.А. Современные подходы к лечению первичных MALT-лимфом желудка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5130.pdf> (дата обращения: 21.04.2015). DOI: 10.12737/11201

торы отмечают не очень хорошую переносимость данной схемы лечения, что не позволяет рекомендовать ее в качестве схемы химиотерапии первой линии.

Заключение. Современные подходы к лечению MALT-лимфом желудка претерпели значительные изменения за последнее десятилетие. Повсеместное использование хирургического лечения уступило место органосохраняющим методикам лечения. Достигнуты большие успехи в развитии химиотерапии, появились новые схемы, в широкую клиническую практику были внедрены препараты моноклональных антител, это позволило значительно улучшить результаты лечения. Проведение эрадикационной антибактериальной терапии в монорежиме часто позволяет добиться клинической ремиссии. Технический прогресс значительно расширил возможности радиотерапии, в первую очередь позволив добиваться подведения необходимой дозы к лечебному объему при минимальном облучении здоровых тканей, что особенно важно при облучении опухолей желудка. Несмотря на такой широкий арсенал лечебных методик, все еще не удается добиться полной ремиссии у всех пациентов, на сегодняшний день не разработан единый алгоритм подбора оптимальной тактики лечения, в зависимости от клинической ситуации и состояния пациента. Все эти факты указывают на то, что требуется дальнейшее изучение этой непростой нозологии.

Литература

1. Неред С.Н., Шаенков В.А., Поддубная И.В. Хирургическое и консервативное лечение осложненных форм неходжкинских лимфом желудка // Онкология. Журнал им.П.А. Герцена. 2012. №1. С. 28–32.
2. Поддубная И.В. Экстранодальные НХЛ. Клиническая гематология Под ред. М.А.Волковой. М.: Медицина, 2001. С. 336–375.
3. Aviles A., Nambo M.J., Neri N. The role of surgery in primary gastric lymphoma: results of a controlled clinical trial // *Ann Surg.* 2004. V. 240. P. 44–50.
4. Fischbach W., Goebeler-Kolve M.E., Dragosics B. Long term outcome of patients with gastric marginal zone B cell lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue (MALT) following exclusive Helicobacter pylori eradication: experience from a large prospective series // *Gut.* 2004. V.53.P. 34–37.
5. Harris NL., Jaffe ES., Diebold Y. World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues. Report of the Clinical Advisory Committee Meeting – Asirle House, Virginia, November 1997 // *J. Clin. Oncol.* 1999. V.17. P. 3835–3849.
6. Jager G., Neumeister P., Brezinschek R. Treatment of extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type with cladribine: a phase II study // *J Clin Oncol.* 2002. V. 20, №18. P. 3872–3877.
7. Jager G., Neumeister P., Quehenberger F. Prolonged clinical remission in patients with extranodal marginal zone B-cell lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue type treated with cladribine: 6 year follow-up of a phase II trial // *Ann Oncol.* 2006. V.17, №11. P.1722–1723.
8. Koch P., del Valle F., Berdel W.E. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: II. Combined surgical and conservative or conservative management only in localized gastric lymphoma-results of the prospective German Multicenter Study GIT NHL 01/92 // *J Clin Oncol.* 2001. V.19. P. 3874–3883.
9. Levy M., Copie-Bergman C., Cameiro C. Prognostic value of translocation t(11;18) in tumoral response of low-grade gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type to oral chemotherapy // *J Clin Oncol.* 2005. V. 23. P. 5061–5066.
10. Liu H., Ye H., Ruskone-Fourmestreaux A. T(11;18) is a marker for all stage gastric MALT lymphomas that will not respond to H. pylori eradication // *Gastroenterology.* 2002. V.122. P. 1286–1294.
11. Martinelli G., Laszlo D., Ferreri A. Clinical activity of rituximab in gastric marginal zone non-hodgkin's lymphoma resistant to or not eligible for anti-helicobacter pylori therapy // *J Clin Oncol.* 2005. V. 20, 9. P. 1979–1983.
12. Raderer M., Jager G., Brugger S. Rituximab for treatment of advanced extranodal marginal zone B cell lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma // *Oncology.* 2003. V.65, №4. P.306–310.
13. Ruskone-Fourmestreaux A., Lavergne A., Aegerter P.H. Predictive factors for regression of gastric MALT lymphoma after anti- Helicobacter pylori treatment // *Gut.* 2001. V. 48. P.297–303.
14. Sam S.Yoon, Daniel G.Colit, Carol S. Portlock. The diminishing role of surgery in the treatment of gastric lymphoma // *Ann Surg.* 2004. V. 240. P. 28–37.
15. Vrieling C., de Jong D., Boot H. Long-term results of stomach-conserving therapy in gastric MALT lymphoma // *Radiother Oncol.* 2008. V. 87 P. 405–411.
16. Wohrer S., Drach J., Hejna M. Treatment of extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT lymphoma) with mitoxantrone, chlorambucil and prednisone (MCP) // *Ann Oncol.* 2003. V.14, №12. P. 1758–1761.

Библиографическая ссылка:

Голуб С.В., Солодкий В.А., Сотников В.М., Паньшин Г.А. Современные подходы к лечению первичных MALT-лимфом желудка // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5130.pdf> (дата обращения: 21.04.2015). DOI: 10.12737/11201

17. Wohrer S., Puspok Aю, Drach J. Rituximab, cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine and prednisone (R-CHOP) for treatment of early-stage gastric diffuse large B-cell lymphoma // *Ann Oncol.* 2004. V.1, №15. P.1086–1090.
18. Wundisch T., Dieckhoff P., Gunther A. 10-Year follow-up of 120 patients with gastric MALT lymphoma after *Helicobacter pylori* eradication – histological residual disease and second cancers // *J Clin Oncol.* 2008. V. 34. P. 2061–2070.
19. Wundisch T., Thiede C., Morgner A. Long-term follow-up of gastric MALT lymphoma after *Helicobacter pylori* eradication // *J Clin Oncol.* 2005. V.23, №31. P.1–7.

References

1. Nered SN, Shaaenkov VA, Poddubnaya IV. Khirurgicheskoe i konservativnoe lechenie oslozhnennykh form nekhodzhkinskikh limfom zheludka. *Onkologiya. Zhurnal im.P.A. Gertsena.* 2012;1:28-32. Russian.
2. Poddubnaya IV. Ekstranodal'nye NKhL. *Klinicheskaya gematologiya Pod red. M.A.Volkovoy.* Moscow: Meditsina; 2001. Russian.
3. Aviles A, Nambo MJ, Neri N. The role of surgery in primary gastric lymphoma: results of a controlled clinical trial. *Ann Surg.* 2004;240:44-50.
4. Fischbach W, Goebeler-Kolve ME, Dragosics B. Long term outcome of patients with gastric marginal zone B cell lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue (MALT) following exclusive *Helicobacter pylori* eradication: experience from a large prospective series. *Gut.* 2004;53:34-7.
5. Harris NL, Jaffe ES, Diebold Y. World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematoietic and lymphoid tissues. Report of the Clinical Advisory Commettee Meeting – Asirlie House, Virginia, November 1997. *J. Clin. Oncol.* 1999;17:3835-49.
6. Jager G, Neumeister P, Brezinschek R. Treatment of extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type with cladribine: a phase II study. *J Clin Oncol.* 2002;20(18):3872-7.
7. Jager G, Neumeister P, Quehenberger F. Prolonged clinical remission in patients with extranodal marginal zone B-cell lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue type treated with cladribine: 6 year follow-up of a phase II trial. *Ann Oncol.* 2006;17(11):1722-3.
8. Koch P, del Valle F, Berdel WE. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: II. Combined surgical and conservative or conservative management only in localized gastric lymphoma-results of the prospective German Multicenter Study GIT NHL 01/92. *J Clin Oncol.* 2001;19:3874-83.
9. Levy M, Copie-Bergman C, Cameiro C. Prognostic value of translocation t(11;18) in tumoral response of low-grade gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type to oral chemotherapy. *J Clin Oncol.* 2005;23:5061-6.
10. Liu H, Ye H, Ruskone-Fourmesttraux A. T(11;18) is a marker for all stage gastric MALT lymphomas that will not respond to H. pylori eradication. *Gastroenterology.* 2002;122:1286-94.
11. Martinelli G, Laszlo D, Ferreri A. Clinical activity of rituximab in gastric marginal zone non-hodgkin's lymphoma resistant to or not eligible for anti-helicobacter pylori therapy. *J Clin Oncol.* 2005;20(9):1979-83.
12. Raderer M, Jager G, Brugger S. Rituximab for treatment of advanced extranodal marginal zone B cell lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Oncology.* 2003;65(4):306-10.
13. Ruskoner-Fourmesttraux A, Lavergne A, Aegerter PH. Predictive factors for regression of gastric MALT lymphoma after anti- *Helicobacter pylori* treatment. *Gut.* 2001;48:297-303.
14. Sam S. Yoon, Daniel G. Colit, Carol S. Portlock. The diminishing role of surgery in the treatment of gastric lymphoma. *Ann Surg.* 2004;240:28-37.
15. Vrieling C, de Jong D, Boot H. Long-term results of stomach-conserving therapy in gastric MALT lymphoma. *Radiother Oncol.* 2008;87:405-11.
16. Wohrer S, Drach J, Hejna M. Treatment of extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT lymphoma) with mitoxantrone, chlorambucil and prednisone (MCP). *nn Oncol.* 2003;14(12):1758-61.
17. Wohrer S, Puspok A, Drach J. Rituximab, cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine and prednisone (R-CHOP) for treatment of early-stage gastric diffuse large B-cell lymphoma. *Ann Oncol.* 2004;1(15):1086-90.
18. Wundisch T, Dieckhoff P, Gunther A. 10-Year follow-up of 120 patients with gastric MALT lymphoma after *Helicobacter pylori* eradication – histological residual disease and second cancers. *J Clin Oncol.* 2008;34:2061-70.
19. Wundisch T, Thiede C, Morgner A. Long-term follow-up of gastric MALT lymphoma after *Helicobacter pylori* eradication. *J Clin Oncol.* 2005;23(31):1-7.

Библиографическая ссылка:

Голуб С.В., Солодкий В.А., Сотников В.М., Паньшин Г.А. Современные подходы к лечению первичных MALT-лимфом желудка // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2015. №2. Публикация 2-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5130.pdf> (дата обращения: 21.04.2015). DOI: 10.12737/11201

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
С СИНДРОМОМ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ И ИБС ПРИ МНОГОУРОВНЕВЫХ
АРТЕРИАЛЬНЫХ ОККЛЮЗИЯХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ

Е.В. ДРОЖЖИН*, И.В. ЛУЩЕНКО**, А.А. ЗОРЬКИН*

*Сургутский государственный университет, пр. Ленина, д. 1, г. Сургут, Россия, 628412

**Сургутская клиническая городская больница, ХМАО-Югра, ул. Губкина, 1, г. Сургут, Россия, 628415

Аннотация. Исследование посвящено актуальному вопросу сосудистой хирургии – лечению пациентов с многоуровневыми артериальными окклюзиями нижних конечностей в стадии критической ишемии. 80 пациентов с сочетанием критической ишемии и ишемической болезни сердца рандомизированы в 2 группы. Концепция комбинированного лечения больных с многоуровневым поражением артериального русла в сочетании с ишемической болезнью сердца, сочетающая в себе комплексную консервативную терапию с применением вазaproстана и сулодексид в периоперационном периоде и многокомпонентными реконструктивными (в т.ч. эндоваскулярными) операциями, применена у 40 больных с критической ишемией. Отмечено улучшение диастолической функции левого желудочка на фоне уменьшения частоты сердечных сокращений. В первые три месяца после начала приема вазaproстана и сулодексид наблюдалось улучшение коронарного кровотока в первые на 23%. Общее число приступов ишемии в сутки в основной группе снизилось к концу 3 месяцев на 68% в основной группе. Восстановление нормальной геометрии сердца в группе пациентов, получавших вазaproстан и сулодексид, выявлено у 56% больных. Через 3 года после операции частота сохранения конечности у них была на 30% выше, чем у больных, которым не проводилась терапия данными препаратами. Использование в схемах комплексной консервативной терапии вазaproстана и сулодексид позволяет снизить у них частоту ампутаций и улучшить качество жизни за счет стабилизации течения ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: критическая ишемия, ишемическая болезнь сердца, вазaproстан, сулодексид, комплексная терапия, сердечная гемодинамика.

DYNAMICS OF CHANGES OF HEART ACTIVITY AT PATIENTS WITH THE SYNDROME OF
CRITICAL ISCHEMIA AND CORONARY HEART DISEASE AT MULTILEVEL ARTERIAL
OCCLUSIONS DEPENDING ON FEATURES OF COMPLEX THERAPY

E.V. DROZHZHIN*, I.V. LUSHCHENKO**, A.A. ZORKIN*

*Surgut State University, pr. Lenina. 1, Surgut, Russia, 628412

**Clinical Hospital Surgut, Khanty-Mansiysk, Ugra, st. Gubkin, 1, Surgut, Russia, 628415

Abstract. Research is devoted to topical issue of vascular surgery – to treatment of patients with multilevel arterial occlusions of the lower extremities in a stage of critical ischemia. 80 patients with a combination of critical ischemia and coronary heart disease were randomized in 2 groups. The concept of the combined treatment of patients with multilevel defeat of the arterial course in combination with the coronary heart disease combining complex conservative therapy with perioperation application of a vazaprostan and sulodexide and multicomponent reconstructive (including endovascular) operations, is applied at 40 patients with critical ischemia. Improvement of diastolic function of the left ventricle against reduction of heart rate is noted. In the first three months after the beginning of reception of a vazaprostan and a sulodexide improvement of a coronary blood-groove in the first for 23% was observed. Total number of attacks of ischemia per day in the main group decreased by the end of 3 months by 68% in the main group. Recovery of normal geometry of heart in group of the patients receiving vazaprostan and sulodexide is revealed at 56% of patients. In 3 years after operation the frequency of preservation of an extremity at them was 30% higher, than at patients to whom therapy wasn't carried out by these drugs. Use in strategy of complex conservative therapy of a vazaprostan and sulodexid allows to reduce at them the frequency of amputations and to improve quality of life due to stabilization of a course of coronary heart disease.

Key words: critical ischemia, coronary heart disease, vazaprostan, sulodexide, complex therapy, heart haemodynamics.

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Лущенко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

Многоэтажность поражения является важной особенностью облитерирующего атеросклероза *артериального русла нижних конечностей* (ОАНК) у больных с синдромом *критической ишемии* (КИ) [4, 5]. По литературным данным, многоуровневые поражения сосудистого русла наблюдаются у 41-85% [1-3, 7, 8] и являются основной причиной развития критической ишемии нижних конечностей [6].

Наиболее перспективным направлением в хирургическом лечении многоуровневых поражений артерий является выполнение этапных реконструкций последовательно в каждом из пораженных сегментов [9]. Однако реконструкция только проксимального сегмента у каждого четвертого больного с критической ишемией оказывается неэффективной, что требует повторной реваскуляризации или ампутации конечности в ранние сроки после операции [10]. При подобной тактике в течение первого года более, чем у 30% пациентов развивается рецидив критической ишемии оперированной конечности. Поэтому многие хирурги высказываются в пользу расширенных по объему вмешательств за счет одновременной реконструкции в бедренно-подколенном сегменте [11], что способствует более адекватному восстановлению кровообращения во всей конечности.

Возможности традиционной реконструктивной сосудистой хирургии существенно ограничиваются наличием у пациентов с критической ишемией нижних конечностей тяжелой сопутствующей соматической патологии, прежде всего метаболического генеза – коронарного, церебрального, мезентериального атеросклероза, ожирения, дислиппротеинемии, сахарного диабета. В этих условиях возрастает роль современных интервенционных методов лечения (эндоваскулярная ангиопластика, стентирование), однако достаточно большая доля пациентов признается неоперабельной и подлежит исключительно консервативному лечению. Использование в схемах комплексной консервативной терапии таких эффективных средств, как вазaproстан и сулодексид, позволяет увеличить долю пациентов, которым возможно проведение артериальной реконструкции, снизить у них частоту ампутаций и улучшить качество жизни.

Цель исследования – изучение влияния препаратов вазaproстан и сулодексид на параметры внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом (КИ) при мультифокальном поражении сосудистого русла в сочетании с (ИБС) на основании мониторинга структурно-функциональных изменений левого желудочка сердца.

Материалы и методы исследования. За период 2009-2012 годы на базе отделения сосудистой хирургии БУ «Сургутская городская клиническая больница» пролечено 1500 больных с облитерирующими заболеваниями артериального русла. В группу исследования были включены 80 больных с сочетанием ИБС и мультифокальным облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с синдромом КИ. Для исследования системы гемостаза, Эхо-КГ, УЗИ сосудов нижних конечностей пациентов были применены: Автоматический коагулометр Sysmex CA-560 System; Агрегометр 590-4DR (Chrono-log Corporation, США), УЗИ-сканер Hitachi Aloka Prosound Alpha 7; TOSHIBA Nemio SSA-660A универсальный цветной ультразвуковой сканер.

Для сравнения двух выборок, наблюдений до и после лечения использовались непараметрические критерии (Т-критерии Мана-Уитни, Z-критерии, величина со стандартным нормальным распределением, W-критерии Уилкоксона).

Обследованные пациенты с ОАНК согласно общепринятой классификации Фонтейна-Покровского относились к 3-й стадии недостаточности кровообращения в пораженных конечностях. Наряду с поражением проксимального артериального русла нижних конечностей, у данной категории больных имелись клинические признаки 2 ФК ИБС.

Для определения тяжести стенокардии – *функционального класса* (ФК), использована классификация Канадского сердечно-сосудистого общества (CCS- Canadian Cardiovascular Society).

Критериями исключения пациентов из исследования являлись: инфаркт миокарда в острой стадии, острое нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 6 мес., наличие тяжелой почечной и печеночной патологии, гемодинамические значимые нарушения ритма, хроническая сердечная недостаточность 2-3 стадии, воспалительные заболевания сердца и гемодинамически значимые пороки сердца, а также тяжелые сопутствующие заболевания, которые могли повлиять на течение основного заболевания.

В группу больных с многоуровневым характером поражения сосудистого русла нижних конечностей и ИБС 2 ФК вошли 80 пациентов со средним возрастом $56,3 \pm 3,4$ лет, имевших окклюзию или стеноз в нескольких сосудистых бассейнах нижних конечностей у 72,7% обследованных. Из них лиц мужского пола было 66 (82,5%), женщин 14 (17,5%). Правая нижняя конечность была поражена у 20 (25,0%), левая 36 (45,0%), двухстороннее поражение отмечено у 24 (30,0%) больных. Основной и характерной жалобой в данной группе больных была боль покоя, требовавшая приема анальгетиков всех пациентов. 65 (81,25%) из них из-за выраженности болевого синдрома были вынуждены спать с опущенной ногой, при этом у 47 (58,75%) больных отмечался отек стопы, а у 11 (13,75%) – отек стопы и голени. У 15 (18,75%) больных в области стопы имелись трофические расстройства в виде сухого некроза. Чаще они располагались в области концевой фаланги. Длительность анамнеза у 70 (87,5%) больных составляла более года, а у остальных больных она колебалась от 3 месяцев до 11 месяцев.

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Луценко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

Пациенты были рандомизированы по всем основным показателям на 2 группы, основную и контрольную с учетом возраста, пола, функционального класса стенокардии, клинических признаков нарушения кровообращения в пораженной конечности. Обе группы пациентов получали одинаковую комплексную консервативную терапию и им выполнялись однотипные реконструкции пораженных сегментов. Отличия заключались лишь в том, что пациентам основной группы в лечебный процесс дополнительно был включен вазопростан по 60 мг вв в течение 2 нед. и сулодексид, который они получали курсами (внутри по 1 капсуле 250 ЛЕ 2 раза в сутки в течение 3 месяцев, с интервалами между курсами месяц)

Результаты и их обсуждение. Выраженная гиперлипидемия отмечалась у всех больных с многоуровневым поражением. Наиболее значительное увеличение показателей холестерина низкой плотности отмечено у больных с тотальным поражением артериального русла. При трехуровневом поражении показатели низкой плотности в среднем составляли – 5, 5±1,1 мг/дл. Анализ изменений показателей гемостатической функции крови выявил значительные нарушения в сторону гиперкоагуляции, показанные в табл. 1

Таблица 1

Корреляционный анализ между показателями системы гемостаза пациентов облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с синдромом критической ишемии до и после проводимой терапии

	поражение всех артериальных стволов		поражение аорты, бедренно-подколенного сегмента и 2 артерий голени		поражение подвздошно-бедренно-подколенного 2 артерий голени		Поражение подвздошно-бедренно-подколенного сегмента и 1 артерии голени	
	R	p	r	P	r	P	R	P
Тромбоциты (10 ⁹ /л)	0,36	0,01	0,49	0,00	0,06	0,71	0,37	0,01
ПТИ по Квику (%)	0,32	0,03	0,15	0,31	0,07	0,62	0,42	0,00
АЧТВ (сек)	0,57	0,00	0,25	0,09	0,19	0,20	0,13	0,39
Фибриноген (г/л)	0,20	0,17	0,16	0,29	0,06	0,68	0,28	0,06
Тромбиновое время (сек)	-0,04	0,78	0,02	0,89	0,09	0,51	0,19	0,19
Антитромбин 3 (%)	-0,04	0,77	0,45	0,00	0,36	0,01	0,21	0,16
Протеин С (%)	-0,14	0,34	0,35	0,02	-0,1	0,59	0,19	0,21
Протеин S (%)	-0,05	0,75	0,39	0,01	0,19	0,19	0,08	0,60
Д- димер (мкг/л)	0,26	0,08	0,99	0,00	0,47	0,00	0,97	0,00
РФМК (мг%)	0,15	0,32	-0,10	0,49	0,14	0,37	0,03	0,87
Плазминоген (%)	0,13	0,38	0,09	0,51	0,26	0,08	0,47	0,00
Фибринолиз (мин)	0,67	0,00	0,58	0,00	0,12	0,43	0,34	0,02
Гомоцистеин (мкмоль/л)	0,85	0,00	0,43	0,00	0,69	0,00	0,41	0,00

Примечание: r – коэффициент корреляции, p- значимость коэффициента корреляции

Значимой корреляции уровня фибриногена до и после лечения не обнаружено ни в одной группе. На фоне применения в комплексной терапии отмечается выраженная положительная корреляция между уровнем Д-димера до и после лечения. В данной группе больных была обнаружена выраженная отрицательная корреляция между уровнем тромбинового времени, антитромбина 3, протеина С и S до и после лечения. Данные показатели не только не уменьшаются на фоне проводимой терапии, но и увеличиваются, говоря о преобладании гиперкоагуляционного синдрома у данных больных.

С целью уточнения локализации и распространенности патологического процесса мы использовали рентгеноконтрастную ангиографию, как в предоперационном периоде, так и в момент оперативного вмешательства, что позволяло детализировать характер изменений артериального русла и выбрать опти-

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Луценко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

мальную тактику и метод реконструкций. Наиболее часто атеросклеротические изменения отмечались в артериальном русле голени – 45 (56,5%), а также в поверхностной бедренной артерии. Устье глубокой артерии бедра было поражено у 20 (25%) больных, дистальные отделы *глубокой бедренной артерии* (ГБА) – у 13 (16,25%), Тотальное поражение артериального русла конечности отмечено нами у 10 (12,5%) пациентов. При оценке исходных параметров внутрисердечной гемодинамики у больных с многоуровневым характером поражения артериального русла отмечались характерные изменения параметров трансмитрального потока, о чем наглядно говорили низкие показатели отношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости позднего диастолического наполнения (Е/А) – $0,78 \pm 0,18$ и $0,82 \pm 0,17$, низкие значения амплитуды раннего диастолического потока и увеличение времени замедления потока раннего диастолического наполнения (пик А $66,8 \pm 0,02$ и $69,2 \pm 0,15$ соответственно). Отмечены низкие показатели времени *изоволюмической релаксации* (IVRT) $0,111 \pm 0,02$ и $0,109 \pm 0,03$. Показатели *фракции выброса* (ФВ) составляли $56,5 \pm 1,10$ и $56,1 \pm 9,2$ соответственно. Диастолическая функции *левого желудочка* (ЛЖ) в обследованной группе больных по большинству параметров соответствовала I типу диастолической дисфункции. Так Е составила $62,2 \pm 0,02$ и $63,3 \pm 0,06$, А- $70,2 \pm 0,18$ и $74,0 \pm 0,07$, а показатели систолической функции ЛЖ составляли: *Конечно-диастолическое давление* (КДД) – $16,4 \pm 1,33$ и $16,8 \pm 7,8$, *конечно-диастолический объём* (КДО) – $71,5 \pm 5,50$ и $80,7 \pm 21,4$ соответственно, ФВ – $56,5 \pm 1,10$ и $56,1 \pm 9,2$. На показатели внутрисердечной гемодинамики комплексная консервативная терапия у больных с синдромом КИ и ИБС при многоуровневом характере поражения артериального русла, по данным нашего исследования, никого влияния не оказала.

Основным показанием к оперативному лечению больных с многоуровневым характером поражения артериального русла нижних конечностей мы считали неэффективность консервативной терапии. Из 80 (100%) больных с многосегментарным характером окклюзии артерий нижних конечностей, поступивших в отделение сосудистой хирургии с клиникой декомпенсации кровообращения в пораженной конечности, были оперированы 66 (78,75%), 30 (47,6%) в дооперационном и послеоперационном периодах проводилась стандартная консервативная сосудистая терапия, в то время как 36 (52,3%) больным, наряду со стандартной сосудистой терапией вводился вазопростан и препарат сулодексид. По возрастным категориям больные распределились следующим образом: 33 (52,3%) больных оперированы в возрасте 50 лет, и в возрасте 55 и старше оперировано 30 (47,6%). Во всех случаях при наличии декомпенсации кровообращения в пораженной конечности, мы стремились к выполнению многокомпонентных, многоуровневых реконструктивных операций с методами непрямого ревазуляризации конечности. Виды операций у больных с многоуровневыми поражениями артериального русла представлены в табл. 2.

Таблица 2

Виды хирургических вмешательств при многоуровневом поражении артериального русла нижних конечностей

Виды операций	Количество у больных со стандартной сосудистой терапией	Количество у больных со стандартной сосудистой терапией+ вазопростан+ сулодексид	Процент
ПСЭ (поясничная симпатэктомия)	3	2	7,9
РОТ (ревазуляризирующая остеотрепанация)	5	4	14,2
ПСЭ+пластика ГБА+ БПШ (поясничная симпатэктомия+пластика глубокой бедренной артерии+ подвздошно-бедренное шунтирование)	4	3	11,1
ПСЭ+пластика ГБА+БТШ (поясничная симпатэктомия+пластика глубокой бедренной артерии+бедренно-тибиальное шунтирование)	8	12	31,7
ПСЭ+пластика ГБА+БПТШ+РОТ (поясничная симпатэктомия +пластика глубокой бедренной артерии+бедренно-подколенное шунтирование +ревазуляризирующая остеотрепанация)	10	15	39,6
Всего	30	36	100

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Луценко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

Таким образом, в лечении пациентов данной категории основным являлся принцип многоуровневых реконструкций, что позволяло в сочетании с непрямыми реваскуляризирующими операциями наиболее адекватно восстановить кровоток в конечности. При наличии сохранного даже изолированного артериального сегмента мы стремились выполнить реконструктивную операцию, предпочтительно с применением микрохирургической техники, что позволяло достичь более надежных результатов.

Комбинированная терапия у данной группы больных в результате анализа гемодинамических критериев и морфологических структур выявила положительную динамику при применении комбинации вазопростана и сулодексид. Так, изменения КСО и КДО при применении этих препаратов статистически значимо снижались ($P=0,0028$ и $P=0,001$ соответственно). Подобные изменения нами были отмечены и при определении ФВ, которая статистически значимо увеличивалась ($P=0,0063$).

У пациентов с многоуровневым поражением артериального русла нижних конечностей выявлялись более высокие значения объема ЛП, размеров ЛЖ и толщины его стенок, а также ММЛЖ, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Кроме того, определялся существенно более низкий уровень индекса масса/объем и соотношения пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ за счет увеличения последнего. В контрольной группе больных изменения параметров систолической и диастолической функции ЛЖ не отмечалось, различия были статистически значимы ($P<0,05$). У больных, которые наряду со стандартной терапией получали вазопростан и сулодексид, отмечалось улучшение систолической функции ЛЖ. Так, ФВ увеличилась на 13%, увеличение ФВ сочеталась с небольшим снижением КДО на 6% и снижением КДД на 18%, различия были статистически значимы, $P<0,05$. Об изменениях параметров трансмитрального потока наглядно говорили низкие показатели соотношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости позднего диастолического наполнения (Е/А) - $0,78\pm 0,18$ и $0,82\pm 0,17$, низкие значения амплитуды раннего диастолического потока и увеличение времени замедления потока раннего диастолического наполнения (пик А $66,8\pm 0,02$ и $69,2\pm 0,15$ соответственно), а также низкие показатели (IVRT) $0,111\pm 0,02$ и $0,109\pm 0,03$. Различия были статистически значимы, $P<0,05$. При оценке параметров внутрисердечной гемодинамики у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудистого русла нижних конечностей в сочетании с ИБС 2 ФК отмечено, что геометрическая модель ЛЖ связана с характером распространенности окклюзионного процесса в артериальном русле нижних конечностей.

У пациентов с многосегментарным уровнем поражения артериального русла нормальная геометрия ЛЖ определялась у 10 (12,5%) больных, концентрическое ремоделирование выявлялось у 26 (32,5%) пациентов, концентрическая ГЛЖ имела место у 33 (41,25%) больных, а эксцентрическая ГЛЖ у 11 (13,75%) пациентов. Таким образом, у больных с многосегментарным поражением артериального русла чаще имели место концентрические ремоделирование и ГЛЖ. Это предполагает, что процесс ремоделирования сердца у больных с многоуровневыми поражениями артерий нижних конечностей опережает развитие структурно-функциональных изменений магистральных артерий. При исследовании структурно – геометрической модели ЛЖ в зависимости от пола и сопутствующей АГ у мужчин ГЛЖ встречается значительно чаще, чем нормальная геометрия, составляя 80 (72,7%) и 11 (10%) соответственно. При многоуровневых поражениях артериального русла отмечалось увеличение средних размеров объема ЛП, КСР, толщины МЖП в диастоле, ММЛЖ и ИММЛЖ, а также уменьшение растяжимости и увеличение стресса стенки по меридиану ЛЖ. У больных с многоуровневым поражением отмечались статистически значимо более высокие показатели объема ЛП, размеров ЛЖ и толщины его стенок, а также ММЛЖ, ИММЛЖ, чем при проксимальных поражениях, $P<0,01$. У них регистрировался более низкий уровень индекса масса/объем и соотношение пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ за счет увеличения последней. При исследовании особенностей ремоделирования сердца у больных с сопутствующей АГ нами была изучена структура геометрической модели ЛЖ у больных с АГ в зависимости от характера поражения артериального русла нижних конечностей. Эксцентрическая ГЛЖ регистрировалась чаще у больных с многоуровневым поражением артериального русла. Таким образом, у больных с сопутствующей АГ частота нормальной геометрии ЛЖ и концентрического ремоделирования существенно снижается у пациентов с многоуровневым характером поражения артериального русла, а частота ГЛЖ растет за счет ее эксцентрического типа. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена у 80,0% обследованных больных с синдромом КИ и ИБС, о чем свидетельствовали характерные изменения параметров трансмитрального потока: низкое значение максимальной скорости раннего диастолического наполнения и максимальной скорости позднего диастолического наполнения, низкое значение раннего диастолического потока, снижение амплитуды позднего диастолического потока, увеличение времени замедления потока раннего диастолического наполнения. Низкие показатели времени изоволюмического напряжения ЛЖ были связаны с наличием тахикардии и снижением значения конечного диастолического давления.

В контрольной группе параметры диастолической функции ЛЖ не имели тенденции к нормализации исходных параметров. В результате комплексной терапии вазопростаном и сулодексид при мультифокальном поражении магистральных артерий нижних конечностей отмечалось улучшение диастоличе-

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Лущенко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

ской функции ЛЖ, в частности максимальная скорость раннего диастолического напряжения увеличилась на 11%, соотношение раннего напряжения к позднему наполнению на 14,6%, $P < 0,01$. Характерно снижение времени изоволюмического напряжения ЛЖ на 13,5% у пациентов, принимавших вышеуказанные препараты, $P < 0,05$.

Таким образом, при терапии вазапраном и сулодексид у больных с ИБС с синдромом КИ наблюдается улучшение диастолической функции ЛЖ. Изменение внутрисердечной гемодинамики происходило на фоне уменьшения ЧСС. До начала лечения увеличение ЧСС сопровождалось периодами болевых и безболевых ишемических атак, что вынуждало пациентов принимать нитроглицерин.

После начала приема вазапранана и сулодексида наблюдалось улучшение коронарного кровотока в первые 3 месяца на 23%, тогда как в контрольной группе этого не отмечалось, $P < 0,05$. Общее число приступов ишемии в сутки в основной группе снизилось к концу 3 месяцев на 68% в основной группе, $P < 0,05$. В контрольной группе такой положительной динамики не наблюдалось.

Анализ изменений гемодинамических показателей в центральном и периферическом звене кровообращения наглядно отражены при статанализе полученных данных методами U Манна-Уитни W Вилкоксона (в таблицах 3 и 4). Для сравнения двух независимых выборок с неизвестным законом распределения использовался метод Манна-Уитни.

Таблица 3

Сравнение комбинированной терапии больных с многоуровневым поражением артериального русла, с применением терапии стандартными сосудистыми препаратами и с препаратами вазапранан и сулодексид, в период через 3 года после операции, изменения в центральном звене кровообращения

Показатели внутрисердечной гемодинамики	Вид лечения	N	Средний ранг	Сумма рангов
КДР_3	стандартное	30	46,73	1402,00
	вазапранан	36	22,47	809,00
	Всего	66		
КСО_3	стандартное	30	51,33	1540,00
	вазапранан	36	18,64	671,00
	Всего	66		
КДО_3	стандартное	30	51,22	1536,50
	вазапранан	36	18,74	674,50
	Всего	66		
ФБ_3	стандартное	30	15,75	472,50
	вазапранан	36	48,29	1738,50
	Всего	66		
ММЛЖ_3	стандартное	30	51,22	1536,50
	вазапранан	36	18,74	674,50
	Всего	66		
Е_пик_3	стандартное	30	17,05	511,50
	вазапранан	36	47,21	1699,50
	Всего	66		
А_пик_3	стандартное	30	42,27	1268,00
	вазапранан	36	26,19	943,00
	Всего	66		

Примечание: ЛП_3 – левое предсердие, КСР_3 – конечно-систолическое размер, КДР_3 – конечно-диастолический размер, КДД_3 – конечно-диастолическое давление, КСО_3 – конечно-систолический объем, КДО_3 – конечно-диастолический объем, ММЛЖ_3 – масса миокарда левого желудочка, Е_пик_3 – скорость раннего диастолического наполнения желудочка через 3 года, А_пик_3 – скорость позднего наполнения левого желудочка через 3 года

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Луценко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

Статистические критерии^а

	КДР_3	КСО_3	КДО_3	ФБ_3	ММЛЖ_3	Е_пик_3	А_пик_3
U Манна-Уитни	143,000	5,000	8,500	7,500	8,500	46,500	277,000
W Вилкоксона	809,000	671,000	674,500	472,500	674,500	511,500	943,000
Z	-5,137	-6,903	-6,853	-6,888	-6,851	-6,374	-3,416
Асимптотическая значимость (2-сторонняя)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,001

Примечание: а. Группирующая переменная: Вид_лечения

В табл. 4. посчитаны значения статистик Манна-Уитни и Вилкоксона, а также стандартизованное значение статистики Z. Уровень значимости всех показателей меньше 0,05. Выборки неоднородны. Анализ изменений в периферическом звене кровообращения представлены в табл. 5.

Таблица 5

Сравнение комбинированной терапии больных с многоуровневым поражением артериального русла, с применением терапии стандартными сосудистыми препаратами и с препаратами вазaproстан и сулодексид, в период через 3 года после операции

Показатели периферической гемодинамики	Вид_лечения	N (ряды)	Средний ранг	Сумма рангов
ЛПИ_3	стандартное	30	17,35	520,50
	вазапростан	36	46,96	1690,50
	Всего	66		
Vps_3	стандартное	30	47,47	1424,00
	вазапростан	36	21,86	787,00
	Всего	66		
Veg_3	стандартное	30	45,45	1363,50
	вазапростан	36	23,54	847,50
	Всего	66		
ТО2_3	стандартное	30	16,33	490,00
	вазапростан	36	47,81	1721,00
	Всего	66		

Примечание: ЛПИ_3 – лодыжечно-плечевой индекс через 3 года, Vps_3 – линейная скорость кровотока через 3 года, Veg_3 – объёмная скорость кровотока через 3 года, ТО2_3 – транскутанное напряжение кислорода через 3 года

Таблица 6

Статистические критерии^а

	ЛПИ_3	Vps_3	Veg_3	ТО2_3
U Манна-Уитни	55,500	121,000	181,500	25,000
W Вилкоксона	520,500	787,000	847,500	490,000
Z	-6,296	-5,412	-4,620	-6,667
Асимптотическая значимость (2-сторонняя)	,000	,000	,000	,000

Примечание: а. Группирующая переменная: Вид_лечения

Уровень значимости всех показателей меньше 0,05. Выборки неоднородны.

Анализ трехлетнего наблюдения за пациентами с многоуровневым характером поражения артериального русла у больных с синдромом критической ишемии показал преимущество метода многокомпонентных операций по сохранению жизнеспособности конечности, при обязательном условии проведения комплекса консервативной терапии, в состав которой входили вазaproстан и сулодексид. Так, через 3 года после операции частота сохранения конечности у них была на 30% выше, чем у больных с идентич-

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Луценко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

ными поражениями артериального русла, которым не проводилась терапия данными препаратами, $P < 0,01$.

В результате динамического контроля зарегистрировано восстановление нормальной геометрии сердца в группе пациентов, получавших вазопростан и сулодексид, выявлено у 56% больных, тогда как в группе больных, не получавших данные препараты – только у 21% соответственно, $P < 0,05$. Концентрическая конфигурация в основной группе восстановилась у 45% пациентов, в контрольной – у 15% соответственно, а экстенрическая – у 22 и 6%, все различия были статистически значимы, $P < 0,05$. Прогрессивная перестройка структурных изменений ЛЖ у больных контрольной группы, помимо возрастания массы миокарда ЛЖ, проявлялась уменьшением его растяжимости и увеличением стресса стенки по меридиану, но не сопровождалась существенной перестройкой центральной гемодинамики.

Таким образом, проводимая терапия, включающая вазопростан и сулодексид, положительно влияет на параметры внутрисердечной гемодинамики. Разработанная нами концепция комбинированного лечения больных с многоуровневым поражением артериального русла в сочетании с ИБС, сочетающая в себе комплексную консервативную терапию с применением вазопростана и сулодексид в периоперационном периоде и многокомпонентными реконструктивными (в т.ч. эндоваскулярными) операциями у данных больных, позволяет более дифференцированно и успешно оказывать помощь больным с мультифокальными окклюзионными процессами в артериальном русле, и, следовательно, сохранить и восстановить качество жизни пациентов, имеющих рассматриваемую патологию.

Литература

1. Кардис А.И., Васильчук Л.Ф., Черный В.А., Гнядо Ю.В., Курпик В.И., Полудень Д.И., Юцевич Д.Г., Семенов Р.Ю., Василевский В.П., Цилиндзь А.Т. Ангиопластика и стентирование в лечении артериальных окклюзионно-стенотических поражений бедренной локализации // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 60.
2. Кардис А.И., Васильчук Л.Ф., Василевский В.П., Цилиндзь А.Т. Гибридные операции в хирургии мультифокальных и многоэтажных поражений артериальных сосудов // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 60–61.
3. Дрожжин Е.В. Особенности клинического течения и лечения облитерирующих заболеваний нижних конечностей у лиц молодого возраста: докторская диссертация, 2003.
4. Кузнецов М.Р., Туркин П.Ю. Современное состояние проблемы реокклюзий после реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2003. №3. С. 71–76.
5. Решетняк Т.М. Субклинические и клинические проявления атеросклероза при антифосфолипидном синдроме // Терапевтический архив. 2008. Т. 80, № 10. С. 60–67.
6. Горбась И.М., Митреченко Е.И. Факторы риска сердечно - сосудистых заболеваний и их роль в развитии атеросклероза. Киев: Морин, 2008. С. 158–228.
7. Карпенко А.А., Чернявский М.А., Кужугет Р.А., Стародубцев В.Б. Результат эндоваскулярного лечения пациентов с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 62–63.
8. Карпенко А.А., Чернявский М.А., Кужугет Р.А., Стародубцев В.Б. Реканализация, ангиопластика и стентирование при окклюзии бедренной артерии // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 61–62.
9. Кац Я.А. Новый методологический подход к лечению гипертонической болезни и атеросклероза // Саратовский научно-мед. журнал. 2009. Т. 4, № 5. С. 562–563.
10. Кузнецов А.М. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. национальн. мед.- хирург. центра им. Н. И. Пирогова. 2008. Т. 3, № 1. С. 78–83.
11. Покровский А.В., Дан В.Н., Зотиков А.Е., Чупин А.В., Шубин А.А., Богатов Ю.П., Тедеев А.К. Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава протезом из ПТФЭ: выбор диаметра протеза // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. № 3. С. 149–152.
12. Чернявский М. А. Гибридные технологии - новый шаг в лечении- больных с поражением коронарных и сонных артерий // Патология кровообращения и микроциркуляция. 2010. № 3. С. 67–71.
13. Троицкий А.В., Малютина Е.Д., Беляков Г.А., Лысенко Е.Р., Азарян А.С., Колодиев Г.П. Цветное дуплексное сканирование в оценке эффективности рентген-эндоваскулярных операций на артериях нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 2010. № 4. С. 54–61.
14. Овчаренко Д.В., Капутин М.Ю., Платонов С.А., Воронков А.А. Субинтимальная ангиопластика окклюзий артерий голени и стопы у пациентов с критической ишемией // Межд. журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 93.

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Лущенко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

15. Кучеров В.В., Елифанов С.Ю., Гайдуков А.В., Степура Д.К., Абрамов А.Н., Перухин Д.С. Связь уровня липопротеина А в плазме крови с быстротой прогрессирования атеросклероза коронарных артерий у пациентов с ИБС // Межд. журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 77–78.
16. Карпенко А.А., Чернявский М.А., Кужугет Р.А., Стародубцев В.Б. Результат эндоваскулярного лечения пациентов с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 62–63.
17. Маянская С.Д. Механизмы формирования дисфункции эндотелия при остром коронарном синдроме // Практич. медицина. 2010. № 41. С. 115–118.
18. Чернявский М.А. Гибридные технологии - новый шаг в лечении больных с поражением коронарных и сонных артерий // Патология кровообращения и микроциркуляция. 2010. № 3. С. 67–71.

References

1. Kardis AI, Vasil'chuk LF, Cherniy VA, Gnyado YuV, Kurpik VI, Poluden' DI, Yutsevich DG, Semenov RYu, Vasilevskiy VP, Tsilindz' AT. Angioplastika i stentirovanie v lechenii arterial'nykh okklyuzionno-stenoticheskikh porazheniy bedrennoy lokalizatsii. Mezhdunarodnyy zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:60. Russian.
2. Kardis AI, Vasil'chuk LF, Vasilevskiy VP, Tsilindz' AT. Gibridnye operatsii v khirurgii mul'tifokal'nykh i mnogoetazhnykh porazheniy arterial'nykh sosudov. Mezhdunarodnyy zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:60-1. Russian.
3. Drozhzhin EV. Osobennosti klinicheskogo techeniya i lecheniya obliteriruyushchikh zabolevaniy nizhnikh konechnostey u lits molodogo vozrasta [dissertation]; 2003. Russian.
4. Kuznetsov MR, Turkin PYu. Sovremennoe sostoyanie problemy reokklyuziyi posle rekonstruktivnykh vmeshatel'stv na arteriyakh nizhnikh konechnostey. Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2003;3:71-6. Russian.
5. Reshetnyak TM. Subklinicheskie i klinicheskie proyavleniya ateroskleroza pri antifosfolipidnom syndrome. Terapevticheskiy arkhiv. 2008;80(10):60-7. Russian.
6. Gorbas' IM, Mitrechenko EI. Faktory riska serdechno-sosudistykh zabolevaniy i ikh rol' v razvitii ateroskleroza. Kiev: Morion; 2008. Russian.
7. Karpenko AA, Chernyavskiy MA, Kuzhuget RA, Starodubtsev VB. Rezul'tat endovaskulyarnogo lecheniya patsientov s mnogourovnevnyim porazheniem arteriy nizhnikh konechnosteyu Mezhdunarodnyy zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:62-3. Russian.
8. Karpenko AA, Chernyavskiy MA, Kuzhuget RA, Starodubtsev VB. Rekanalizatsiya, angioplastika i stentirovanie pri okklyuzii bedrennoy arterii. Mezhdunarodnyy zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:61-2. Russian.
9. Kats YaA. Novyy metodologicheskii podkhod k lecheniyu gipertonicheskoy bolezni i ateroskleroza. Saratovskiy nauchno-med. zhurnal. 2009;4(5):562-3. Russian.
10. Kuznetsov AM. Sovremennye printsipy lecheniya mul'tifokal'nogo ateroskleroza. Vestn. natsional'n. med.- khirurg. tsentra im. N. I. Pirogova. 2008;3(1):78-83. Russian.
11. Pokrovskiy AV, Dan VN, Zotikov AE, Chupin AV, Shubin AA, Bogatov YuP, Tedeev AK. Bedrenno-podkolennoe shuntirovanie vyshe shcheli kolennogo sustava protezom iz PTFE: vybor diametra proteza. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2007;3:149-52. Russian.
12. Chernyavskiy MA. Gibridnye tekhnologii - novyy shag v lechenii- bol'nykh s porazheniem koronarnykh i sonnykh arteriy. Patologiya krovoobrashcheniya i mikrotsirkulyatsiya. 2010;3:67-71. Russian.
13. Troitskiy AV, Malyutina ED, Belyakov GA, Lysenko ER, Azaryan AS, Kolodiev GP. Tsvetnoe duplexnoe skanirovanie v otsenke effektivnosti rentgen-endovaskulyarnykh operatsiy na arteriyakh nizhnikh konechnostey. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2010;4:54-61. Russian.
14. Ovcharenko DV, Kaputin MYu, Platonov SA, Voronkov AA. Subintimal'naya angioplastika okklyuziyi arteriy goleni i stopy u patsientov s kriticheskoy ishemiey. Mezhd. zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:93. Russian.
15. Kucherov VV, Epifanov SYu, Gaydukov AV, Stepuro DK, Abramov AN, Perukhin DS. Svyaz' urovnya lipoproteina A v plazme krovi s bystrotoy progressirovaniya ateroskleroza koronarnykh arteriy u patsientov s IBS. Mezhd. zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:77-8. Russian.
16. Karpenko AA, Chernyavskiy MA, Kuzhuget RA, Starodubtsev VB. Rezul'tat endovaskulyarnogo lecheniya patsientov s mnogourovnevnyim porazheniem arteriy nizhnikh konechnostey. Mezhdunarodnyy zhurnal interventsionnoy kardioangiologii. 2011;24:62-3. Russian.
17. Mayanskaya SD. Mekhanizmy formirovaniya disfunktsii endoteliya pri ostrom koronarnom syndrome. Praktich. meditsina. 2010;41:115-8. Russian.
18. Chernyavskiy MA. Gibridnye tekhnologii - novyy shag v lechenii- bol'nykh s porazheniem koronarnykh i sonnykh arteriy. Patologiya krovoobrashcheniya i mikrotsirkulyatsiya. 2010;3:67-71. Russian.

Библиографическая ссылка:

Дрожжин Е.В., Лущенко И.В., Зорькин А.А. Динамика изменений внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом критической ишемии и ИБС при многоуровневых артериальных окклюзиях в зависимости от особенностей комплексной терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5138.pdf> (дата обращения: 28.04.2015). DOI: 10.12737/11202

ВОЗМОЖНОСТИ АКТИВАЦИИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ
МЕКСИДОЛОМ

Н.А. ФУДИН*, А.А. ХАДАРТЦЕВ**, А.А. НЕСМЕЯНОВ**

*НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина, ул. Балтийская, д. 8, г. Москва, Россия, 125315

**ГБОУ ВО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300012

Аннотация. В кратком сообщении дана характеристика основных свойств митохондрий, обеспечивающих энергообразование в организме человека, возможность управления энергообразованием при воздействии мексидола. Показаны основные физиологические эффекты мексидола как у спортсменов, так и при различной патологии. Проведены сравнительные исследования прироста показателей жима штанги лежа и становой тяги в основной группе из 15 человек и контрольной – из 23 спортсменов. В основной группе атлеты получали в течение 2,5 недель мексидол в дозе 200 мг/кг массы тела. Выявлен достоверный прирост результатов в этой группе по сравнению с контрольной. Установлена важность дальнейших исследований свойств митохондрий и возможностей мексидола в их модуляции.

Ключевые слова: мексидол, митохондрии, спорт, клеточное дыхание

THE MEXIDOL EFFECTS FOR ACTIVATION OF MITOCHONDRIAL ACTIVITY IN ATHLETES

N.A. FUDIN*, A.A. KHADARTSEV**, A.A. NESMEYANOV**

*Research P.K. Anokhin Institute of normal physiology, str. Baltic, d. 8, Moscow, Russia, 125315

**Tula State University, Medical Institute, st. Boldin, 128, Tula, Russia, 300012

Abstract. This brief report presents a description of the basic properties of mitochondria, providing a formation of energy in the human body, the ability to control a formation of energy under the influence of the Mexidol. The authors showed the main physiological effects of Mexidol in athletes and in various pathologies. A comparative study of growth performance of the pressing the barbell in the posture of lying and deadlifts in the main group of 15 people and control of 23 athletes was carried out. The athletes of the main group received the Mexidol in the dose of 200 mg/kg of body weight for 2,5 weeks. The authors found no significant increase of results in this group compared with the control and defined the importance of further studies of the properties of mitochondria and opportunities of the Mexidol in their modulation.

Key words: the Mexidol, mitochondria, sports, cellular respiration.

Одним из показаний к применению препарата *мексидол* (Этилметилгидроксипиридина сукцинат, *Aethylmethylhydroxypyridini succinas*) – являются физические и умственные перегрузки (Е63 по МКБ). Естественно, что при интенсивных занятиях спортом такие перегрузки имеют место [6].

Точкой приложения воздействия *мексидола* являются *митохондрии* (от греч. *Mitos* – нить + *Chondrion* – зернышко) – органоиды цитоплазмы животных и растительных клеток в виде нитевидных или гранулярных образований, состоящие из белка, липидов, РНК и ДНК. Размеры их варьируют от 0,5 до 5-7 мкм, количество в клетке составляет от 50 до 1000 и более. Основная функция *митохондрий* состоит в выработке энергии и обеспечении функции дыхания. Клеточное дыхание – это последовательность реакций, с помощью которых клетка использует энергию связей органических молекул для синтеза макроэргических соединений типа АТФ. Образующиеся внутри *митохондрии* молекулы АТФ переносятся наружу, обмениваясь на молекулы АДФ, находящиеся вне *митохондрии* [2].

В *митохондриях* осуществляется: превращение *пирувата* в *ацетил-КоА*, катализируемое *пируват-дегидрогеназным* комплексом: цитратный цикл – дыхательная цепь, сопряженная с синтезом АТФ (сочетание этих процессов – «*окислительное фосфорилирование*») – расщепление жирных кислот путем β -окисления и частично цикл мочевины. *Митохондрии* поставляют клетке продукты промежуточного метаболизма и действуют как *депо ионов кальция*, которое с помощью ионных насосов поддерживает концентрацию Ca^{2+} в цитоплазме на постоянном низком уровне (ниже 1 мкмоль/л).

Примерный вклад в увеличение размеров мышцы в %: капилляризация – 3-5, *митохондрии* – 15-25, саркоплазма (клеточная жидкость) – 20-30, соединительные ткани – 2-3, мышечные фибриллы – 20-30, гликоген – 2-5. Нетрудно заметить, что из всех составляющих наиболее значимы три: *митохондрии*, *саркоплазма*, *миофибриллы*.

Библиографическая ссылка:

Фудин Н.А., Хадартцев А.А., Несмеянов А.А. Возможности активации митохондриальной активности у спортсменов мексидолом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5171.pdf> (дата обращения: 05.05.2015). DOI: 10.12737/11204

Описано использование *мексидола* и гипербарической оксигенации самостоятельно, а также их сочетание, позволяющее повышать умственную и физическую работоспособность спортсменов при выполнении максимальной и субмаксимальной физической нагрузки [1, 4, 5].

Мексидол обладает антигипоксическим, стресспротективным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием, способностью ингибировать свободнорадикальные процессы окисления липидов. Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов, в том числе к патологическим состояниям, обусловленным дефицитом кислорода, улучшает мозговую метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов), предотвращая гемолиз. *Мексидол* обладает противовоспалительным и бактерицидным действием, ингибирует протеазы, усиливает дренажную функцию лимфатической системы, усиливает микроциркуляцию, стимулирует репаративно-регенеративные процессы.

Мексидол активизирует энергосинтезирующие функции *митохондрий*, улучшает энергетический обмен клетки и оптимизирует синаптическую передачу. Кроме того, сукцинат, входящий в его состав, сам включается в работу дыхательной цепи, повышая ее эффективность и активность антиоксидантных ферментов, ответственных за образование и расходование активных форм кислорода, в частности, супероксиддисмугазы. *Мексидол* стимулирует прямое окисление глюкозы по пентозофосфатному шунту, повышает уровень пула восстановленных нуклеотидов (НАДФН), усиливая антиоксидантную защиту клетки, стабилизируя уровень эндогенных антиоксидантов. Эффекты *мексидола* выявляются в диапазоне дозы от 10 до 300 мг/кг. Повышает резистентность организма к действию различных экстремальных повреждающих факторов (нарушение сна, конфликтные ситуации, стресс, травмы головного мозга, электрошок, физические нагрузки, гипоксия, ишемия, различные интоксикации, в том числе этанолом) [3, 7].

Цель работы: выявить влияние *мексидола* на прирост силы у тяжелоатлетов.

Материал и методы исследования. Под наблюдением были 15 здоровых мужчин в возрасте от 19 до 22 лет, занимающихся атлетической гимнастикой – составившие основную группу. Контрольная группа представлена 23 спортсменами с идентичным возрастом и силовой подготовкой. От всех испытуемых получено информированное согласие на исследование. Исходное клиническое и лабораторное обследование – без выявленной патологии. Спортсменам основной группы назначался *мексидол* в дозировке 200 мг/кг массы тела в течение 2,5 недель ежедневно. Тренировочная нагрузка в основной и контрольной группах проводилась планоно, идентично.

Результаты и их обсуждение. Были получены следующие результаты (табл.):

Таблица

Прирост мышечной силы после приема мексидола

№п/п	Упражнение	Кол-во	До/после	M±m, кг	p
1.	Жим штанги лежа	15	до	118,4±3,2	
			после	125,7±2,4	<0,05
2.	Становая тяга	15	до	163,1±2,7	
			после	172,5±1,5	<0,05

Если в контрольной группе прирост показателей жима штанги лежа и становой тяги был статистически недостоверен, то в основной группе достигнут существенный достоверный прирост этих показателей. Можно объяснить полученный результат, исходя из фармакологических свойств *мексидола*, улучшающего энергосинтезирующие свойства *митохондрий*.

Заключение. Наряду с изучением энергообразования в *митохондриях*, необходимо дальнейшее углубленное исследование свойств *мексидола*, его оптимальных дозировок и возможностей потенцирования имеющегося эффекта поставкой пластических веществ, воздействием на другие уровни систем управления жизнедеятельностью организма. Целесообразно также изучение эффектов *мексидола* у представителей разных видов спорта (легкая атлетика, игровые виды, зимние виды спорта и др.)

Литература

1. Левшин И.В., Поликарпочкин А.Н., Поликарпочкина Н.В. Способ коррекции функционального состояния спортсменов ситуационного характера деятельности с помощью фармакологического препарата мексидол и гипербарической оксигенации в спорте высших достижений // Метод рекомендации. СПб-Пенза, 2006. 20 с.

Библиографическая ссылка:

Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Несмеянов А.А. Возможности активации митохондриальной активности у спортсменов мексидолом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5171.pdf> (дата обращения: 05.05.2015). DOI: 10.12737/11204

2. Митохондрии. Строение и функции митохондрий клетки. Источник: Медицинский портал Медунивер. URL: <http://meduniver.com/Medical/gistologia/25.html>
3. Подсеваткин В.Г., Дураева А.В., Кирюхина С.В., Подсеваткина С.В. Влияние метаболической терапии на некоторые клеточные и гуморальные показатели иммунитета у пациентов с параноидной формой шизофренией // Вестник новых медицинских технологий. 2014. № 4. С. 48–53. DOI: 10.12737/7268
4. Левшин И.В., Поликарпочкин А.Н., Поликарпочкина Н.В. Новые медицинские технологии спорту высших достижений // Вопросы функциональной подготовки в спорте и физическом воспитании. Волгоград, 2008. С.51–56.
5. Поликарпочкин А.Н., Левшин И.В., Поликарпочкина Н.В. Физиологические механизмы воздействия Мексидола и ГБО, предопределяющие эффективность коррекции функционального состояния организма спортсмена в спорте высших достижений (конкурсная работа «Фармасофт»). СПб.-Пенза, 2006. 41 с.
6. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Орлов В.А. Медико-биологические технологии в спорте. Москва: Изд-во «Известия», 2011. 460 с.
7. Шокин М.Н., Власов А.П., Ховряков А.В. Клинико-лабораторный эффект Мексидола при черепно-мозговой травме // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2011. № 1. Публикация 2-11. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2011-1/3529.pdf> (дата обращения: 16.08.2011).

References

1. Levshin IV, Polikarpochkin AN, Polikarpochkina NV. Sposob korrektsii funktsional'nogo sostoyaniya sportsmenov situatsionnogo kharaktera deyatelnosti s pomoshch'yu farmakologicheskogo preparata meksidol i giperbaricheskoy oksigenatsii v sporte vysshikh dostizheniy. Metod rekomendatsii. SPb-Penza; 2006. Russian.
2. Mitokhondrii. Stroenie i funktsii mitokhondriy kletki. Istochnik: Meditsinskiy portal Meduniver. URL: <http://meduniver.com/Medical/gistologia/25.html> Russian.
3. Podsevatkin VG, Duraeva AV, Kiryukhina SV, Podsevatkina SV. Vliyanie metabolicheskoy terapii na nekotorye kletochnye i gumoral'nye pokazateli immuniteta u patsientov s paranoidnoy formoy shizofreniy. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2014;4:48-53. DOI: 10.12737/7268. Russian.
4. Levshin IV, Polikarpochkin AN, Polikarpochkina NV. Novye meditsinskie tekhnologii sportu vysshikh dostizheniy. Voprosy funktsional'noy podgotovki v sporte i fizicheskoy vospitanii. Volgograd; 2008. Russian.
5. Polikarpochkin AN, Levshin IV, Polikarpochkina NV. Fiziologicheskie mekhanizmy vozdeystviya Meksidola i GBO, predopredelyayushchie effektivnost' korrektsii funktsional'nogo sostoyaniya organizma sportsmena v sporte vysshikh dostizheniy (konkursnaya rabota «Farmasoft»). SPb.-Penza; 2006. Russian.
6. Khadartsev AA, Fudin NA, Orlov VA. Mediko-biologicheskie tekhnologii v sporte. Moscow: Izd-vo «Izvestiya»; 2011. Russian.
7. Shokin MN, Vlasov AP, Khovryakov AV. Kliniko-laboratornyy effekt Meksidola pri cherepno-mozgovoy travme. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2011 [cited 2011 Aug 16];1:[about 4 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2011-1/3529.pdf>

Библиографическая ссылка:

Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Несмеянов А.А. Возможности активации митохондриальной активности у спортсменов мексидолом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5171.pdf> (дата обращения: 05.05.2015). DOI: 10.12737/11204

**ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ ВОДНЫХ РАСТВОРОВ В ПРИСТЕНОЧНЫХ СЛОЯХ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДИЭЛЕКТРОМЕТРИИ И РЕЗОНАНСНОГО МЕТОДОВ**

Б.И. ЛАПТЕВ, Г.Н. СИДОРЕНКО, Н.П. ГОРЛЕНКО, Ю.С. САРКИСОВ, Л.В. АНТОШКИН

Nove tehnologije d.o.o, Pot za Brdom 102, Ljubljana, Slovenia, 1000
Томский государственный архитектурно-строительный университет,
пл.Соляная, 2, г. Томск, Россия, 634003
НИИ оптики атмосферы СО РАН, площадь Академика Зюева, 1, г. Томск, Россия, 634055

Аннотация. В работе проведена оценка изменений структуры водных растворов хлоридов натрия и калия различной концентрации в пристеночном слое на основе диэлектromетрии и резонансного метода.

Максимальное снижение электрической емкости происходит на высоких, затем и более низких частотах. Изменение электрической емкости и коэффициента K_s в пристеночном слое «полимер-водный раствор» – более выражены, чем в слое «стекло-водный раствор». Динамика параметров в пристеночном слое обусловлена изменением структуры растворов. Методы диэлектromетрии и резонансный – информативны при интерпретации процессов в слое жидкости на границе раздела фаз «твердое тело – водный раствор».

Ключевые слова: структура воды, пограничный слой, кластеры, электрическая емкость, резонанс, диэлектromетрия.

**EVALUATION OF CHANGING THE STRUCTURE OF AQUEOUS SOLUTIONS
IN THE NEAR-WALL LAYERS WITH USING DIELECTROMETRY AND RESONANCE METHOD**

B.I. LAPTEV, G.N. SIDORENKO, N.P. GORLENKO, Y.S. SARKISOV, L.V. ANTOSHKIN

Nove tehnologije d.o.o, Pot za Brdom 102, Ljubljana, Slovenia, 1000
Tomsk State University of Architecture and Building, pl.Solyanaya, 2, Tomsk, Russia, 634003
Research Institute of Atmospheric Optics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences,
Academician Zuev area, 1, Tomsk, Russia, 634055

Abstract. In this work the authors evaluated changes of the structure of aqueous solutions of chlorides of sodium and potassium in various concentrations in the parietal layer by means of the dielectrometry and resonance method. In experiments at 20 ° C, the concentration of sodium and potassium chloride concentration of 0.01 M to 1 M in the near-wall layer "glass - water solutions" height of less than 1000 microns observed multiple reduction of capacitance of solutions, and Q of an oscillatory circuit and a multiple increase coefficient K_S which allows to evaluate the structure of the solutions. It is shown that the structure of the solutions in the wall layer depends on the solution concentration, the nature of the solute and the material of surface. Methods of dielectrometry and resonance are informative in the interpretation of the processes in the fluid layer at the interface, "solid – aqueous solution".

Key words: water structure, boundary water, water clusters, electric capacity, resonance.

Введение. В литературе имеются работы, в которых показано, что слой воды толщиной приблизительно 300 мкм, который находится вблизи твердой поверхности (вода пограничного слоя), отличается по своим свойствам от остальной (объемной) воды [8, 9]. В частности, в пограничном (пристеночном) слое изменяется электропроводность воды, ее теплоемкость и т.д. Отличия физических свойств пограничной и объемной воды нелинейно возрастают при приближении к поверхности и обусловлены, очевидно, влиянием материала поверхности, формирующей пограничный слой. Кроме того, показано, что вода пограничного слоя обладает повышенной биологической активностью [8, 9].

Учитывая это, изучение структурных особенностей и свойств воды пристеночного слоя представляет теоретический и практический интерес.

Для оценки структуры воды и водных растворов предложен ряд методов. Так, авторами [12-15] показано, что в воде и в водных растворах происходит непрерывное образование и разрушение ассоциатов молекул воды (кластеров и *гигантских гетерофазных кластеров воды* (ГГКВ), образующих льдоподобную структуру за счет водородных связей. Время жизни таких ассоциатов от 10^{-11} до 1 секунд и более, а их размеры имеют широкий диапазон (10^{-9} до 10^{-4} м) и зависят от концентрации раствора, температуры и других факторов.

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/ 11249

Поскольку вода и водные системы имеют высокую чувствительность к внешним воздействиям, включая информационные воздействия [1, 2, 7], то для их адекватного изучения необходимы неразрушающие методы исследования в широком диапазоне частот – от 1 Гц до 10^{14} Гц. Так, для оценки структуры воды и водных систем используют метод диэлектromетрии [11]. Такой подход позволяет получить данные о молекулярной динамике и структурных превращениях жидких систем при изменении их состава и температуры.

Цель исследования – оценка изменений структуры водных растворов хлоридов натрия и калия различной концентрации в пристеночном слое с использованием диэлектromетрии и резонансного методов.

Объект и методы исследования. В опытах исследованы водные растворы хлоридов натрия и калия в концентрациях 0,01, 0,15 и 1,0 М при температуре 20 °С. Изучаемую жидкость помещают в измерительные ячейки. В первой измерительной ячейке (рис. 1А) жидкость находится между двумя стеклянными поверхностями. Во второй измерительной ячейке (рис. 1Б) жидкость находится между полимерной и стеклянной поверхностями.

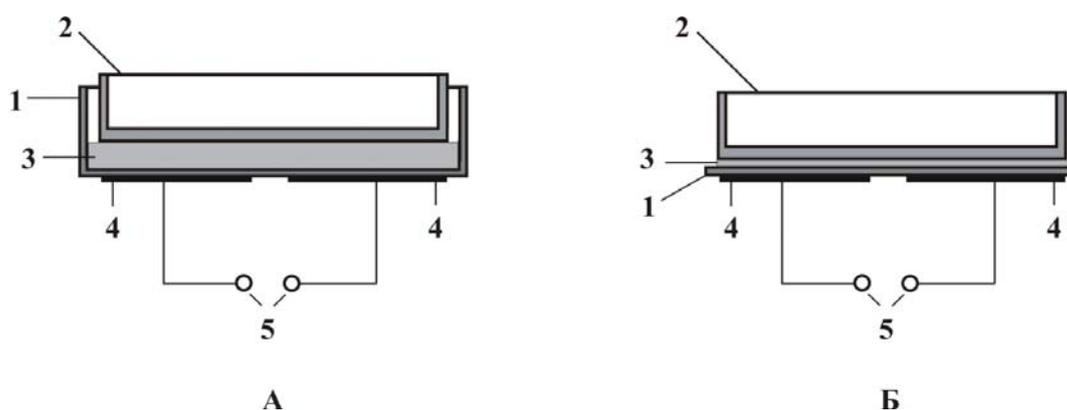


Рис. 1. Схема измерительных ячеек для оценки структуры воды и водных растворов в пристеночном слое. А – ячейка, в которой жидкость находится между двумя стеклянными поверхностями. Б – ячейка, в которой жидкость находится между полимерной и стеклянной поверхностями. 1 – первая стеклянная емкость с плоским дном для исследуемых жидкостей (в ячейке А) или полимерная пластинка (в ячейке Б), 2 – вторая стеклянная емкость с плоским дном, 3 – исследуемая жидкость, 4 – обкладки конденсатора, 5 – клеммы для подключения сигнала от генератора синусоидальных колебаний.

Первая измерительная ячейка (рис. 1А) включает стеклянную емкость с плоским дном (1), а также обкладки конденсатора (4) из немагнитного материала, расположенные под дном емкости. Для создания необходимой высоты слоя жидкости в первую емкость (1) вкладывают вторую стеклянную емкость (2) также с плоским дном, а исследуемая жидкость (3) находится между двумя стеклянными поверхностями емкостей.

Вторая измерительная ячейка (рис. 1Б) включает пластинку из пищевой пластмассы с плоской поверхностью (1), которая имеет толщину близкую к толщине дна первой стеклянной емкости, а также обкладки конденсатора (4) из немагнитного материала, расположенные под пластмассовой пластинкой. Для создания тонкого слоя жидкости на пластмассовую пластину (1) накладывают вторую стеклянную емкость (2) с плоским дном, а исследуемая жидкость (3) находится между полимерной и стеклянной поверхностями.

Такая конструкция измерительных ячеек позволяет увеличить динамический диапазон изменения получаемого с них сигнала и, вследствие этого, получить возможность регистрировать малые изменения структуры воды и водных растворов.

В работе исследованы растворы с высотой слоя 16, 25, 50, 200, 2000 и 10000 мкм. Высоту слоя жидкости до 50 мкм регулируют путем введения строго определенного объема раствора.

Напряжение к измерительным ячейкам подается от генератора синусоидальных колебаний AFG 2025, сигнал с ячеек усиливается инструментальным усилителем на основе микросхемы AD8067 и измеряется на осциллографе PDS5022S. Величину индуктивности измеряют с помощью прибора LCR-9063.

Величина напряжения генератора синусоидальных колебаний, подводимого к измерительной ячейке, уменьшается обратно пропорционально его частоте. Это, во-первых, обеспечивает постоянную (эталонную) величину тока через измерительную ячейку при разных частотах генератора в случае подключения между обкладками конденсатора ячейки эталонного конденсатора. Во-вторых, уменьшается зависимость плотности тока через измерительную ячейку от его частоты, что снижает влияние величины реактивного тока на структуру жидкостей. Детали методики описаны ранее [3-6].

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

Установка позволяет измерять электрическую емкость жидкостей (по изменению величины реактивного тока через них и после вычитания из общей емкости конденсатора емкости измерительной ячейки без жидкости), а также определять добротность колебательного контура, образованного переменной индуктивностью и конденсатором при нахождении жидкостей над его пластинами. При измерении электрической емкости жидкостей частота тока, подводимого к обкладкам конденсатора, изменяется от 1 до 3000 кГц. При измерении добротности колебательного контура величины индуктивности устанавливают на уровне, позволяющем получить резонансную частоту 30 кГц, 100 кГц и 300 кГц. Плотность тока на обкладках конденсатора при измерении емкости и добротности не превышает 20 и 100 нА/см² соответственно.

Результаты и их обсуждение. При температуре 20°C и высоте слоя жидкости 10000 мкм с увеличением частоты реактивного тока от 1 до 3000 кГц электрическая емкость 0,01 М раствора хлорида натрия, начиная с частоты 10 кГц, монотонно снижается на 27% от исходного уровня (рис. 2). При уменьшении высоты слоя жидкости наблюдается снижение емкости во всем исследуемом диапазоне частот, но более выражено на высоких частотах. Так, электрическая емкость 0,01 М раствора хлорида натрия при высоте слоя жидкости 16 мкм по сравнению с 10000 мкм на частоте 1 кГц и 100 кГц снижается на 20% и 91% соответственно (рис. 2А).

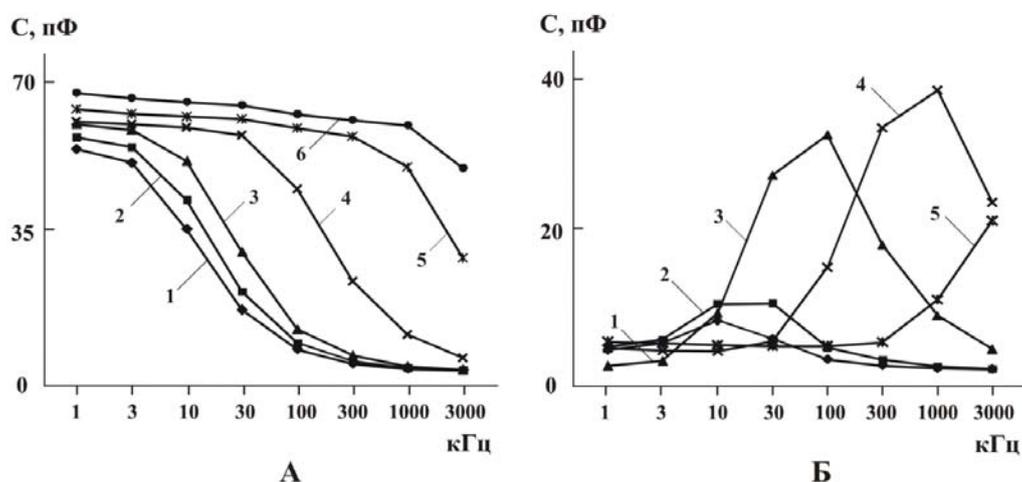


Рис. 2. А – зависимость электрической ёмкости раствора $1 \cdot 10^{-2}$ М раствора хлорида натрия от частоты реактивного тока при различной высоте слоя раствора. 1 – 16 мкм, 2 – 25 мкм, 3 – 50 мкм, 4 – 200 мкм, 5 – 2000 мкм, 6 – 10000 мкм. Б – зависимость разности между величинами электрической ёмкости 0,01 М раствора хлорида натрия при различных высотах слоя раствора от частоты реактивного тока: 1 – разность между 25 мкм и 16 мкм, 2 – разность между 50 мкм и 25 мкм, 3 – разность между 200 мкм и 50 мкм, 4 – разность между 2000 мкм и 200 мкм, 5 – разность между 10000 мкм и 2000 мкм

Следует отметить особенности изменения электрической емкости раствора хлорида натрия при уменьшении высоты слоя жидкости (рис. 2Б). Так, при высоте слоя 2000 мкм по сравнению с 10000 мкм максимальное снижение его электрической емкости наблюдается на частоте 3000 кГц. При дальнейшем уменьшении высоты слоя раствора до 200 мкм, 50 мкм, 25 мкм и 16 мкм максимальное относительное снижение его электрической емкости наблюдается на частотах 1000 кГц, 100 кГц, 30 кГц, и 10 кГц соответственно.

При использовании больших концентраций растворов хлорида натрия (0,15 и 1,0 М) (рис. 3) и калия (0,15 и 1М) и уменьшении высоты слоя жидкости электрическая емкость растворов также снижается, но в меньшей степени. Так, при высоте слоя жидкости 16 мкм по сравнению с 10000 мкм при частоте 100 кГц величины электрической емкости 0,01 М, 0,15 М и 1,0 М растворов хлорида натрия снижаются от исходного уровня на 91, 40 и 17% соответственно. При этом, также как и в опытах с 0,01 М раствором NaCl, максимальное уменьшение электрической емкости растворов наблюдается сначала на более высоких, а затем – на более низких частотах. Аналогичные результаты получены в проведенных нами ранее исследованиях при изменении концентрации растворов солей и постоянной высоте слоя раствора [3-6].

Приведенные выше результаты свидетельствуют о том, что с уменьшением высоты слоя растворов происходит снижение электрической емкости растворов, которое было более выражено в растворах с меньшей концентрацией. Очевидно, что при приближении к твердой поверхности в растворах, помимо имеющейся кластерной структуры, появляются новые структурные образования, обусловленные влиянием материала поверхности (в данном случае стекла). При этом в растворах с меньшей концентрацией этот эффект более выражен.

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансных методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

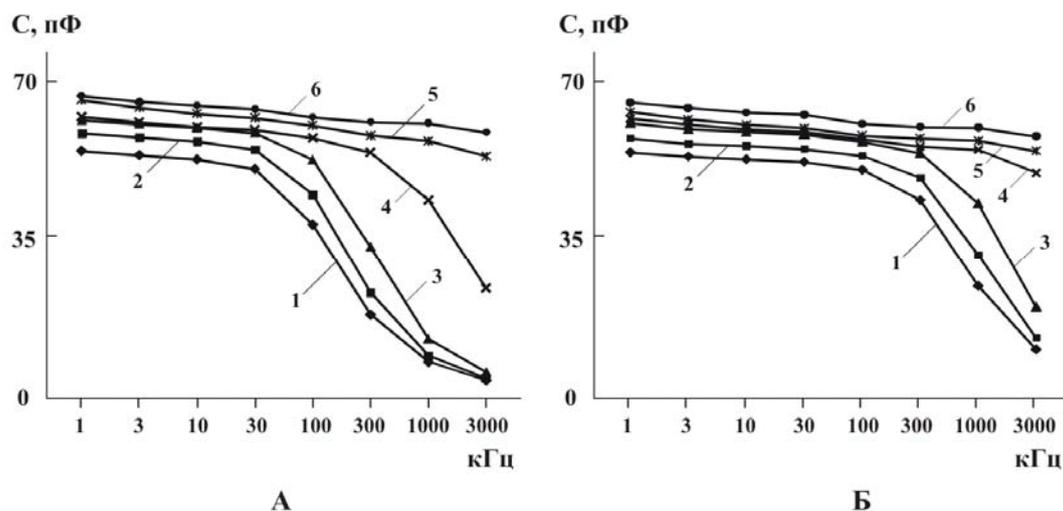


Рис. 3. Зависимость электрической ёмкости 0,15 М раствора хлорида натрия (А) и 1,0 М раствора хлорида натрия (Б) от частоты реактивного тока при различной высоте слоя раствора: 1 – 16 мкм, 2 – 25 мкм, 3 – 50 мкм, 4 – 200 мкм, 5 – 2000 мкм, 6 – 10000 мкм

Ранее было показано, что при оценке структуры жидкостей использование такого показателя как добротность колебательного контура не только дополняет данные, полученные с использованием метода диэлектromетрии, но и является, по сравнению с этим методом, более чувствительным параметром [3-6].

В проведенных исследованиях добротность колебательного контура при изучении 0,15 и 1,0 М растворов NaCl и KCl начинает снижаться при уменьшении высоты слоя жидкости уже от 10000 до 2000 мкм. Так, при использовании 0,15 М раствора NaCl добротность колебательного контура на резонансной частоте 30 кГц снижается на 10%, а электрическая емкость раствора на этой частоте уменьшается всего на 3%.

С учетом этого была проведена сравнительная оценка изменения структуры водных растворов в пристеночном слое с использованием емкости и добротности колебательного контура на частоте 100 кГц (рис. 4).

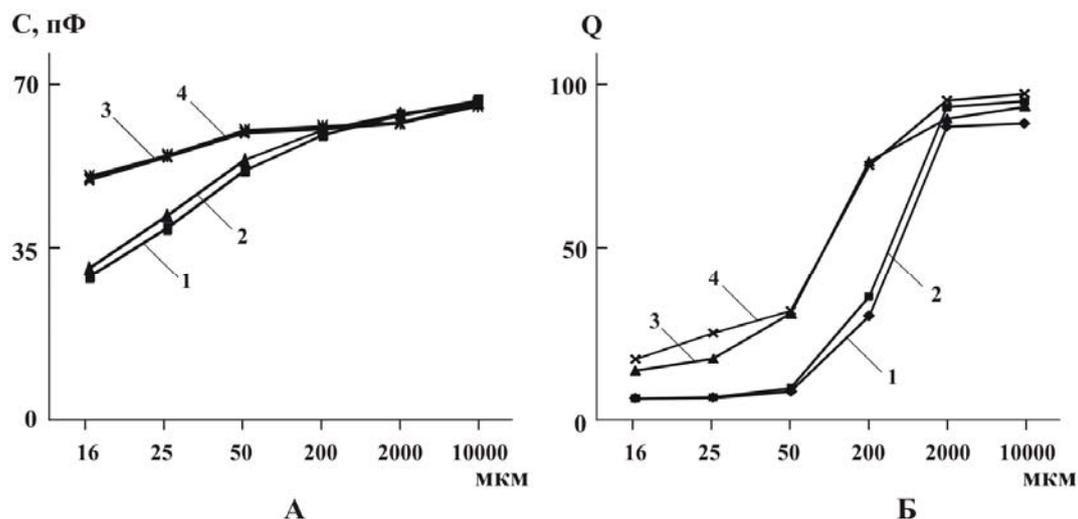


Рис. 4. Зависимость электрической ёмкости (А) и добротности колебательного контура (Б) растворов хлорида натрия и хлорида калия от высоты слоя раствора на частоте 100 кГц. 1 – 0,15 М раствор NaCl, 2 – 0,15 М раствор KCl, 3 – 1М раствор NaCl, 4 – 1,0 М раствор KCl

Оказалось, что на частоте 100 кГц при уменьшении высоты слоя растворов от 10000 до 16 мкм снижение емкости 0,15 М раствора NaCl, 1,0 М раствора NaCl, 0,15 М раствора KCl и 1М раствора KCl наблюдается на 40, 17, 37 и 16% соответственно. На этой частоте снижение добротности колебательного

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

контура было более выражено (на 94%, 85%, 94% и 82% соответственно). Полученные результаты свидетельствуют также о том, что при использовании больших концентраций (1,0 М) растворов снижение электрической емкости и добротности при уменьшении высоты слоя жидкости были менее выражены.

С учетом полученных данных был предложен коэффициент K_g , характеризующий градиент изменения добротности колебательного контура, значение которого рассчитывается по формуле:

$$K_g = 100 \left(\frac{Q_i - Q_{i+1}}{H_i - H_{i+1}} \right),$$

где K_g – коэффициент, определяемый как отношение изменения добротности колебательного контура при изменении высоты слоя жидкости к величине изменения высоты слоя жидкости (отн. ед). H_i, H_{i+1} – расстояние между двумя высотами слоя жидкости (мкм), а Q_i и Q_{i+1} – добротности колебательного контура при этих высотах слоя жидкости.

Оказалось, что при использовании 0,15 М растворов хлорида натрия и калия величина этого коэффициента при резонансной частоте 100 кГц была максимальна в интервале 50-200 мкм (рис.5 А).

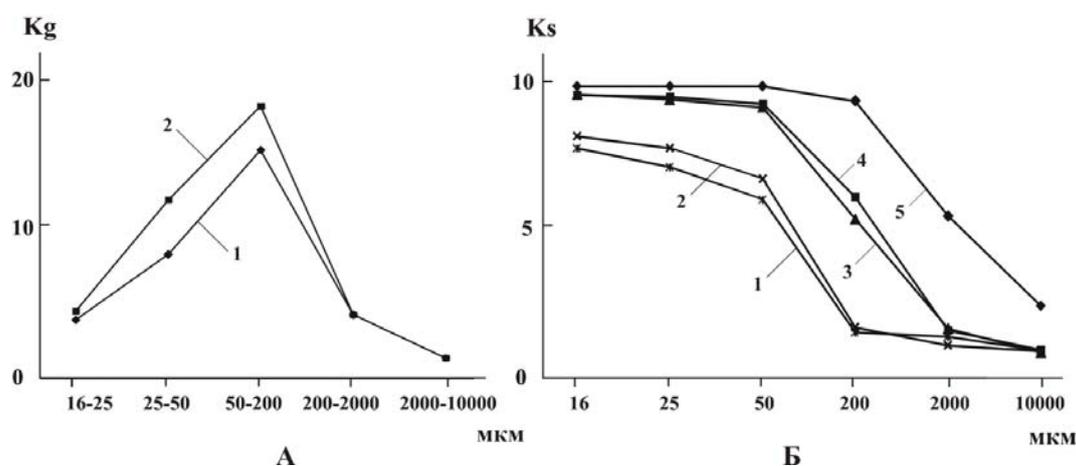


Рис. 5. А– оценка структуры растворов в пограничном (пристеночном) слое с использованием коэффициента K_g . 1 – 0,15 М раствор NaCl, 2 – 0,15 М раствор KCl. Б – оценка структуры растворов с использованием коэффициента K_s . 1– 1,0 М раствор KCl, 2– 1,0 М раствор NaCl, 3 – 0,15 М раствор KCl, 4 – 0,15 М раствор NaCl, 5 – 0,01 М раствор NaCl

Это позволяет предположить, что при уменьшении высоты слоя жидкости от 200 до 50 мкм в структуре растворов происходят максимально выраженные изменения, сопровождающиеся снижением подвижности диполей воды в резонансном режиме. В меньшей степени эти изменения сохраняются при уменьшении высоты слоя жидкости до 15 мкм и ее увеличении до 2000 мкм.

Далее, для оценки влияния поверхности на структуру растворов был использован разработанный нами ранее коэффициент K_s [6] для характеристики структуры питьевых и минеральных вод с той лишь разницей, что в формуле, с учетом конкретных условий эксперимента, использовались частоты 1кГц и 3000 кГц:

$K_s = 10 \left(\frac{C_1 - C_{3000}}{C_1} \right)$, где C_1 и C_{3000} – электрическая ёмкость жидкости на частоте 1 и 3000 кГц.

Оказалось, что при уменьшении высоты слоя раствора от 10000 до 16 мкм величина коэффициента K_s для 0,01 М раствора NaCl повышается от 2,7 до 9,96 (рис. 5Б). Для 0,15 М растворов хлоридов калия и натрия коэффициент K_s в этих условиях возрастает от 1,25 до 9,66 и от 1,17 до 9,69 соответственно, а для 1,0 М растворов NaCl и KCl K_s увеличивается от 1,21 до 8,3 и от 1,23 до 7,9 соответственно.

Как и в отмеченных выше примерах, изменение структуры растворов при уменьшении высоты слоя жидкости зависит от их концентрации. Так, повышение структурированности 0,01 М раствора NaCl начинается при уменьшении высоты слоя раствора от 10000 мкм до 2000 мкм. Для 0,15 и 1,0 М растворов хлоридов натрия и калия повышение их структурированности проявляется при уменьшении высоты слоя растворов от 2000 до 200 мкм и от 200 до 50 мкм соответственно.

Следует также отметить, что имеются различия в динамике изучаемых параметров при использовании растворов различных солей. Так, при высоте слоя жидкости 50 мкм электрическая емкость 0,15 М раствора хлористого калия на частоте 3000 кГц и добротность колебательного контура на частоте 30 кГц были на 20 и 32% больше, чем раствора хлористого натрия. Это согласуется с известным положением о

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектротметрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

структуроразрушающем действии иона калия на нативную структуру воды, как иона с отрицательной гидратацией [10].

В проведенном ранее исследовании [5] сделано предположение, что при своем образовании, росте и развитии клетки «используют» уже имеющуюся кластерную, «клеточную» структуру воды как структурную основу. С учетом полученных результатов и данных литературы [8, 9] можно также предположить, что в клетках организмов, с учетом их размеров, большая концентрация внутриклеточного калия позволяет частично снизить избыточный эффект структурирования в пограничном слое и облегчить взаимодействие процессов, происходящих в клетках в резонансном режиме [5]. Относительно большая концентрация внеклеточного натрия, наоборот, позволяет в большей степени стабилизировать наружную сторону клеточной мембраны.

Далее с использованием второй измерительной ячейки была проведена сравнительная оценка влияния материала на структуру воды и водных растворов в пристеночном слое. Оказалось, что при внесении 0,15 М раствора NaCl во вторую ячейку (между полимерной и стеклянной поверхностями) с увеличением частоты реактивного тока от 1 до 3000 кГц электрическая емкость раствора более значимо снижается по сравнению с уменьшением этого показателя при нахождении 0,15 М раствора NaCl в первой ячейке (между стеклянными поверхностями). Так, на частоте 300 кГц (рис. 6) при высоте слоя жидкости 16 мкм электрическая емкость 0,15 М раствора хлорида натрия во второй ячейке снижается по сравнению с исходным уровнем до 34%, а в первой ячейке – лишь до 63%. При этом на частоте 1 кГц различие величин электрической емкости в первой и второй ячейках не превышает 2%. (рис. 6А). При увеличении высоты слоя раствора до 200 мкм указанное различие практически исчезает.

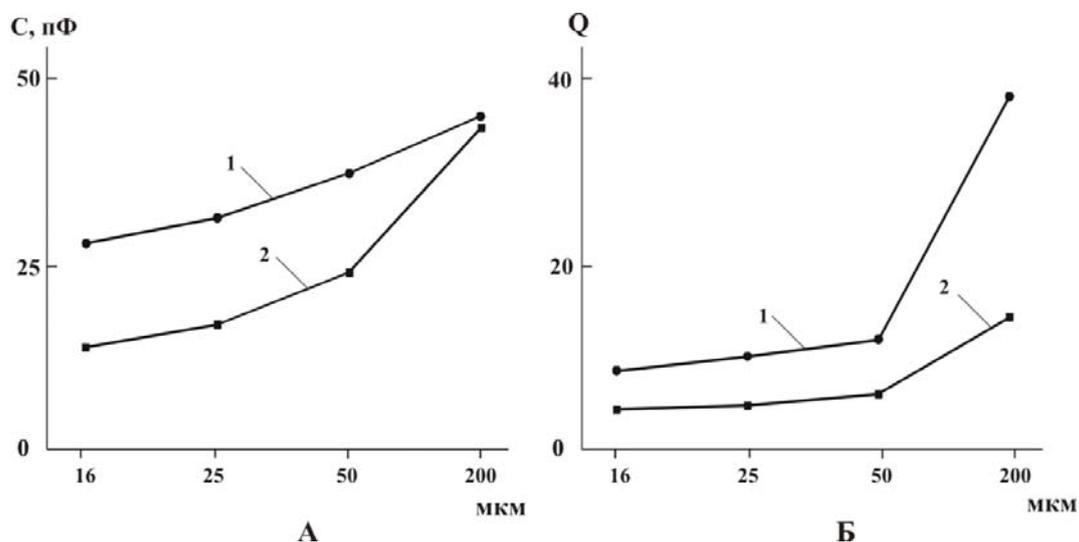


Рис. 6. Зависимость электрической ёмкости на частоте 300 кГц (А) и добротности колебательного контура на частоте 100 кГц (Б) 0,15 М раствора хлорида натрия. 1 – раствор находится между стеклянными поверхностями. 2 – раствор находится между полимерной и стеклянной поверхностями.

Более значимые различия между параметрами 0,15 М раствора хлорида натрия в ячейках были выявлены при использовании добротности колебательного контура (рис. 6Б). Так, на частоте 100 кГц добротность колебательного контура во второй ячейке при высотах слоя жидкости 16 мкм и 200 мкм составила 48 и 37% соответственно по сравнению с величинами этого параметра в 1-ой ячейке ($P < 0,001$ в обоих случаях). Величина коэффициента K_S при высоте слоя жидкости 200 мкм во второй ячейке по сравнению с 1-ой ячейкой была больше на 67%.

Таким образом, использование диэлектromетрии и резонансного метода позволяет оценивать изменение структуры водных растворов в пограничном (пристеночном) слое. В условиях проводимых опытов вблизи стеклянной и полимерной поверхностей, очевидно, происходит снижение подвижности диполей воды, что проявляется в снижении электрической емкости растворов, добротности колебательного контура, повышении коэффициента K_S . Эффект пограничного слоя зависит от концентрации растворов и их состава, материала поверхности и при концентрации растворов от 0,01 М до 1,0 М проявляется на расстоянии менее 1000 мкм.

Выводы:

1. При снижении толщины слоя растворов на стеклянной подложке от 1000 мкм и менее электрическая емкость водных растворов хлорида натрия и калия в диапазоне частот реактивного тока от 1 до

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

3000 кГц снижается, а коэффициент K_S , характеризующий структуру водных растворов, повышается. Максимально выраженное снижение электрической емкости происходит сначала на более высоких, а затем на более низких частотах. При концентрации растворов NaCl и KCl от 0,01 М до 1,0 происходит многократное изменение этих показателей.

2. При снижении толщины слоя воды на стеклянной подложке от 1000 мкм и менее добротность колебательного контура при резонансных частотах 30 кГц, 100 кГц и 300 кГц многократно уменьшается.

3. Изменение электрической емкости, добротности колебательного контура и коэффициента K_S в пристеночном (пограничном) слое «полимер-водный раствор» более выражены по сравнению с пристеночным слоем «стекло-водный раствор».

4. Изменение электрической емкости и добротности колебательного контура в пристеночном слое зависит от концентрации растворов, природы растворенного вещества и материала поверхности. При уменьшении концентрации растворов изменение их электрической емкости и добротности колебательного контура более выражены. Указанная выше динамика параметров в пристеночном слое, очевидно, обусловлена изменением имеющейся структуры растворов.

5. Метод диэлектromетрии при расположении в измерительной ячейке пластин конденсатора в одной плоскости и резонансный метод могут быть использованы для оценки изменения структурной организации водных растворов в пристеночном (пограничном) слое и интерпретации процессов, протекающих в слое жидкости на границе раздела фаз «твердое тело - водный раствор».

Литература

1. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А. Тезиография крови и биологических жидкостей / Под ред. А.А. Хадарцева. Тула: Тульский полиграфист, 2009. 244 с.
2. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Багаутдинов Ш.М., Четкин А.В. Постоянство непостоянного в тезиограммах препаратов крови (к стандартизации исследований кристаллизации биологических жидкостей) // Вестник новых медицинских технологий. 2008. № 4. С. 7–13.
3. Оценка структуры воды и водных растворов хлорида натрия с использованием диэлектromетрии и резонансного метода / Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П. [и др.] // Вестник ТГАСУ. 2013. № 2. С. 235–244.
4. Процессы структурообразования в воде и в водных растворах / Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П. [и др.] // Вода и экология. Проблемы и решения. 2012. № 2/3. С. 26–34.
5. Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В., Кульченко А.К. Электрические свойства воды при внешних воздействиях // Водоочистка, водоподготовка, водоснабжение. 2014. № 9. С. 20–27.
6. Левицкий Е. Ф., Лаптев Б. И., Сидоренко Г.Н. Использование метода диэлектromетрии для оценки структуры питьевых и минеральных вод // Физиотерапевт. 2013. № 5. С. 3–8.
7. Левицкий Е.Ф., Лаптев Б.И. Сидоренко Г.Н. Электромагнитные поля в курортологии и физиотерапии. Томск, 2000. 127 с.
8. Новые подходы в биомедицинской технологии на основе воды пограничного слоя / Постнов С.Е., Мезенцева М.В., Подчерняева Р.Я. [и др.] // Биомедицинская радиоэлектроника. 2009. Т.1. С. 3–15.
9. Необычные свойства воды пограничного слоя / Постнов С.Е., Подчерняева Р.Я., Мезенцева М.В. [и др.] // Вестник российской академии естественных наук. 2009. №3. С. 12–15.
10. Самойлов О.Я. Структура водных растворов электролитов и гидратация ионов. М.: АН СССР, 1957. 182 с.
11. Семихина Л. П. Низкочастотная диэлектromетрия жидкостей в слабых вихревых электрических полях // Автореф. дис. докт. физ.-мат. наук. Тюмень, 2006. 33 с.
12. Смирнов А.Н., Сыроешкин А.В. Супранадмолекулярные комплексы воды // Рос. хим. ж. 2004. Т.48, № 2. С. 125–135.
13. Вода как гетерогенная структура / Сыроешкин А.В., Смирнов А.Н., Гончарук В.В. [и др.] // Электронный журнал «Исследовано в России». 2006. С. 843–854.
14. Успенская Е.В. Изучение структуры воды на супрамолекулярном уровне для разработки новых методов стандартизации и контроля качества минеральных вод и жидких лекарственных форм // Автореф. дис. канд. хим. наук. М., 2007. 27 с.
15. Michaelides A., Morgenstern K. Ice nanoclusters at hydrophobic metal surfaces // Nature Materials. 2007. V.6. P. 597–601.

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

References

1. Kidalov VN, Khadartsev AA. Teziografiya krovi i biologicheskikh zhidkostey / Pod red. A.A. Khadartseva. Tula: Tul'skiy poligrafist; 2009. Russian.
2. Kidalov VN, Khadartsev AA, Bagautdinov ShM, Chechetkin AV. Postoyanstvo nepostoyannogo v teziogrammakh preparatov krovi (k standartizatsii issledovaniy kristallizatsii biologicheskikh zhidkostey). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2008;4:7-13. Russian.
3. Laptev BI, Sidorenko GN, Gorlenko NP, et al. Otsenka struktury vody i vodnykh rastvorov khlorida natriya s ispol'zovaniem dielektrometrii i rezonansnogo metoda. Vestnik TGASU. 2013;2:235-44. Russian.
4. Laptev BI, Sidorenko GN, Gorlenko NP, et al. Protsessy strukturoobrazovaniya v vode i v vodnykh rastvorakh. Voda i ekologiya. Problemy i resheniya. 2012;2/3:26-34. Russian.
5. Laptev BI, Sidorenko GN, Gorlenko NP, Sarkisov YuS, Antoshkin LV, Kul'chenko AK. Elektricheskie svoystva vody pri vneshnikh vozdeystviyakh. Vodoochistka, vodopodgotovka, vodosnabzhenie. 2014;9:20-7. Russian.
6. Levitskiy EF, Laptev BI, Sidorenko GN. Ispol'zovanie metoda dielektrometrii dlya otsenki struktury pit'evykh i mineral'nykh vod. Fizioterapevt. 2013;5:3-8. Russian.
7. Levitskiy EF, Laptev BI, Sidorenko GN. Elektromagnitnye polya v kurortologii i fizioterapii. Tomsk; 2000. Russian.
8. Postnov SE, Mezentseva MV, Podchernyaeva RYa, et al. Novye podkhody v biomeditsinskoy tekhnologii na osnove vody pogranichnogo sloya. Biomeditsinskaya radioelektronika. 2009;1:3-15. Russian.
9. Postnov SE, Podchernyaeva RYa, Mezentseva MV, et al. Neobychnye svoystva vody pogranichnogo sloya. Vestnik rossiyskoy akademii estestvennykh nauk. 2009;3:12-5. Russian.
10. Samoylov OYa. Struktura vodnykh rastvorov elektrolitov i gidratatsiya ionov. Moscow: AN SSSR; 1957. Russian.
11. Semikhina LP. Nizkochastotnaya diel'kometriya zhidkostey v slabykh vikhrevykh elektricheskikh polyakh [dissertation]. Tyumen' (Tyumen' region); 2006. Russian.
12. Smirnov AN, Syroeshkin AV. Supranadmolekulyarnye komplekсы vody. Ros. khim. zh. 2004;48(2):125-35. Russian.
13. Syroeshkin AV, Smirnov AN, Goncharuk VV, et al. Voda kak geterogennaya struktura. Elektronnyy zhurnal «Issledovano v Rossii». 2006:843-54. Russian.
14. Uspenskaya EV. Izuchenie struktury vody na supramolekulyarnom urovne dlya razrabotki novykh metodov standartizatsii i kontrolya kachestva mineral'nykh vod i zhidkikh lekarstvennykh form [dissertation]. Moscow (Moscow region); 2007. Russian.
15. Michaelides A, Morgenstern K. Ice nanoclusters at hydrophobic metal surfaces. Nature Materials. 2007;6:597-601.

Библиографическая ссылка:

Лаптев Б.И., Сидоренко Г.Н., Горленко Н.П., Саркисов Ю.С., Антошкин Л.В. Оценка изменений структуры водных растворов в пристеночных слоях с использованием диэлектromетрии и резонансного методов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5151.pdf> (дата обращения: 12.05.2015). DOI: 10.12737/11249

КОНТАКТНАЯ КОНТРОЛИРУЕМАЯ КРИОДЕСТРУКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ
(краткое сообщение)

М.В. АРАЛОВА*, А.А. ГЛУХОВ**

*Воронежская областная клиническая больница №1, Московский пр-т, 151, Воронеж, Россия, 394068

**Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
ул. Студенческая, д.10, Воронеж, Россия, 394036

Аннотация. Лечение трофических язв нижних конечностей является сложной проблемой, имеющей важное социальное значение. Независимо от этиологии ран, принципы лечения сводятся к адекватно подобранному топическому лечению, которое начинается с очищения раны от фибрина, гнойно-некротических масс, патологических грануляций.

Цель исследования – разработать, апробировать методику контактной контролируемой деструкции патологически измененных тканей на поверхности трофической язвы и оценить эффективность ее использования.

Материалы и методы исследования. Разработана методика контактной контролируемой криодеструкции патологически измененных тканей на поверхности язвы с использованием криоаппарата КРИО-01 «ЕЛАМЕД». Методика была использована у 23 больных в I фазу раневого процесса для перевода раны из хронической в острую, ускорения отторжения некротических масс.

Результаты и их обсуждение. Во время первой перевязки через 2-3 суток после снятия повязки и механической обработки отторгнувшиеся нежизнеспособные ткани удалялись легко и безболезненно, рана практически полностью очистилась от струпа, фибрина и некротических тканей к 3-м суткам. То есть начиналась II фаза раневого процесса.

Выводы. Контактная контролируемая криодеструкция патологически измененных тканей на поверхности трофической язвы позволяет практически безболезненно, в короткие сроки перевести рану во II фазу раневого процесса и подготовить ее поверхность к различным видам кожной пластики.

Ключевые слова: трофические язвы, криодеструкция, дебридмент.

CONTACT CONTROLLED CRYOSURGERY IN THE TREATMENT OF PATIENTS
WITH TROPHIC ULCERS
(short report)

M.V. ARALOVA*, A.A. GLUKHOV**

*Voronezh Regional Hospital №1, Moskovsky Av. 151, Voronezh, Russia, 394068

**Voronezh State N.N. Burdenko Medical University, Studentcheskaya Str., 10, Voronezh, Russia, 394000

Abstract. Treatment of trophic ulcers of the lower extremities is the complex problem of important social value. Regardless of the etiology of wounds, principles of treatment are to adequately match to topical treatment, which begins with cleansing the wound from fibrin, necrotic masses, abnormal granulation.

The research purpose is to develop, to approve a technique of contact controlled destruction of pathologically changed tissues on a surface of a trophic ulcer and to estimate efficiency of its use.

Materials and methods of research. The authors have developed a methodology contact controlled cryodestruction of pathologically changed tissues on the surface of the ulcer with the use of cryo apparatus CRYO-01 "ELAMED". The technique was used in 23 patients in the first phase of wound process to transfer wounds from chronic to acute, acceleration of rejection of necrotic masses.

Results and their discussion. During the first bandaging in 2-3 days after removal of a bandage and machining the torn-away impractical tissues were removed easily and without serious consequences, the wound was almost completely cleared of a scab, fibrin and necrotic tissues by 3rd days. That is the II phase of wound process began.

Conclusions. Contact controlled cryodestruction of pathologically changed tissues on a surface of a trophic ulcer allows almost without serious consequences, in short terms to transfer a wound to the II phase of wound process and to prepare its surface for different types of skin plasticity.

Key words: trophic ulcers, cryodestruction, debridment.

Библиографическая ссылка:

Аралова М.В., Глухов А.А. Контактная контролируемая криодеструкция в лечении больных с трофическими язвами (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5157.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11433

Введение. Трофические язвы, вне зависимости от этиологии, привлекают пристальное внимание различных специалистов. Это связано как с огромными материальными затратами на лечение, так и с высокой социальной значимостью проблемы. Независимо от этиологии ран, принципы местного ведения во многом схожи и сводятся к адекватно подобранному топическому лечению. В настоящее время появились новые, высоко технологичные перевязочные материалы, использование которых, без сомнения, способствует ускорению заживления хронических ран. Однако, применение этих средств без предварительной обработки малоэффективно, так как во всех случаях на дне язвы в большем или меньшем количестве имеются фибрин, гнойно-некротические массы и единичные вялые грануляции [1, 6-8].

Хроническая рана в биохимическом, морфологическом, физиологическом плане отличается от классической острой раны. Основная причина персистирующего воспаления – избыточная выработка воспалительных цитокинов, а избыточная продукция протеаз, в свою очередь, приводит к деградации и инактивации факторов роста, матриксных белков, нарушению синтеза коллагена, что, в сочетании с фенотипической несостоятельностью клеток краевой зоны, ведет к нарушению заживления [9, 10].

Для очищения дна раны и перевода её из хронической в острую применяют хирургический, аутолитический, химический и физические способы обработки.

Классическая хирургическая обработка подразумевает удаление некротических тканей, фибриновой плёнки, иссечение краев раны. Тем не менее, проведение полноценной хирургической обработки невозможно при наличии мягкого некроза и при нейро-ишемических поражениях на конечностях [2, 7].

В основе аутолиза лежит местное использование гидрогелей. Несмотря на высокую клиническую эффективность и высокую селективность аутолиза, следует отметить относительно низкую скорость очистки, риск инфекционных осложнений и риск увеличения раны, ограниченное применение при нейро-ишемических формах синдрома диабетической стопы [1, 8].

Местное применение ферментов диктует необходимость частых перевязок и использования дорогостоящих препаратов. Следует отметить малую доступность селективных протеаз при достаточно высокой частоте развития контактного дерматита и экземы [2].

К физическим методам обработки относятся ультразвуковая кавитация, лазерное воздействие, криовоздействие, воздушные плазменные потоки и т.д. Это современные способы ведения хронических ран, но они не доступны большинству лечебных учреждений в виду высокой стоимости оборудования [1, 2, 5, 9].

Таким образом, несмотря на многообразие используемых местных воздействий, не всегда удается достичь желаемого результата. В связи с этим, разработка и внедрение в практику новых методов очищения поверхности трофических язв и длительно незаживающих ран остается актуальной задачей.

Цель исследования – разработать и апробировать методику контактной контролируемой деструкции патологически измененных тканей на поверхности трофической язвы и оценить эффективность ее использования.

Материалы и методы исследования. В отделении амбулаторно-поликлинической хирургии Воронежской областной клинической больницы №1 разработана методика контактной контролируемой деструкции патологически измененных тканей на поверхности язвы с использованием криоаппарата КРИО-01 «ЕЛАМЕД». В основу методики легла стратегия «Wound Bed Preparation» – обработка основания раны с целью перевода хронической раны в острую и удаления некротического компонента, фенотипически измененных клеток края и основания раны.

Методика осуществляется с помощью криоаппарата КРИО-01 «ЕЛАМЕД» в режиме «ДЕСТРУКЦИЯ», температура воздействия -180 C° , время экспозиции не более 5 секунд. Для воздействия на ткани используются аппликаторы с различными диаметрами плоской рабочей поверхности (выбирается оптимальная насадка в соответствии с размером раны). Теоретической предпосылкой первичного повреждения тканей считается внеклеточная и внутриклеточная кристаллизация содержащейся в них воды под влиянием низкой температуры. Установлено, что при локальном холодовом воздействии погибает ткань, находящаяся в непосредственном контакте с рабочей частью криоаппликатора. Именно в этой зоне образование кристаллов происходит как внеклеточно, так и внутриклеточно, а по периферии замороженной зоны они располагаются только внеклеточно, что обеспечивает сохранение клетками своей целостности. Это обстоятельство обосновывает управляемость методики криогенного метода лечения. Кроме того, известно, что тканевые клетки скорее гибнут при быстром охлаждении, чем при медленном, тогда как в процессе отогревания они быстрее гибнут при медленном оттаивании, чем при быстром [3, 4, 11].

Поверхность раны обрабатывается тампоном, смоченным физиологическим раствором. Если диаметр аппликатора полностью закрывает поверхность язвы, то контакт максимально охлажденного аппликатора с раной не должен превышать 5 секунд. Если площадь язвы значительно превосходит поверхность аппликатора, то последний последовательно перемещается до охвата всей поверхности раны не задерживаясь на каждом участке более 5 секунд.

Независимо от площади воздействия локальной криотерапии, в организме возникают следующие реакции и физиологические сдвиги: снижение температуры ткани приводит к замедлению обмена ве-

Библиографическая ссылка:

Аралова М.В., Глухов А.А. Контактная контролируемая криодеструкция в лечении больных с трофическими язвами (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5157.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11433

ществ, ускорению лимфооттока, что уменьшает воспаление, боль, отек; активирует регенерацию тканей, оказывает иммуномодулирующее и иммунопротекторное действие.

Разработанная методика применяется в I фазу раневого процесса для перевода раны из хронической в острую, ускорения отторжения некротических масс.

Применение криодеструкции патологически измененных тканей на поверхности язвы противопоказано в фазу активного воспаления, при наличии плотного струпа на поверхности язвы и наличия, по данным УЗДГ, подлежащего сосуда.

Методика контактной контролируемой криодеструкции патологически измененных тканей на поверхности трофических язв с использованием криоаппарата КРИО-01 «ЕЛАМЕД» была использована у 23 больных. Пациенты поступали по направлению хирургов кабинета диабетической стопы, отделения гнойной хирургии, сосудистых хирургов консультативной поликлиники Воронежской областной клинической больницы №1, в порядке самообращения. Среди пациентов были 7 мужчин и 16 женщин. Возраст больных составил от 17 до 80 лет, в среднем 67 лет. У 13 больных причиной образования язв явилась хроническая венозная недостаточность (5 пациентов страдали посттромбофлебитической болезнью). Диабетические язвы диагностированы у 3 пациентов. Хроническая артериальная недостаточность явилась причиной трофической язвы у 1 мужчины 76 лет со стенозом бедренно-подколенного сегмента. Нейротрофические язвы имели место у 2 пациентов. Лимфостаз после перенесенного рожистого воспаления стал причиной трофических язв у 2 больных, у 2 пациентов длительно незаживающие раны возникли после травмы. Средняя площадь кожных дефектов составила $10,4 \pm 1,2 \text{ см}^2$ (от 2,0 до $20,5 \text{ см}^2$). Во всех случаях на дне язвы в большем или меньшем количестве имелся фибрин, гнойно-некротические массы. У 16 пациентов раны располагались на одной нижней конечности, у 7 – на обеих. Одиночные язвы встретились в 12 случаях, множественные – в 11. Локализация трофических язв: передняя поверхность нижней трети голени – 8 пациентов, медиальная поверхность нижней трети голени – 3 больных, латеральная – 5, у 7 пациентов язвы располагались на передненаружной или передневнутренней поверхностях голени.

Для количественного обоснования результатов исследований использовались статистические методы обработки данных. Результаты исследований представлены в цифровых данных в соответствии с Международной системой СИ. Различия считали достоверными при значении $p \leq 0,05$. При регистрации, обработке и анализе цифрового материала использовали пакет прикладных компьютерных программ MS Excel 11.8169.82173TM SP³ (Microsoft Company) и MS Word для Windows, Statistic.

Результаты и их обсуждение. Контактную контролируемую криодеструкцию патологически измененных тканей на поверхности трофической язвы использовали на первом этапе лечения с целью дебридмента, при значительных наложениях фибрина, наличии струпа и трофических язвах большой площади. Для достижения более быстрого и полного эффекта после криовоздействия использовали абсорбирующие альгинатные раневые покрытия с гидроколлоидными частицами, обладающие высокой впитывающей и очищающей способностью и эффективно удаляющие раневое содержимое. Через 2-3 суток во время первой перевязки после снятия повязки и механической обработки, – отторгнувшиеся нежизнеспособные ткани удалялись легко и безболезненно. Таким образом, у всех пациентов рана практически полностью очистилась от струпа, фибрина и некротических тканей к 3-м суткам. То есть начиналась II фаза раневого процесса. На стадиях пролиферации и эпителизации создавались оптимальные условия для регенерации, механической защиты незрелой соединительной ткани, ускорения формирования и ретракции соединительно-тканного рубца до полного заживления. Основу местного лечения составляли средства, обеспечивающие заживление во влажной среде, мази на основе ионизированного серебра, на водной основе, препараты, стимулирующие грануляции и защищающие их от повреждения, 2 пациентам проводилась свободная пластика подготовленных трофических язв расщепленным перфорированным кожным лоскутом, у 4 пациентов раны закрылись после применения нативного нереконструированного коллагена.

Заключение. Предлагаемая контактная контролируемая криодеструкция патологически измененных тканей на поверхности трофической язвы позволяет практически безболезненно и в более короткие сроки удалять со дна трофической язвы некротические массы, налет фибрина, биопленки, снизить колонизацию и контаминацию в ране, разрыхляет некротические ткани и способствует некротическому воздействию протеолитических ферментов.

Безболезненной деструкции подвергаются только поверхностные слои клеток поверхности язвы, при этом удаляются фенотипически измененные клетки края и основания раны, ведущие к нарушению процессов регенерации. При этом не происходит увеличение размеров раневого дефекта.

Контактная контролируемая криодеструкция позволяет быстро и практически безболезненно перевести рану во II фазу раневого процесса и подготовить поверхность обширной трофической язвы к различным видам кожной пластики.

Библиографическая ссылка:

Аралова М.В., Глухов А.А. Контактная контролируемая криодеструкция в лечении больных с трофическими язвами (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5157.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11433

Литература

1. Андреев А.А., Карпухин А.Г., Фролов Р.Н., Глухов А.А. Применение гидролизата коллагена и гидроимпульсной санации в лечении экспериментальных гнойных ран // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2014. Т. VII, №4. С. 378–387.
2. Булынин В.И., Глухов А.А., Мошуров И.П. Лечение ран. Воронеж: Издательство Воронежского государственного университета, 1998. 248 с.
3. Буренина И.А. Современные методики криотерапии в клинической практике // Вестник современной клинической медицины. 2014. Том 7. С. 57–61.
4. Воздушная криотерапия: общая и локальная: сб. ст.и пособий для врачей / под ед.В.В. Портнова . М., 2007.
5. Глухов А.А., Алексеева Н.Т., Лобцов А.В. Клинико-морфологическое обоснование применения гидропрессивной санации и поляризованного облучения при лечении ран мягких тканей в эксперименте // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010. Т. III, № 2. С. 133–145.
6. Липницкий Е.М. Лечение трофических язв нижних конечностей. М.: Медицина, 2001. 160 с.
7. Храмилиа В.Н. Местное лечение ран: Учебное пособие для врачей и медицинских сестер. М.: «Издательство «Проспект», 2012. 64 с.
8. Чур Н.Н., Гришин И.Н., Чур С.Н. Современный взгляд на лечение трофических язв нижних конечностей венозного генеза // Новости хирургии. 2008. Т. 16, №2. С. 139–148.
9. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Гудымович В.Г., Иванов А.К. Комплексный подход в лечении обширных трофических язв голени в многопрофильном стационаре // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2014. Т. VII, №3. С. 221–227.
10. Falanga V. Wound Bed Preparation and the Role of Enzymes: A Case for Multiple Actions of Therapeutic Agents // Wounds. 2002. V. 14. №2. P. 47–57.
11. Richard P. Usatine, Daniel L. Stulberg, Graham B. Colver Cutaneous Cryosurgery. Principles and Clinical Practice, 2005.

References

1. Andreev AA, Karpukhin AG, Frolov RN, Glukhov AA. Primenenie gidrolizata kollagena i gidroimpul'snoy sanatsii v lechenii eksperimental'nykh gnoynykh ran. Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. 2014;VII(4):378-87. Russian.
2. Bulynin VI, Glukhov AA, Moshurov IP. Lechenie ran. Voronezh: Izdatel'stvo Voronezhskogo gosudarstvennogo universiteta; 1998. Russian.
3. Burenina IA. Sovremennyye metodiki krioterapii v klinicheskoy praktike. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. 2014;7:57-61. Russian.
4. Vozdushnaya krioterapiya: obshchaya i lokal'naya: sb. st.i posobiy dlya vrachey / pod ed.V.V. Portnova. Moscow; 2007. Russian.
5. Glukhov AA, Alekseeva NT, Lobtsov AV. Kliniko-morfologicheskoe obosnovanie primeneniya gidropressivnoy sanatsii i polyarizovannogo oblucheniya pri lechenii ran myagkikh tkaney v eksperimente. Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. 2010;III(2):133-45. Russian.
6. Lipnitskiy EM. Lechenie troficheskikh yazv nizhnikh konechnostey. Moscow: Meditsina; 2001. Russian.
7. Khramilia VN. Mestnoe lechenie ran: Uchebnoe posobie dlya vrachey i meditsinskikh sester. Moscow: «Izdatel'stvo «Prospekt»; 2012. Russian.
8. Chur NN, Grishin IN, Chur SN. Sovremennyy vzglyad na lechenie troficheskikh yazv nizhnikh konechnostey venoznogo geneza. Novosti khirurgii. 2008;16(2):139-48. Russian.
9. Shevchenko YuL, Stoyko YuM, Gudymovich VG, Ivanov AK. Kompleksnyy podkhod v lechenii obshirnykh troficheskikh yazv goleny v mnogoprofil'nom statsionare. Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. 2014;VII(3):221-7. Russian.
10. Falanga V. Wound Bed Preparation and the Role of Enzymes: A Case for Multiple Actions of Therapeutic Agents. Wounds. 2002;14(2):47-57.
11. Richard P. Usatine, Daniel L. Stulberg, Graham B. Colver Cutaneous Cryosurgery. Principles and Clinical Practice; 2005.

Библиографическая ссылка:

Аралова М.В., Глухов А.А. Контактная контролируемая криодеструкция в лечении больных с трофическими язвами (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5157.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11433

ОЦЕНКА НЕЛИНЕЙНЫХ ДИНАМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И КОЛЕБАТЕЛЬНОГО КОНТУРА
МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ
ДОПЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ

В.В. КОРОВКИН, Ю.А. ИППОЛИТОВ, А.Н. КОРОВКИНА

*Воронежская государственная академия им. Н.Н. Бурденко,
ул. Студенческая, 10, Воронеж, Россия, 394036*

Аннотация. В статье рассматривается оценка уровня взаимосвязи нелинейных динамических и колебательных процессов в микроциркуляторном русле тканей пародонта – методом лазерной доплеровской флоуметрии. Для этого было проведено обследование 62 пациентов в возрасте 18-36 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без сопутствующих заболеваний с интактным пародонтом. I группа – 20 больных с хроническим катаральным гингивитом легкой степени; II группа – 22 больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени. Лазерную доплеровскую флоуметрию со спектральным непрерывным вейвлет-анализом колебаний кровотока проводилось аппаратом ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия). В ходе проводимого исследования оценивали относительную энергию колебаний кровотока E_0 с помощью спектрального анализа записей ЛДФ (программа 2.2.509 – НПП «ЛАЗМА», Россия) и нормированных нелинейных динамических параметров микроциркуляции тканей пародонта, что позволило выявить их взаимосвязь с параметрами колебательного процесса, провести его анализ, понять состояние макроскопических характеристик поведения модулирующих факторов, как в норме, так и в патологических условиях. В итоге было получено, что изменения нормированных нелинейных параметров микроциркуляторного русла тканей пародонта при наличии воспалительного процесса (I и II – группа исследования) характеризовались уменьшением хаотичности поведения системы микроциркуляции и ее упорядоченности на основании числовых параметров хаотичности.

Ключевые слова: микроциркуляция, пародонт, нелинейная динамика, лазерная доплеровская флоуметрия.

ESTIMATION OF NON-LINEAR DYNAMIC PROCESSES AND OSCILLATING CIRCUIT
OF MICROCIRCULATION BED IN PERIODONTAL TISSUES BY LASER DOPPLER
FLOWMETRY

V.V. KOROVKIN, Yu.A. IPPOLITOV, A.N. KOROVKINA

Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy, st. Student, 10, Voronezh, Russia, 394036

Abstract. The article discusses the assessment of the level of interconnection of non-linear dynamic and oscillatory processes in the microvasculature of periodontal tissues by laser Doppler flowmetry. For this purpose an examination of 62 patients aged 18-36 years was carried out. The control group consisted of 20 healthy individuals without co-morbidities with intact periodontium. The 1st group was 20 patients with chronic catarrhal gingivitis mild; the 2nd group – 22 patients with chronic generalized periodontitis mild. The laser Doppler flowmetry with spectral continuous wavelet analysis of the blood flow oscillations was carried out by the apparatus LACC-02 (SPE "LAZMA", Russia). In the course of the study the authors evaluated the relative vibration energy of E_0 flow using spectral analysis of the records of the LDF (program 2.2.509 - SPE "LAZMA", Russia) and normalized nonlinear dynamic parameters of microcirculation of periodontal tissues. This allows to reveal their relationship to the parameters of the oscillatory process, to conduct its analysis, to understand the state of the macroscopic behaviour of the modulating factors, both in normal and in pathological conditions. As result of this study, it was found that the changes of the normalized nonlinear parameters microvasculature of periodontal tissues during the inflammatory process (I and II study group) were characterized by a decrease of the chaotic behavior of the system of microcirculation and its order on the basis of the numerical parameters of randomness (*, D2 N).

Key words: microcirculation, periodontium, non-linear dynamics, laser Doppler flowmetry.

Система микроциркуляции является основным звеном, обеспечивающим метаболический гомеостаз в органах и тканях. В последнее время при изучении патогенеза заболеваний пародонта все большее внимание уделяется состоянию микроциркуляции, которая играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей [3].

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микрогемодикуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

Слизистая маргинального и прикрепленного пародонта служит наиболее важным объектом выбора при изучении микроциркуляции, что связано с особенностями сложного строения микроциркуляторной сети пародонта, которая и определяет ее функцию.

На оральной и вестибулярной поверхностях десен существуют достаточно обособленные микрососудистые системы. Анастомозы между ними обнаружены только в области десневых межзубных сосочков. Микрососуды десен и костной ткани челюстей, в свою очередь, связаны между собой многочисленными перфорирующими микрососудами. Артериолы прикрепленной десны расположены вертикально по отношению к альвеолярным отросткам челюстей и между собой образуют аркадные анастомозы. На уровне десневых сосочков, в подслизистой основе свободной десны, большая часть артериол меняет вертикальную ориентацию на горизонтальную и проходит параллельно шейке зубов. В свободной десне формируются своеобразные сосудистые конструкции, подобные «шпилькам для волос», функционирующие как противоточные обменники [1]. Протяженность таких сосудистых конструкций варьирует от 150 до 1200 мкм. В области эпителиального прикрепления десны к зубу в микрососудистом русле постоянно выявляются артерио-венулярные анастомозы. На стыке прикрепленной десны и слизистой оболочки переходной складки определяются капилляры петлевидной формы. Артериолы и венулы следуют вдоль всей границы слизистой оболочки переходной складки и десны параллельными рядами. Между ними формируется артерио-артериальные и венуло-венулярные анастомозы. Эти структуры обеспечивают быструю разгрузку локальных участков десны в обход капиллярного русла [2, 18, 19]. В десне функционируют разнообразные типы внекапиллярных путей кровотока – это и типичные артериоло-венулярные анастомозы, и магистральные капилляры, и пре-посткапиллярные полушунты. Для сетчатого слоя десны характерно или равномерное сетевидное распределение капилляров, или их концентрация вблизи артериол и венул. Из сетчатого слоя капилляры направляются по ходу коллагеновых волокон вовнутрь соединительно-тканной стромы сосочков подэпителиального слоя прикрепленной десны. Отток крови из десны осуществляется в расположенные параллельно шейке зубов дугообразные венулы, а затем и вены прикрепленной десны. На вестибулярной и оральной поверхностях каждого межзубного десневого сосочка посткапиллярные венулы формируют две венулы небольшого диаметра. Они следуют в расходящихся направлениях, но объединяются между собой множественными анастомозами. У основания межсосочковой связки располагаются венулярные аркады и древовидной формы вены, принимающие кровь из венул межзубных сосочков. Причем одни фрагменты венозных аркад принимают вены прикрепленной десны, другие – вены пародонта. Плотность микрососудов в различных отделах десны верхней и нижней челюсти неоднородная. Так, в десневом аппарате дистальных отделов верхней и нижней челюсти сосудистое русло имеет наибольший объем, а в средних отделах – наименьший. Во фронтальном отделе обеих челюстей сосудистое русло занимает в среднем 11-13% объема всех тканей [14].

Кроме этого анатомические сложности в кровоснабжении тканей пародонта связаны с отсутствием в тканях пародонта активных структур изменяющих его функциональное состояние; прохождением верхнечелюстной и нижнечелюстной альвеолярной артерий в костных каналах; отхождением нижней альвеолярной артерии от верхнечелюстной под прямым углом и циркулирующей крови в ней в направлении, противоположном направлению циркуляции крови в основных ветвях наружной сонной артерии; отсутствием на значительном протяжении десен подслизистой основы; с развитием синдрома обкрадывания пародонта в период функциональной активности языка и функциональной гиперемии слизистой оболочки щек, мягкого неба, и малых слюнных желез [17].

Тем не менее, особенности структурной организации микрососудистого русла слизистой оболочки рта свидетельствует о том, что в ней существуют морфофункциональные механизмы регуляции, способствующие уменьшению влияния дефицитного кровотока на ткани. Это – сосудистые конструкции в виде «шпильки для волос» в слизистой оболочке щек, мягкого неба и в десневых сосочках [7, 13]. Они идентичны сосудистым конструкциям кишечных ворсинок и функционируют по принципу противоточных обменников [17]. Это также локальные активные регуляторные механизмы кровотока, активность которых проявляется в соответствующем спектре инфразвукового диапазона: сокращение эндотелия, связанного с NO-активностью (0.0095-0.02 Гц), нейрогенного симпатического (0.02-0.046 Гц), собственно миогенного или вазомотий (0.05-0.145 Гц), пассивных диапазонов (кардиального – 0.8-1.6 Гц и дыхательного – 0.2-0.4 Гц). Это и наличие внекапиллярных путей кровотока, таких как пре-посткапиллярные полушунты, магистральные капилляры и артерио-венулярные анастомозы [9].

Благодаря развитию методов спектрального анализа колебаний кровотока по частоте и амплитуде, в частности непрерывного вейвлет-преобразования записей *лазерной доплеровской флоуметрии* (ЛДФ), выделяют целый ряд частотных диапазонов, в каждом из которых проявляется активность со стороны определенных регуляторных механизмов.

В настоящее время выделяют два самостоятельных частотных диапазона связанных с эндотелиальной активностью – 0.005-0.0095 Гц связанный с активностью простагландинов и 0,0095-0,02 Гц – зависимый от NO-фактора. Эти колебания более медленные по сравнению с частотой нейрогенных и мио-

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микрогемодикуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

генных осцилляций, они обусловлены функционированием эндотелия и выбросов вазоактивных веществ (NO, простагландины) – это колебания эндотелиального геноза [12].

Для колебаний кровотока миогенного геноза границы общего диапазона миогенных колебаний достаточно широки 0,05-0,145 Гц, однако в связи с неоднозначной физиологической природой целесообразно выделять два поддиапазона общих миогенных осцилляций – 0,047-0,069 Гц и 0,07-0,145 Гц. В первом из них могут проявляться влияния сенсорных пептидергических волокон малых нейронов спинальных ганглиев, андидромно выделяющих нейропептиды-вазодилататоры (вещество P, нейрокинин A, кальцитонин-ген-родственный пептид (КГРП)), а второй отражает собственной миогенные колебания или вазомоции активность которых зависит от локальных условий среды (температуры, обмена веществ, перфузионного давления) [10].

Колебания кровотока нейрогенного симпатического геноза. Нейрогенная симпатическая регуляция – один из основных механизмов поддержания тонуса периферических сосудов. Симпатическая импульсация генерируется постоянно и все иннервируемые сосуды находятся в состоянии определенного тонического сокращения, эти влияния включают отчетливый колебательный компонент. Амплитуда симпатической активности отражает число задействованных нервных волокон, а частота – активность центральной генерации или входов от рецепторов. Диагностическое значение данного частотного диапазона заключается в возможности оценивать осцилляторный компонент симпатической адренергической регуляции артериол и *артерио-венулярных анастомозов* (АВА), а также оценивать эрготропную направленность регуляции микрогемодициркуляторно-тканевых систем.

В микрососудах пульсовые колебания (кардиоритмы) регистрируются преимущественно в частотном диапазоне 0,8-1,6 Гц. В условиях нормотермии амплитуда пульсовых колебаний в капиллярах низкая и гемодинамически незначимая, так как доминирующим компонентом регуляции в капиллярах являются миогенные частоты. Амплитуда пульсовой волны, приносящейся в микроциркуляторное русло со стороны артерий, является параметром, на который влияет тонус резистивных сосудов. Очевидно, что при его снижении увеличивается объем притока артериальной крови в микроциркуляторное русло – модулированной пульсовой волной.

Осцилляции кровотока, синхронные с дыханием, распространяются в микрососуды со стороны путей оттока крови и определяется в венах, респираторная зависимость осцилляций микрососудистого кровотока регистрируется в диапазоне 0,2-0,4 Гц. Происхождение объясняется механической пассивной трансмиссией респираторных изменений внутригрудного давления, опосредуемая давлением в венах и респираторная модуляция симпатической вазомоторной активности [12].

Однако, наряду с ритмическими колебательными процессами, осуществляемыми с определенной частотой, процесс изменения перфузии ткани кровью содержит хаотический компонент, состояние которого может описываться с помощью другого методологического подхода – количественных параметров, методов нелинейной динамики и фрактальной геометрии [11].

Для оценки нелинейного динамического процесса используется комплекс нелинейных показателей оценивающих *энтропию* (H_0), *энтропию-информацию* (H_i).

Фрактальный анализ ЛДФ-граммы содержит комплекс параметров оценивающих *фрактальную размерность* (D_0), (*R/S анализ*), *корреляционную размерность* (D_2), *корреляционную размерность нормированную по энергии колебания* (D_2H).

Фрактальный анализ позволяет охарактеризовать «изломанность», нерегулярность процесса. Фрактальность процесса характеризует иррегулярность или изрезанность, присущую ЛДФ-грамме. Фрактальность оценивается величиной фрактальной размерности, которая служит индикатором количества факторов, влияющих на систему микроциркуляции. В настоящее время предлагается определение фрактальной размерности ЛДФ-грамм методом Хаусдорфа с применением алгоритма Минковского (D_0) и способом нормированного размаха (*R/S анализ*) по показателю Херста [6, 8, 15, 16].

Энтропия (H_0) позволяет оценить «хаос» регуляции в системе микроциркуляции в зависимости от физиологического состояния биоткани. Организация движения микрокровотока в микроциркуляторном русле определяется регуляторными механизмами и энтропия есть мера разнообразия регуляции. *Энтропия-информация* (H_i) есть характеристика максимума вероятности состояния системы, которая нормирована по отношению к энергии и к числу элементов системы. Она определяется путем нормировки относительной *энтропии* на относительную «энергию» микроциркуляторного русла E_0 . Относительная энергия E_0 определяется отношением энергии, сообщаемой эритроцитам в результате работы активных и пассивных механизмов регуляции микрокровотока.

Для характеристики динамической системы определяют ее фазовое пространство. Точка в фазовом пространстве (фазовая точка) представляет собой состояние системы в некоторый момент времени. Изменению состояния системы во времени отвечает движение фазовой точки по траектории в фазовом пространстве, которая называется фазовой траекторией. Расстояние между парами фазовых точек, является корреляционной размерностью (D_2) фазового портрета. Чем больше число таких пар, тем плотность

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микрогемодициркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

фазовых точек в фазовом пространстве выше и изменения перфузии в микроциркуляторном русле будет более сложное, разнообразное, хаотичное. С учетом влияния энергетического фактора на значение (D_2) рассчитывается также его величину, нормированную по E_0 ($D_2 H$). Это позволяет оценивать хаотический компонент поведения системы и процесс самоорганизации (при снижении хаоса) в идентичных, не зависящих от энергии условиях [12].

В настоящее время спектральный вейвлет-анализ с оценкой взаимосвязи ритмических колебаний и нелинейных процессов микроциркуляторном русле тканей пародонта представляют большой практический интерес, так как процесс воспаления приводит к изменению режимов колебания локальных регуляторных механизмов, а также изменения нелинейных параметров поведения системы микроциркуляции [5].

Цель исследования – оценка уровня взаимосвязи нелинейных динамических и колебательных процессов в микроциркуляторном русле тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии и их клиническое применение.

Материалы и методы исследования. Обследование проводилось у 62 пациентов в возрасте 18-36 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без сопутствующих заболеваний с интактным пародонтом. I группа – 20 больных с хроническим катаральным гингивитом легкой степени; II группа – 22 больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени.

ЛДФ со спектральным вейвлет-анализом колебаний кровотока проводили аппаратом ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия). Регистрацию ЛДФ проводили согласно индексу Грина-Вермильона в области маргинального края десны. Измерения производили в течение 300 секунд с помощью зонда диаметром 3 мм в красном канале лазерного излучения (длина волны – 0,63 мкм). Для анализа выделялись фрагменты записей длительностью 300 сек. Оценивали относительную энергию колебаний кровотока E_0 . С помощью спектрального вейвлет-анализа записей ЛДФ (программа 2.2.509-НПП «ЛАЗМА», Россия) производили оценку амплитуды колебаний кровотока в активном тонус-формирующем диапазоне – сокращение эндотелия, связанного с NO-активностью (0.0095-0.02 Гц) (Аэ), нейрогенного симпатического (0.02-0.046 Гц) (Ан), собственно миогенного или вазомоций (0.05-0.145 Гц) – (Ам). Активность соответствующего фактора определяли по формуле $A\delta$, где А – усредненная максимальная амплитуда осцилляций в соответствующем частотном диапазоне вейвлет-спектра (п.е. – перфузионные единицы), δ – величина средне-квадратичного отклонения колебания кровотока (п.е) и нелинейных динамических параметров микроциркуляции тканей пародонта используя методы расчета фрактальной размерности ($D_0, R\backslash S$), H_0 , H_i , а также анализ фазового портрета и его количественных характеристик фрактальной размерности (D_2) нормированной по энергии колебательного процесса ($D_2 H$) [4].

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования колебательных процессов в микроциркуляторном русле тканей пародонта с оценкой нелинейных параметров поведения системы микроциркуляции в группах испытуемых представлены в табл. 1. Группы, сформированные в данной работе, отражали разное функциональное состояния микроциркуляторной системы тканей пародонта как в норме, так и при наличии патологических изменений. Для хронического катарального гингивита были характерны – артериальная гиперемия и венозный застой. Венозная гиперемия с переходным застойно-ишемическим состоянием была свойственна хроническому генерализованному пародонтиту легкой степени. Для каждого из состояний был характерен свой спектр колебаний кровотока и нелинейных параметров динамики поведения кровотока. Проведение исследований в одной и той же зоне исследования, и в одном и том же временном промежутке, позволила провести статистически значимый сравнительный анализ изучаемых показателей.

Таблица 1

Показатели нормированных амплитуд и параметров нелинейной динамики у здоровых испытуемых и при патологических условиях

группа	E_0	D_0	R/S	H_0	H_i	D_2	$D_2 H$	Аэ δ	Ан δ	Ам δ
I	29,35±4,4*	1,23±0,18*	0,68±0,10*	0,36±0,05*	0,012±0,001*	1,38±0,2*	0,047±0,007*	0,88±0,13	0,31±0,04	0,17±0,02
II	52,02±7,8*	1,10±0,16*	1,18±0,17*	0,38±0,05*	0,007±0,001*	1,41±0,21*	0,027±0,004*	0,31±0,04	0,23±0,03	0,12±0,018
контроль	20,45±3,0	1,26±0,18	0,62±0,09	0,38±0,05	0,019±0,002	1,60±0,24	0,078±0,011	0,61±0,09	0,56±0,08	0,37±0,05

Примечание: * – значимость отличий ($p < 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы

Колебания кровотока в микрососудах тканей пародонта характеризовалось отчетливым доминированием эндотелиальных осцилляций, что было связано с морфо-функциональным состоянием тканей пародонта. Эта особенность закономерно наблюдалась как в случаях воспалительных проявлений, так и при их отсутствии в условиях нормы.

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

Наибольшие сдвиги нормированных амплитуд колебаний кровотока наблюдались во II группе исследования. В ней определялся избыток энергии колебательного процесса E_0 ($52,02 \pm 7,8$) по сравнению с контрольной группой в 2 раза, что свидетельствовало о включении активных механизмов компенсации венозной гиперемии и локальных очагов ишемии. На фоне избытка энергии колебательного процесса происходит снижение нормированных амплитуд $A_э$ на 50%, A_n -41 % и A_m -32% по сравнению с контрольной группой, что свидетельствовало о сниженном вкладе эндотелиальных вазоактивных компонентов артериол в поддержание тонуса микрососудов, а также снижении вклада симпатической нервной системы в поддержание тонуса артериол, влияния миогенного механизма в работе капиллярной сети. На фоне «депрессии» амплитуд активных диапазонов нормированные параметры хаотического поведения (H_i) и выраженность хаоса поведения фазового портрета ($D_2 H$) прямо пропорционально снижались, что показывало значимую связь между колебательным процессом в микроциркуляторном русле пародонта и нелинейными свойствами поведения системы микроциркуляции. Возрастание показателя $R\backslash S > 1$ по сравнению с контрольной группой свидетельствовало о нерегулярности и неустойчивости системы регуляции микроциркуляции и относительном снижении устойчивости структуры ЛДФ-сигнала (D_0). В I-группе исследуемых отмечался прирост величины E_0 , что было связано с увеличением активности компенсаторных механизмов направленных на разгрузку веноулярного русла, о чем свидетельствовала активация функции эндотелия, которая характеризовалась увеличением $A_э$ на 69% при сохраняющейся «депрессии» амплитуд, в нейрогенном диапазоне (A_n) на 55% и миогенном (A_m) на 45%. При этом регулярность осцилляций кровотока по показателю $R\backslash S < 1$ сохранялась, это также свидетельствовало об имеющихся относительной устойчивости системы микроциркуляции по показателю Хаусдорфа – D_0 . Несмотря на устойчивость системы, нормированные показатели хаоса сигнала (H_i) и выраженность хаоса поведения фазового портрета ($D_2 H$) сохраняли тенденцию к снижению, что было связано с депрессией амплитуды в нейрогенном и миогенном диапазоне, а в свою очередь, свидетельствовало о снижении вклада артериол, капилляров в перфузию тканей пародонта.

Корреляционная размерность фазового портрета (D_2) в обеих группах имела устойчивую тенденцию к снижению, это характеризовало изменение перфузии микроциркуляторного русла в сторону упрощения, снижения разнообразия и физиологической хаотичности. Относительная энтропия (H_0) ЛДФ-сигнала в I и II – группах сохранялась в пределах нормы, этот факт свидетельствовал о том, что исследуемая система микроциркуляции сохраняла условия нелинейной динамической системы.

Заключение. Таким образом, на основании полученных результатов, в ходе проводимого исследования нами подтверждена значимость оценки регистрации колебательного процесса с помощью спектрального вейвлет-анализа с выявлением значимой взаимосвязи колебательного процесса с регистрируемыми данными нелинейной динамики в выявлении нарушений микроциркуляции тканей пародонта, как при выраженности клинических симптомов, так и при их отсутствии. Эти нарушения характеризовались снижением нормированных амплитуд в активных тонус-формирующих диапазонах в среднем на 50%, а также связью депрессий амплитуд с нормированными показателями хаоса сигнала (H_i) и выраженностью хаоса поведения фазового портрета ($D_2 H$). Данные нелинейные параметры явились маркерами снижения уровня хаотичности системы микроциркуляции, так как взаимосвязаны с энергией колебательного режима. Снижение амплитуд также влияли на снижение устойчивости ЛДФ-сигнала по параметрам фрактальной размерности D_0 и $R\backslash S$: в I-группе исследования на фоне прироста энергии колебания увеличение нормированных амплитуд выявлялось только в эндотелиальном диапазоне на 69%, в остальных – тонус формирующих диапазонах депрессия нормированных амплитуд сохранялась, что приводило к снижению хаотичности системы по нормированным параметрам (H_i) и ($D_2 H$), при сохраняющейся устойчивости ЛДФ-сигнала (D_0), ($R\backslash S$). Величины нормированных амплитуд и нормированных параметров нелинейной динамики служат эффективными диагностическими показателями характеризующими функциональное состояние микроциркуляторного русла тканей пародонта как в норме так и условиях патологии. Комплексный анализ колебательных процессов с оценкой их нелинейности в тканях пародонта – может служить дополнительным объективным методом диагностики в клинической практике врача стоматолога.

Литература

1. Варшавский А.И. Структурная организация интраорганного кровеносного русла десны человека // Архив анатомии. 1978. №11. С. 62–66.
2. Варшавский А.И. Структурная организация микроциркуляторного русла периодонта человека // Стоматология. 1981. №3. С. 7–9.
3. Гемонов В.В. Пародонтит; под ред. Л.А. Дмитриевой. Москва: МЕДпресс-информ, 2007. 380 с.
4. Еськов В.М., Зилов В.Г., Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Веневцева Ю.Л., Громов М.В., Карташова Н.М., Кидалов В.Н., Филагова О.Е., Цогоев А.С., Борисова О.Н., Купеев В.Г., Мельников А.Х., Наумова Э.М., Бехтерева Т.Л., Валентинов Б.Г., Демушкина И.Г., Смирнова И.Е., Сясин Н.И., Терехов И.В.,

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

Хадарцева К.А., Хижняк Л.Н., Юсупов Г.А., Адырхаева Д.А., Бочкарев Б.Ф., Хижняк Е.П. Избранные технологии диагностики: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, В.Г. Зилова, Н.А. Фудина. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. 296 с.

5. Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Оценка колебательных процессов микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: тез. конф., 11-13 дек. 2014 г. Санкт-Петербург, 2014. С. 64–66.

6. Карташова Н.М., Кидалов В.Н., Филатова И.В., Хадарцев А.А., Митрофанов И.В. Лазерофорез биологически активных веществ и электромиостимуляция в восстановительной медицине при спортивных травмах // Актуальные вопросы восстановительной медицины. 2005. № 1. С. 24–27.

7. Микроциркуляция в тканях пародонта / Кречина Е.К. [и др.]. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 126 с.

8. Кроновер Р. Фракталы и хаос в динамических системах: пер. с англ. Москва: Техносфера, 2006. 120 с.

9. Крупаткин А.И. Динамический колебательный контур регуляции капиллярной гемодинамики // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 5. С. 93–101.

10. Крупаткин А.И. Исследование информационных процессов в микрососудистых сетях с помощью вейвлет-анализа колебательных структур кровотока // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2009. Т. 8, № 3. С. 21–31.

11. Крупаткин А.И. Современные возможности анализа поведения микроциркуляции крови как нелинейной динамической системы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2010. Т. 9, № 1. С. 61–67.

12. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: Колебания, информация, нелинейность: рук-во для врачей. Москва: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2013. 496 с.

13. Мюллер Х.П. Пародонтология: пер. с нем. Львов: ГалДент, 2004. 256 с.

14. Соловьев В.А. Особенности топографии и строения сосудов пародонта // Стоматология. 1969. №6. С. 16–18.

15. Федер Е. Фракталы: пер. с англ. Москва: Мир, 1991. 254 с.

16. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Винокуров Б.Л., Зилон В.Г., Морозов В.Н., Цогоев А.С., Михайлова А.А., Купеев В.Г., Гонгарев С.Н., Олейникова М.М., Дзасохова П.В., Крюкова С.В., Митюшкина О.А. Восстановительная медицина. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010. Т. II. 262 с.

17. Цымбалов Э.Е. Структурная организация микрососудистого русла слизистой оболочки полости рта человека (экспериментально-морфологическое исследование): дис. ...канд.мед.наук. Самара, 2008. 161 с.

18. Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis // Ann. Periodontol. (World Workshop in Periodontics). 1996. N1. P. 821.

19. Microcirculation and micromorphology of healthy and inflamed gingival / Kerdvongbundit V. [et al.] // J.Odontology. 2003. Vol. 91, N 1. P.19–25.

References

1. Varshavskiy AI. Strukturnaya organizatsiya intraorgannogo krovenosnogo rusla desny cheloveka. Arkhiv anatomii. 1978;11:62-6. Russian.

2. Varshavskiy AI. Strukturnaya organizatsiya mikrotsirkulyatornogo rusla periodonta cheloveka. Stomatologiya. 1981;3:7-9. Russian.

3. Gemonov VV. Parodontit; pod red. L.A. Dmitrievoy. Moscow: MEDpress-inform; 2007. Russian.

4. Es'kov VM, Zilov VG, Fudin NA, Khadartsev AA, Venevtseva YuL, Gromov MV, Kartashova NM, Kidalov VN, Filatova OE, Tsogoev AS, Borisova ON, KupeeV VG, Mel'nikov AKh, Naumova EM, Bekhtereva TL, Valentinov BG, Demushkina IG, Smirnova IE, Syasin NI, Terekhov IV, Khadartseva KA, Khizhnyak LN, Yusupov GA, Adyrkhaeva DA, Bochkarev BF, Khizhnyak EP. Izbrannye tekhnologii diagnostiki. Tula: ООО РИФ «ИНФРА»; 2008. Russian.

5. Ippolitov YuA, Korovkina AN, Korovkin VV. Otsenka kolebatel'nykh protsessov mikrotsirkulyatornogo rusla tkaney parodonta metodom lazernoy dopplerovskoy floumetrii. Fundamental'nye i prikladnye problemy stomatologii: tez. konf., 11-13 dek. 2014 g. Sankt-Peterburg; 2014. Russian.

6. Kartashova NM, Kidalov VN, Filatova IV, Khadartsev AA, Mitrofanov IV. Lazerofores biologicheskii aktivnykh veshchestv i elektromiostimulyatsiya v vosstanovitel'noy meditsine pri sportivnykh travmakh. Aktual'nye voprosy vosstanovitel'noy meditsiny. 2005;1:24-7. Russian.

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

7. Krechina EK, et al. Mikrotsirkulyatsiya v tkanyakh parodonta. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. Russian.
8. Kronover R. Fraktaly i khaos v dinamicheskikh sistemakh: per. s angl. Moscow: Tekhnosfera; 2006. Russian.
9. Krupatkin AI. Dinamicheskiy kolebatel'nyy kontur regulyatsii kapillyarnoy gemodinamiki. Fiziologiya cheloveka. 2007;33(5):93-101. Russian.
10. Krupatkin AI. Issledovanie informatsionnykh protsessov v mikrososudistykh setyakh s pomoshch'yu veyvlet-analiza kolebatel'nykh struktur krovotoka. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2009;8(3):21-31. Russian.
11. Krupatkin AI. Sovremennye vozmozhnosti analiza povedeniya mikrotsirkulyatsii krovi kak nelineynoy dinamicheskoy sistemy. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2010;9(1):61-7. Russian.
12. Krupatkin AI, Sidorov VV. Funktsional'naya diagnostika sostoyaniya mikrotsirkulyatorno-tkanevykh sistem: Kolebaniya, informatsiya, nelineynost': ruk-vo dlya vrachey. Moscow: Knizhnyy dom «LIBROKOM»; 2013. Russian.
13. Myuller KhP. Parodontologiya: per. s nem. L'vov: GalDent; 2004. Russian.
14. Solov'ev VA. Osobennosti topografii i stroeniya sudov parodonta. Stomatologiya. 1969;6:16-8. Russian.
15. Feder E. Fraktaly: per. s angl. Moscow: Mir; 1991. Russian.
16. Khadartsev AA, Es'kov VM, Vinokurov BL, Zilov VG, Morozov VN, Tsogoev AS, Mikhaylova AA, Kupeev VG, Gontarev SN, Oleynikova MM, Dzasokhova PV, Kryukova SV, Mityushkina OA. Vosstanovitel'naya meditsina. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2010. T. II. Russian.
17. Tsymbalov EE. Strukturnaya organizatsiya mikrososudistogo rusla slizistoy obolochki polosti rta cheloveka (eksperimental'no-morfologicheskoe issledovanie) [dissertation]. Samara (Samara region); 2008. Russian.
18. Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis. Ann. Periodontal. (World Workshop in Periodontics). 1996;1:821.
19. Kerdvongbundit V, et al. Microcirculation and micromorphology of healthy and inflamed gingival. J. Odontology. 2003;91(1):19-25.

Библиографическая ссылка:

Коровкин В.В., Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н. Оценка нелинейных динамических процессов и колебательного контура микрогемодикуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5160.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11435

О ЗНАЧИМОСТИ «ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ», ВУРФОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Т.И. СУББОТИНА*, А.А. ЯШИН*, Н.М. ИСАЕВА**

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300012

**ТГПУ им.Л.Н. Тостого, пр-т Ленина, 125, Тула, Россия, 300026

Аннотация. В кратком сообщении показана значимость гармонических соотношений между определяемыми показателями в организме человека. Целью работы было установление значимости вурфов в клинической практике у больных с различной патологией внутренних органов. Исследовались соотношения минопротеидных и холестериновых комплексов, холестериновых, пигментных и смешанных камней по специальной формуле, осуществлялось сравнение результатов с «золотым» вурфом. В контрольной группе было 103 человека, с хроническим активным гепатитом – 43, с хроническим персистирующим гепатитом – 51, с циррозом печени – 7, с микросфероцитарной гемолитической анемией – 48, с алкогольным поражением печени – 25. Установлено, что диагностической значимости определения вурфа для камней – нет.

Ключевые слова: вурфы, «золотое сечение», литогенные свойства желчи, холестериновые кристаллы, липопротеидные кристаллы.

ON THE SIGNIFICANCE OF THE "GOLDEN SECTION" OF THE WURFS
IN CLINICAL PRACTICE

T.I. SUBBOTINA*, A.A. YASHIN*, N.M. ISAEVA**

*Tula State University, Medical Institute, street Boldin, 128, Tula, Russia, 300012

**Tula State L.N. Tolstoy Pedagogical University, Lenin Prospect, 125, Tula, Russia, 300026

Abstract. In this brief report, the authors demonstrated the importance of harmonious relations between the defined indicators in the human body. The purpose of this work was to define the significance of Wurfs in clinical practice in patients with different pathologies of the internal organs. The ratio of minoproteinic and cholesterol complexes, cholesterol, pigment and mixed stones with a special formula has been studied. The authors carried out a comparison of the results with the "gold" Wurf. The control group included 103 people, the patients with chronic active hepatitis – 43, with chronic persistent hepatitis – 51, with cirrhosis of the liver – 7, with micro spherocytes hemolytic anemia – 48, with alcoholic liver disease – 25. The authors found that there is no diagnostic significance of determination of Wurf for stones.

Key words: Wurfs, the "Golden section", lithogenic properties of bile, cholesterol crystals, lipoprotein crystals.

Введение. Гармонические отношения в организме человека были описаны во многих работах [2, 4, 5]. Показано, что основные элементы крови (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) сбалансированы по объему в пропорции, близкой к «золотой», установлено, что *объем циркулирующей крови* (ОЦК) и *плазменный объем* (ПО) находятся в отношении 5:3, а ПО относится к глобулярному объему как 3:2. Это же отношение получается для альбуминов и глобулинов. Все эти отношения близки к «золотому» числу Φ [7].

Был проведен гармонический анализ эритрона [3, 8]. Нормальный зрелый эритроцит – это симметричный двояковогнутый диск, заполненный гемоглобином. Диаметр этого диска у млекопитающих группируется возле величин 3-5-8 мкм, то есть чисел Фибоначчи. Толщина диска в центральной вогнутой части может изменяться в пределах от 40% до 60% толщины тора. Диапазон этих колебаний близок к «золотой» пропорции. Гармонические размеры эритроцита также совпадают с числами Фибоначчи: диаметр клетки – 8 (7,9±1,3) мкм; расстояние между наиболее выпуклыми точками тора – 5 (5,0±1,2) мкм; диаметр вогнутой центральной части дискоцита – 3 (3,0±0,1) мкм; толщина тора клетки – 2 (2,0±0/03) мкм; толщина центральной вогнутой части клетки – 1 (0,95±0,02) мкм. Количество гемоглобина в эритроцитах колеблется в пределах 30-40%, то есть около «золотого» числа 38,2%.

Кроме того, в этих же работах был вычислен ряд *вурфов*, характеризующих гармонические отношения в системе крови. Их значения сравнивались с величиной «золотого» вурфа $W = \Phi^2/2 = 1,309$, который был впервые введен С.В. Петуховым [6]. Все *вурфы* вычислялись по формуле, в частности, *вурф* полной клеточности крови. В этом случае за *A* принималось количество эритроцитов в 1 мм³ в тыс., за *B* – число тромбоцитов, за *C* – число лейкоцитов – в тысячах. Для лейкоцитов также были рассчитаны *вур-*

Библиографическая ссылка:

Субботина Т.И., Яшин А.А., Исаева Н.М. О значимости «золотого сечения», вурфов в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-12. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5162.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11521

фы. При этом за *A* принималась сумма клеток с нейтрофильной зернистостью (юные + палочкоядерные + сегментоядерные), за *B* – незернистые мононуклеары (лимфоциты + моноциты + плазматические клетки или переходные формы), а за *C* – клетки со специфической зернистостью (эозинофилы и базофилы). Кроме того, были рассчитаны величины *вурфа* у 9 человек на основании анализа количественных эритрограмм [2]. В данном случае за *A* был принят процент дискоцитов, за *B* – количество стоматоцитов, а за наименьший трёхчлен была взята сумма клеток с наибольшими функциональными и ультраструктурными отклонениями Эх + П + Гф. При этом из 9 человек у трёх человек величины *вурфов* были близки к «золотому» *вурфу* и составляли 1,342, 1,323 и 1,322, а у остальных этот показатель был ниже в среднем на 0,1, и колебался от 1,221 до 1,274.

Цель исследования – установить значимость *вурфов* в клинической практике.

Материалы и методы исследования. Анализировалось наличие «золотого сечения» или отклонение от него в шести группах больных:

1-я группа – контрольная группа (103 человека),

2-я группа – больные с *хроническим активным гепатитом* (ХАГ) вирусной этиологии (43 человека);

3-я группа – больные с *хроническим персистирующим гепатитом* (ХПГ) вирусной этиологии (51 человек);

4-я группа – больные с циррозом печени вирусной этиологии (7 человек);

5-я группа – больные с микросфероцитарной гемолитической анемией (48 человек);

6-я группа – больные с алкогольным поражением печени в форме хронического персистирующего гепатита и жировой дистрофии (25 человек).

Вычислялись *вурфы*, включающие в себя показатели, отражающие структуру камней, для всех шести групп. Полученные значения сравниваются с «золотым» *вурфом*.

Одним из показателей литогенных свойств желчи является характер кристаллов. Вычислим в каждой из рассмотренных выше групп *вурфы*, используя формулу:

$$W = \frac{(A+B)(B+C)}{B(A+B+C)},$$

где *A* – наибольший трёхчлен, *B* – средний трёхчлен, *C* – наименьший трёхчлен. При этом в качестве *A*, *B* и *C* будем брать количество липопротеидных и холестериновых комплексов, холестериновых кристаллов, липопротеидных кристаллов в данной группе. Сравним полученные результаты с «золотым» *вурфом*

$W_{зол}$ равным $W_{зол} = \frac{\Phi^2}{2} = 1,309$.

Результаты и их обсуждение. В *контрольной группе* преобладают холестериновые кристаллы (89 человек), липопротеидные и холестериновые комплексы обнаружены у 11 человек, липопротеидные кристаллы – у 3 человек. Вычисляя *вурф* для контрольной группы, получаем значение, которое приближенно равно «золотому» *вурфу*:

$$W = \frac{(89+11)(11+3)}{11(89+11+3)} = 1,236 \approx 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

В группе больных с ХАГ вирусной этиологии у 20 человек наблюдаются липопротеидные и холестериновые комплексы, у 21 человека – липопротеидные кристаллы, у 2 человек – холестериновые кристаллы. Значение *вурфа* для данной группы не совпадает со значением «золотого» *вурфа*:

$$W = \frac{(21+20)(20+2)}{20(21+20+2)} = 1,049 \neq 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

В группе лиц с ХПГ вирусной этиологии преобладают липопротеидные и холестериновые комплексы (27 человек), кроме них, у 11 человек обнаружены холестериновые кристаллы, у 13 человек – липопротеидные кристаллы. Вычисленный для этой группы *вурф* также отличен от «золотого» *вурфа*:

$$W = \frac{(27+13)(13+11)}{13(27+13+11)} = 1,448 \neq 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

В группе лиц с *циррозом печени* вирусной этиологии преобладают липопротеидные кристаллы (5 человек), холестериновые кристаллы – у 1 человека, липопротеидные и холестериновые комплексы – у 1 человека. Значение *вурфа* приведено ниже:

$$W = \frac{(5+1)(1+1)}{1(5+1+1)} = 1,714 \neq 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

Это значение не совпадает с «золотым» *вурфом*, но оно равно квадрату «золотого» *вурфа*

Библиографическая ссылка:

Субботина Т.И., Яшин А.А., Исаева Н.М. О значимости «золотого сечения», *вурфов* в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-12. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5162.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11521

$$W_{зол}^2 = \frac{\Phi^4}{4} = 1,713.$$

В группе больных *микросфероцитарной гемолитической анемией* у 6 человек наблюдаются липопротеидные и холестериновые комплексы, у 1 человека – холестериновые кристаллы, у 41 человека – липопротеидные кристаллы. *Вурф* для данной группы не равен «золотому» *вурфу*, как и во всех рассмотренных ранее группах больных:

$$W = \frac{(41+6)(6+1)}{6(41+6+1)} = 1,142 \neq 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

В группе лиц с *алкогольным поражением печени* у 7 человек обнаружены липопротеидные и холестериновые комплексы, у 18 человек – холестериновые кристаллы. Липопротеидных кристаллов не обнаружено. В связи с этим *вурф* для данной группы не вычисляется. Холестериновые кристаллы составляют 72%, липопротеидные и холестериновые комплексы 28%. Эти значения близки к показателям кубического «золотого» сечения (72,5% и 27,5%).

Таким образом, значение *вурфа* ближе всего к «золотому» *вурфу* $W_{зол}=1,309$ для контрольной группы. Во всех остальных группах «золотой» *вурф* не получен.

Вычислены *вурфы*, для которых в качестве *A*, *B* и *C* брали количество холестериновых, пигментных и смешанных камней. Сравнили полученные результаты с «золотым» *вурфом* $W_{зол}$, равным $W=\Phi^2/2=1,309$ и с результатами, полученными для кристаллов.

В группе с *ХАГ* *вурф* не вычисляется, так как холестериновых камней у больных этой группы нет. Пигментные камни встречались у 20 человек, смешанные – у 23 человек, что составило соответственно 46,5% и 53,5%. Таким образом, «золотое сечение» в этой группе не получено.

В группе лиц с *ХПГ*, кроме смешанных камней (31 человек), у больных встречались в 16 случаях пигментные камни и в 4 случаях – холестериновые камни. *Вурф* для этой группы также принимает значение, не равное «золотому» *вурфу*:

$$W = \frac{(31+16)(16+4)}{16(31+16+4)} = 1,152 \neq 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

Анализ структуры камней в группе больных с *циррозом печени* показал, что преобладали пигментные камни (6 человек), холестериновые камни обнаружены у 1 больного, больных со смешанными камнями в данной группе не было. Пигментные камни составляют от общего числа случаев 85,7%, холестериновые камни – 14,3%. Полученный результат указывает на большую удалённость от нормы, то есть от классического «золотого сечения» (61,8% и 38,2%).

В группе больных *микросфероцитарной гемолитической анемией* холестериновые камни встречаются у 1 человека, пигментные – у 42 человек, смешанные – у 5 человек. Значение *вурфа* не совпадает с «золотым» числом, как в рассмотренных ранее группах:

$$W = \frac{(42+5)(5+1)}{5(42+5+1)} = 1,175 \neq 1,309 = \frac{\Phi^2}{2}.$$

В группе лиц с *алкогольным поражением печени* пигментных камней не наблюдалось. Холестериновые камни обнаружены у 18 человек (72%), смешанные – у 7 человек (28%). Такой процентный состав близок к кубическому «золотому сечению» (72,5% и 27,5%).

Выводы. Ни в одной из групп значение *вурфа* для камней не совпало с «золотым» *вурфом* $W_{зол}=1,309$. В группах, где вычислялся не *вурф*, а процентный состав камней, не наблюдалось классического «золотого сечения». В клинической практике определение *вурфов* отражает в большей степени нормальные соотношения, характерные для контрольной группы.

Литература

1. Зилов В.Г., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Винокуров Б.Л., Морозов В.Н., Кидалов В.Н., Филатова О.Е., Гонтарев С.Н., Хадарцева К.А., Цогоев А.С., Наумова Э.М., Крюкова С.В., Митрофанов И.В., Валентинов Б.Г., Седова О.А. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, В.М. Еськова. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010. Т. I. 298 с.
2. Еськов В.М., Филатова О.Е., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А. Фрактальная динамика поведения человеко-мерных систем // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3. С. 330–331.
3. Исаева Н.М., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Код Фибоначчи и «золотое сечение» в экспериментальной патофизиологии и электромагнитобиологии: Монография / Под ред. Т.И. Субботиной и А.А. Яшина. Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Трида», 2007. 136 с.

Библиографическая ссылка:

Субботина Т.И., Яшин А.А., Исаева Н.М. О значимости «золотого сечения», *вурфов* в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-12. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5162.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11521

4. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н. Возможности исследования эритрона при слабых информационных воздействиях: Монография. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011. 198 с.
5. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Багаутдинов Ш.М., Чечеткин А.В. Постоянство непостоянного в тезиограммах препаратов крови (к стандартизации исследований кристаллизации биологических жидкостей) // Вестник новых медицинских технологий. 2008. № 4. С. 7–13.
6. Петухов С.В. Биомеханика, бионика и симметрия. М.: Наука, 1981. 240 с.
7. Сороко Э. М. Структурная гармония систем. Минск: Наука и техника, 1984. 264 с.
8. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Козырев К.М., Гонтарев С.Н. Медико-биологическая теория и практика: Монография / Под ред. В.Г. Тыминского. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011. 232 с.

References

1. Zilov VG, Khadartsev AA, Es'kov VM, Vinokurov BL, Morozov VN, Kidalov VN, Filatova OE, Gontarev SN, Khadartseva KA, Tsogoev AS, Naumova EM, Kryukova SV, Mitrofanov IV, Valentinov BG, Sedova OA. Vosstanovitel'naya meditsina: Monografiya / Pod red. A.A. Khadartseva, S.N. Gontareva, V.M. Es'kova. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2010. Russian.
2. Es'kov VM, Filatova OE, Khadartsev AA, Khadartseva KA. Fraktal'naya dinamika povedeniya cheloveko-mernykh sistem. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2011;3:330-1. Russian.
3. Isaeva NM, Subbotina TI, Khadartsev AA, Yashin AA. Kod Fibonachchi i «zolotoe sechenie» v eksperimental'noy patofiziologii i elektromagnitobiologii: Monografiya / Pod red. T.I. Subbotinoy i A.A. Yashina. Moskva – Tver' – Tula: OOO «Izdatel'stvo «Triada»; 2007. Russian.
4. Kidalov VN, Khadartsev AA, Gontarev SN. Vozmozhnosti issledovaniya eritrona pri slabykh informatsionnykh vozdeystviyakh: Monografiya. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2011. Russian.
5. Kidalov VN, Khadartsev AA, Bagautdinov ShM, Chechetkin AV. Postoyanstvo nepostoyannogo v teziogrammakh preparatov krovi (k standartizatsii issledovaniy kristallizatsii biologicheskikh zhidkostey). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2008;4:7-13. Russian.
6. Petukhov SV. Biomekhanika, bionika i simmetriya. Moscow: Nauka; 1981. Russian.
7. Soroko EM. Strukturnaya harmoniya sistem. Minsk: Nauka i tekhnika; 1984. Russian.
8. Khadartsev AA, Es'kov VM, Kozyrev KM, Gontarev SN. Mediko-biologicheskaya teoriya i praktika: Monografiya / Pod red. V.G. Tyminskogo. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2011. Russian.

Библиографическая ссылка:

Субботина Т.И., Яшин А.А., Исаева Н.М. О значимости «золотого сечения», вурфов в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-12. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5162.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11521

**ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРИ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ
РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ИНВАЛИДНОСТИ**

М.Е. РОЖДЕСТВЕНСКИЙ*, Е.Н. ЮРГЕЛЬ**

* *Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, Ивана Сусанина, 3, Москва, Россия, 127486*

** *НИИ «Научно-исследовательский институт новых медицинских технологий», ул. Ленина, д. 15, Омск, Россия, 644099*

Аннотация. Рассмотрены изменения уровней фактора некроза опухоли альфа и оксида азота в крови у пациентов с фибрилляцией предсердий и гипертонической болезнью. В исследование было включено 66 пациентов в возрасте от 60 до 75 лет в сопоставлении с группой контроля 25 человек. Полученные результаты свидетельствуют, что у пациентов развивается эндотелиальная дисфункция, которая проявляется изменением уровней фактора некроза опухоли альфа и оксида азота в крови. Изучаемые показатели могут являться маркерами тяжести и указывают дифференцированный подход к различным формам фибрилляции предсердий. По утяжелению состояния фибрилляция предсердий клинически подразделяется на пароксизмальную, персистирующую и постоянную (до 30, 60 и 80 баллов соответственно).

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, цитокины, оксид азота, эндотелиальная дисфункция, медико-социальная экспертиза в баллах.

**PROINFLAMMATORY POTENTIAL FOR QUANTITATIVE DIFFERENTIATION OF VARIOUS
FORMS OF ATRIAL FIBRILLATION IN HYPERTENSIVE PATIENTS IN THE MEDICO-SOCIAL
EXAMINATION OF DISABILITY**

M.E. ROZHDESTVENSKIY*, E.N. YURGEL**

* *Federal State Institution "Federal Bureau of Medical and Social former assessments" of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation, Ivan Susanin, 3, Moscow, Russia, 127486*

** *Research Institute of New Medical Technologies, st. Lenin Str. 15, Omsk, Russia, 644099*

Abstract. In this article the authors examine changes in the levels of tumor necrosis factor alpha and nitric oxide in the blood in patients with atrial fibrillation and hypertension. The study included 66 patients aged 60 to 75 years compared with the control group of 25 people. The results suggest that endothelial dysfunction is developed in patients. It is manifested by changes in the levels of tumor necrosis factor alpha and nitric oxide in the blood. The studied parameters can be the markers of severity and indicate a differentiated approach to various forms of atrial fibrillation. On the severity, an atrial fibrillation is clinically subdivided into paroxysmal, persistent and permanent (up to 30, 60 and 80 points, respectively).

Key words: atrial fibrillation, cytokines, nitric oxide, endothelial dysfunction, medico-social examination in points.

Введение. Количественная оценка нетрудоспособности при установлении группы инвалидности в медико-социальной экспертизе является сложной и нерешенной задачей. Особенно затруднительно суммирование при сочетании различных нозологических форм или патологических состояний. *Фибрилляция предсердий – delirium cordis* (ФП) является независимым фактором повышения риска смерти от сердечно-сосудистых и сосудисто-мозговых причин, обуславливая также частые госпитализации и снижение качества жизни пациентов [1]. Неоднозначными являются взгляды и подходы в экспертной оценке трудоспособности, лечения и реабилитации больных указанной группы, отсутствуют предложения по количественным критериям ограничений жизнедеятельности. Последнее определяется наличием и необходимостью дифференциальной диагностики целого ряда заболеваний и патологических состояний, проявляющихся ФП: *ишемическая болезнь сердца* (ИБС), *хроническая недостаточность кровообращения* (НК), *ревматические приобретенные пороки*, *заболевания щитовидной железы*, *гипертоническая болезнь* (ГБ), *кардиомиопатии*. Кроме того, от 1,6 до 30% больных с ФП не имеют клинических признаков органических заболеваний сердечно-сосудистой системы, что считается «идиопатической ФП» [1, 4]. Неоднозначность экспертной оценки ФП определяется также наличием и прогрессированием на основе

Библиографическая ссылка:

Рожественский М.Е., Юргель Е.Н. Провоспалительный потенциал при количественной дифференциации различных форм фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью в медико-социальной экспертизе инвалидности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5167.pdf> (дата обращения: 1.06.2015). DOI: 10.12737/10522

«структурного ремоделирования предсердий» трёх её форм от пароксизмальной к персистирующей и постоянной [1, 18]. При этом частота сердечных сокращений не всегда может быть ключевым признаком для оценки основных категорий жизнедеятельности – способностей к: самообслуживанию и бытовой деятельности, мобильности, трудовой деятельности и ориентации.

Термин «структурное ремоделирование» впервые был использован для определения процесса расширения полости левого желудочка [19]. В последующем указанное понятие получило расширенное толкование.

При этом общим и обязательным признаком является увеличение (дилатация) левого предсердия [1]. Биоптаты тканей предсердий выявляли большую массу предсердий и истончение их стенок с атрофией кардиомиоцитов, отёком и фиброзом, повреждением митохондрий, мембран и других органоидов у лиц с ФП в анамнезе по сравнению с контрольными исследованиями у лиц без аритмий. Выявлялись лимфогистиоцитарная инфильтрация и фиброз более выраженные у больных с ФП в анамнезе [6]. Обсуждается возможность развития изолированного воспаления миокарда предсердий без вовлечения миокарда желудочков [1].

Использование в качестве базовой модели линии: ГБ – ФП – *острое нарушение мозгового кровообращения* (ОНМК) перспективно и обосновано с позиций медико-социальной экспертизы. Необходимый поиск коммуникационных признаков и ассоциативных связей перечисленных состояний обуславливает рассмотрение нескольких понятий: ишемия, атеросклеротический, воспалительный процессы с развитием фиброза, апоптоза, некроза и гипоксии.

В настоящее время все большее внимание в патогенезе заболеваний сердца и сосудов уделяется роли цитокинов. Показано, что функционально-структурные нарушения эндотелия часто является иницирующим шагом в развитии кардиологических заболеваний. Известно, что активированные эндотелиоциты экспрессируют различные цитокины – *интерлейкин-1* (ИЛ-1), *фактор некроза опухоли альфа* (ФНО α), а также хемокины и факторы роста. Провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО α), секретируемые моноцитами или лимфоцитами, играют ключевую роль в привлечении лейкоцитов к эндотелию, увеличивают связывание эндотелия с липопротеидами низкой плотности, изменяют гомеостатические свойства эндотелия. Цитокины также способны индуцировать острофазовые реакции, обладая, не только местным, но и системным эффектом [5,7]. Установлено, что важная защитная роль в интактном эндотелии принадлежит *оксиду азота* (NO), обеспечивающему вазодилатацию, торможение экспрессии молекул адгезии и агрегации тромбоцитов и обладающему антипролиферативным, антиапоптозным и антитромботическим действием. В условиях патологии роль NO изменяется [3,5,7,16].

Цель работы – изучение провоспалительных цитокинов и эндотелиальных регуляторных факторов у больных при различных формах ФП с АГ для медико-социальной экспертизы [11,12].

Объекты и методы исследования. В соответствии с поставленной целью исследования было обследовано 66 пациентов (мужчины – 82%, женщины – 18%) пожилого в возрасте от 60 до 75 лет (70,1 \pm 3,4) с диагнозом ФП (пароксизмальная, персистирующая и постоянная формы), развившейся на фоне ГБ и отдельными факторами риска ИБС. В группу пациентов с пароксизмальной ФП вошли 5 пациентов, в группу с персистирующей ФП – 18, и в группу с постоянной ФП – 43 пациента. Незначительное количество пациентов с пароксизмальной ФП объясняется непостоянным её характером, что требует неотложной антиаритмической терапии. Частота сердечных сокращений в исследовании не учитывалась.

Общими критериями исключения пациентов из исследования являлись: выраженные симптомы недостаточности кровообращения (III-IV ФК по NYHA), системные заболевания соединительной ткани, ревматизм, наследственные и приобретенные заболевания крови, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, заболевания гепатобилиарной системы, онкологическая патология, инфекционные заболевания. Не рассматривалась ФП при достаточно известных миокардитическом и дистрофическом процессах установленной этиологии.

В группу сравнения (контроля) вошли 25 мужчин и женщин (в возрасте 48,0 \pm 5,6 лет) с ГБ I – II степени при отсутствии других факторов риска ИБС (кроме гиперхолестеринемии) и подтвержденным синусовым ритмом.

Все исследования выполнялись в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г., № 266.

Для определения изучаемых параметров у пациентов забирали 5 мл венозной крови, которая после свертывания в течение 2 часов при температуре 22 $^{\circ}$ C, затем подвергалась охлаждению и центрифугированию при 1500 об/мин в течение 5 минут, с последующим исследованием полученной сыворотки.

Анализ содержания ФНО α в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом с помощью специализированных тест-систем «ProCon» (Россия) согласно протоколу исследования.

Библиографическая ссылка:

Рождественский М.Е., Юргель Е.Н. Провоспалительный потенциал при количественной дифференциации различных форм фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью в медико-социальной экспертизе инвалидности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5167.pdf> (дата обращения: 1.06.2015). DOI: 10.12737/10522

Определение стабильных метаболитов NOx в сыворотке крови проводили реакцией Грисса [13-15], после восстановления нитритов до нитратов активированными медью гранулами кадмия, с последующим спектрофотометрическим исследованием при 538 нм. Уровень NOx рассчитывали путем суммирования концентраций нитратов и нитритов и выражали в ммоль/мл.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного пакета STATISTICA 6,0 с оценкой числовых переменных – средней арифметической (M), ошибки средней (m) и определением достоверности различий (p). Достоверность различий полученных результатов оценивали по t-критерию Стьюдента с поправкой Бонферони [2]. Различия считали достоверными при 5% уровне значимости (p<0,05).

Результаты и их обсуждение. Результаты лабораторных исследований представлены в таблице, из которой видно что, средняя величина содержания ФНОα в крови у пациентов с ФП во всех группах была достоверно выше показателей группы контроля (p<0,05). Так, у пациентов с пароксизмальной ФП уровень ФНОα в крови был в 2,6 раза выше, чем в контроле, но в 1,3 и 1,6 раза меньше, чем у пациентов с персистирующей и постоянной формами ФП (p<0,05), то есть ступенчато нарастал. У пациентов с персистирующей ФП изучаемый показатель составил 106,0±8,29 пкг/мл, что 3,4 раза выше, чем в группе контроля (p<0,05). Наиболее высокий уровень ФНОα в крови был отмечен у пациентов с постоянной ФП и составил 129,0±12,3 пкг/мл, что в 4,1 раза выше значений контрольной группы (p<0,05).

Таблица

Показатели содержания ФНОα и метаболитов NO в крови у пациентов с ФП (M±m)

Показатели	Группы обследованных			
	Контроль (n=25)	Пароксизмальная (n=5)	Персистирующая (n=18)	Постоянная (n=43)
ФНОα (пкг/мл)	31,5±2,34	81,9±7,51*	106,0±8,29*	129,0±12,37*
NOx (ммоль/мл)	9,0±0,02	7,6±1,13*	9,9±0,32*	11,9±0,08*

Примечание: * – величины, достоверно отличающиеся от контрольных значений (p<0,05).

В настоящее время получены эпидемиологические и экспериментальные данные о том, что развитие и прогрессирование ИБС чаще при АГ и независимо от ФП является результатом активного молекулярно-клеточного процесса, при котором наблюдается накопление липопротеинов, могут определяться признаки активного воспаления и дисфункция эндотелия [1, 16]. Гибель эндотелиоцитов происходит по механизму апоптоза и тесно связана с тяжестью эндотелиального повреждения, которая запускается через каскад активации провоспалительных цитокинов [1, 5].

При оценке состояния эндотелиальных регуляторных факторов (табл.) было обнаружено, что у пациентов с различной ФП при наличии ГБ снижение NOx отмечалось только у пациентов с пароксизмальной ФП, у которых изучаемые значения оказались ниже величин контроля (p<0,05). При увеличении тяжести ФП концентрация NOx в крови возрастала. В группе пациентов с персистирующей ФП изучаемый показатель был достоверно выше контроля на 18% (p<0,05), а при постоянной – на 32% (p<0,05). Наблюдаемое увеличение уровня метаболитов NO при более тяжелом течении ФП может быть связано с активацией других типов NO-синтетаз, и в первую очередь, индуцибельных (макрофагальных), поскольку при тяжелых формах ФП и ИБС в патогенезе обсуждается роль воспаления [1, 16, 17]. Если придерживаться воспалительной концепции развития ФП, то при пароксизмальной форме процесс либо не сформирован, либо отсутствует. Повышение цитокина может быть связано с активизацией апоптоза как при персистирующей, так и постоянной формах ФП. При этих формах, видимо, существуют параллельно апоптоз, воспаление и циркуляторная гипоксия на фоне атеросклероза и механического перенапряжения левого предсердия. Апоптоз с учётом цитокинов, как физиологическое явление, тесно связан с окислительным стрессом, активизирующим свободнорадикальное окисление липидов, что показано нами ранее на других моделях в норме и при патологии [8, 9]. Следствием указанного является повреждение мембран клеток и органелл кардиомиоцитов. Не исключено также саногенетическое значение воспаления [8, 10] при ФП за счёт ингибирования апоптоза при увеличении антиоксидантного потенциала и восстановление синусового ритма при пароксизмальной и персистирующей формах ФП у больных ГБ. Тем не менее количественная дифференциация при медико-социальной экспертизе должна учитывать метаболические различия форм ФП и рассматривать пароксизмальную – как незначительные нарушения функций (10-30 баллов), персистирующую – как умеренные нарушения функций (40-60 баллов) и постоянную как выраженные нарушения функций

Библиографическая ссылка:

Рождественский М.Е., Юргель Е.Н. Провоспалительный потенциал при количественной дифференциации различных форм фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью в медико-социальной экспертизе инвалидности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5167.pdf> (дата обращения: 1.06.2015). DOI: 10.12737/10522

70-80 баллов. Шкала может быть продолжена до 100 – значительно выраженные нарушения функций в зависимости от степени недостаточности кровообращения, подтвержденной определением размеров камер сердца и определением фракции выброса при эхокардиографии менее 50% [18]. В связи с изложенным при комиссионном рассмотрении с учётом индивидуальных особенностей могут обсуждаться при незначительных нарушениях функций (до 30 баллов) отсутствие нарушений основных категорий жизнедеятельности и инвалидизации, при умеренных нарушениях функций (до 60 баллов) третья группа инвалидности, при выраженных нарушениях функций (до 80 баллов) – вторая.

Однако отдельные вопросы остаются и требуют дополнительных исследований:

- подобные изменения были зарегистрированы и у пациентов без ФП, но с ИБС в пожилом возрасте;
- в результате удачной хирургической абляции с восстановлением синусового ритма, сокращением размеров камер сердца и увеличением фракции выброса роль и динамика провоспалительного потенциала неизвестна;

- полученные данные отражают в большей степени патогенез или имеют саногенетическое значение;
- системное значение изученных показателей и локализация процесса преимущественно или изолированно в левом предсердии не вполне сопоставимы.

Тем не менее количественная дифференциация форм ФП должна определяться в баллах из-за подтвержденного различия в степени тяжести.

Выводы:

1. Различные формы ФП (пароксизмальная, персистирующая и постоянная) на субклеточном уровне отличаются провоспалительным потенциалом и характеризуются различными степенями нарушения функций организма. Предложена балльная оценка каждой из форм ФП (до 30, 60 и 80 баллов соответственно).

2. У пациентов с ФП при наличии ГБ развивается эндотелиальная дисфункция, которая проявляется изменением уровней ФНО α и NOx в крови.

3. Нарушению функции и структуры эндотелия при ФП и ГБ способствует активация механизмов, запускающих синтез провоспалительных цитокинов в организме.

4. Изучаемые показатели (ФНО α , NOx) могут рассматриваться как маркеры тяжести состояния у пациентов с различными формами ФП и имеют системное значение.

Литература

1. Апарина О.П., Чихирева Л.Н., Миронова Н.А., Миронова Е.С., Бакалов С.А. Роль изменений структуры и функции предсердий в развитии и прогрессировании фибрилляции предсердий // Терапевтический архив. М.: МЕДИА СФЕРА, 2014. С. 71–77.

2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1998. 459 с

3. Горшунова Н.К., Медведев Н.В., Тарасов А.Н. Соотношение апоптоза и эндогенного воспаления в патогенезе дисфункции миокарда на фоне артериальной гипертензии при старении // Фундаментальные исследования. 2013. Т.10, №2. С. 51–55.

4. Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгард И.А. Влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий у больных ИБС и артериальной гипертензией // Российский Кардиологический Журнал. 2011. №4. С. 1–13.

5. Марков Х.М. Оксид азота и атеросклероз. Оксид азота, дисфункция сосудистого эндотелия и патогенез атеросклероза // Кардиология. 2009. № 11. С. 64–74.

6. Митрофанова Л.Б., Платонов П.Г. Морфология межпредсердной перегородки и межпредсердных соединений у больных с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. 2002. Т.Х, № 30. С. 43–49.

7. Ребров А.П., Сажина Е.Ю., Тома М.И. Эндотелиальная дисфункция и особенности изменения уровня цитокинов и С-реактивного белка у больных хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. 2005. Т. 52, № 2. С. 26–31.

8. Рождественский М.Е., Спинов В.И., Юргель Н.В. Многоуровневый системный анализ на этапах доклинического периода хронических неспецифических заболеваний лёгких, Серия «Профилактическая пульмонология», Часть 111. Омск: НП НИИНМТ, 2001. 46 с.

9. Рождественский М.Е. Методология диагностики доклинического периода хронических неспецифических заболеваний легких. Серия “Профилактическая пульмонология”, Часть II. Омск: НП НИИНМТ, 2000. 82 с.

10. Рождественский М.Е. Хронические болезни нижних дыхательных путей и современная цивилизация “Lambert Academic Publishing”. AV Akademikerverlag GmbH, Saarbrucken, Germany, 2012. 60 p.

11. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Никифоров В.С., Бондарь С.С. Продукция цитокинов клетками цельной крови реконвалесцентов внебольничной пневмонии под влиянием низкоинтенсивного СВЧ-облучения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-

Библиографическая ссылка:

Рождественский М.Е., Юргель Е.Н. Провоспалительный потенциал при количественной дифференциации различных форм фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью в медико-социальной экспертизе инвалидности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5167.pdf> (дата обращения: 1.06.2015). DOI: 10.12737/10522

57. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4815.pdf> (Дата обращения: 30.06.2014). DOI: 10.12737/5025

12. Хадарцев А.А., Логаткина А.В., Бондарь С.С., Терехов И.В. Взаимосвязь морфометрических показателей миокарда с состоянием его водосодержащих сред при артериальной гипертензии // Сборник научных трудов Первой Международной заочной научно-практической конференции «Проблемы развития науки, медицины, образования (теория и практика)» (Тула, 25 декабря 2013 г.) / Под общ. ред. Л.Г. Варфоломеевой. Тула, 2013. С. 79–84.

13. Bonow R.O. ACC/AHA Practice Guidelines // *Circulation*. 2006. Vol. 114. P. 84–231.

14. Granger D.L., Taintor R.R., Boockvar K.S., Hibbs J.B. Measurement of nitrate and nitrite in biological samples using nitrate reductase and Griess reaction // *Methods Enzymol*. 1996. Vol. 268. P. 142–151

15. Green S.J., Pizzarello R.A., Padmanabhan V.T., Ong L.Y. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis // *Am. J. Cardiol*. 2006. Vol.55. P.1063–1065.

16. Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease // *N Engl J Med*. 2005. Vol. 352. P. 1685–1695.

17. Bone formation and inflammation in cardiac valves / Mohler E.R., Gannon F., Reynolds C. [et al.] // *Circulation*. 2001. Vol. 103. P. 1522–1528.

18. Otto C.M. Textbook of clinical Echocardiography. St. Louis.: W.B. Saunders Company. 2000. 444 p

19. Pfeffer J.M., Pfeffer M.A., Braunwald E. Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat // *Circulation Research*. 1985. Vol. 57, № 1. P. 84–95.

References

1. Aparina OP, Chikhireva LN, Mironova NA, Mironova ES, Bakalov SA. Rol' izmeneniy struktury i funktsii predserdiy v razvitiy i progressirovaniy fibrillyatsii predserdiy. *Terapevticheskiy arkhiv*. Moscow: MEDIA SFERA; 2014. Russian.

2. Glants S. Mediko-biologicheskaya statistika. Moscow: Praktika; 1998. Russian.

3. Gorshunova NK, Medvedev NV, Tarasov AN. Sootnoshenie apoptoza i endogennoy vospaleniya v patogeneze disfunktsii miokarda na fone arterial'noy gipertonii pri starenii. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013;10(2):51-5. Russian.

4. Dedov DV, Ivanov AP, El'gard IA. Vliyaniye elektromekhanicheskogo remodelirovaniya serdtsa na razvitiye fibrillyatsii predserdiy u bol'nykh IBS i arterial'noy gipertenzii. *Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal*. 2011;4:1-13. Russian.

5. Markov KhM. Oksid azota i ateroskleroz. Oksid azota, disfunktsiya sosudistogo endoteliya i patogeneza ateroskleroza. *Kardiologiya*. 2009;11:64-74. Russian.

6. Mitrofanova LB, Platonov PG. Morfologiya mezhpredserdnoy peregorodki i mezhpredserdnykh soedineniy u bol'nykh s fibrillyatsiey predserdiy. *Vestnik aritmologii*. 2002;Kh(30):43-9. Russian.

7. Rebrov AP, Sazhina EYu, Toma MI. Endotelial'naya disfunktsiya i osobennosti izmeneniya urovnya tsitokinov i S-reaktivnogo belka u bol'nykh khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2005;52(2):26-31. Russian.

8. Rozhdestvenskiy ME, Spinov VI, Yurgel' NV. Mnogourovnevnyy sistemnyy analiz na etapakh doklinicheskogo perioda khronicheskikh nespetsificheskikh zabolevaniy legkikh, Seriya «Profilakticheskaya pul'monologiya», Chast' 111. Omsk: NP NIINMT; 2001. Russian.

9. Rozhdestvenskiy ME. Metodologiya diagnostiki doklinicheskogo perioda khronicheskikh nespetsificheskikh zabolevaniy legkikh. Seriya «Profilakticheskaya pul'monologiya», Chast' II. Omsk: NP NIINMT; 2000. Russian.

10. Rozhdestvenskiy ME. Khronicheskije bolezni nizhnikh dykhatel'nykh putey i sovremennaya tsivilizatsiya «Lambert Academic Publishing». AV Akademikerverlag GmbH, Saarbrucken, Germany; 2012. Russian.

11. Terekhov IV, Khadartsev AA, Nikiforov VS, Bondar' SS. Produktsiya tsitokinov kletkami tsel'noy krovi rekonvalescentov vnebol'nichnoy pnevmonii pod vliyaniyam nizkointensivnogo SVCh-oblucheniya. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2014 [cited 2014 Jun 30];1:[about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4815.pdf>. DOI: 10.12737/5025.

12. Khadartsev AA, Logatkina AV, Bondar' SS, Terekhov IV. Vzaimosvyaz' morfometricheskikh pokazateley miokarda s sostoyaniem ego vodosoderzhashchikh sred pri arterial'noy gipertenzii. *Sbornik nauchnykh trudov Pervoy Mezhdunarodnoy zaochnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Problemy razvitiya nauki, meditsiny, obrazovaniya (teoriya i praktika)»* (Tula, 25 dekabr'ya 2013 g.) / Pod obshch. red. L.G. Varfolomeevoy. Tula; 2013. Russian.

13. Bonow RO. ACC/AHA Practice Guidelines. *Circulation*. 2006;114:84-231.

Библиографическая ссылка:

Рождественский М.Е., Юргель Е.Н. Провоспалительный потенциал при количественной дифференциации различных форм фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью в медико-социальной экспертизе инвалидности // *Вестник новых медицинских технологий*. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5167.pdf> (дата обращения: 1.06.2015). DOI: 10.12737/10522

14. Granger DL, Taintor RR, Boockvar KS, Hibbs JB. Measurement of nitrate and nitrite in biological samples using nitrate reductase and Griess reaction. *Methods Enzymol.* 1996;268:142-51.
15. Green SJ, Pizzarello RA, Padmanabhan VT, Ong LY. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. *Am. J. Cardiol.* 2006;55:1063-5.
16. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2005;352:1685-95.
17. Mohler ER, Gannon F, Reynolds C, et al. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation.* 2001;103:1522-8.
18. Otto SM. *Textbook of clinical Echocardiography.* St. Louis.: W.B. Saunders Company; 2000.
19. Pfeffer JM, Pfeffer MA, Braunwald E. Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat. *Circulation Research.* 1985;57(1):84-95.

Библиографическая ссылка:

Рождественский М.Е., Юргель Е.Н. Провоспалительный потенциал при количественной дифференциации различных форм фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью в медико-социальной экспертизе инвалидности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5167.pdf> (дата обращения: 1.06.2015). DOI: 10.12737/10522

**ПРИМЕНЕНИЕ BULKFILL КОМПОЗИТОВ ПРИ РЕСТАВРАЦИЯХ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ
ЖЕВАТЕЛЬНОЙ ГРУППЫ ЗУБОВ**

Ю.Б. ВОРОБЬЕВА, Б.Р. ШУМИЛОВИЧ, С.Г. ИВАНОВ, В.Н. КРАСАВИН

*ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Студенческая д. 10, г. Воронеж, Россия, 394036, тел. (4732) 53 00 05, e-mail: canc@vsma.ac.ru*

Аннотация. Локализация кариозного процесса на жевательной группе зубов обусловлена анатомическими особенностями. Фиссуры имеющие различные формы и углубления являются самым уязвимым местом. Основными причинами нарушения краевого прилегания композита является разгерметизация гибридного слоя, нарушение технологии кондиционирования, сложный рельеф отпрепарированной полости, мануальное распределение адгезива, нарушение инструкции в работе с адгезивными системами, использование эвгенол-содержащих материалов, гваякола, хлорида алюминия, сульфата железа, сульфата алюминия, неконтролируемое по мощности, полимеризационное устройство, и неравномерное конденсирование композита, из-за недостаточной пластичности материала. Не замеченные в процессе лечения ошибки, отчетливо проявляются через несколько месяцев и приводят к возникновению рецидивного кариеса. Исследовано качество краевой адаптации композитов типа BulkFill при реставрации жевательной группы зубов. In vitro применялось прокрашивание границы композит твердые ткани зуба, растровая электронная микроскопия и атомно силовая микроскопия. Пломбирование жидкотекучим композитом SDR не обеспечивает необходимого качества краевого прилегания пломбы (наличие краевой щели, разгерметизация пломбы, наличие воздушных пор, когезионных переломов композита и т.д.). Вышеперечисленные факты отсутствуют при применении композита с изменяющейся вязкостью SonicFill, что обеспечивает необходимое качество и долговечность реставрации.

Ключевые слова: кариес, адгезив, BulkFill, краевая адаптация, растровая электронная микроскопия, атомно силовая микроскопия.

**THE APPLICATION OF BULK FILL COMPOSITES IN RESTORATIONS OF CORONAL PART OF
POSTERIOR TEETH**

Y.B. VOROBIEVA, B.R. SHUMILOVICH, S.G. IVANOV, V.N. KRASAVIN

*Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy, 394036, Voronezh, Studencheskaya Str., 10,
tel. (4732) 53 00 05, e-mail: canc@vsma.ac.ru*

Abstract. Localization of caries on posterior teeth is due to anatomical features. Fissures having different shapes and deepening are the most vulnerable point. The main causes of violations of fit composite is depressurized hybrid layer, breach conditioning technology, complex terrain the prepared cavity, manual distribution of adhesive in violation of instructions with adhesive systems, the use of eugenol-containing materials, guaiacol, aluminum chloride, ferric sulfate, aluminum sulfate, uncontrolled by power-curing unit, and condensing the composite uneven due to insufficient ductility. Not seen in the course of treatment errors, clearly visible in a few months and give rise to recurrent caries. It was investigated the quality of marginal adaptation of composites such as Bulk Fill in the restoration of posterior teeth. In vitro staining was used border composite-dental hard tissues, scanning electron microscopy and atomic force microscopy. Sealing Flowable composites SDR does not provide the necessary quality of marginal adaptation of composite (presence boundary gap seals depressurization, the presence of air pores, cohesive fracture of the composite, etc.). These facts are missing in the application of the composite with varying viscosity Sonic Fill, which provides the necessary quality and durability of the restoration.

Key words: caries, adhesive, Bulk Fill, marginal adaptation, scanning electron microscopy, atomic force microscopy.

Как известно, локализация кариозного процесса на жевательной группе зубов обусловлена анатомическими особенностями. Фиссуры имеющие различные формы и углубления являются самым уязвимым местом. Их форма представляет собой складки эмали, в виде щелей, расположены между буграми премоляров и моляров. Глубина, ширина фиссур может варьировать от 0,006 до 3,0 мм. По форме фиссуры бы-

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

вают: воронкообразные, конусообразные, каплеобразные, полиповидные, пробиркообразные, имеющие несколько рогов. По форме наружных отверстий выделяют 4 типа фиссур: круглые, овальные, треугольные и прочие. Диаметр их в среднем 0,17 мм. Леусом П.А. предложена классификация фиссур [4]:

- открытые фиссуры;
- закрытые фиссуры;
- желобки;
- гладкая поверхность.

Наиболее часто (в 64,5% случаев) кариес возникает в закрытых фиссурах. Закрытые фиссуры не обладают самоочищением. Микробную пленку, располагающуюся в глубине фиссуры, трудно или невозможно удалить при гигиене полости рта, так как щетинки зубной щетки не проникают вглубь. Наиболее неблагоприятный вариант закрытых фиссур колбовидной или ампулообразной формы, он приводит к кариесу, который характеризуется возникновением процесса в интактном зубе. Рецидивный кариес характеризуется возобновлением патологического очага на границе поставленной пломбы в результате ошибок лечения, допускаемых стоматологом при обработке и пломбировании полости. К этим погрешностям относятся:

- не качественное препарирование зуба;
- не изолированная рабочая поверхность от слюны;
- нарушение процесса кондиционирования и наложения адгезивной системы;
- полимеризационная усадка пломбировочного материала;
- конденсация композита и т.д.

Главным источником вторичного кариеса являются микроорганизмы, токсины которых проникают в твердые ткани зуба при недостаточной герметизации пломбы. Немецкие ученые Э. Хельвиг и Й. Клибек в учебнике по терапевтической стоматологии (1990 г.) характеризуют вторичный кариес как новые поражения, локализующиеся рядом с пломбой в ранее леченых зубах, появившиеся в результате образования микротрещин между пломбировочным материалом и твердыми тканями зуба, в которые проникают бактерии. Доказана прямая связь между воспалением пульпы и отсутствием герметичности пломбировочного материала.

Материалы и методы исследования. Изучался характер адгезивных поверхностей 20 удаленных по различным показаниям зубов жевательной анатомо-функциональной принадлежности. Кариозные полости всех зубов перед удалением препарировались по общепринятым правилам, затем проводилось пломбирование полостей согласно принадлежности к группе, из них 10 – SDR и EsthetXHD (по 5 зубов для верхней и нижней челюсти), 10 – композитом SonicFill (по 5 зубов для верхней и нижней челюсти).

Изучение морфологии полученных образцов эмали осуществлялось на сканирующем электронном микроскопе JEOLJSM-6380LV.

Получение микрофотографий образцов исследуемых в данной работе производилось с подготовкой связанной с особенностями вещества: образцы опьялялись золотом, так как исходные материалы имеют диэлектрические свойства и сильно заряжаются в камере микроскопа.

Определение элементного анализа изучаемых материалов производилось на приставке Inca-250.

Исследования проводились на кафедре стоматологии ИДПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко, а также в лаборатории «Наноскопии и нанотехнологий» ЦКПНО ВГУ. Дополнительно применялся метод *атомно-силовой микроскопии* (АСМ) в полуконтактном режиме на сканирующем зондовом микроскопе SolverP47 Pro. Неоднородность свойств поверхности контролировалась методом отображения фазы. Образец для исследований предварительно был запрессован в акрилоксидную матрицу и его поверхность специально не обрабатывалась. Принцип работы построен по аналогии с растровой электронной микроскопией. Основное отличие в том, что величина сканирующего зонда в АСМ – на уровне атома, что позволяет при соответствующей подготовке образца исследовать наноструктуру объекта. Проникающая способность зонда до 130 нм, разрешающая – в 50 раз выше чем у электронного микроскопа.

Результаты и их обсуждение. При анализе причин нарушения краевой герметизации композита выявлены следующие факты:

1. Одной из причин нарушения краевого прилегания композита является разгерметизация гибридного слоя (между эмалевыми призмами и адгезивом). Это бывает в процессе формирования фальца при препарировании полости и зависит от угла скоса, или режима обработки эмали грубодисперсным бором [2]. Имеет место нарушение адгезии к поверхности дентина из-за чрезмерно выраженного смазанного слоя (дентинной пыли, микроорганизмов и ротовой жидкости), образующегося при препарировании дентина алмазными или недостаточно острыми твердосплавными борами. Пренебрежением процесса кондиционирования, если смазанный слой не качественно удалили [3]. На микроскопии шлифа, исследуемого образца была выявлена разгерметизация пломбировочного материала от стенки полости по всему дну и наличие не удаленного смазанного слоя (рис. 1).

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

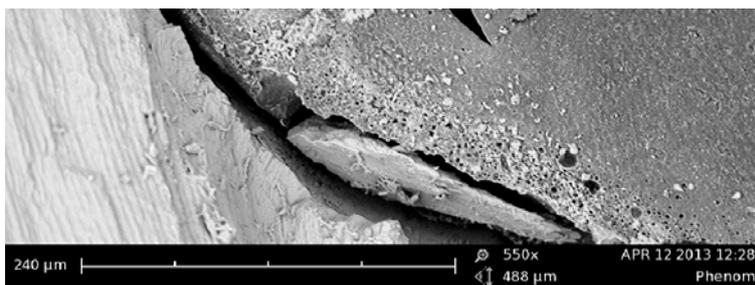


Рис. 1. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы эмаль-композит (нарушение герметичности, не полностью удаленный смазанный слой дентина)

2. Следующим важным этиологическим фактором является рельеф отпрепарированной полости [3]. По данным РЭМ и АСМ создать абсолютно ровный рельеф при обработке полости вращающимися инструментами невозможно (рис. 2-3).

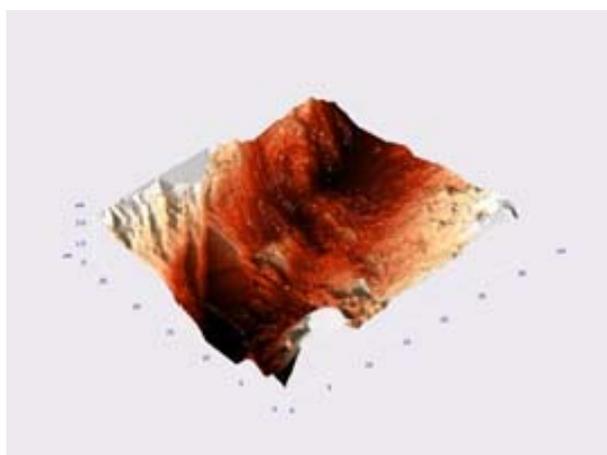


Рис. 2. Атомно-силовая микроскопия участка дна отпрепарированной кариозной полости (SolverP47 Pro, однородный рельеф обработанной поверхности)

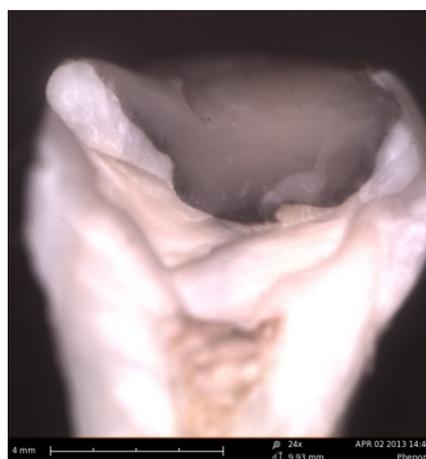


Рис. 3. Шлиф зуба (окраска кариес детектором)

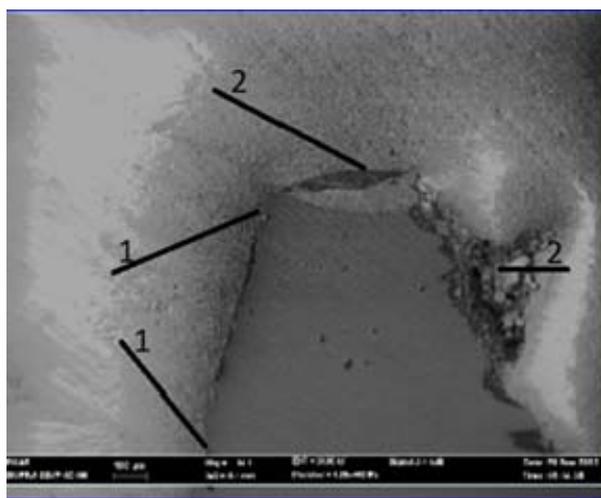


Рис. 4. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) участка дентина с нанесенной адгезивной системой, где: 1 – участки отсутствия адгезива; 2 – участки избытка адгезива

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

3. Кроме того, мануальное распределение адгезива – процесс неконтролируемый, визуализируются участки избытка адгезива, а также отсутствие его, и это напрямую связано с неравномерным рельефом поверхности, где со временем происходит разгерметизация реставрации (рис. 4).

4. При нарушении инструкции в работе с адгезивными системами происходит разгерметизация краевого прилегания на уровне гибридного слоя. Не изолированная поверхность операционного поля, использование эвгенол-содержащих материалов, гваякола, хлорида алюминия, сульфата железа, сульфата алюминия и др. нарушают процесс полимеризации адгезивных систем [6]. Между бондом и композитом разгерметизация также происходит при большой усадке композиционного материала (рис. 5).

При использовании неконтролируемого по мощности, полимеризационного устройства – чем быстрее полимеризация, тем более сильный стресс испытывает композит и тем выше вероятность краевой разгерметизации.

5. Неравномерное конденсирование композита к тканям зуба из-за недостаточной пластичности материала – также приводят к образованию краевой щели (рис. 6-7).



Рис. 5. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы эмаль-композит (нарушение герметичности, когезионные переломы в толще композита)

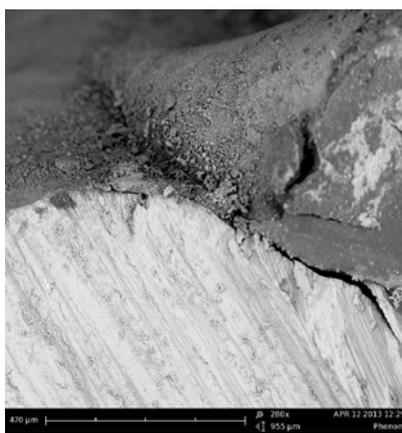


Рис. 6. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы эмаль-композит (нарушение герметичности, наличие краевой щели)

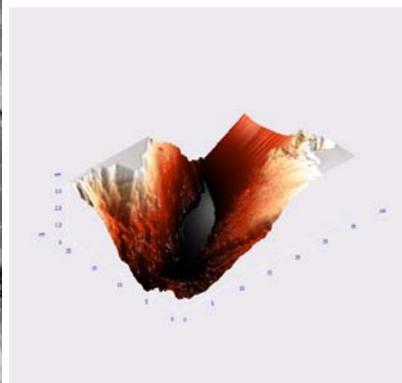


Рис. 7. Атомно-силовая микроскопия участка краевой щели на границе эмаль-композит (SolverP47 Pro)



а)



б)

Рис. 8. Внешний вид зуба спустя 18 месяцев после лечения

Не замеченные в процессе лечения ошибки, отчетливо проявляются через несколько месяцев и приводят к возникновению вторичного кариеса (рис. 8).

Учитывая вышеперечисленное, при пломбировании жевательной группы зубов, необходимо помнить самые важные факторы: сглаживание фальца мелкозернистыми борами, изоляцию операционного поля, выполнения протокола адгезивных систем, усадку и пластичность материала при конденсации в момент пломбирования. Поэтому осложнения при реставрации жевательных зубов, такие как нарушение

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

краевого прилегания материала к тканям зуба, сколы реставраций, краевое прокрашивание, когезионные переломы внутри самой структуры материала, постоперационные боли и т.д., связаны с ошибками при пломбировании и приводят к вторичному кариесу [3, 5].

Высокая адгезия к эмали и дентину является обязательным условием клинического успеха и профилактики отрыва композита от твердых тканей зуба. Известно, что основополагающим фактором для ее достижения является полимеризационная усадка композитов, достигающая 2-4%. Несмотря на попытки уменьшить негативное влияние этого фактора с помощью изменения режима полимеризации и совершенствования самих композитов, эта проблема продолжает оставаться актуальной при проведении адгезивной технологии реставрации. Теоретическое обоснование влияния полимеризационного стресса было изложено в концепции фактора конфигурации. С-фактор определяется как соотношение связанных и свободных поверхностей композита и имеет наиболее высокое значение в глубоких полостях. Первоначально концепция С-фактора была разработана для пломбирования одной порцией композита (Bulk-техника). Этот способ в клинических условиях практически не применялся вследствие большой усадки композита. На сегодняшний день для снижения полимеризационного стресса и повышения герметичности композита к твердым тканям зуба используют жидкотекучий композит для адаптации, и послойное внесение пломбировочного материала в полость зуба. Все это требует времени и манипуляционных навыков. Проблему адаптации краевого прилегания у композитного материала, вносимого одной порцией, производители решили за счет материалов группы BulkFill. Они могут вноситься порцией толщиной до 4 мм, согласно рекомендациям производителя, с минимальным полимеризационным стрессом. Материалы имеют свойство самовыравнивания, которое позволяет плотно адаптироваться к стенкам полости. К сожалению, это относится к группе зубов нижней челюсти, на зубах верхней челюсти происходит отрыв материала от стенок зуба за счет «текучести» [1, 5].

Ниже представлены результаты исследования краевой адаптации композита при пломбировании удаленных моляров верхней (рис. 9-10) и нижней (рис. 11) челюсти композитами SDR (smartdentinreplace) и EsthetXHD.

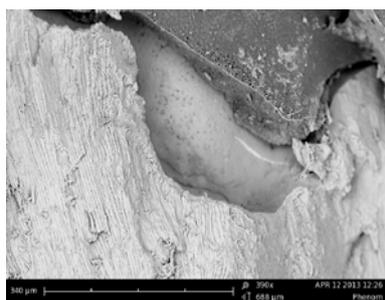


Рис. 9. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы эмаль-композит (наличие воздушных пор)



Рис. 10. Шлиф зуба (окраска кариес детектором, наличие воздушных пор)

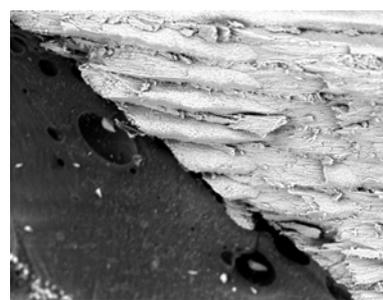


Рис. 11. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы эмаль-композит (наличие воздушных пор)

На основании полученных данных был сделан вывод о высоком качестве адаптации материала на границе эмаль-композит, за исключением наличия воздушных пор в самом пломбировочном материале. Из этого можно заключить, что 10 с. – мало, для самовыравнивания композита в глубокой полости. Второй факт – сила давления врача на поршень пистолета или шприца с композитом, процесс не контролируемый, большую роль играет «человеческий фактор», силу давления спрогнозировать не возможно. Материал SDR имеет усадку 3,5%, поэтому производители рекомендуют его перекрывать нанокомпозитом или гибридным пломбировочным материалом.

Нами был сделан вывод, что жидкотекучие композиты группы Bulk Fill, в частности материал SDR, необходимо адаптировать к твердым тканям зуба для повышения адаптации к стенкам полости. Жидкотекучие композиты группы Bulk Fill имеют усадку 3,6 до 3%. Жевательную группу зубов принято пломбировать пакуемыми композиционными материалами. Они очень плотные, что требуют определенных навыков, усилий и время для конденсации. На стоматологический рынок поступили печки для разогрева композита, и – стимуляции адаптационных свойства композита к стенкам зуба. Влияет ли тепло на химические процессы при последующем применении несколько раз разогретого композита – не известно.

Нами была изучена композиционная система для реставрации жевательных групп зубов SonicFill, разработанная компаниями KaVo и Kert. Система состоит из композита меняющего вязкость под воздействием звуковой энергии через специальный наконечник для активации и внесении этого

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

материала в полость. Sonic Fill – это высоконаполненный однородный композит (рис. 12). Под действием звуковой активации композит плотно адаптируется к стенкам полости зуба (рис. 13).

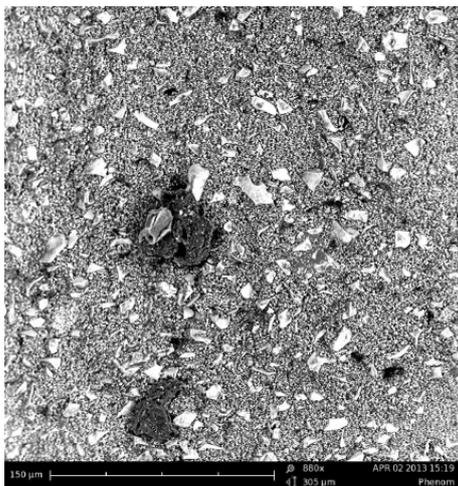


Рис. 12. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) SonicFill (однородная консистенция композита)

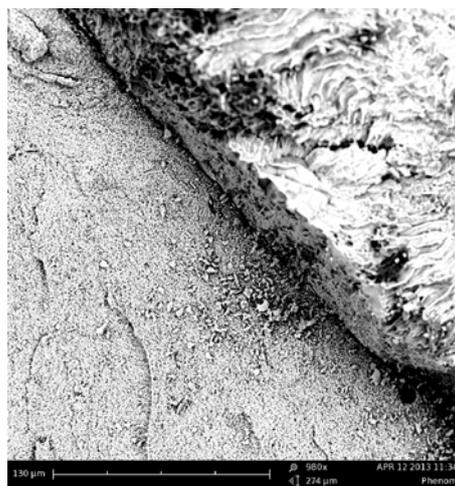


Рис. 13. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы эмаль-композит (SonicFill, высокая краевая адаптация)

В процессе пломбирования наконечник работает с частотой 6000-6500 Гц, энергия активизирует материал, меняя вязкость композита и придавая ему текучую консистенцию. Выход материала из капсулы происходит с заданной контролируемой скоростью в пяти вариантах. Режим 1 имеет самую низкую скорость, 5 наибольшую скорость подачи. Введение композита в полость осуществляется с помощью наконечника без использования гладилок. После прекращения воздействия звуковой энергии композит становится плотным, для дальнейшей моделировки реставрации. Текучая консистенция позволяет заполнять полости с разным рельефом и улучшает адаптацию композита к стенкам зуба (рис. 14-16).

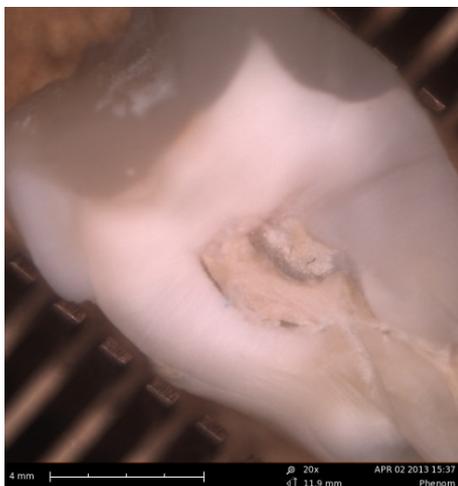


Рис. 14. Шлиф зуба (окраска кариес детектором, высокое качество краевой адаптации)



Рис. 15. Растровая электронная микроскопия (JEOLJSM-6380LV) границы дентин-композит (SonicFill, высокая краевая адаптация)

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524



Рис. 16. Шлиф зуба (окраска кариес детектором, сложный рельеф поверхности), где:верху – зуб, пломбированный SDR (наличие воздушных пор); внизу – зуб, пломбированный SonicFill (высокая адаптация к ГТЗ)

Система Sonic Fill полимеризуется в течении 20 сек, одномоментно нанесенную толщину материала в 5 мм, это значительно экономит время врача при реставрации. При этом полимеризационная усадка – 1,6%. Далее приведен клинический пример на рис. 17-19.



Рис. 17. Зуб 3.8, первоначальная клиническая ситуация



Рис. 18. Зуб 3.8, этап внесения SonicFill



Рис. 19. Зуб 3.8, результат реставрации композитом SonicFill

Пациент О., 35 лет. Обратился с жалобой на быстропроходящие боли после приема сладкого. После осмотра обнаружили разгерметизацию старого пломбировочного материала на 3.8 зубе в труднодоступном месте. Лечение проводили под водяным охлаждением, затем полость обрабатывали ультразвуком, для ликвидации смазанного слоя. Наносили адгезивную систему OptiBondSoloPlus (Kerr) после кондиционирования по протоколу. Реставрацию проводили системой Sonic Fill оттенком А3, одномоментным нанесением, глубиной 3 мм техникой горизонтального слоя.

Несмотря на наглядность результатов исследования, мы считаем, что группу материалов Bulkfill (речь идет о текучих Bulkfill) не корректно сравнивать с высоконаполненным композитом, который входит в состав системы Sonic Fill, т.к группу «текучих» композитов и пакуемых – объективно сравнить невозможно. SonicFill с материалом SDR связывает то, что можно одномоментно заполнять полость до 4-5 мм и полимеризовать. Следует заметить, что жидкая консистенция затрудняет пломбирование полостей верхнего ряда зубов. На сравнительной ступени по усадке, цифровые показатели 3,5 и 1,6%, явно не в пользу SDR. Системой Sonic Fill одинаково успешно можно проводить реставрацию верхнего и нижнего ряда зубов.

Применение системы Sonic Fill замещает процесс послойного нанесения пакуемых материалов, которые плохо адаптируются к тканям зуба. Нанесение текучего композита для адаптивного слоя позволяет уменьшить полимеризационный стресс, сэкономить время работы, добиться плотного краевого прилегания за счет изменения вязкости, что в свою очередь гарантирует качество стоматологической услуги.

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилов Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

Литература

1. Воробьева Ю.Б. Анализ и пути оптимизации краевой адаптации пломбировочного материала на жевательной группе зубов. KERRNEWS, 2014. С.14
2. Николаев АИ. Препарирование кариозных полостей: современные инструменты, методики, критерий качества. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 208 с.
3. Салова А.В. Восстановление контактных областей зубов с помощью матричных систем. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 160 с.
4. Шумилович Б.Р., Иванов Б.Р., Красавин Б.Р., Поволоцкий А.В. С-фактор (фактор конфигурации полости) – актуальная проблема современной стоматологии. Труды VII Международной научно-практической конференции «Стоматология славянских государств». Белгород, Издательский дом «Белгород», 2014. С. 450–452.
5. Шумилович Б.Р., Кунин А.А. Морфологические аспекты одонтопрепарирования (исследование invitro): Монография. Saarbrucken. Deutschland. OmniScriptumGmbH&Co.KG, 2015. 84 p.
6. Feinman R.A. The plunging ball technique: Class II direct composite resins // PractPeriodontAesthet Dent. 1992 №4. P. 43–48.

References

1. Vorob'eva YuB. Analiz i puti optimizatsii kraevoy adaptatsii plombirovochnogo materiala na zhevatel'noy grupe zubov. KERRNEWS; 2014. Russian.
2. Nikolaev A.I. Preparirovanie karioznykh polostey: sovremennye instrumenty, metodiki, kriteriy kachestva. Moscow: MEDpress-inform; 2006. Russian.
3. Salova AV. Vosstanovlenie kontaktnykh oblastey zubov s pomoshch'yu matrichnykh sistem. Moscow: MEDpress-inform; 2011. Russian.
4. Shumilovich BR, Ivanov BR, Krasavin BR, Povolotskiy AV. S-faktor (faktor konfiguratsii polosti) – aktual'naya problema sovremennoy stomatologii. Trudy VII Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Stomatologiya slavyanskikh gosudarstv». Belgorod, Izdatel'skiy dom «Bel-gorod»; 2014. Russian.
5. Shumilovich BR, Kunin AA. Morfologicheskie aspekty odontopreparirovaniya (issledovanie invitro): Monografiya. Saarbrucken. Deutschland. OmniScriptumGmbH&Co.KG; 2015. Russian.
6. Feinman RA. The plunging ball technique: Class II direct composite resins. PractPeriodontAesthet Dent. 1992;4:43-8.

Библиографическая ссылка:

Воробьева Ю.Б., Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н. Применение bulkfill композитов при реставрациях коронковой части жевательной группы зубов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5184.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11524

АСПИРАЦИОННАЯ РЕЖУЩАЯ ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ КАК МЕТОД ВЕРИФИКАЦИИ
МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Ю.К. АЛЕКСАНДРОВ, М.В. ДВОРНИКОВ, К.Г. КЕМОКЛИДЗЕ, М.П. ПОТАПОВ

*ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздрава России,
ул. Революционная, 5, г. Ярославль, Россия, 150000*

Аннотация. За последние годы частота выявления новообразований надпочечников существенно возросла, в большей степени это связано с появлением более новых и чувствительных визуализирующих методов исследования. Однако критерии злокачественности, по настоящее время, инциденталом надпочечников основываются лишь на измерении размера образования и попытках математического расчета процента возможной малигнизации.

На основании результатов обследования 104 пациентов в НУЗ ДКБ ОАО «РЖД» на станции Ярославль, со случайно обнаруженными опухолями надпочечников, показана диагностическая значимость и информативность аспирационной режущей пункционной биопсии под контролем УЗИ в дифференциальной диагностике инциденталом надпочечников различного гистологического строения. Рассчитана чувствительность и специфичность данного метода исследования.

Учитывая что выполнение пункционной биопсии под контролем УЗИ в отечественной, и в части зарубежной литературы оценивается негативно, в основном из-за риска осложнений, показана наглядная безопасность аспирационной режущей пункционной биопсии.

С учетом опыта более 10 тысяч диагностических и лечебных вмешательств врачей нашей клиники под контролем ультразвука на органах брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза, шеи и сосудах предложены технические приемы, повышающие эффективность биопсии образований надпочечных желез.

Ключевые слова: надпочечник, инциденталом, гормонально-неактивная опухоль, аспирационная режущая пункционная биопсия.

ASPIRATING CUTTING PARACENTETIC BIOPSY AS A METHOD OF VERIFICATION OF THE
MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF ADRENAL TUMORS

Y.K. ALEXANDROV, M.V. DVORNIKOV, K.G. KEMOKLIDZE, M.P. POTAPOV

Yaroslavl State Medical Academy (YSMA), Revolutsionnaya Street 5, Yaroslavl, Russia, 150000

Abstract. In recent years, incidence of adrenal tumors has increased substantially, to a greater extent this is due to the advent of newer, more sensitive imaging studies. However, the criteria of malignancy, the present, the adrenal intsidentalom based only on the measurement of the size of the education and attempts to calculate the percentage of the mathematical potential malignancy.

Based on the results of a survey of 104 patients in the NUZ DKB OAO RZD at the station Yaroslavl, with randomly discovered adrenal tumors, shows the diagnostic value and informative aspiration cutting paracentetic biopsy under ultrasound in the differential diagnosis of adrenal intsidentalom different histological structure. Calculated the sensitivity and specificity of this method of research.

Given that the implementation of needle biopsy under ultrasound guidance in the domestic and foreign literature of the estimated negative, mainly because of the risk of complications, clearly demonstrated the safety of aspiration cutting paracentetic biopsy.

Taking into account the experience of more than 10,000 diagnostic and therapeutic interventions of our doctors under ultrasound abdominal, retroperitoneal space, pelvis, neck, and the vessels are proposed techniques that improve biopsy formations adrenal glands.

Key words: adrenal gland, incidentaloma, a hormonal and inactive tumor, an aspiration cutting paracentetic biopsy.

Введение. Многие годы диагностика заболеваний надпочечников считалась одним из самых сложных разделов эндокринной патологии. При этом поиск новообразований надпочечных желез осуществлялся только в случаях развития клинических проявлений заболевания. В последнее время все чаще при *ультразвуковом исследовании (УЗИ), компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ)* случайно или в результате обследования по поводу болезни, потенциально связанной с патологи-

Библиографическая ссылка:

Александров Ю.К., Дворников М.В., Кемоклидзе К.Г., Потапов М.П. Аспирационная режущая пункционная биопсия как метод верификации морфологической структуры опухолей надпочечников // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-15. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5028.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11519

ей надпочечников (например, ожирение, артериальная гипертензия и т.д.), стали обнаруживать образования надпочечников, которые по клиническим и лабораторным исследованиям оказываются *гормонально-неактивными* (ГНОН). Частота прижизненной диагностики таких опухолей за последнее время значительно повысилась и достигла по данным некоторых авторов 5-19% [3].

Наиболее спорным по проблеме инциденталом считается вопрос о критериях злокачественности новообразования. Несмотря на возможности современной топической диагностики хирургическая тактика ГНОН базируется в основном на простом измерении размера опухоли при ее лучевой визуализации [5]. Попытки математических расчетов гистологического строения опухолей указывают лишь на вероятность того или иного патологоанатомического диагноза [4].

Использование *аспирационной режущей пункционной биопсии* (АРПБ) под контролем УЗИ в отечественной, и в части зарубежной литературы оценивается негативно, в основном из-за риска осложнений и низкой информативности [1,2]. Однако есть и другая точка зрения. В 2003 F.Lumachi с соавторами опубликовали данные о высокой чувствительности и специфичности АРПБ с цитологическим исследованием полученного биологического материала [6]. Подобные работы единичны в медицинской литературе и нуждаются в поддержке и внимании со стороны специалистов.

Цель исследования – определить информативность аспирационной режущей пункционной биопсии в дифференциальной диагностике опухолей надпочечников различного гистологического строения.

Материалы и методы исследования. В Дорожной клинической больнице на станции Ярославль ОАО «РЖД» за 2007-2014 гг. обследовано 104 пациента с опухолями надпочечников, в том числе 31 мужчины и 73 женщины в возрасте от 22 до 83 лет (55,6 13,5). Опухоль диагностирована случайно в 72% при УЗИ и в 28% – при КТ. Правостороннее поражение надпочечников в 74 случаях (71%), левостороннее – в 22 (21%), двустороннее – в 8 (8%).

Гормонально активными оказались опухоли надпочечниковых желез у 6 больных: синдром Кушинга – 1, первичный гиперальдостеронизм – 2, феохромоцитомы – 3 случая. Клиническая картина указанных синдромов подтверждена соответствующими гормональными исследованиями.

В 98 случаях опухоли надпочечников оказались гормонально-неактивными.

Для верификации морфологической принадлежности опухолей надпочечника применялась методика АРПБ под контролем ультразвука. Главным условием выполнения последней являлась визуализация опухоли при ультразвуковом исследовании.

Визуальный контроль над манипуляцией осуществлялся с использованием ультразвукового сканера Siemens Acuson S2000 с конвексным датчиком 2,5-5 МГц

С учетом высказываний в отечественной и зарубежной литературе о небезопасности процедуры, биопсия выполнялась под постоянным мониторным (NIIHON KONDEN BSM-2301K) контролем систолического и диастолического артериального давления, частоты пульса и степени оксигенации крови (сатурация).

Инструментом для забора материала служила игла для аспирационно-режущей биопсии (ООО «МИТ») внутренним диаметром 18G (1,35 мм) с 6 режущими гранями и циркулярными лазерными метками. Мандрен с трехгранной заточкой и дополнительными циркулярными нарезками для повышения яркости свечения и визуализации инструмента в тканях.

Результаты и их обсуждение. Наша клиника располагает опытом более 10 тысяч вмешательств под контролем ультразвука при патологии органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза, щитовидной железы и сосудов. Это позволило нам разработать специальные приемы повышающие эффективность указанных диагностических процедур. Методические приемы технического и организационного плана позволяют существенно повысить качество АРПБ при патологии надпочечников:

- специальная подготовка пациента к процедуре (мероприятия направленные на уменьшение пневмотизации кишечника);
- выбор безопасной траектории продвижения иглы (минуя ткань легкого, паренхиму почки и селезенки, в обход крупных сосудистых структур);
- строгий контроль над углом вкола иглы. Любые маневры иглы на глубине оказывались весьма затруднительными. Предложен метод двойного ультразвукового контроля. Вкол иглы и прохождение через поверхностные структуры тела пациента с использованием пункционного датчика. Маневры и забор биологического материала на глубине при контроле методом «свободной руки»;
- пункция образования правого надпочечника транспеченочно;
- расположение иглы в сканирующей плоскости датчика;
- продвижение иглы к цели при задержке дыхания;
- постоянный ультразвуковой контроль над забором материала;
- для предупреждение образования сгустка добавление 2 мл гепарина в шприц объемом 20 мл;
- двукратный забор материала.

Библиографическая ссылка:

Александров Ю.К., Дворников М.В., Кемоклидзе К.Г., Потапов М.П. Аспирационная режущая пункционная биопсия как метод верификации морфологической структуры опухолей надпочечников // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-15. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5028.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11519

АРПБ выполнена у 42 пациентов с гормонально-неактивными опухолями надпочечника. Морфологическая картина при АРПБ соответствовала: аденоме надпочечника в 35 наблюдениях (84%), опухоли хромаффинной ткани («немая» феохромоцитома) – 1 (2%), злокачественной феохромоцитоме 1 (2%), адренокортикальному раку – 1 (2%), метастатической опухоли из другого органа – 2 (5%), материал признан неинформативным в 2 случаях (5%). Осложнений при выполнении АРПБ под контролем ультразвука в ближайшем и отдаленном периоде не установлено.

Хирургическому лечению с опухолями надпочечника подверглись 39 пациентов. При сопоставлении результатов морфологических исследований удаленной опухоли надпочечника с результатами АРПБ диагнозы совпадали во всех случаях (специфичность – 100%). Чувствительность АРПБ при ГНОН с учетом неинформативных результатов составила 95%.

Выводы:

1. Аспирационная режущая пункционная биопсия является высокоинформативным методом морфологической верификации новообразования надпочечника (чувствительность метода по нашим данным составляет 95%).

2. Аспирационная режущая пункционная биопсия инцидеталом надпочечников, в том числе при «немых» хромаффиномах, не сопровождается какими-либо осложнениями.

Литература

1. Белошицкий М.Е., Оноприенко Г.А., Абрамова И.Ю. Трудности и ошибки в диагностике инцидеталом надпочечников // *Материалы Первого Украинско-Российского симпозиума по эндокринной хирургии с международным участием «Современные аспекты хирургического лечения эндокринной патологии»*. Киев, 2006. С. 117–118.

2. Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Ветшев С.П., Коваленко Е.И. Спорные вопросы и негативные тенденции в диагностике и хирургическом лечении случайно выявленных опухолей надпочечников // *Хирургия*. 2005. № 6. С. 11–14.

3. Майстренко Н.А., Довганюк В.С., Фоми Н.Ф., Ромашенко П.Н. «Гормонально-неактивные» опухоли надпочечников. СПб.: Издательство «ЭЛБИ», 2001. 171 с.

4. Трофимова Т.Н., Смоленцева Н.В., Ворохобина Н.В. и др. Возможности лучевых методов исследования в дифференциальной диагностике инцидеталом надпочечников различного гистологического строения // *Медицинская визуализация*. 2004. №1. С. 68–76.

5. Characterization of adrenal incidentaloma discovered with tomography. General review / Gomez M., Besson M., Roger R. [et al.] // *Ann Urol*. 2003. Vol. 37, № 5. P. 244–247.

6. CT-scan, MRI and image-guided FNA cytology of incidental adrenal masses / Lumachi F., Borsato S., Tregnaghi A. [et al.] // *Eur. J. Surg. Oncol*. 2003. Vol. 29, № 8. P. 689–692.

References

1. Beloshitskiy ME, Onoprienko GA, Abramova IYu. Trudnosti i oshibki v diagnostike intsidentalom nadpochechnikov. Materialy Pervogo Ukrainsko-Rossiyskogo simpoziuma po endokrinnoy khirurgii s mezhdunarodnym uchastiem «Sovremennye aspekty khirurgicheskogo lecheniya endokrinnoy patologii». Kiev; 2006. Russian.

2. Vetshev PS, Ippolitov LI, Vetshev SP, Kovalenko EI. Spornye voprosy i negativnye tendentsii v diagnostike i khirurgicheskom lechenii sluchayno vyyavlennykh opukholey nadpochechnikov. *Khirurgiya*. 2005;6:11-4. Russian.

3. Maystrenko NA, Dovganyuk VS, Fomi NF, Romashchenko PN. «Gormonal'no-neaktivnyye» opukholi nadpochechnikov. SPb.: Izdatel'stvo «ELBI»; 2001. Russian.

4. Trofimova TN, Smolentseva NV, Vorokhobina NV, et al. Vozmozhnosti lucheovykh metodov issledovaniya v differentsial'noy diagnostike intsidentalom nadpochechnikov razlichnogo gistologicheskogo stroeniya. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2004;1:68-76. Russian.

5. Gomez M, Besson M, Roger R, et al. Characterization of adrenal incidentaloma discovered with tomography. General review. *Ann Urol*. 2003;37(5):244-7.

6. Lumachi F, Borsato S, Tregnaghi A, et al. CT-scan, MRI and image-guided FNA cytology of incidental adrenal masses. *Eur. J. Surg. Oncol*. 2003;29(8):689-92.

Библиографическая ссылка:

Александров Ю.К., Дворников М.В., Кемоклидзе К.Г., Потапов М.П. Аспирационная режущая пункционная биопсия как метод верификации морфологической структуры опухолей надпочечников // *Вестник новых медицинских технологий*. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-15. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5028.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11519

ИДЕНТИФИКАЦИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ КОСТНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ МЕТОДОМ АКТИВНОЙ РАДИОМЕТРИИ

М.Н. НЕЗНАМОВ*, В.А. ЗАЙЦЕВ**, Н.А. РУГИНА***, С.С. БОНДАРЬ***, И.В. ТЕРЕХОВ***

* *Саратовский филиал НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ»,
Дегтярная пл., д. 1 "А" г. Саратов, Россия, 410004*

** *ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России, ул. Чернышевского, д. 148, г. Саратов, Россия, 410002*

*** *Тульский государственный университет, пр-т Ленина, д. 92, г. Тула, Россия, 300012*

Аннотация. В исследовании обсуждается возможность неинвазивной радиометрической диагностики новообразований опорно-двигательного аппарата с помощью новой диагностической технологии – активной резонансной радиометрии, позволяющей регистрировать сверхслабое электромагнитное радиоизлучение биотканей частотой 1000 МГц при их зондировании излучением частотой 65 ГГц, отражающее состояние сосудистой проницаемости и активность трансапиллярного обмена воды.

В исследовании показана возможность идентификации и дифференциации новообразований опорно-двигательного аппарата на основании анализа интенсивности трансапиллярного обмена в тканях с помощью активной радиометрии.

Ключевые слова: активная радиометрия, новообразования, водосодержащая среда организма, диагностика.

**IDENTIFICATION AND DIFFERENTIATION OF BONE TUMORS
BY THE ACTIVE RADIOMETRY**

M.N. NEZNAMEV*, V.A. ZAITSEV**, N.A. RUGINA***, S.S. BONDAR***, I.V. TEREKHOV***

* *Saratov Branch of Medical Institute "REAVIZ", Degtyarnaya Sq., 1 "A", Saratov, Russia, 410004*

** *Saratov Scientific-Research Institute of Traumatology and Orthopedics,
Chernyshevsky Str., 148, Saratov, Russia, 410002*

*** *Tula State University, Lenin av., 92, Tula, Russia, 300012*

Abstract. The study discusses the possibility of non-invasive radiometric tumors diagnosis of the musculoskeletal system using a new diagnostic technology – an active resonance radiometry. An active radiometry allows you to record ultra-weak electromagnetic radiation of tissues 1000 MHz when sensing radiation frequency of 65 GHz and reflects the state of the vascular permeability and the activity of transcapillary exchange of water.

The study shows the possibility of identification and differentiation of tumors of the musculoskeletal system on the basis of the analysis of the intensity of transcapillary exchange in tissues by means of an active radiometry.

Key words: active radiometry, neoplasm, diagnosis.

Актуальность проблемы идентификации и дифференциации опухолей опорно-двигательного аппарата в настоящее время остается на высоком уровне, не смотря на внедрение в практику современных методов лучевой диагностики [1, 5, 11]. Отчасти эта проблема обусловлена отсутствием методов неинвазивной, безопасной и недорогой диагностики, позволяющих проводить оперативный скрининг патологических изменений с оценкой метаболической активности тканей. Решение данной проблемы возможно, в том числе, путем привлечения в клинику новых информативных диагностических технологий, разрабатываемых на принципах системного анализа [4, 9].

В этой связи активная радиометрия, основанная на явлении преобразования водными средами низкоинтенсивных внешних электромагнитных излучений, резонансных молекулам воды частот, являющаяся чувствительным методом оценки метаболической активности тканей, может рассматриваться в качестве перспективной диагностической технологии оценки патологических изменений у пациентов с патологией опорно-двигательного аппарата [4, 7, 8].

Данный метод успешно используется для диагностики и мониторинга патологических изменений ткани легкого, у пациентов с инфильтративно-воспалительной патологией нижних отделов респираторного тракта, а так же при оценке функционального состояния миокарда у пациентов с артериальной гипертензией [3, 6-8, 12-14]. Кроме того, активная радиометрия применяется в диагностике инфильтративно-воспалительных изменений у пациентов с острой воспалительной патологией органов брюшной полости [2, 11].

Библиографическая ссылка:

Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568

Цель исследования – изучение возможности идентификации и дифференциации новообразований опорно-двигательного аппарата с помощью активной радиометрии.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 30 пациентов с гистологически подтвержденными новообразованиями различной локализации, а так же 30 здоровых лиц в возрасте 20-50 лет. В I-ю группу вошли 15 пациентов с доброкачественными новообразованиями, представленными костно-хрящевыми экзостозами и хондромами, II-ю группу составили 15 больных с морфологически подтвержденными первичными периостальными хондросаркомами 2-й и 3-й степени злокачественности.

Оценка уровня излучения водосодержащих сред конечности проводилась с помощью программно-аппаратного диагностического комплекса «Аквафон» в утренние часы, в положении сидя, либо стоя [6, 10, 13].

Диагностический комплекс состоит из модуляционного СВЧ-радиометра прямого усиления, настроенного на прием радиоволн на частоте 1000 ± 25 МГц, а так же *приемно-излучающего модуля* (ПИМ), включающего источник зондирующего низко-интенсивного (плотность потока мощности менее 10 мкВт/см^2) *крайне-высокочастотного* (КВЧ) излучения частотой 65 ГГц и приемной аппликаторной антенны (регистрационное удостоверение № ФСР 2010/07292). Таким образом, метод активной радиометрической оценки состояния водосодержащих сред тканей заключается в зондировании обследуемой области низкоинтенсивным излучением, на частоте радиопрозрачности водосодержащих сред (65 ГГц) и регистрации радиоотклика биоткани в смещенном частотном диапазоне, на частоте 1000 МГц [6-8]. В основе используемого метода лежит способность молекулярной системы воды, образованной за счет водородных связей, преобразовывать внешнее (стимулирующее) низкоинтенсивное излучение на частоте совпадающей с частотой колебаний молекул воды в собственное (стимулированное) радиоизлучение, являющееся информационным, анализируемым параметром [7].

Способность тканей организма генерировать СВЧ-излучение под влиянием внешнего КВЧ поля, было предложено называть «волновой активностью среды» – ВА [13]. Оценка СВЧ излучения биотканей производится в относительных единицах, при этом за 100 единиц принимается уровень дистиллята воды при 37°C , соответствующий мощности излучения $\sim 10^{-14}$ Вт [4, 8, 13].

Исследование сегмента конечности проводилось по передней, задней, латеральной и медиальной поверхностям. Первой точкой установки приемно-излучающего модуля прибора являлась верхняя анатомическая граница обследуемого сегмента. После установки ПИМ в точку регистрации в течение 2-х секунд производится регистрация излучения, после чего под контролем зрения производится перемещение ПИМ по оси конечности по направлению к нижней границе сегмента на расстояние равное диаметру ПИМ (5 см.) с последующей регистрацией радиосигнала. В соответствии с алгоритмом программного обеспечения диагностирующего комплекса производится оценка радиосигнала биотканей со всей поверхности области интереса.

Интенсивность сосудистой проницаемости – *транскапиллярного обмена* (ТКО) воды в группах, выражаемого в миллилитрах (мл) воды на 100 мл артериальной крови, оценивалась по результатам активной радиометрии в соответствии с предложенным способом [6, 10].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась в программе Statistica 6.0. В процессе обработки рассчитывалась выборочная средняя (\bar{x}), среднеквадратичное отклонение (σ), медиана выборки (Me), а так же 25% и 75% процентиля. Оценка статистической значимости различий проводилась с помощью Н-критерия Краскела-Уоллеса. Статистическую значимость выборочных дисперсий оценивали с помощью F-критерия.

Результаты и их обсуждение. Результаты оценки интенсивности радиоизлучения в группах исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты активной радиометрии

Группы	ВА, ед.				
	\bar{x}	σ	25%	Me	75%
I	403,6	26,9	383,3	402,6	418,9
II	485,1	87,8	440,7	497,0	556,0
Контрольная	399,0	46,1	382,1	417,1	428,0

Проведенный анализ выявил статистически значимый характер наблюдаемых межгрупповых различий ($N=249,1$; $p<0,001$). Полученные результаты свидетельствуют о существенных различиях в уровне ВА у здоровых лиц и пациентов с новообразованиями. Кроме этого в исследовании выявлен статистически значимый характер межгрупповых различий дисперсий исследуемого показателя ($F=118,1$; $p<0,001$).

Библиографическая ссылка:

Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568

Результаты оценки соотношения ВА на стороне опухоли и симметричном сегменте противоположной конечности, характеризующего симметрию радиосигнала, представлено на рис.1.

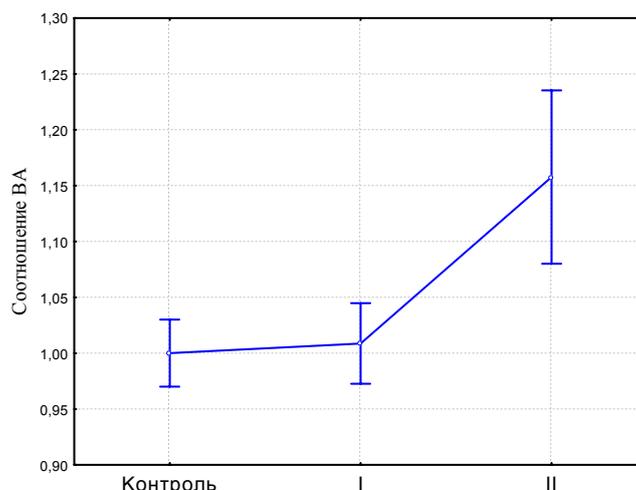


Рис. 1. Оценка симметрии ВА

Анализ соотношения ВА на стороне поражения и противоположной стороне показал, что максимальными, статистически значимыми различиями радиосигнала с симметричных отделов конечности характеризуются злокачественные новообразования ($p=0,0007$). При доброкачественных новообразованиях отношение ВА, мало отличается от единицы, указывая на минимальную степень асимметрии. У здоровых лиц радиосигнал с симметричных участков конечности характеризуется практически одинаковыми уровнями, сходными с таковыми у пациентов, с доброкачественными образованиями ($p=0,74$), что указывает на однородность распределения интенсивности радиосигнала по сегментам конечностей.

Результаты проведенных исследований, свидетельствующие о тесном характере связи интенсивности сосудистой проницаемости и волновой активности водосодержащих сред, позволяют интерпретировать регистрируемый СВЧ радиосигнал в аспекте степени проницаемости капилляров для воды, т.е. активности *транскapиллярного обмена* (ТКО) воды [6, 10]. В соответствии с предложенной формулой оценки интенсивности ТКО, по результатам оценки амплитуды принимаемого радиосигнала были рассчитаны значения сосудистой проницаемости (рис. 2).

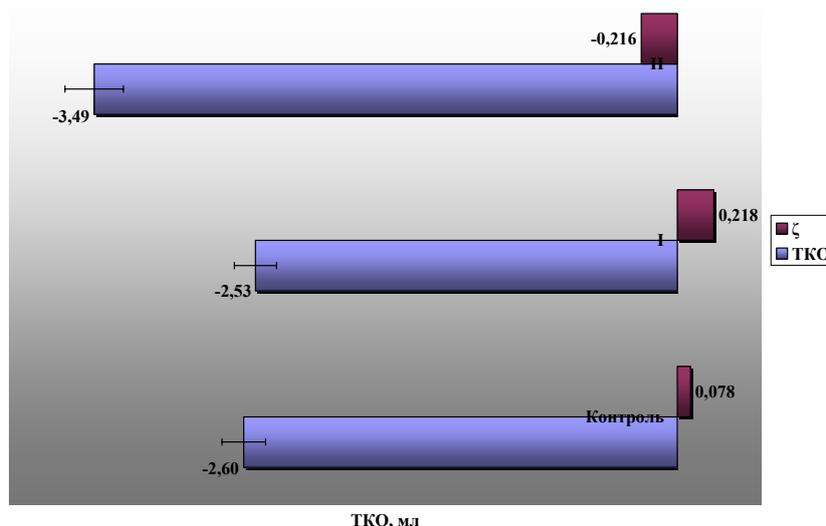


Рис. 2. Расчетные значения сосудистой проницаемости

Анализ оценки сосудистой проницаемости в тканях, выявил статистически значимый характер повышения ТКО у больных со злокачественными новообразованиями в сравнении доброкачественными

Библиографическая ссылка:

Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568

($p=0,037$) и здоровыми лицами ($p=0,029$). При этом интенсивность ТКО у больных с доброкачественными новообразованиями существенно не отличалась от значений здоровых лиц ($p=0,32$).

Расчет характера неоднородности распределения сосудистой проницаемости ($\xi_{ТКО}$) в пределах сегмента конечности, на основе данных о дисперсии ВА показал, что у здоровых лиц ТКО отличается минимальной вариабельностью свидетельствующей об уравновешенности и стабильном характере обмена воды в тканях (табл.1). У больных II-й группы дисперсия ТКО достигает 10% величины средних значений показателя, при этом положительная величина рассчитанной вариабельности позволяет говорить о смещении транскапиллярного градиента проницаемости в зоне опухоли в направлении ткань \rightarrow микроциркуляторное русло, что может рассматриваться как дефицит (недостаточность) ТКО в зоне доброкачественного новообразования. В случае злокачественных опухолей величина неравномерности ТКО носит отрицательный знак, указывая на усиление ТКО в зоне опухоли, при этом вектор перемещения жидкости направлен из сосудистого русла в ткани.

Таким образом, результаты проведенного анализа показали, что усиление активности преобразования зондирующего излучения в собственное излучение молекулярных структур, может быть интерпретировано с точки зрения изменений сосудистой проницаемости. При этом отсутствие новообразований характеризуется минимальной неоднородностью транскапиллярного обмена сегмента конечности, соотношением ВА конечностей близким к единице, а так же величиной ТКО, определяемой радиометрически, не превышающей -2,6 мл. Доброкачественное новообразование ассоциировано с положительной неоднородностью ТКО в пределах 10% от его абсолютных значений. Злокачественное новообразование характеризуется асимметрией ВА, повышенным уровнем ТКО свыше -2,6 мл в сочетании с отрицательными значениями неоднородности ТКО сегмента конечности в пределах 10% от интенсивности ТКО.

Выводы:

1. Результаты исследования выявили выраженные биофизические изменения тканей, пораженных опухолевым процессом, проявляющиеся изменением способности тканей к преобразованию зондирующего радиоизлучения частотой 65 ГГц в стимулированное излучение на резонансной частоте 1000 МГц. Наибольшими изменениями, по сравнению со здоровыми тканями, характеризуются злокачественные новообразования, волновая активность которых повышена в среднем на 21,5% ($p<0,001$).

2. Изменения радиометрических показателей могут быть интерпретированы с позиций изменений сосудистой проницаемости в зоне образования, при этом наибольшая сосудистая проницаемость для воды отмечается в проекции злокачественного новообразования, составляя 3,49 мл на 100 г ткани, превышающая на 34,2% соответствующий показатель группы контроля ($p=0,037$).

3. Результаты проведенного исследования свидетельствуют об информативности СВЧ-излучения тканей в идентификации и дифференциации новообразований конечностей, однако практическое применение метода требует проведения дальнейших исследований по оценке клинической значимости нового диагностического параметра.

Литература

1. Антонишкис Ю.А., Хадарцев А.А., Несмеянов А.А. Радиационная гематология в системе контроля состояния здоровья моряков (Гематологическая диагностика донозологических состояний и острой лучевой болезни). Тула – Санкт-Петербург, 2013. 304 с.

2. Громов М.С., Масляков В.В., Брызгунов А.В., Терехов И.В., Никитина Е.Б., Аржников В.В., Петросян В.И., Дягилев Б.Л., Власкин С.В., Дубовицкий С.А. Трансрезонансная функциональная топография в оптимизации диагностики у пациентов с подозрением на острую воспалительную патологию органов брюшной полости // Анналы хирургии. 2008. №6. С. 60–64.

3. Громов М.С., Терехов И.В., Аржников В.В. Особенности собственного излучения водосодержащих сред организма и их использование для идентификации и мониторинга воспалительно-инфильтративных изменений нижних отделов респираторного тракта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т.5, № 4. С. 558–561.

4. Еськов В.М., Зилов В.Г., Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Веневцева Ю.Л., Громов М.В., Карташова Н.М., Кидалов В.Н., Филатова О.Е., Цогоев А.С., Борисова О.Н., Купеев В.Г., Мельников А.Х., Наумова Э.М., Бехтерева Т.Л., Валентинов Б.Г., Демушкина И.Г., Смирнова И.Е., Сясин Н.И., Терехов И.В., Хадарцева К.А., Хижняк Л.Н., Юсупов Г.А., Адырхаева Д.А., Бочкарев Б.Ф., Хижняк Е.П. Избранные технологии диагностики: Монография; под ред. А.А.Хадарцева, В.Г.Зилова, Н.А.Фудина. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. 296 с.

5. Лукьянченко А.Б., Синюкова Г.Т., Долгушин Б.И. Комплексная диагностика опухолей мягких тканей туловища и конечностей // Вестн. РОНЦ. 1998. № 1. С. 56–59.

Библиографическая ссылка:

Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568

6. Парфенюк В.К., Терехов И.В. Мониторинг инфильтративных процессов нижних отделов респираторного тракта у пациентов с внебольничной пневмонией методом люминесцентного анализа в радиодиапазоне // Вестник восстановительной медицины. 2009. № 3. С. 46–50.
7. Петросян В.И. Резонансное излучение воды в радиодиапазоне // Письма в ЖТФ. 2005. Т.31, Вып. 23. С. 29–33.
8. Петросян В.И., Синицын Н.И., Елкин В.А., Девятков Н.Д., Гуляев Ю.В., Бецкий О.В., Лисенкова Л.А., Гуляев А.И. Роль молекулярно-волновых процессов в природе и их использование для контроля и коррекции состояния экологических систем // Биомедицинская радиоэлектроника. 2001. №5-6. С. 62–129.
9. Стародубов В.И., Еськов В.М., Хадарцев А.А., Яшин А.А., Агарков Н.М., Зарубина Т.В., Кобринский Б.А., Козырев К.М., Пятин В.Ф., Хетагурова А.К., Громов М.С., Воронцова З.А., Филатова О.Е., Глотов В.А., Гонтарев С.Н., Добрынина И.Ю., Листопадова Н.А., Матвеев Н.В., Ведясова О.А., Куракова Н.Г., Руанет В.В., Логинов С.И., Добрынин Ю.В., Свешников А.В., Смородинов А.В., Терехов И.В., Яшин М.А., Кантаржи Е.П., Логачева В.В., Шаманский К.А. Системные подходы в биологии и медицине (системный анализ, управление и обработка информации); под ред. А.А. Хадарцева, В.М.Еськова, А.А. Яшина, К.М. Козырева. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. 372 с.
10. Терехов И.В. Использование принципа нелинейной радиолокации биологических сред в диагностике воспалительной патологии внутренних органов // Бюллетень волгоградского центра РАМН. 2008. №3. С. 34–35.
11. Терехов И.В. Оценка сосудистой проницаемости с помощью активной радиометрии // Аспирантский вестник Поволжья. 2009. №7-8. С.187–190.
12. Терехов И.В., Петросян В.И., Громов М.С., Масляков В.В., Никитина Е.Б., Дубовицкий С.А., Власкин С.В. Дифференциальная диагностика заболеваний грудной клетки с помощью трансрезонансной функциональной топографии // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. 2013. № 3. С. 18–26.
13. Терехов И.В., Солодухин К.А., Аржников В.В., Лифшиц В.Б., Ицкович В.О., Никифоров В.С. Возможности применения активной СВЧ радиометрии для оценки альвеолярно-капиллярных нарушений // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2011. №4. С. 83–86.
14. Терехов И.В., Солодухин К.А., Никифоров В.С., Ломоносов А.В. Использование радиоволнового зондирования водосодержащих сред для оценки функционального состояния миокарда у больных с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. 2013. №5. С. 40–43.
15. Fletcher C.D.M., Unni K., Mertens F. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. Lyon: IARC Press, 2002.
16. The clinical management of chondrosarcoma / Riedel R.F., Larrier N., Dodd L. [et al.] // Curr Treat Options Oncol. 2009. V. 10. P. 94–106.

References

1. Antonishkis YuA, Khadartsev AA, Nesmeyanov AA. Radiatsionnaya gematologiya v sisteme kontrolya sostoyaniya zdorov'ya moryakov (Gematologicheskaya diagnostika donozologicheskikh sostoyaniy i ostroy luchevoy bolezni). Tula – Sankt-Peterburg; 2013. Russian.
2. Gromov MS, Maslyakov VV, Bryzgunov AV, Terekhov IV, Nikitina EB, Arzhnikov VV, Petrosyan VI, Dyagilev BL, Vlaskin SV, Dubovitskiy SA. Transrezonansnaya funktsional'naya topografiya v optimizatsii diagnostiki u patsientov s podozreniem na ostruyu vospalitel'nyuyu patologiyu organov bryushnoy polosti. Annaly khirurgii. 2008;6:60-4. Russian.
3. Gromov MS, Terekhov IV, Arzhnikov VV. Osobennosti sobstvennogo izlucheniya vodosoderzhashchikh sred organizma i ikh ispol'zovanie dlya identifikatsii i monitoringa vospalitel'no-infil'trativnykh izmeneniy nizhnikh otdelov respiratornogo trakta. Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2009;5(4):558-61. Russian.
4. Es'kov VM, Zilov VG, Fudin NA, Khadartsev AA, Venevtseva YuL, Gromov MV, Kartashova NM, Kidalov VN, Filatova OE, Tsogoev AS, Borisova ON, KupeeV VG, Mel'nikov AKh, Naumova EM, Bekhtereva TL, Valentinov BG, Demushkina IG, Smirnova IE, Syasin NI, Terekhov IV, Khadartseva KA, Khizhnyak LN, Yusupov GA, Adyrkhaeva DA, Bochkarev BF, Khizhnyak EP. Izbrannye tekhnologii diagnostiki. Tula: ООО РИФ «ИНФРА»; 2008. Russian.
5. Luk'yanchenko AB, Sinyukova GT, Dolgushin BI. Kompleksnaya diagnostika opukholey myagkikh tkaney tulovishcha i konechnostey. Vestn. RONTs. 1998;1:56-9. Russian.
6. Parfenyuk VK, Terekhov IV. Monitoring infil'trativnykh protsessov nizhnikh otdelov respiratornogo trakta u patsientov s vnebol'nichnoy pnevmoniey metodom lyuminescentnogo analiza v radiodiyapazone. Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny. 2009;3:46-50. Russian.
7. Petrosyan VI. Rezonansnoe izluchenie vody v radiodiyapazone. Pis'ma v ZhTF. 2005;31(23):29-33. Russian.

Библиографическая ссылка:

Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568

8. Petrosyan VI, Sinitsyn NI, Elkin VA, Devyatkov ND, Gulyaev YuV, Betskiy OV, Lisenkova LA, Gulyaev AI. Rol' molekulyarno-volnovykh protsessov v prirode i ikh ispol'zovanie dlya kontrolya i korrektsii sostoyaniya ekologicheskikh sistem. Biomeditsinskaya radioelektronika. 2001;5-6:62-129. Russian.
9. Starodubov VI, Es'kov VM, Khadartsev AA, Yashin AA, Agarkov NM, Zarubina TV, Kobrinskiy BA, Kozyrev KM, Pyatin VF, Khetagurova AK, Gromov MS, Vorontsova ZA, Filatova OE, Glotov VA, Gontarev SN, Dobrynina IYu, Listopadova NA, Matveev NV, Vedyasova OA, Kurakova NG, Ruanet VV, Loginov SI, Dobrynin YuV, Sveshnikov AV, Smorodinov AV, Terekhov IV, Yashin MA, Kantarzi EP, Logacheva VV, Shamanskiy KA. Sistemye podkhody v biologii i meditsine (sistemnyy analiz, upravlenie i obrabotka informatsii). Tula: OOO RIF «INFRA»; 2008. Russian.
10. Terekhov IV. Ispol'zovanie printsipa nelineynoy radiolokatsii biologicheskikh sred v diagnostike vospalitel'noy patologii vnutrennikh organov. Byulleten' volgogradskogo tsentra RAMN. 2008;3:34-5. Russian.
11. Terekhov IV. Otsenka sosudistoy pronitsaemosti s pomoshch'yu aktivnoy radiometrii. Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya. 2009;7-8:187-90. Russian.
12. Terekhov IV, Petrosyan VI, Gromov MS, Maslyakov VV, Nikitina EB, Dubovitskiy SA, Vlaskin SV. Differentsial'naya diagnostika zabolevaniy grudnoy kletki s pomoshch'yu trans-rezonansnoy funktsional'noy topografii. Vestnik meditsinskogo instituta "REAVIZ": reabilitatsiya, vrach i zdorov'e. 2013;3:18-26. Russian.
13. Terekhov IV, Solodukhin KA, Arzhnikov VV, Lifshits VB, Itskovich VO, Nikiforov VS. Vozmozhnosti primeneniya aktivnoy SVCh radiometrii dlya otsenki al'veolyarno-kapillyarnykh narusheniy. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2011;4:83-6. Russian.
14. Terekhov IV, Solodukhin KA, Nikiforov VS, Lomonosov AV. Ispol'zovanie radiovolnovogo zondirovaniya vodosoderzhashchikh sred dlya otsenki funktsional'nogo sostoyaniya miokarda u bol'nykh s arterial'noy gipertenziey. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2013;5:40-3. Russian.
15. Fletcher CDM, Unni K, Mertens F. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. Lyon: IARC Press; 2002.
16. Riedel RF, Larrier N, Dodd L, et al. The clinical management of chondrosarcoma. Curr Treat Options Oncol. 2009;10:94-106.

Библиографическая ссылка:

Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА ПРИ УДАЛЕНИИ
ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

Е.А. БУРКОВА*, А.О. ГУЩА*, Н.В. ШАХПАРОНОВА*, П.А. ФЕДИН*, Э.М. НЕЙМАТОВ**

*Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр неврологии»,
Волоколамское шоссе, д. 80, Москва, Россия, 125367

**Первый Московский Государственный Медицинский Университет имени И.М. Сеченова,
ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия, 119992

Аннотация. Цель работы – на основании комплексной оценки сравнить неврологический исход в раннем послеоперационном периоде у 2-х групп пациентов: прооперированных с использованием интраоперационного мониторинга во время удаления интрамедуллярных опухолей и прооперированных до введения нейрофизиологического контроля. Во время проведения мониторинга выявить предикторы благоприятного исхода после удаления опухолей.

Обследованы и прооперированы 48 пациентов с интрамедуллярными опухолями шейной и грудной локализации. Комплексное неврологическое обследование проводилось до операции и через 2 недели после операции, и включало: оценку неврологического статуса по шкале McCormick, функциональный исход по шкале SCIM III, общую подвижность по Индексу мобильности Ривермид, парез – по шкале ASIA MotorScore. Исследуемая группа включала 26 пациентов прооперированных с использованием во время операции нейрофизиологического мониторинга. Контрольная группа включала 22 пациента, прооперированных до введения интраоперационного мониторинга в нейрохирургическую практику. В исследование включались пациенты с функциональным статусом по шкале McCormick (I-III)

При оценке 2-х групп по шкале SCIM III отмечается сохранение уровня независимости в исследуемой группе ($p=0,044$) и снижение итогового балла в контрольной группе. Сравнивая уровень активности по шкале Ривермид – выявлены улучшения в основной группе ($p=0,034$) и сохранение активности на прежнем уровне в контрольной группе. По шкале ASIA MotorScore в группе с применением мониторинга уровень пареза не изменился; отмечено нарастание пареза в группе контроля ($p<0,05$). Сохранение амплитуды МВП $>50\%$ в конце операции является предиктором сохранения мышечной силы на дооперационном уровне.

Пациенты, прооперированные с использованием интраоперационного мониторинга в раннем послеоперационном периоде более активны и на момент выписки в большинстве случаев независимы от посторонней помощи.

Ключевые слова: интрамедуллярная опухоль, интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, моторные вызванные потенциалы, сенсорные вызванные потенциалы.

**EVALUATION OF THE INTRAOPERATIVE MONITORING EFFECTIVENESS DURING
INTRAMEDULLARY TUMORS SURGERY IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD**

E.A. BURKOVA*, A.O. GUSHA*, N.V. SHAKHPARONOVA*, P.A. FEDIN*, E.M. NEYMATOV**

*Federal State Scientific Institution "Research Center of Neurology"
Volokolamsk Highway, d. 80, Moscow, Russia, 125367

**First Moscow State Medical University named after IM Sechenov
st. Trubetskaya, 8, p. 2, Moscow, Russia 119992

Abstract. Purpose: On the grounds of comprehensive assessment of the 2 groups of patients after intramedullary tumors surgery compare a neurological outcome in the early postoperative period. The first group was operated with intraoperative monitoring and the second group was operated before the introduction of neurophysiological control. During the monitoring try to identify predictors of successful outcome for patients after intramedullary tumors surgery.

The study included 48 patients with intramedullary tumors of cervical and thoracic localization. Complex neurological examination was performed before surgery and 2 weeks after surgery and included: assessment of neurological status on McCormick Scale, functional outcome rated on SCIM III Scale, the total mobility was evaluated on Rivermid Index mobility and paresis we rated on the ASIA Motor Score scale. The study group consisted of 26 patients operated with intraoperative monitoring and control group consisted of 22 patients oper-

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуща А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

ated before the introduction of intraoperative monitoring in neurosurgical practice. The trial comprised patients with a functional status I-III rated on McCormick Scale.

After assessing the 2 groups according the SCIM III scale it was found out the persistence of the level in the study group ($p=0,044$) and a decrease of the final score in the control group. Comparing the activity level on a Rivermid scale we identified improvement in the study group ($p=0,034$) and retention of activity in the control group. We detected that in the study group where we used intraoperative monitoring, the level of paresis according to ASIA Motor Score preserve at the preoperative level, and the growth of paresis level in the control group ($p<0,05$). Preservation of MEP amplitude $> 50\%$ at the end of the operation is a predictor of saving muscle strength at the preoperative level.

Patients, who underwent surgery with the use of intraoperative monitoring are more active and independent from outside help in the early postoperative period.

Keywords: intramedullary spinal cord tumors, intraoperative neurophysiological monitoring, somatosensory evoked potentials, motor evoked potentials.

Удаление *интрамедуллярной опухоли* (ИМО) считается сложной и в своем роде эксклюзивной операцией. Обеспечение максимальной безопасности больного во время хирургических вмешательств является одним из самых приоритетных вопросов в современной нейрохирургии. Развитие нейрофизиологического мониторинга в первую очередь обусловлено настоятельной потребностью хирургов в получении экспресс-информации о состоянии проводящих путей спинного мозга с целью определения дальнейшей нейрохирургической тактики [16, 22].

Обоснование использования *интраоперационного мониторинга* (ИОМ) должно опираться на количественную оценку уменьшения рисков послеоперационного неврологического дефицита. Поскольку невозможно оценить преимущество нейрофизиологического мониторинга стандартным двойным слепым методом по этическим соображениям, целесообразным представляется метод сравнения с данными за предыдущий период времени [18]. В таких исследованиях неврологический исход группы пациентов, оперированных с использованием нейрофизиологического мониторинга, сравнивается с исходом пациентов оперированных до введения ИОМ [8]. В идеале мы должны сравнивать пациентов, которые были прооперированы одним хирургом, получившие одинаковое хирургическое лечение, за исключением применения мониторинга. Оценка неврологического статуса с использованием различных шкал в раннем послеоперационном периоде представляет особый интерес в связи с тем, что имеется возможность оценить результат операции, т.к. в дальнейшем периоде все пациенты проходят реабилитационные курсы, что затрудняет качественную оценку использования одного определенного метода.

Эффективное и обоснованное проведение мониторинга включает оценку как двигательных, так и чувствительных путей для получения полной информации о функциях спинного мозга. Необходимо учитывать, что такие факторы как опыт нейрофизиолога и его умение интерпретировать данные, а также опыт хирурга в использовании этих данных, действия анестезиолога – весь процесс взаимодействия влияет на конечный исход операции [17]. Сравнивая группы пациентов с применением ИОМ и без него, представляется целесообразным оценить результаты проведенных операций и определить предикторы благоприятного исхода в раннем послеоперационном периоде.

В процессе практического применения *мониторинга вызванных потенциалов* (МВП) в хирургии ИМО и на основании опыта отечественных и зарубежных экспертов [4, 5, 8, 13, 16] мы выработали алгоритм последовательности действий при записи потенциалов (рис. 1). В связи с нестабильностью записи D-волны, мы использовали моторные и сенсорные вызванные потенциалы. После завершения анестезиологических мероприятий и позиционирования пациента в положение для операции, нейрофизиолог устанавливает все необходимые электроды. Первая запись проводится до вскрытия твердой мозговой оболочки при условии, что окончилось действие миорелаксантов, необходимых для интубации. При отсутствии ответов или при их нестабильности необходимо проверить все электроды, правильность их крепления и повторить запись. Наиболее критичный момент наступает во время диссекции опухоли: если МВП потенциалы уменьшаются в амплитуде более чем на 50%, возможно, в этом месте тракция на спинной мозг избыточна или произошла местная ишемия ткани; обязательно необходимо уточнить у анестезиолога состояние системных факторов таких как давление и температура; при нормальных показателях оповестить хирурга.

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

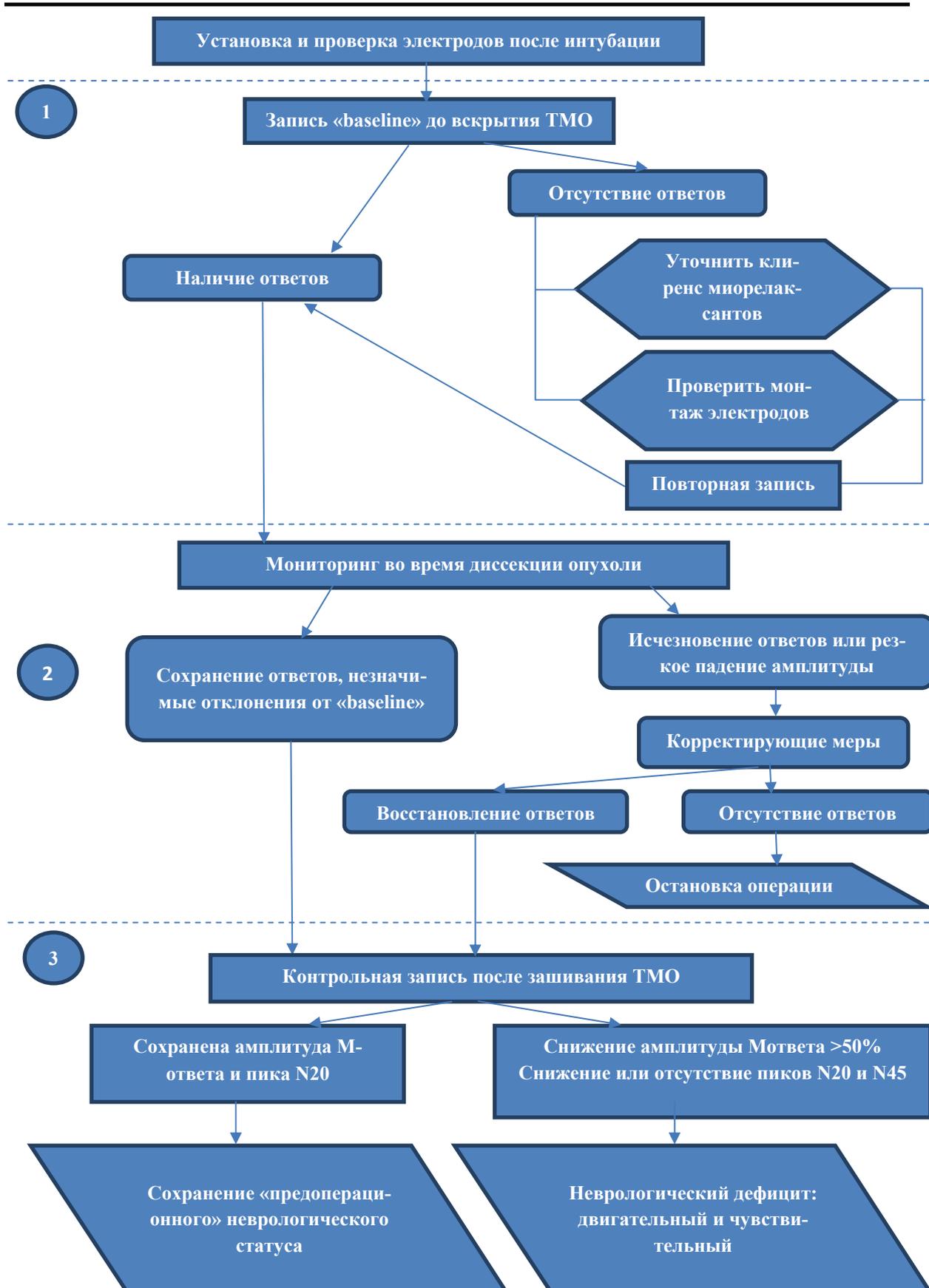


Рис. 1. Алгоритм проведения интраоперационного мониторинга.

Примечание: ТМО-твердая мозговая оболочка

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шапаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

По мнению *Deletis* и *Sala*, если при исчезновении МВП временно остановить хирургическое вмешательство и предпринять корректирующие меры, часто происходит восстановление потенциалов и становится возможным продолжать удалять оставшуюся часть опухоли. Если игнорировать факт ухудшения потенциалов и продолжать операцию, то вполне вероятно, что обратимые изменения могут перейти в необратимые [8,9]. Основной механизм поражения спинного мозга во время операции связан с ишемией вследствие гипотензии и вазоспазма, вызванных хирургическими манипуляциями [12]. Определить до какого уровня спинной мозг может выдержать пониженное перфузионное давление – невозможно. Поддержание *артериального давления (АД)* на уровне несколько выше нормального, так же как и местное использование раствора папаверина – может привести к улучшению перфузии спинного мозга и, следовательно, ускорить восстановление вызванных потенциалов [6, 14, 19].

В исследовании *Shwartz* и *Drummond* (2010) показано, что при падении среднего АД ниже 50 мм рт.ст. амплитуда МВП падает более чем в 2 раза [20]. Известно также, что при понижении температуры тела увеличивается латентность потенциалов, а при повышении – уменьшается. Эффект может быть генерализованным при пониженной температуре тела, тогда мы видим увеличение латентности всех потенциалов или местным – при внутривенном введении прохладного физиологического раствора [17]. При глубокой гипотермии запись потенциалов не возможна *MacDonal dand Janusz* [10]. Большинство неблагоприятных исходов во время операции на спинном мозге в основном происходит из-за ишемических нарушений, продолжительной тракции во время манипуляций, ротаций и перегрева от воздействия биполярного коагулятора. При умелом использовании, нейрофизиолог четко информирует хирурга о воздействии хирургических манипуляций на спинной мозг. Если нет значимых изменений амплитуды потенциалов, такая информация поощряет хирурга на дальнейшие действия.

Контрольная запись вызванных потенциалов проводится после зашивания *твердой мозговой оболочки (ТМО)*. При сохранении 50% и более амплитуды МВП можно говорить о сохранении неврологического дефицита на прежнем, дооперационном уровне. При снижении амплитуды более 50% высока вероятность ухудшения неврологического статуса после операции.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на клиническом материале отделения нейрохирургии за период с 1998 по 2014 год. Работа основана на анализе данных пациентов прооперированных с использованием нейрофизиологического мониторинга и ретроспективном анализе историй болезни пациентов прооперированных до применения ИОМ. Оценка статуса по вышеперечисленным шкалам проводилась до операции и через 2 недели после операции. Выборка пациентов осуществлялась по результатам патогистологического исследования.

Исследование включило анализ медицинских документов, оценку неврологического и функционального статуса, результатов патоморфологического исследования. Обе группы пациентов были оценены по функциональной шкале *MacCormick (MC)* [15]. Функциональный исход проведенного хирургического лечения оценивался с помощью шкалы *SCIMIII*, которая включает в себя оценку к самообслуживанию, функцию дыхания, управления сфинктерами и передвижение [7,11]. Общая подвижность пациентов оценивалась по Индексу мобильности Ривермид [1], парез оценивался по шкале *ASIAMotorScore* [21]. Двигательные функции оценивались проверкой силы 10 контрольных групп мышц, соотнесенных с сегментами спинного мозга. Мышечная сила оценивалась от 0 до 5 баллов с 2 сторон и баллы, набранные в каждом сегменте суммировались. Максимальная сумма баллов для 10 сегментов каждой стороны равна 50.

Исследование основано на анализе лечения 48 больных с ИМО с функциональным статусом по шкале *MCI-III*. Выборка пациентов с легким и средним неврологическим дефицитом обосновывается тем, что при неполном поражении проводящих путей есть возможность получить нейрофизиологический ответ, при более тяжелом повреждении, при отсутствии ответов – проведение ИОМ не целесообразно [3, 16]. Диагноз ИМО выставлялся на основании данных *магнитно-резонансной томографии (МРТ)* с контрастным усилением и исследовании неврологического статуса. Исследуемая группа включала 26 пациентов, прооперированных с использованием во время операции нейрофизиологического мониторинга. Контрольная группа включала 22 пациента, прооперированных до введения ИОМ в нейрохирургическую практику. Функциональное состояние до и после в 2-х группах оценивалось на основании изучения тяжести неврологической симптоматики по шкале *McCormick (MC)*. До операции – I функциональному классу соответствовала неврологическая симптоматика в исследуемой группе 6 (23%) больных и 9 (41%) в контрольной, II функциональному классу – 15 (57,7%) и 8 (36,3%); III функциональному классу 5 (19,3%) и 5 (22,7%) соответственно. По локализации ИМО в исследуемой группе была шейной локализации у 20 пациентов, грудной локализации – у 6 пациентов; в контрольной группе шейная локализация – 18 и 4 пациента соответственно.

Все пациенты были оперированы задне-срединным доступом, положение пациента на животе с жесткой фиксацией головы в скобе *Mayfield* при операции на шейном отделе позвоночника. Объем необходимой костной резекции планировался с учетом расположения солидного компонента опухоли по данным МРТ с контрастным усилением. В целях предупреждения развития кифотической деформации шей-

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

ного отдела позвоночника при резекции более 2-х дужек производилась ламинопластика. Все основные этапы резекции IMSCT: миелотомия, выделение полюсов опухоли, уменьшение размера опухоли, ушивание арахноидальной оболочки сопровождалось проведением ИОМ в основной группе. Кривые, записанные до вскрытия ТМО обозначались как «baseline».

ИОМ проводился на аппарате *ISIS IOM (Inomed, Германия)*. Для объективной инструментальной оценки степени нарушения двигательных и чувствительных функций, в том числе латеральных различий, обусловленных локализацией опухоли – всем пациентам до операции проводилось исследование *соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП)* и *транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС)*. При оценке данных интраоперационного мониторинга для оценки функции двигательных путей учитывались качественные показатели – наличие моторного ответа (МВП), для оценки глубокой чувствительности – наличие коркового ответа *N20*. Стандартный монтаж электродов проводился по системе «10-20». В большинстве случаев использовалась внутривенная анестезия такими препаратами как *пропофол* и *фентанил* с использованием миорелаксантов средней продолжительности действия при интубации. Стимуляция проводилась через специальные спиралевидные электроды для чрескожной стимуляции «*corkscrew*», установленные в точках *C3-C4*. При подготовке к интраоперационному мониторингу всегда учитывается латерализация опухоли для объективного сравнения с контралатеральной стороной. Запись двигательных потенциалов проводилась с *m. abductorhallucis* и *m. Abductorpollicis brevis*. Доказано, что эти мышцы имеют самое большое представительство в коре. При стимуляции кортико-спинального тракта наибольшую амплитуду возбуждающий постсинаптический потенциал имеет пул альфа мотонейронов именно этих мышц [2]. Запись сенсорных вызванных потенциалов проводилась при стимуляции *n. tibialis* для ног и *n. medianus* для рук. Записываемые электроды устанавливались в точках проекции сомоторной коры *C3' C4'* и *Cz'*. Нейрохирургу сообщалось при падении моторных вызванных потенциалов более 50% и при отсутствии сенсорных вызванных потенциалов, таким образом хирург имел возможность судить о степени воздействия на спинной мозг и скорректировать тактику при необходимости.

Результаты исследования представлены в виде медианы и значений нижнего и верхнего квартилей. Для сравнения независимых групп использовался критерий Манна-Уитни, для сравнения зависимых – критерий Вилкоксона. Для сравнения качественных данных были построены таблицы соответствия, проанализированные с помощью точного критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Расчет выполнен в программах *Microsoft Excel 2013 (Microsoft Corp., USA)* и *Statistica 10 (StatSoft, USA)*.

Результаты и их обсуждение. Радикальное удаление новообразования достигнуто в 25 случаях в исследуемой группе и в 20 случаях в контрольной группе. При предоперационных исследованиях регистрировалось снижение амплитуды пика *N20* при ССВП и увеличение порога вызванного моторного ответа при ТМС в пораженной стороне, что служило объективным показателем степени компрессии афферентных и эфферентных проводников. В большинстве случаев во время проведения микрохирургических вмешательств, сопровождаемых ИОМ, нейрохирург корректировал тактику операции, дожидаясь восстановления моторных вызванных потенциалов. Сравнительная оценка 2-х групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

**Сравнительный анализ 2 групп пациентов до и после операции
в раннем послеоперационном периоде**

Шкалы	Исследуемая группа (n=26)			Контрольная группа (n=22)		
	До	После	p	До	После	p
SCIM III, баллы	88,7±11,26	90,3±14,33	0,044	90,4±7,93	83,3±7,42	0,046
Ривермид, баллы	11,6±2,93	12,1±3,31	0,034	11,5±2,32	11,1±2,66	0,408
ASIAMotor Score, баллы	89,4±15,19	89,2±16,14	0,885	90,6±9,97	87,1±12,94	0,049

В группе с применением ИОМ проведение микрохирургических вмешательств в большинстве случаев не вызывало углубления неврологической симптоматики. Благодаря использованию данных ИОМ была возможность предсказать феномен «временного пареза», когда после операции из-за отека спинного мозга происходило снижение силы, а в связи с раздражением нервных структур увеличивался тонус мышц, но в течение последующих 2-х недель неврологический дефицит регрессировал. По сравнению с исходными показателями, в исследуемой группе в раннем послеоперационном периоде сохранение неврологической симптоматики на дооперационном уровне и улучшение отмечено у 19 (73%) пациентов.

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

У 2-х прооперированных пациентов с протяженностью опухоли более 3-х сегментов, отмечалось значительное усугубление неврологического статуса с III до IV функционального класса по шкале *MC*. Суммарный балл по шкале *SCIMIII* у этих больных составил 60, что соответствует высокой степени зависимости этих больных. На момент окончания операции МВП у данных пациентов отсутствовали. Через 6 месяцев после операции, у одного из этих пациентов развился рецидив опухоли, и пациент был повторно прооперирован. Повторная операция при данной патологии, привела к нарастанию очаговой неврологической симптоматики и снижению индекса независимости по шкале *SCIM* до 50 баллов. У 2-х (7%) пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечалось снижение силы по шкале *ASIA*, несмотря на сохранение амплитуды МВП во время ИОМ, что расценивается как ложнопозитивный результат. После прохождения курса реабилитации, при оценке неврологического статуса через 6 месяцев наблюдалось восстановление мышечной силы до исходного уровня. У 1-го пациента после удаления опухоли на уровне *Th 3* развилась детрузо-сфинктерная диссинергия, что проявлялось в виде учащенного мочеиспускания. На фоне приема антихолинергических препаратов выраженность симптомов значительно уменьшилась. Частым явлением в раннем послеоперационном периоде является снижение глубокой чувствительности ниже зоны операции. Нарушения проприорецепции возникают в результате миелотомии и манипуляций на задних продольных пучках. В исследуемой группе у 17 (65%) пациентов в конце операции отмечалось исчезновение ССВП с ног, при пробуждении у 12 (70%) пациентов были выявлены нарушения глубокой чувствительности в ногах. В 5 случаях (29%) следует говорить о ложнопозитивных результатах.

При сравнении 2-х групп по шкале оценки независимости *SCIMIII* в целом отмечается сохранение уровня независимости в исследуемой группе, $p=0,044$. В контрольной группе отмечается снижение итогового суммарного балла, $p=0,046$ (рис. 2).

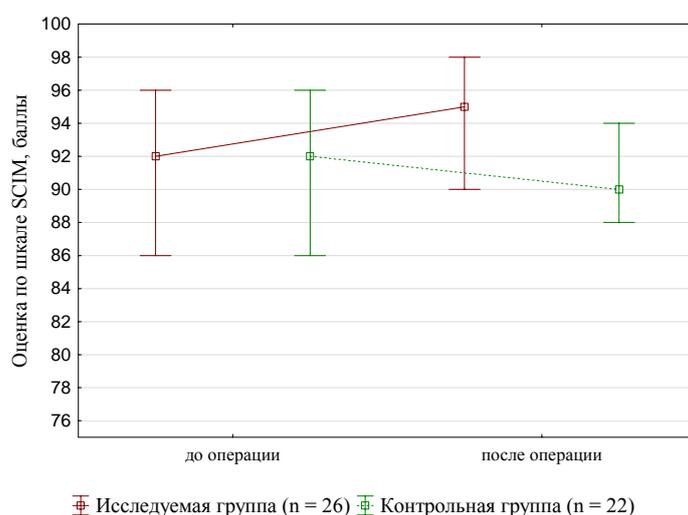


Рис. 2. Сравнительная оценка 2-х групп по шкале *SCIMIII*.
Значимое улучшение $p<0,05$ в исследуемой группе

Сравнивая по индексу мобильности Ривермид в контрольной группе сохранился дооперационный уровень, а в исследуемой группе отмечались определенные улучшения ($p=0,034$). В конце второй недели после операции 22 (84%) пациента имели возможность передвигаться за пределами помещения, без посторонней помощи. По шкале *ASIAMotorScore* до оперативного вмешательства исследованные группы также не отличались между собой ($p=0,844$). После оперативного вмешательства в исследуемой группе отмечается сохранение пареза на прежнем уровне. В контрольной группе отмечается ухудшение ($p<0,05$) (рис. 3).

Оценка эффективности операций по удалению ИМО применением ИОМ в раннем послеоперационном периоде, безусловно, является не только попыткой определить насколько полезна и объективна для хирурга получаемая информация и то насколько он может ее применить, но и «качественно» новым подходом к ведению таких пациентов. Необходимо учитывать, что квалификация хирурга и его опыт в проведении таких операций такой же важный фактор, как и сам процесс нейрофизиологического мониторинга. Таким образом, можно сказать, что ИОМ является «объективизирующим» фактором в нейрохирургической практике. Постоянное использование нейрофизиологического мониторинга во время удаления интрамедуллярных опухолей оказывает полезную образовательную роль, что постепенно модифицирует некоторые нейрохирургические стратегии, применявшиеся до внедрения ИОМ в широкую практи-

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

ку. Постепенно приходит понимание порога допустимого воздействия на структуры спинного мозга. Надежный спинальный мониторинг вдохновляет и поощряет хирургов проводить все более сложные операции, используя более сложные доступы с применением доступных методов мониторинга.

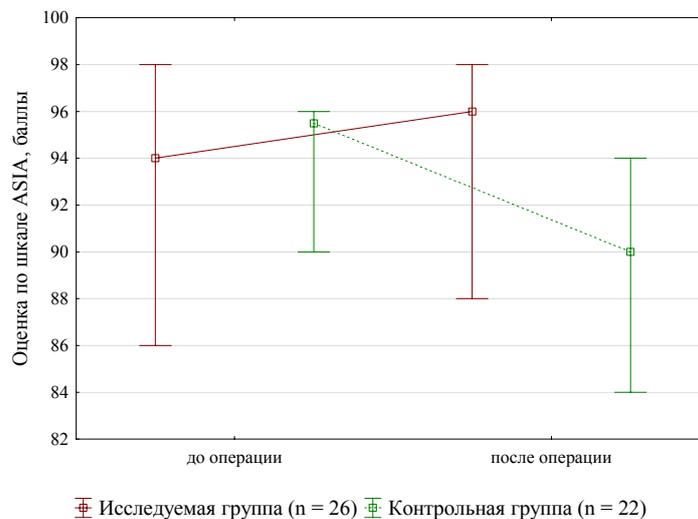


Рис. 3. Оценка 2-х групп до и после операции по шкале *ASIAMotorScore*.

Отсутствие ухудшения в исследуемой группе, нарастание пареза в группе контроля ($p < 0,05$)

По результатам нашего исследования можно сделать вывод о том, что сохранение амплитуды МВП > 50% в конце операции является предиктором сохранения мышечной силы на дооперационном уровне. Падение амплитуды ССВП во время операции не является предиктором снижения глубокой чувствительности после операции и рассматривается совместно с МВП. Пациенты с предоперационным функциональным статусом по шкале *МС* (I-III), прооперированные с использованием ИОМ в раннем послеоперационном периоде, более активны и на момент выписки в большинстве случаев независимы от посторонней помощи.

Литература

1. Белова Н.А. Нейрореабилитация: руководство для врачей. М.: Антидор, 2000. С. 52–54.
2. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Атлас по вызванным потенциалам мозга. Иваново: Изд. полигр. Комплекс «ПресСто», 2011.
3. Евзиков Г.Ю. Хирургическое лечение спинальных внутримозговых опухолей: Дис. ...докт. мед.наук. М., 2002.
4. Кушель Ю.В. Хирургия интрамедуллярных опухолей: анализ результатов, факторов риска и осложнений: Дис. ...докт. мед.наук. М., 2007.
5. Кушель Ю.В. Интрамедуллярные опухоли спинного мозга. Часть I. (эпидемиология, диагностика, принципы лечения) // Нейрохирургия. 2008. № 3. С. 10.
6. Судаков К.В. Курс нормальной физиологии на основе теории функциональных систем // Сеченовский вестник. 2013. №3. С. 30–35.
7. The Catz-Itzkovich SCIM: a revised version of the Spinal Cord Independence Measure / Catz A., Itzkovich M., Steinberg F., Philo O., [et al.] // Disability and Rehabilitation. 2001. V. 23, №6. P. 263–268.
8. Deletis V., Francesco Sala: Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: A review focus on the corticospinal tracts // Clinical Neurophysiology. 2008. V. 119. P. 248–264.
9. Deletis V., Isgum V., Amassian V.E. Neurophysiological mechanisms underlying motor evoked potentials in anesthetized humans. Part 1. Recovery time of corticospinal tract direct waves elicited by pairs of transcranial electrical stimuli // Clin. Neurophysiol. 2001. V. 112. P. 438–444.
10. Dong C., MacDonald D., Janusz M. Intraoperative spinal cord monitoring during descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm surgery // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. P. 1873–1876.
11. Fekete C., Eriks-Hoogland I., Baumberger M., Catz A., Itzkovich M., Luthi H., Post MWM, E von Elm, A Wyss and MWG Brinkhof // Development and validation of a self-report version of the Spinal Cord In-

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

dependence Measure (SCIM III) // Spinal Cord (2013) 51, 40–47 & 2013 International Spinal Cord Society All rights reserved 1362-4393/13.

12. Kothbauer K. Intraoperative Neurophysiological Monitoring for Spinal Cord Surgery. Touch Briefings, 2008. P. 56–58.

13. MacDonald D. Intraoperative motor evoked potential monitoring: overview and update // J of Clin. Monit and Comp. 2006. V. 20. P. 347–377.

14. MacDonald D., Skinner S., Shils J., Yingling C. Intraoperative motor evoked potential monitoring – A position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring // Clinical Neurophysiology. 2013. V. 7. P. 8–23.

15. McCormick P.C., Torres R., Post K.D. Intramedullary ependymoma of the spinal cord // J. Neurosurg. 1990. V. 72. P. 525–532.

16. Moller A. Intraoperative neurophysiological monitoring. Springer, Third Edition, 2011. P. 283–287.

17. Evidence-based guideline update: Intraoperative spinal monitoring with somatosensory and transcranial electrical motor evoked potentials. In: Neurology guidelines, special addition / Nuwer M.R., Emerson R.G., Galloway G. [et al.], 2012. P. 585–589.

18. Intraoperative motor evoked potentials monitoring improves outcome after surgery of intramedullary spinal cord tumor: a historical control study in 50 patients/ Sala F., Palandri G., Basso E. [et al.] // Neurosurgery. 2006. V. 58. P. 1129–1143.

19. Shutter M., Eggspuehler A., Grob D. The validity of multimodal intraoperative monitoring (MIOM) in surgery of 109 spine and spinal cord tumors // Eur Spine J. 2007. V. 16. P. S197–S208.

20. Schwartz D., Sestokas A., Dormans J., Drummond D., et al. Transcranial electric motor evoked potential monitoring during spine surgery: is it safe? // Spine. 2011. 36(13). P. 1046–1049.

21. Scientific Spine. URL: <http://www.scientificspine.com/spine-scores/>

22. Tamaki T., Kubota S. History of the development of intraoperative spinal cord monitoring // J. Eur. Spine. 2007. Suppl 2. P.140–146.

References

1. Belova NA. Neyroreabilitatsiya: rukovodstvo dlya vrachey. Moscow: Antidor; 2000. Russian.

2. Gnezditskiy VV, Korepina OS. Atlas po vyzvannym potentsialam mozga. Ivanovo: Izd. poligr. Kompleks «PresSto»; 2011. Russian.

3. Evzikov GYu. Khirurgicheskoe lechenie spinal'nykh vnutrimozgovykh opukholey [dissertation]. Moscow (Moscow region); 2002. Russian.

4. Kushel' YuV. Khirurgiya intramedullyarnykh opukholey: analiz rezul'tatov, faktorov riska i oslozhneniy [dissertation]. Moscow; 2007. Russian.

5. Kushel' YuV. Intramedullyarnye opukholi spinnogo mozga. Chast' I. (epidemiologiya, diagnostika, printsipy lecheniya). Neyrokhirurgiya. 2008;3:10. Russian.

6. Sudakov KV. Kurs normal'noy fiziologii na osnove teorii funktsional'nykh sistem. Sechenovskiy vestnik. 2013;3:30-5. Russian.

7. Catz A, Itzkovich M, Steinberg F, Philo O, et al. The Catz-Itzkovich SCIM: a revised version of the Spinal Cord Independence Measure. Disability and Rehabilitation. 2001;23(6):263-8.

8. Deletis V, Francesco Sala: Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: A review focus on the corticospinal tracts. Clinical Neurophysiology. 2008;119:248-64.

9. Deletis V, Isgum V, Amassian VE. Neurophysiological mechanisms underlying motor evoked potentials in anesthetized humans. Part 1. Recovery time of corticospinal tract direct waves elicited by pairs of transcranial electrical stimuli. Clin.Neurophysiol. 2001;112:438-44.

10. Dong C, MacDonald D, Janusz M. Intraoperative spinal cord monitoring during descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm surgery. Ann.Thorac.Surg. 2002;74:1873-6.

11. Fekete C, Eriks-Hoogland I, Baumberger M, Catz A, Itzkovich M, Luthi H, Post MWM, E von Elm, A Wyss and MWG Brinkhof // Development and validation of a self-report version of the Spinal Cord Independence Measure (SCIM III) // Spinal Cord (2013) 51, 40–47 & 2013 International Spinal Cord Society All rights reserved 1362-4393/13.

12. Kothbauer K. Intraoperative Neurophysiological Monitoring for Spinal Cord Surgery. Touch Briefings; 2008.

13. MacDonald D. Intraoperative motor evoked potential monitoring: overview and update. J of Clin. Monit and Comp. 2006;20:347-77.

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедулярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

14. MacDonald D, Skinner S, Shils J, Yingling C. Intraoperative motor evoked potential monitoring – A position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *Clinical Neurophysiology*. 2013;7:8-23.
15. McCormick PC, Torres R, Post KD. Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J. Neurosurg*. 1990;72:525-32.
16. Moller A. Intraoperative neurophysiological monitoring. Springer, Third Edition; 2011.
17. Nuwer MR, Emerson RG, Galloway G, et al. Evidence-based guideline update: Intraoperative spinal monitoring with somatosensory and transcranial electrical motor evoked potentials. In: *Neurology guidelines, special addition*; 2012.
18. Sala F, Palandri G, Basso E, et al. Intraoperative motor evoked potentials monitoring improves outcome after surgery of intramedullary spinal cord tumor: a historical control study in 50 patients. *Neurosurgery*. 2006;58:1129-43.
19. Shutter M, Eggspuehler A, Grob D. The validity of multimodal intraoperative monitoring (MIOM) in surgery of 109 spine and spinal cord tumors. *Eur Spine J*. 2007;16:S197-S208.
20. Schwartz D, Sestokas A, Dormans J, Drummond D, et al. Transcranial electric motor evoked potential monitoring during spine surgery: is it safe? *Spine*. 2011;36(13):1046-9.
21. Scientific Spine. URL: <http://www.scientificspine.com/spine-scores/>
22. Tamaki T, Kubota S. History of the development of intraoperative spinal cord monitoring. *J. Eur. Spine*. 2007;Suppl 2:140-6.

Библиографическая ссылка:

Буркова Е.А., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Федин П.А., Нейматов Э.М. Оценка эффективности интраоперационного мониторинга при удалении интрамедуллярных опухолей в раннем послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-17. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5194.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11570

СВЯЗЬ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
И СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ДЕТЕЙ

В.С. СОБОЛЕНКОВА^{*,**}, С.Ю. ФЕДОРОВ^{*}

** Медицинский институт ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет»,
ул. Болдина, 128, г. Тула, Россия, 300012*

*** ГУЗ Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Д.Я. Ваныкина,
ул. Первомайская, 13, г. Тула, Россия, 300035*

Аннотация. Синдром дисплазии соединительной ткани наиболее часто у детей проявляется изменениями со стороны опорно-двигательной системы, в том числе и переломами костей. При этом синдроме, а также при патологии грудного отдела позвоночника отмечается высокая частота кардиальной дисфункции. В нашем исследовании у детей с компрессионными переломами позвоночника синдром дисплазии соединительной ткани регистрировался в 79,9%, наиболее яркие проявления которого были представлены гипермобильностью суставов, истончением и высокой эластичностью кожи, деформациями нижних конечностей ($p=0,01$). У этих пациентов достоверно чаще встречались избыточный рост, заболевания дыхательной системы и ЛОР-органов. Такие дети в 33,9% занимались в школе физической культурой не в полном объёме. Дополнительные спортивные секции посещали достоверно чаще ($p=0,01$) дети с дисплазией соединительной ткани (35,1%). При опросе среди видов спорта назывались гимнастика, футбол, танцы. В результате в два раза чаще у данной группы имел место травматизм на занятиях физической культурой и спортом. При анализе ЭКГ у таких пациентов достоверно выявлялись повышение активности левого желудочка и синдром ранней реполяризации желудочков ($p=0,01$). Последний феномен в настоящее время представляет большой интерес в изучении, так как рассматривается как предиктор желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, компрессионные переломы позвоночника, дети, электрокардиограмма.

LINK COMPRESSION FRACTURES OF THE THORACIC SPINE SYNDROME AND CONNECTIVE
TISSUE DYSPLASIA WITH CHANGES IN THE ELECTROCARDIOGRAM IN CHILDREN

V.S. SOBOLENKOVA^{*,**}, S.J. FEDOROV^{*}

** Medical Institute, Tula State University, Department of Internal Medicine Propaedeutics,
st. Boldin, 128, Tula, Russia, 300012*

*** City D.Y. Vanykina Clinical Hospital of Emergency Medical Care,
Pervomayskaya street, 13, Tula, Russia, 300035*

Abstract. Syndrome connective tissue dysplasia most often in children is manifested by changes in the musculoskeletal system, including bone fractures. The high incidence of cardiac dysfunction is observed in this syndrome, as well as in the pathology of the thoracic spine. In this study, 79.9% of children with compression fractures of the spine had symptoms of connective tissue dysplasia, the most striking manifestations were presented by hyper-mobility of the joints, thinning and high elasticity of the skin, deformities of the lower extremities ($p=0.01$). These patients were significantly more frequent overgrowth, diseases of respiratory system and otolaryngology. These children (33.9%) had engaged in physical culture at school in full. The children with connective tissue dysplasia (35.1%) were engaged in sports sections, according to the survey, these sections are gymnastics, soccer, dance ($r=0,01$). In this group there were injuries on the lessons of physical culture and sports twice as often. The analysis of the ECG in these patients allowed the authors to reliably detect increased activity of the left ventricle syndrome and early repolarization of the ventricles ($p=0.01$). Currently, the latter phenomenon is of great interest in the study because it is considered as a predictor of ventricular and supra-ventricular arrhythmias.

Key words: connective tissue dysplasia, vertebral compression fractures, children, electrocardiogram.

Синдром дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей наиболее рано начинает проявляться изменениями со стороны костной системы в виде гипермобильности суставов, плоскостопия, различных деформаций грудной клетки и позвоночника, склонности к вывихам суставов и переломам костей [7].

Библиографическая ссылка:

Соболенкова В.С., Федоров С.Ю. Связь компрессионных переломов грудного отдела позвоночника и синдрома дисплазии соединительной ткани с изменениями электрокардиограммы у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-18. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5086.pdf> (дата обращения: 17.06.2015). DOI: 10.12737/11907

Частота компрессионных переломов позвоночника в последнее десятилетие увеличилась в 1,5 раза, особенно часто при этом травмируется грудной отдел. Тела среднегрудных позвонков характеризуются преобладанием вертикальных костных балок и наличием коротких горизонтальных анастомозов, что делает их менее прочными. Низкий уровень гибкости среднегрудного отдела позвоночника у ребенка обусловлен небольшой высотой здесь межпозвоночных дисков, создавая предпосылки для переломов.

В последнее время большое внимание уделяется взаимосвязи патологии позвоночника с нарушением сердечной деятельности: описана связь нарушений сердечного ритма и патологических изменений позвоночника у детей. При этом пораженные отделы позвоночника являлись ответственными за вегетативную иннервацию сердца. Так, у детей с деформациями грудной клетки, нарушениями осанки во фронтальной, сагитальной плоскостях выявляется высокая степень встречаемости синусовых тахикардий, брадикардий и аритмий [3]. Исследования Я.Н. Бобко подтверждают связи патологии позвоночника не только с характеристиками сердечно-сосудистой системы (вариабельность сердечного ритма, значения артериального давления) в детском возрасте, но и с изменениями в сферах нефрологии, гастроэнтерологии и других [2].

Нарушения ритма и проводимости сердца достаточно часто встречаются при синдроме ДСТ. Существует несколько гипотез возникновения данных явлений. По некоторым данным, аритмогенным субстратом могут являться дополнительные хорды левого желудочка. Гипотеза «механической стимуляции» миокарда левого желудочка и предсердия связана с обнаружением пролапса митрального клапана. Варианты нарушения ритма сердца у пациентов с ДСТ варьируют от синусовых аритмий, тахикардий и других дизритмий в детском возрасте до жизнеугрожающих – в юношеском и зрелом возрасте [1, 5].

Целью исследования послужило выявление связи изменений ЭКГ у детей с компрессионными переломами грудного отдела позвоночника и синдромом дисплазии соединительной ткани.

Объекты и методы исследования. На базе детского ортопедо-травматологического отделения ГУЗ Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Д.Я. Ваныкина города Тулы обследовано 74 ребенка. Все дети госпитализированы в стационар по поводу компрессионных переломов грудного отдела позвоночника с уровнем компрессии от Th III до Th XII. Пациенты проходили следующие обследования: рентгенография позвоночника (в некоторых случаях – МРТ, РКТ), ЭКГ, общие анализы крови и мочи. При опросе выясняли условия возникновения травмы и уровень двигательной активности, который оценивали по посещению занятий физической культурой в школе и дополнительных секций. Критериями исключения из исследования являлись изолированная компрессия других отделов позвоночника, кроме грудного; возраст до 4 лет (в связи с затруднениями в проведении ЭКГ). Дети с компрессионными переломами грудного отдела позвоночника и признаками ДСТ составили I группу, пациенты с компрессионными переломами и без признаков ДСТ – II группу. Статистическая обработка проведена с использованием пакета анализа Excel 7.0, критерии достоверности определялись с помощью χ^2 . Различия в группах считались статистически значимыми при $p=0,05$.

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных пациентов – 40 мальчиков и 34 девочек (54 и 46% соответственно). Средний возраст составил $9,24 \pm 2,6$ лет, при этом преобладала группа детей в возрасте 8-12 лет ($n=41$, 55,4%).

В табл. 1 представлены результаты физикального обследования детей с выявлением характерных признаков ДСТ.

Таблица 1

Фенотипические признаки ДСТ

Фенотипические признаки	I группа n/%	II группа n/%	p
Истончение кожи, множественные рубцы на коже, склонность к образованию экхимозов	30/40,6	2/2,7	=0,01
Избыточная подвижность суставов	46/61,2	5/6,8	=0,01
Деформации грудной клетки	5/6,7	отсутствуют	
Повышение эластичности кожи	40/54	1/1,35	=0,01
Деформации нижних конечностей	23/31,1	отсутствуют	=0,01
Признаки функционального систолического шума у верхушки	25/33,7	3/4,1	

ДСТ диагностировалась на основании 3 и более фенотипических признаков и составила 79,7% ($n=59$); эти пациенты вошли в I группу. Как видно из таблицы, у детей без ДСТ достаточно часто встре-

Библиографическая ссылка:

Соболенкова В.С., Федоров С.Ю. Связь компрессионных переломов грудного отдела позвоночника и синдрома дисплазии соединительной ткани с изменениями электрокардиограммы у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-18. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5086.pdf> (дата обращения: 17.06.2015). DOI: 10.12737/11907

чается гипермобильность суставов, что является нередким наблюдением среди популяции и не только в детском возрасте [13].

У 11 детей (18,6%) I группы при ЭхоКГ до настоящей госпитализации диагностированы пролапсы митрального клапана I-II степеней, дополнительные хорды левого желудочка, во II группе изменения при данном исследовании отмечались у 1 ребенка.

При антропометрии в I группе значительно чаще выявлялись избыточный рост (90 и более перцентилей) – у 12 детей ($p=0,05$) и избыточная масса тела (90 и более перцентилей) – у 15 детей, что соответствовало 16,2 и 20,3% против единичных случаев во II группе.

Сопутствующие заболевания также преобладали у пациентов I группы: патология дыхательной системы (астма, склонность к частым бронхитам) отмечалась у 9 детей, 12,2% ($p=0,05$); заболевания ЖКТ (дискинезии желчевыводящих путей, гастриты, желчекаменная болезнь) – у 9 детей, 12,2%; заболевания ЛОР-органов (тонзиллиты, синуситы, аллергические риниты) – у 16 детей, 21,6% ($p=0,02$). Во II группе отмечались частые бронхиты с обструктивным компонентом у 2 детей. Четыре пациента имели инвалидность по тяжести заболевания (гемолитическая анемия, тяжелая степень бронхиальной астмы, ревматизм, сахарный диабет). В анализах крови у 11 детей (14,8%) I группы выявлялись признаки анемии легкой и средней степеней, а у 1 ребенка отмечалась наследственная микросфероцитарная анемия. Отягощенный аллергоанамнез встречался у 15 пациентов (20,3%) I группы и у 3 пациентов II-ой. Воспалительные изменения в общем анализе мочи и признаки обменной нефропатии (преобладала оксалурия) в 2,5 раза чаще имели место у детей I группы.

Среди всех 49 школьников большинство детей занимались физической культурой по расписанию в школе в основной группе. В I группе 33,9% ($n=18$) имели частые длительные освобождения в виду высокой заболеваемости вирусными инфекциями, обострений имеющихся хронических заболеваний и/или занимались в специальной группе, тогда как во II группе это был единичный случай. Три ребенка были ограничены в физических нагрузках по тяжести сопутствующего заболевания, они также входили в I группу.

Дополнительные спортивные секции посещали достоверно чаще ($p=0,01$) дети I группы (35,1%, $n=26$). При опросе среди видов спорта назывались гимнастика, футбол, танцы. Длительность занятий составила $2\pm 1,73$ лет.

При опросе родителей школьников обеих групп у 57% последняя ЭКГ (до госпитализации в стационар) проводилась более 2 лет назад, а 5 детям (6,7%) не проводилась ни разу.

Из I группы 16 детей (27,1%) получили травму на занятиях по физической культуре и секциях. В остальных случаях причины травмы носили иной характер (падение при игре, с качелей, в результате потери сознания). Среди детей II группы 86,6% ($n=13$) травмировались во время игр на детских площадках и только двое - на занятиях физической культурой.

Описательная картина ЭКГ представлена в табл. 2.

Таблица 2

Данные ЭКГ

Изменения на ЭКГ	I группа n/%	II группа n/%	p
Синусовая аритмия	29/39,2	7/9,4	
Синусовая брадикардия	6/8,1	2/2,7	
Синусовая тахикардия	14/18,9	2/2,7	
Повышение активности левого желудочка	17/22,9	5/6,7	=0,01
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	17/22,9	3/4	
Синдром ранней реполяризации желудочков	40/54,0	10/13,5	=0,01
Нарушение процессов реполяризации	7/9,4	отсутствует	
Синдром удлинения PQ	2/2,7	отсутствует	

Таким образом, наше исследование еще раз подтвердило давно известный факт, что у детей с синдромом ДСТ переломы костей (компрессия грудного отдела позвоночника в данном случае) возникают значительно чаще [11]. Среди обследованных преобладала группа детей 8-12 лет, что, возможно, связано с высокими темпами роста и формированием временной остеопении в этот период, так как минерализация костной ткани зависит от длины и массы тела, скорости их увеличения [12].

У детей с ДСТ, кроме переломов, имелись множественные изменения опорно-двигательного аппарата. Гипермобильность суставов, как единственно часто встречаемый феномен в нашем исследовании у детей без признаков ДСТ (6,8%), может изолированно определяться в норме у здоровых людей, и ее

Библиографическая ссылка:

Соболенкова В.С., Федоров С.Ю. Связь компрессионных переломов грудного отдела позвоночника и синдрома дисплазии соединительной ткани с изменениями электрокардиограммы у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-18. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5086.pdf> (дата обращения: 17.06.2015). DOI: 10.12737/11907

проявления снижаются с возрастом. Однако это не определяющий признак ДСТ, и для постановки диагноза требуются и другие фенотипические проявления, ведь соединительная ткань имеется практически во всех органах [4]. Пациенты с ДСТ намного чаще имели неблагоприятный аллергический анамнез, различную сопутствующую патологию. У 33,9 % школьников с ДТС выявлялся низкий уровень физической активности (занимались физической культурой менее 3 часов в неделю в школе или не занимались вообще), что является одним из факторов для формирования остеопенического синдрома у детей с хроническими заболеваниями и, как следствие, переломов костей [10]. Все это, видимо, создавало предпосылки для посещения дополнительных спортивных секций, увеличивая и без того имевшийся риск переломов при таких нагрузках. Возникал «порочный круг»: так, 27,1% участников исследования с ДСТ получили травмы на занятиях по физической культуре и в спортивных секциях.

При обследовании в стационаре у таких детей на ЭКГ достоверно чаще определялись синдром ранней реполяризации желудочков и повышение электрической активности левого желудочка. Важно отметить, что 57% детей не проходили минимального кардиологического обследования 2 и более лет, даже длительно посещая спортивные секции.

В обеих группах в 67,6% (n=50) на ЭКГ выявлялся синдром ранней реполяризации желудочков, что, возможно, связано с поражением грудного отдела позвоночника, затрагивающим вегетативную иннервацию сердца

Все эти, на первый взгляд, незначительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы необходимо учитывать в будущем, так как они могут послужить предикторами более серьезных, угрожаемых жизни, нарушений ритма и проводимости во взрослом возрасте. Примером может служить синдром ранней реполяризации желудочков, выявляемый более чем в половине наших наблюдений, который ранее относился к нормальным вариантам ЭКГ. Однако в настоящее время данный синдром ассоциируется с высоким риском внезапной смерти, желудочковых и суправентрикулярных нарушений ритма [6,9].

Выводы:

1. Полученные в нашем исследовании данные говорят о важности физической нагрузки для полноценного роста и развития детского организма, но в виду известных характеристик опорно-двигательного аппарата у пациентов с дисплазией соединительной ткани, показывают необходимость индивидуального подхода для занятий физической культурой и спортом.

2. Все дети, имеющие синдром дисплазии соединительной ткани и компрессионные переломы грудного отдела в анамнезе, перед началом посещения спортивных школ и секций должны пройти минимальное обследование сердечнососудистой системы (ЭКГ, ЭхоКГ).

Литература

1. Белан Ю.Б. Нарушение ритма при дисплазии соединительной ткани сердца у детей // Лечащий врач. 2009. №8. С. 25–28.
2. Бобко Я.Н. Клинико-физиологическое обоснование мануальной терапии соматической патологии у детей: автореф. дис...докт. мед. наук. Спб., 2000. 50 с.
3. Егорова И.А., Кузнецова Е.Л., Трубникова К.Е. Диагностика соматических дисфункций у детей раннего возраста остеопатическим методом // Традиционная медицина. 2006. №1. С. 31–35.
4. Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., Макарова И.И., Иванова А.А. Сравнительный анализ распространенности гипермобильности суставов в детской популяции Твери и других регионов Российской Федерации // Вопросы современной педиатрии. 2014. Т. 13, №4. С.102–109.
5. Кадурина Т.И., Абакумова Л.Н. Метаболические нарушения у детей с синдромом гипермобильности суставов // Лечащий врач. 2010. №4. С.17–19.
6. Казидзева Е.Н., Веневцева Ю.Л. Особенности функционального состояния подростков и молодых людей с синдромом вегетативной дисфункции и артериальной гипертензией в зависимости от массы тела // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2012. №1. Публикация 2-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3760.pdf> (дата обращения: 11.03.2012).
7. Капустина Т.Ю., Федорова В.С. Снижение минеральной плотности костной ткани у детей, страдающих муковисцидозом: частота, факторы риска, диагностика и лечение // Вестник новых медицинских технологий. 2008. №2. С. 45–46.
8. Нечаева Г.И., Яковлев М.В., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. 2008. №2. С. 22–28.
9. Рябыкина Г.В. Ранняя реполяризация: факторы риска аритмий или нежизнеопасная находка? // Материалы VI Всероссийской конференции «Функциональная диагностика – 2014». Москва: Реал Тайм, 2014. С.98–99.

Библиографическая ссылка:

Соболенкова В.С., Федоров С.Ю. Связь компрессионных переломов грудного отдела позвоночника и синдрома дисплазии соединительной ткани с изменениями электрокардиограммы у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-18. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5086.pdf> (дата обращения: 17.06.2015). DOI: 10.12737/11907

10. Соболенкова В.С. Системный анализ в ранней диагностике и лечении остеопенического синдрома при муковисцидозе: автореф. дис... канд. мед. наук. Тула., 2009. 28 с.
11. Шильяев Р.Р., Шальнова С.Н. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых // Вопросы современной педиатрии. 2003. Т.2, №5. С. 61–67.
12. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко Т.В., Горина Ю.В., Круглова И.В., Арсеньева Е.Н., Баканов М.И., Волков И.К. Остеопении у детей: диагностика, профилактика и коррекция. Пособие для врачей. Москва, 2005. 40 с.
13. Simpson M.R. Bening joint hipermobility syndrome: evaluation, diagnosis and managment // J. Am. Osteopath. Assoc. 2006. V. 106. №9. P. 531.

References

1. Belan YuB. Narushenie ritma pri displazii soedinitel'noy tkani serdtsa u detey. Lechashchiy vrach. 2009;8:25-8. Russian.
2. Bobko YaN. Kliniko-fiziologicheskoe obosnovanie manual'noy terapii somaticheskoy patologii u detey [dissertation]. Sankt-Peterburg (Leningrad region); 2000. Russian.
3. Egorova IA, Kuznetsova EL, Trubnikova KE. Diagnostika somaticheskikh disfunktsiy u detey rannego vozrasta osteopaticeskim metodom. Traditsionnaya meditsina. 2006;1:31-5. Russian.
4. Ivanova II, Gnusaev SF, Makarova II, Ivanova AA. Sravnitel'nyy analiz rasprostranennosti gipermobil'nosti sustavov v detskoj populyatsii Tveri i drugikh regionov Rossiyskoy Federatsii. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2014;13(4):102-9. Russian.
5. Kadurina TI, Abakumova LN. Metabolicheskie narusheniya u detey s sindromom gipermobil'nosti sustavov. Lechashchiy vrach. 2010;4:17-9. Russian.
6. Kazidaeva EN, Venevtseva YuL. Osobennosti funktsional'nogo sostoyaniya podrostkov i molodykh lyudey s sindromom vegetativnoy disfunktsii i arterial'noy gipertenzii v zavisimosti ot massy tela. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2012 [cited 2012 Mar 11];1:[about 4 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3760.pdf>.
7. Kapustina TYu, Fedorova VS. Snizhenie mineral'noy plotnosti kostnoy tkani u detey, stradayushchikh mukovistsidozom: chastota, faktory riska, diagnostika i lechenie. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2008;2:45-6. Russian.
8. Nechaeva GI, Yakovlev MV, Konev VP, Druk IV, Morozov SL. Displaziya soedinitel'noy tkani: osnovnye klinicheskie sindromy, formulirovka diagnoza, lechenie. Lechashchiy vrach. 2008;2:22-8. Russian.
9. Ryabykina GV. Rannaya repolyarizatsiya: faktory riska aritmiy ili nezhizneopasnaya nakhodka? Materialy VI Vserossiyskoy konferentsii «Funktsional'naya diagnostika – 2014». Moscow: Real Taym; 2014. Russian.
10. Sobolenkova VS. Sistemnyy analiz v ranney diagnostike i lechenii osteopenicheskogo sindroma pri mukovistsidoze [dissertation]. Tula (Tula region); 2009. Russian.
11. Shilyaev RR, Shal'nova SN. Displaziya soedinitel'noy tkani i ee svyaz' s patologiyey vnutrennikh organov u detey i vzroslykh. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2003;2(5):61-7. Russian.
12. Shcheplyagina LA, Moiseeva TYu, Kovalenko TV, Gorinova YuV, Kруглова IV, Arsen'eva EN, Bakanov MI, Volkov IK. Osteopenii u detey: diagnostika, profilaktika i korrektsiya. Posobie dlya vrachey. Moscow; 2005. Russian.
13. Simpson MR. Bening joint hipermobility syndrome: evaluation, diagnosis and managment. J. Am. Osteopath. Assoc. 2006;106(9):531.

Библиографическая ссылка:

Соболенкова В.С., Федоров С.Ю. Связь компрессионных переломов грудного отдела позвоночника и синдрома дисплазии соединительной ткани с изменениями электрокардиограммы у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-18. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5086.pdf> (дата обращения: 17.06.2015). DOI: 10.12737/11907

**ОЦЕНКА ПОВЕДЕНИЯ НЕЛИНЕЙНОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В ФАЗОВОМ ПРОСТРАНСТВЕ
ПРИ ДИАГНОСТИКЕ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ**

Ю.А. ИПОЛИТОВ, В.В. КОРОВКИН, А.Н. КОРОВКИНА

*ГБОУ ВПО Воронежская государственная академия им. Н.Н. Бурденко Министерства здравоохранения
Российской Федерации, ул. Студенческая, 10, Воронеж, Россия, 394036, тел.: +7 (473)2555753*

Аннотация. В статье проводится оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве на основании лазерной доплеровской флоуметрии. Для этого было проведено обследование 62 пациентов в возрасте 18-36 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без сопутствующих заболеваний с интактным пародонтом. I группа – 20 больных с хроническим катаральным гингивитом легкой степени; II группа – 22 больных с хроническим генерализованным пародонитом легкой степени. Оценка состояния нелинейной динамической системы тканей пародонта проводили с помощью лазерной доплеровской флоуметрии – аппаратом ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия) и программы 2.2.50 (НПП «ЛАЗМА», Россия). В зависимости от функционального состояния системы микроциркуляции тканей пародонта строились фазовые портреты отражающие динамическое состояние нелинейной системы. При проведении анализа фазовых портретов ЛДФ-грамм, были выявлены дисфункциональные типы характеризующие наличие воспалительного процесса, что позволяет использовать предложенный анализ в клинической практике в целях функционального контроля и прогнозирования у пациентов после проводимого лечения.

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, лазерная доплеровская флоуметрия, аттрактор, фазовый портрет, нелинейная динамика.

**THE ASSESSMENT OF THE BEHAVIOR OF NONLINEAR DYNAMIC SYSTEM OF THE
MICROVASCULAR CHANNEL OF PERIODONTAL TISSUES IN THE PHASE SPACE
AT DIAGNOSIS BY LASER DOPPLER FLOWMETRY**

Yu.A. IPPOLITOV, V.V. KOROVKIN, A.N. KOROVKINA

*Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy, st. Student, 10, Voronezh, Russia, 394036,
tel. : +7 (473) 2555753*

Abstract. The article presents the assessment the behavior of a nonlinear dynamic system of a microvascular channel of periodontal tissues in phase space by laser Doppler flowmetry. For this purpose, 62 patients aged 18-36 years were examined. The control group consisted of 20 healthy individuals without co-morbidities with intact periodontium. The 1st group was 20 patients with chronic catarrhal gingivitis of mild degree; the 2nd group consisted of 22 patients with chronic generalized periodontitis of mild degree. Assessment of the state of a nonlinear dynamic system of periodontal tissues was performed by laser Doppler flowmetry, the device LACC-02 (SPE "LAZMA", Russia) and program 2.2.50 (SPE "LAZMA", Russia). Depending on the functional state of the microcirculation in periodontal tissues, phase portraits, reflecting the dynamic state of the nonlinear system were built. The analysis of phase portraits LDF – grams revealed the dysfunctional types characterizing an inflammatory process. It can be used in clinical practice as a method of functional monitoring and forecasting in patients after treatment.

Key words: gingivitis, periodontitis, laser Doppler flowmetry, attractor, the phase portrait of the nonlinear dynamics.

Определение характера течения и исхода воспалительных заболеваний пародонта относятся к числу важнейших задач современной стоматологии. Медицинская и социальная значимость лечения воспалительных заболеваний пародонта определяется их высокой частотой распространения во всем мире, в том числе и в России.

Основным воспалительными заболеваниями пародонта являются гингивит и пародонтит. В возникновении этих форм заболевания предлагалось множество теорий, которые в основном строятся на механизмах развития патологического процесса тканей пародонта. Это объясняется тем, что в основе патологии воспалительного процесса лежат метаболические и гемодинамические изменения [1, 3, 4, 5, 10, 11, 15, 16]. Наиболее перспективным методом оценки состояния системы гемомикроциркуляции тка-

Библиографическая ссылка:

Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5180.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11908

ней пародонта является *лазерная доплеровская флоуметрия* (ЛДФ). Метод ЛДФ позволяет исследовать параметры колебаний кровотока не только в амплитудно-частотном спектре, но и оценивать «хаотический компонент» поведения микроциркуляции как нелинейной динамической системы [9].

В настоящее время признана практическая необходимость изучения нелинейности физиологических систем, потому что «болезнь» приводит к изменению их нелинейных параметров и способности к адаптации. Получение количественных характеристик «хаотического процесса» может указывать на наличие патологии, которая не обнаруживается другими методами диагностики. Для математического описания параметров «хаоса» применяют разнообразные приемы – дифференциальные уравнения, дискретные отображения, теории графов и другие. Кроме математических моделей для представления нелинейных динамических систем широко применяется геометрическое изображение в виде фазового портрета. В соответствии с теорией математического «хаоса» микроциркуляторное русло кровообращения представляет нелинейную динамическую систему, которая характеризуется сильной чувствительностью поведения к начальным условиям [5-8].

Для характеристики динамической системы определяют ее фазовое пространство. Точка в фазовом пространстве (фазовая точка) представляет собой состояние системы в некоторый момент времени. Изменению состояния системы во времени отвечает движение фазовой точки по траектории в фазовом пространстве, которая называется фазовой траекторией. Если множество фазовых траекторий изобразить в фазовом пространстве, то возникает общая картина поведения системы. Такую картину называют фазовым портретом, он позволяет проиллюстрировать динамику системы [12, 13]. Синонимом фазового портрета является «аттрактор» (происходит от английского слова «*attract*» – привлекать, притягивать) – множество состояний точек фазового пространства динамической системы к которому она стремится с течением времени. Фазовый портрет микроциркуляторного русла – это странный аттрактор; название «странный» принадлежит аттрактору у которого прогнозирование фазовых траекторий невозможно из-за зависимости от начальных условий. Фазовый портрет микроциркуляторного русла строится согласно теореме Такенса по координатным данным ЛДФ-граммы [5].

Общепринятой классификации фазовых портретов не существует. При анализе нелинейной динамики поведения сердечно-сосудистой системы в фазовом пространстве различные авторы выделяют: хаотический, предельно-циклический, упрощенно-геометрический и смешанные типы (хаос-циклический, упрощенно-хаотический, упрощенно-циклический) [2, 14].

Хаотический фазовый портрет характеризуется равномерной плотностью фазовых точек в центре с менее плотным облаком по периферии притянутым к центру без резких разбросов фазовых точек. Характеризуется значительной сложностью.

Предельно циклический фазовый портрет характеризуется выраженностью циклических структур фазовых циклов, что связано с сохраняющейся более или менее правильной периодичностью (регулярностью) ЛДФ-сигнала.

Упрощенно-геометрический фазовый портрет отражает снижение сложности осцилляций микрокровотока, что приводит к снижению сложности ЛДФ-сигнала. При этом формируется фазовый портрет в виде простых геометрических фигур (кругов, овалов, треугольников, ромбов).

Смешанные виды фазовых портретов являются переходными, отражающими геометрические характеристики присущие всем видам фазовых портретов.

В настоящее время нелинейные процессы микроциркуляторного русла при заболеваниях пародонта систематически не изучены, поэтому нелинейное динамическое поведение микроциркуляции тканей пародонта в норме и патологии в фазовом пространстве представляет большой практический интерес для прогнозирования течения и исхода воспалительного процесса.

Цель исследования – оценка диагностической значимости нелинейного динамического поведения системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике заболеваний пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии.

Материалы и методы исследования. Обследование проводилось у 62 пациентов в возрасте 18-36 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без сопутствующих заболеваний с интактным пародонтом. I группа – 20 больных с хроническим катаральным гингивитом легкой степени; II группа – 22 больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени.

ЛДФ со спектральным вейвлет-анализом колебаний кровотока проводили аппаратом ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия). Регистрацию ЛДФ проводили в областях согласно индексу Грина-Вермильона. Измерения производили в течении 300 секунд с помощью зонда диаметром 3 мм в красном канале лазерного излучения (длина волны – 0,63 мкм). Для анализа выделялись фрагменты записей длительностью 300 сек. С помощью спектрального анализа записей ЛДФ (программа 2.2.509-НПП «ЛАЗМА», Россия) производили оценку нелинейной динамики поведения системы микроциркуляторного русла в фазовом пространстве с визуальной оценкой типов фазового портрета – хаотического, упрощенного и предельного цикла, а также смешанных вариантов.

Библиографическая ссылка:

Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5180.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11908

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования нелинейного динамического поведения системы микроциркуляции тканей пародонта в фазовом пространстве групп испытуемых представлены на рисунках 1,2,3. Группы, сформированные в данной работе, отражают разные функциональные состояния микроциркуляторной системы тканей пародонта как в норме, так и при наличии патологических изменений. Для каждого из состояний характерны свои особенности динамики поведения «аттрактора». Проведение исследований в одной и той же зоне исследования, в одном и том же временном промежутке, позволила провести статистически значимый сравнительный анализ изучаемых показателей.

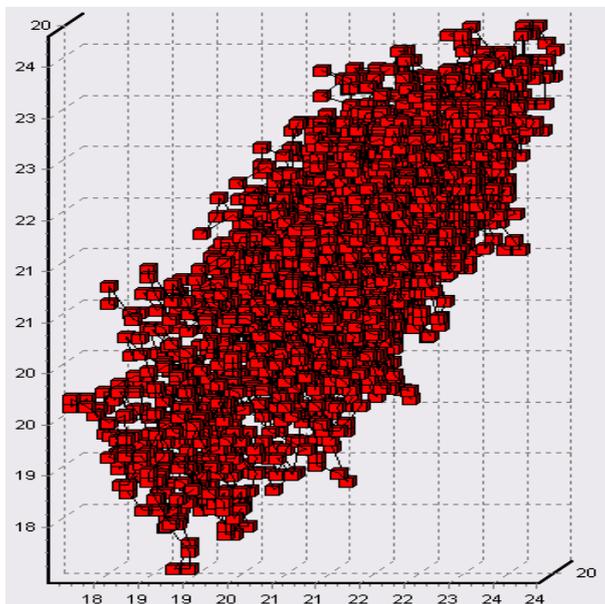


Рис.1. Фазовый портрет здорового пародонта

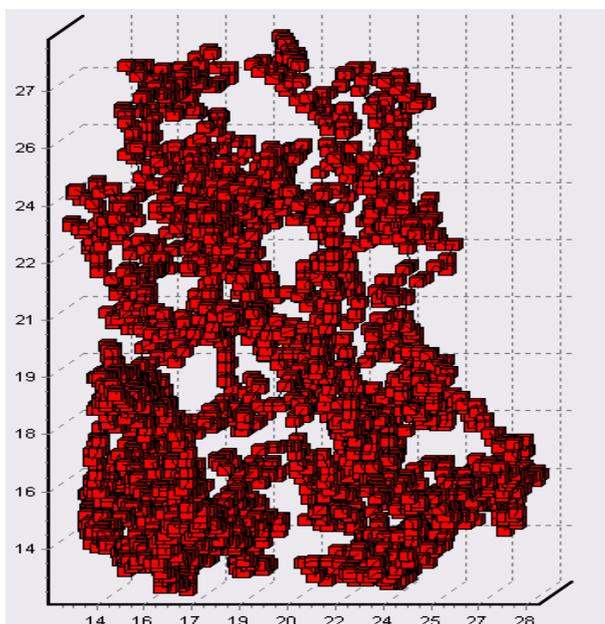


Рис.2. Фазовый портрет при хроническом генерализованном катаральном гингивите

Библиографическая ссылка:

Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5180.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11908

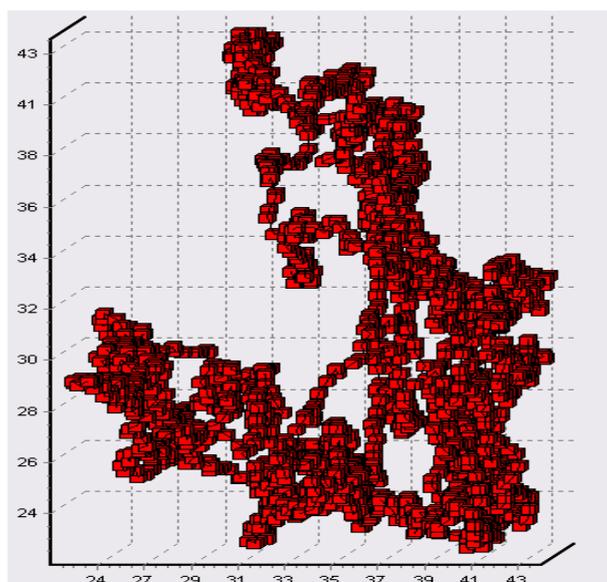


Рис. 3. Фазовый портрет при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени

Результаты исследования фрактальной структуры ЛДФ-граммы у здоровых лиц на рис. 1 показали, что все геометрические циклы аттрактора формируют равномерную плотность фазовых точек в центре фазового пространства с менее плотным облаком по периферии, притянутым к центру без резких разбросов фазовых точек. Это наглядным образом характеризует значительную сложность осцилляций микроциркуляции тканей пародонта в норме.

Фазовый портрет при хроническом катаральном гингивите представленный на рис. 2 показал наличие смешанного циклическо-хаотического фазового портрета, геометрические циклы аттрактора формируют ацентричную плотность фазовых точек с плотным облаком по периферии, размеры которого в значительной степени преобладают над плотностью фазовых точек в центре фазового пространства. Несмотря на наличие значительного объема циклического облака по периферии фазового пространства, аттрактор сохраняет притяжение к центру. Данный тип аттрактора является переходным вариантом поведения системы микроциркуляции и характеризует определенный тип течения воспалительного процесса с обратимыми свойствами.

Поведение системы микроциркуляции при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени изображенное на рис. 3, формирует предельно-циклический фазовый портрет. Геометрический цикл аттрактора формирует незначительную хаотическую область отдаленную от центра фазовой плоскости, периферическое облако фазовых точек имеют вид циклов различной площади, циклы аттрактора не имеют выраженного стремления к центру. Данный тип поведения системы микроциркуляции также отражает определенный вид течения патологического процесса связанного с декомпенсированными (необратимыми) процессами в микроциркуляторном русле тканей пародонта.

Выводы. Таким образом, на основании полученных результатов, в ходе проводимого исследования нами подтверждена диагностическая значимость оценки нелинейного динамического поведения системы микроциркуляции пародонта методом ЛДФ. Методика геометрического анализа фазовых портретов ЛДФ-грамм позволила выявить дисфункциональные типы фазовых портретов микроциркуляторного русла тканей пародонта при наличии воспалительного процесса (I и II – группа исследования), которые характеризовались формированием переходного типа аттрактора, формирующего смешанный циклическо-хаотический тип геометрического образа в фазовом пространстве (I группа исследования) и предельно-циклический образ в фазовом пространстве (II – группа исследования). В I группе исследования, несмотря на наличие значительного объема циклического облака по периферии фазового пространства, аттрактор сохраняет притяжение к центру, чего нельзя сказать о II – группе исследования, где циклы аттрактора не имели выраженного стремления к центру. По нашему мнению, представленные дисфункциональные виды фазового портрета в полной мере отражали типы течения воспалительного процесса, которые были обратимы при хроническом катаральном гингивите и необратимы при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени. Методика анализа фазовых портретов при различных патологических состояниях протекающих в тканях пародонта является дополнительным методом к стандартной диагностике заболеваний пародонта, может быть использована в клинической практике, как метод функционального контроля и прогнозирования у пациентов после проводимого лечения.

Библиографическая ссылка:

Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5180.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11908

Литература

1. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: учебное пособие. Москва: ВУНМЦ, 1996. 86 с.
2. Гаврилушкин А.П., Киселев С.В., Маслюк А.П. Нелинейная динамика ритма сердца у кардиохирургических больных // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии: сб. материалов III симпозиума. Новокузнецк: Изд-во НИИ КППЗ СО РАМН, 2001. С.190–196.
3. Гемонов В.В. Пародонтит; под ред. Л.А. Дмитриевой. Москва: МЕДпресс-информ, 2007. 380 с.
4. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. Москва: МИА, 2010. 96 с.
5. Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Оценка колебательных процессов микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: тез. конф., 11-13 дек. 2014 г. Санкт-Петербург, 2014. С. 64–66.
6. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: Колебания, информация, нелинейность: рук-во для врачей. Москва: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2013. 496 с.
7. Крупаткин А.И. Динамический колебательный контур регуляции капиллярной гемодинамики // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 5. С. 93–101.
8. Крупаткин А.И. Исследование информационных процессов в микрососудистых сетях с помощью вейвлет-анализа колебательных структур кровотока // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2009. Т. 8, № 3. С. 21–31.
9. Крупаткин А.И. Современные возможности анализа поведения микроциркуляции крови как нелинейной динамической системы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2010. Т. 9, № 1. С. 61–67.
10. Микроциркуляция в тканях пародонта / Кречина Е.К. [и др.]. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 126 с.
11. Мюллер Х.П. Пародонтология: пер. с нем. Х.П. Мюллер. Львов: ГалДент, 2004. 256 с.
12. Федер Е. Фракталы: пер. с англ. Е. Федер. Москва: Мир, 1991. 254 с.
13. Фракталы и хаос в динамических системах: пер. с англ. Москва: Техносфера, 2006. 120 с.
14. Флейшман А.Н. Вариабельность ритма сердца и медленные колебания гемодинамики: нелинейные феномены в клинической практике. Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2009. 194 с.
15. Microcirculation and micromorphology of healthy and inflamed gingival / Kerdvongbundit V. [et al.] // J. Odontology. 2003. Vol. 91, N 1. P. 19–25.
16. Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis // Ann. Periodontol. (World Workshop in Periodontics). 1996. N 1. P. 821.

References

1. Barer GM, Lemetskaya TI. Bolezni parodonta. Klinika, diagnostika i lechenie: uchebnoe posobie. Moscow: VUNMTs; 1996. Russian.
2. Gavrilushkin AP, Kiselev SV, Maslyuk AP. Nelineynaya dinamika ritma serdtsa u kardiokhirurgicheskikh bol'nykh. Medlennyye kolebatel'nyye protsessy v organizme cheloveka. Teoreticheskie i prikladnye aspekty nelineynoy dinamiki v fiziologii: sb. materialov III simpoziuma. Novokuznetsk: Izd-vo NII KPGPZ SO RAMN; 2001. Russian.
3. Gemonov VV. Parodontit; pod red. L.A. Dmitrievoy. Moscow: MEDpress-inform; 2007. Russian.
4. Grudyanov AI, Fomenko EV. Etiologiya i patogenez vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta. Moscow: MIA; 2010. Russian.
5. Ippolitov YuA, Korovkina AN, Korovkin VV. Otsenka kolebatel'nykh protsessov mikrotsirkulyatornogo rusla tkaney parodonta metodom lazernoy dopplerovskoy floumetrii. Fundamental'nye i prikladnye problemy stomatologii: tez. konf., 11-13 dek. 2014 g. Sankt-Peterburg; 2014. Russian.
6. Krupatkin AI, Sidorov VV. Funktsional'naya diagnostika sostoyaniya mikrotsirkulyatorno-tkanevykh sistem: Kolebaniya, informatsiya, nelineynost': ruk-vo dlya vrachey. Moscow: Knizhnyy dom «LIBROKOM»; 2013. Russian.
7. Krupatkin AI. Dinamicheskii kolebatel'nyy kontur regulyatsii kapillyarnoy gemodinamiki. Fiziologiya cheloveka. 2007;33(5):93-101. Russian.
8. Krupatkin AI. Issledovanie informatsionnykh protsessov v mikrososudistykh setyakh s pomoshch'yu veyvlet-analiza kolebatel'nykh struktur krovotoka. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2009;8(3):21-31. Russian.

Библиографическая ссылка:

Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5180.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11908

9. Krupatkin AI. Sovremennye vozmozhnosti analiza povedeniya mikrotsirkulyatsii krovi kak nelineynoy dinamicheskoy sistemy. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2010;9(1):61-7. Russian.
10. Krechina EK, et al. Mikrotsirkulyatsiya v tkanyakh parodonta. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. Russian.
11. Myuller KhP. Parodontologiya: per. s nem. Kh.P. Myuller. L'vov: GalDent; 2004. Russian.
12. Feder E. Fraktaly: per. s angl. E. Feder. Moscow: Mir; 1991. Russian.
13. Fraktaly i khaos v dinamicheskikh sistemakh: per. s angl. Moscow: Tekhnosfera; 2006. Russian.
14. Fleyshman AN. Variabel'nost' ritma serdtsa i medlennye kolebaniya gemodinamiki: nelineynye fenomeny v klinicheskoy praktike. Novosibirsk: Izd-vo SO RAN; 2009. Russian.
15. Kerdvongbundit V, et al. Microcirculation and micromorphology of healthy and inflamed gingival. J. Odontology. 2003;91(1):19-25.
16. Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis. Ann. Periodontol. (World Workshop in Periodontics). 1996;1:821.

Библиографическая ссылка:

Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Оценка поведения нелинейной динамической системы микроциркуляторного русла тканей пародонта в фазовом пространстве при диагностике методом лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5180.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11908

КОМПРЕССИОННЫЙ СШИВАТЕЛЬ КИШЕЧНИКА

А.А. ВЛАСОВ

*ГБУ Курганский областной онкологический диспансер,
ул. Карбышева 33, г. Курган, Россия, 641000, тел.: 89630026478, e-mail: droncovlasov@shadrinsk.net.*

Аннотация. Цель исследования. Разработка и применение в клинике новой технологии формирования циркулярного компрессионного шва для улучшения результатов хирургического лечения.

Материалы и методы. Нами было предложено новое устройство – компрессионный сшиватель кишечника (патент РФ № 110246). Все детали устройства выполнены из сплава титана ВТ-1. Сила компрессии создается с помощью стальной пружины. Устройство имеет 3 типоразмера с внешними диаметрами 28 мм, 31 мм и 33 мм, что позволяет использовать их при различных диаметрах анастомозируемых органов и на всем протяжении толстой кишки.

Результаты. Разработанное нами устройство простое, удобное и надежное в применении. Устройство было использовано при 71 операции, выполненных по поводу рака толстой кишки: 20 правосторонних гемиколэктомий, 5 резекций поперечно-ободочной кишки, 12 левосторонних гемиколэктомий, 17 резекций сигмовидной кишки, 6 субтотальных колэктомий и 11 передних резекций. Осложнений связанных с качеством анастомоза выявлено не было.

Выводы. Созданы оригинальные устройства для формирования компрессионных толстокишечных анастомозов. Внедрение в клиническую практику новой технологии позволяет предупреждать развитие послеоперационных осложнений.

Ключевые слова. Компрессионный толстокишечный анастомоз, компрессионный сшиватель кишечника.

COMPRESSION ANASTOMOTIC DEVICE

A.A. VLASOV

*Kurgan regional oncologic dispensary, Karbyshev Str., 33, Kurgan, Russia, 641000, tel.: 89630026478,
e-mail: droncovlasov@shadrinsk.net.*

Abstract. The purpose of this study is to develop and clinical use the new technology of forming a circular compression seam for improvement the surgical results.

Materials and methods. The author has proposed a new device – compression anastomotic device (RF patent № 110246). This is device simple, comfortable and reliable. The compression force is created by means of the special steel spring. Compression anastomotic device has 3 types of diameters: 28, 31 and 33 mm, this allows to using them at different diameters anastomosing bodies and throughout the colon.

Results. The CAD has been applied in clinical practice in 71 resections for colon cancer: 20 right-sided hemicolectomy, 5 resections of the transverse colon, 12 left-sided hemicolectomy, 17 resection of the sigmoid colon, 6 subtotal colectomy and 11 anterior resections. There were no anastomotic complications.

Conclusion. The author has created original device for forming a compression colonic anastomoses and implemented new technology into clinical practice, it helps to prevent the development of postoperative complications.

Key words: compression anastomosis, compression anastomotic device.

Введение. Наиболее опасными и непредсказуемыми в абдоминальной хирургии являются операции на толстой кишке. Они до сих пор сопровождаются достаточно большим числом послеоперационных осложнений и смертельных исходов. Основной проблемой этих операций остается несостоятельность кишечного анастомоза, которая по данным разных авторов составляет от 2,2-68,1% [1, 16, 24]. Послеоперационная летальность остается достаточно высокой и достигает 23,8% [3, 7, 17, 23]. Основная причина послеоперационной летальности, несомненно, кроется в качестве шовного материала, технике и технологических особенностях формирования шва. В настоящее время основным видом хирургического шва толстой кишки в силу своей простоты и доступности, является ручной узелковый шов. Однако, не следует забывать, что ему присущи многие недостатки: краевое нарушение кровоснабжения тканей анастомоза, их ишемия и некроз, при этом не происходит восстановления футлярности анастомозируемых органов, что в свою очередь приводит к функциональным, не редко анатомическим, нарушениям оперируемого органа. Кроме того, шовный материал, используемый в хирургической практике обладает целым

Библиографическая ссылка:

Власов А.А. Компрессионный сшиватель кишечника // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-20. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/961.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11906

рядом отрицательных качеств: отсутствием биосовместимости, биодegradации, прочности и атравматичности, наличием «пилящего» эффекта. Фитильность нитей, выраженная реакция тканей в виде некроза в зоне соустья и возникновение септического процесса с обязательным заживлением тканей вторичным натяжением часто приводит, к рубцовому сужению кишечного соустья [9, 13]. Анастомозы, сформированные ручным способом, бактериально проницаемы, что вызывает периколитический спаечный процесс. Структура ручного, многорядного шва обязательно предполагает создание микрополостей как циркулярных, так и продольных, куда по каналам, образованным шовным материалом, проникает инфекция и возникают микроабсцессы [6]. Последние тоже являются источниками инфицирования брюшной полости [8]. Созданные в СССР во второй половине 50-х годов сшивающие скрепочные аппараты, а позже – более совершенные зарубежные аналоги, не смогли улучшить непосредственные и отдаленные результаты операций на желудочно-кишечном тракте [5, 11, 22]. И все-таки, несмотря на постоянное совершенствование механического шва, основным недостатком его является сквозное прошивание стенок кишки со всеми вытекающими последствиями и осложнениями [10, 19]. Все это заставляет хирургов искать новые пути решения проблемы хирургического шва толстой кишки. Более трех десятилетий в нашей стране и за рубежом усиленно возрождается идея бесшовного компрессионного анастомоза, основоположниками которой по праву можно считать F.N. Depans (1826) и J.B. Murphy (1892). К этой великолепной идее вернулись Н.Н. Каншин и его сотрудники, внедрившие в клиническую практику аппараты компрессионного шва АКА-2, АКА-4, ЛПК-25, АСК-01 [4]. В качестве альтернативных средств, для создания компрессионных анастомозов применяются также устройства с эффектом «памяти» формы, созданные на основе никелида титана. Отличительной чертой этих устройств от других компрессионных аппаратов, является постепенная дозированная компрессия тканей, биохимическая и биомеханическая совместимость с живыми тканями [2]. Несмотря на это, компрессионный шов толстой кишки еще не получил широкого распространения в хирургии. И одной из существенных причин этого является недостаточный выбор сшивающих устройств и аппаратов компрессионного шва. В начале XXI века это направление медицины стало активно развиваться и за рубежом. Уже серийно производятся и внедряются в клиническую практику аппараты Hand SAC – 30™ (Израиль) и LARA™ (США) [8, 12, 14, 15, 18, 20, 21]. Проблема хирургического шва толстой кишки не только не потеряла своей актуальности, напротив, она приобрела особую остроту.

Цель исследования – разработка и применение в клинике новой технологии формирования циркулярного компрессионного шва для улучшения результатов хирургического лечения.

Материалы и методы исследования. Нами было предложено новое устройство – *компрессионный сшиватель кишечника* (КСК) – патент РФ № 110246. Все детали устройства выполнены из сплава титана ВТ-1 и обработаны электрополировкой. КСК имеет 3 типоразмера с внешними диаметрами 28 мм, 31 мм и 33 мм, с внутренними диаметрами 14 мм и 16,8 мм. При высоте 30 мм, вес устройств составляет 36-40 граммов.



Рис. 1. КСК трех типоразмеров (слева направо 28, 31 и 33)

КСК содержит коаксиально установленные цилиндры 1 и 2, снабженные обращенными друг к другу чашеобразными насадками, соответственно 3 и 4. Цилиндры 1 и 2 соединены между собой с помощью пружины 5, которая закреплена посредством резьбовых нарезок 6 на внутренней поверхности их противоположных концов. Предусматривается, что пружина 5 выполнена из пружинной стали. При этом цилиндр 1 снабжен диаметрально расположенными сквозными пазами 7 под съемный фиксирующий ключ 8 с вилкообразным рабочим концом 9.

Библиографическая ссылка:

Власов А.А. Компрессионный сшиватель кишечника // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-20. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/961.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11906

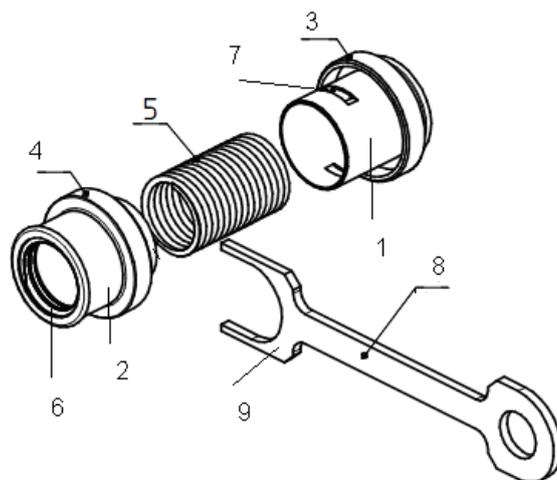


Рис. 2. КСК, общий вид в разобранном состоянии

Сборка КСК производится легко и быстро. После проведения по принятой схеме стерилизации деталей устройства осуществляют его сборку. Для этого пружину 5 одним концом вводят и посредством резьбовой нарезки 6 крепят на внутренней поверхности конца цилиндра 1, а второй конец аналогичным образом крепят в резьбовой нарезке 6 на внутренней поверхности цилиндра 2. При этом цилиндры 1 и 2 устанавливают коаксиально. В результате сжатия пружины 5 цилиндры 1 и 2 смещаются относительно друг друга и их чашеобразные насадки 3 и 4 приходят в положение плотного контакта между собой.

Перед операцией необходимо соблюдать следующие условия: перед каждой операцией проверяется правильность сборки устройства; после отторжения КСК из организма больного, необходимо устройство промыть, подвергнуть стерилизации в растворе антисептика, разобрать, очистить детали от некротизированных тканей, вновь промыть, подвергнуть стерилизации и в таком виде сохранять до следующей операции.

Способ имплантации КСК и формирования анастомоза толстой кишки по типу «конец в конец» состоит в следующем: после удаления пораженного отдела ободочной кишки, на края анастомозируемых участков накладываются кисетные швы любым прочным шовным материалом. Принципиального значения это не имеет, так как через 9-11 суток устройство вместе с кисетными швами должно отторгнуться. После обработки слизистой анастомозируемых участков ободочной кишки антисептиком, оператор разжимает пружину устройства на нужное расстояние, фиксирует его чашеобразные насадки ключом и поочередно внедряет в дистальный и проксимальный концы ободочной кишки. Кисетные лигатуры плотно затягиваются на цилиндре, служащем кожухом для пружины, и затем их отсекают у основания узлов. Проверив после этого, все ли правильно получилось, оператор снимает устройство с фиксатора и дает возможность пружине полностью сжаться. Пружина восстанавливает свою первоначальную форму, сближает и сжимает концы кишок.

Проиллюстрируем этапы формирования анастомоза, отснятые во время операции (рис. 3-5).

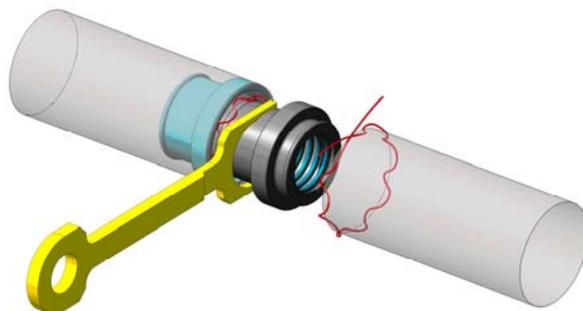


Рис. 3. Устройство установлено на фиксаторе, ограничивающем сжатие пружины, один конец его введен в кишку и завязан кисетный шов

Библиографическая ссылка:

Власов А.А. Компрессионный швитель кишечника // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-20. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/961.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11906

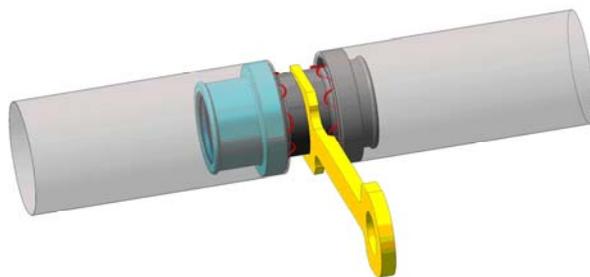


Рис. 4. Оба конца кишок фиксированы обвивными швами на устройстве

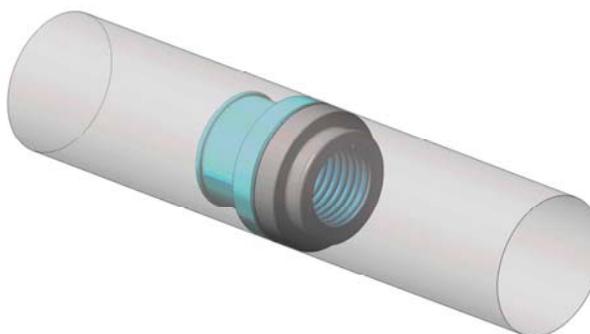


Рис. 5. После снятия с фиксации, компрессирующие кольца сблизились и сдали кишечные стенки

Результаты и их обсуждение. Разработанное нами устройство применено при 71 операции, выполненных по поводу рака толстой кишки: 20 правосторонних гемиколэктомий, 5 резекций поперечно-ободочной кишки, 12 левосторонних гемиколэктомий, 17 резекций сигмовидной кишки, 6 субтотальных колэктомий и 11 передних резекций. Осложнений связанных с качеством анастомоза выявлено не было.

Выводы. Созданы оригинальные устройства для формирования компрессионных толстокишечных анастомозов. Внедрение в клиническую практику новой технологии позволяет предупреждать развитие послеоперационных осложнений.

Литература

1. Агаев Э.К. Несостоятельность швов кишечных анастомозов у больных после экстренной и неотложной резекции кишки // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. №1. С. 34–37.
2. Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Зиганшин Р.В., Соловьев М.М., Попов А.М. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы: В 14 томах. / Под ред. В.Э. Гюнтера. Имплантаты с памятью формы в хирургии. Т.11. Томск: Изд-во МИЦ, 2013. 126 с.
3. Ермолов А.С., Ярцев П.А., Гуляев А.А. Одноэтапное радикальное хирургическое лечение пациентов с осложненным раком толстой кишки // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. №8. С. 19–24.
4. Каншин Н.Н. Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов. М.: Профиль, 2004. С. 5.
5. Кечеруков А.И. Алиев Ф.Ш., Гюнтер В.Э., Чернов И.А., Молокова О.А., Кононов В.П., Долгатов М.А. Применение никелид-титановых имплантатов в хирургии толстой кишки // Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. Томск: Изд-во «НПП МИЦ», 2007. С. 67–69.
6. Коновалов Д.Ю., Каган И.И., Есипов В.К., Галимова С.Х., Жукова О.А. Клиническая и эндоскопическая оценка заживления микрохирургических анастомозов ободочной кишки // Морфология. 2008. Т.134, №5. С. 75.
7. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Мехдиев Д.И., Хасанов А.Г. Современные подходы в хирургической тактике при осложненном раке толстой кишки // Колопроктология. 2011. №3(37). С. 89.
8. Avgoustou C., Penlidis P., Tsakpini A., Sioros C., Giannousis D. Compression anastomosis in colon and rectal surgery with the NiTi ColonRing // Tech Coloproctol. 2012. V. 16. P. 29–35.
9. Bannura G.C, Cumsille M.A, Barrera A.E, Contreras J.P, Melo C.L, Soto D.C, Mansilla J.E. Predictive factors of stenosis after stapled colorectal anastomosis: prospective analysis of 179 consecutive patients // World J Surg. 2004. V. 28. P. 921.

Библиографическая ссылка:

Власов А.А. Компрессионный швитель кишечника // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-20. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/961.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11906

10. Byrne C.M, Uraiqat A.A, Phillips R.K. A systematic stapling defect - a potential cause of 'anastomotic' leak after restorative proctocolectomy // *Colorectal Dis.* 2008. V. 10(3). P. 286–288.
11. Choy P.Y, Bissett I.P, Docherty J.G, Parry B.R, Merrie A, Fitzgerald A. Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses // *Cochrane Database Syst Rev* 2011. 7(9). CD004320.
12. Dauser B., Herbst F. Historisches: Kompressionsanastomosen in der kolorektalen Chirurgie // *Chirurgie.* 2012. N3. P. 38–41.
13. Forshaw M.J., Maphosa G., Sankararajah D., Parker M.C., Stewart M. Endoscopic alternatives in managing anastomotic strictures of the colon and rectum // *Tech Coloproctol.* 2006. V. 10. P. 21.
14. Grassi N., Cipolla C., Bottino A., Graceffa G., Montana L., Privitera C., Grassi R., Latteri M.A. Validity of shape memory NiTi colon ring BioDinamix ColonRing (or NiTi CAR 27) to prevent anastomotic colorectal strictures // *Preliminary results. G Chir.* 2012. N5. P. 194–198.
15. Kim H., Lee W., Jung K. Early surgical outcomes of NiTi endoluminal compression anastomotic clip (NiTi CAC 30) use in patients with gastrointestinal malignancy // *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2012. N6. P. 472–478.
16. Kingham T.P., Pachter H.L. Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment // *J Am Coll Surg.* 2009. V. 208. P. 269.
17. Leung E., Ferjani A.M., Stellard N., Wong L.S. Predicting post-operative mortality in patients undergoing colorectal surgery using P-POSSUM and CR-POSSUM scores: a prospective study // *Int J Colorectal Dis.* 2009. V. 24. P. 1459.
18. Li L., Shen J., Wang J. Colorectal anastomosis using nickel titanium compression anastomosis ring: a prospective study // *Chin J Dig Surg.* 2012. N4. P.173–176.
19. Lim C.B. Goldin R.D., Darzi A., Hanna G.B. Characterization of materials eliciting foreign body reaction in stapled human gastrointestinal anastomoses // *Br J Surg.* 2008. V. 95, №8. P. 1044–1050.
20. Madoff R.D. The uses of surgical history // *Dis Colon Rectum.* 2012. N8. P. 829–830.
21. Masoomi H., Luo R., Mills S., Carmichael J., Senagore A., Stamos M. Compression anastomosis ring device in colorectal anastomosis: a review of 1800 patients // *Am J Surg.* 2013. N4. P. 447–451.
22. Neutzling C.B., Lustosa S.A., Proenca I.M., da Silva E.M, Matos D. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery // *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. V. 15. N2. CD003144.
23. Ragg J.L., Watters D.A., Guest G.D. Preoperative risk stratification for mortality and major morbidity in major colorectal surgery // *Dis Colon Rectum.* 2009. V. 52. P. 1296.
24. Sajid M.S., Siddiqui M.R., Baig M.K. Single layer versus double layer suture anastomosis of the gastrointestinal tract // *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. V. 18, N. 1. CD005477.

References

1. Agaev EK. Nesostoyatel'nost' shvov kischechnykh anastomozov u bol'nykh posle ekstremnoy i neotlozhnoy rezektsii kishki. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2012;1:34-7. Russian.
2. Dambaev GTs, Gyunter VE, Zigan'shin RV, Solov'ev MM, Popov AM. Meditsinskie materialy i implantaty s pamyat'yu formy: V 14 tomakh. Pod red. V.E. Gyuntera. *Implantaty s pamyat'yu formy v khirurgii.* T.11. Tomsk: Izd-vo MITs; 2013. Russian.
3. Ermolov AS, Yartsev PA, Gulyaev AA. Odnostapnoe radikal'noe khirurgicheskoe lechenie patsientov s oslozhnennym rakom tolstoy kishki. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2012;8:19-24. Russian.
4. Kanshin NN. *Khirurgicheskoe lechenie posleoperatsionnogo peritonita, vyzvannogo nesostoyatel'nost'yu kischechnykh shvov.* Moscow: Profil'; 2004. Russian.
5. Kecherukov AI, Aliev FSh, Gyunter VE, Chernov IA, Molokova OA, Kononov VP, Dolgatov MA. *Primenenie nikelid-titanovykh implantatov v khirurgii tolstoy kishki. Materialy s pamyat'yu formy i novye tekhnologii v meditsine.* Tomsk: Izd-vo «NPP MITs»; 2007. Russian.
6. Konovalov DYu, Kagan II, Esipov VK, Galimova SKh, Zhukova OA. *Klinicheskaya i endoskopicheskaya otsenka zazhivleniya mikrokhirurgicheskikh anastomozov obodochnoy kishki. Morfologiya.* 2008;134(5):75. Russian.
7. Timerbulatov VM, Fayazov RR, Mekhdiev DI, Khasanov AG. *Sovremennye podkhody v khirurgicheskoy taktike pri oslozhnennom rake tolstoy kishki.* *Koloproktologiya.* 2011;3(37):89.
8. Avgoustou C, Penlidis P, Tsakpini A, Sioros C, Giannousis D. Compression anastomosis in colon and rectal surgery with the NiTi ColonRing. *Tech Coloproctol.* 2012;16:29-35.
9. Bannura GC, Cumsille MA, Barrera AE, Contreras JP, Melo CL, Soto DC, Mansilla JE. Predictive factors of stenosis after stapled colorectal anastomosis: prospective analysis of 179 consecutive patients. *World J*

Библиографическая ссылка:

Власов А.А. Компрессионный швитель кишечника // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2015. №2. Публикация 2-20. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/961.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11906

Surg. 2004;28:921.

10. Byrne CM, Uraiqat AA, Phillips RK. A systematic stapling defect - a potential cause of 'anastomotic' leak after restorative proctocolectomy. *Colorectal Dis.* 2008;10(3):286-8.

11. Choy PY, Bissett IP, Docherty JG, Parry BR, Merrie A, Fitzgerald A. Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;7(9):CD004320.

12. Dauser B, Herbst F. Historisches: Kompressionsanastomosen in der kolorektalen Chirurgie. *Chirurgie.* 2012;3:38-41.

13. Forshaw MJ, Maphosa G, Sankararajah D, Parker MC, Stewart M. Endoscopic alternatives in managing anastomotic strictures of the colon and rectum. *Tech Coloproctol.* 2006;10:21.

14. Grassi N, Cipolla C, Bottino A, Graceffa G, Montana L, Privitera C, Grassi R, Latteri MA. Validity of shape memory NiTi colon ring BioDynamix ColonRing (or NiTi CAR 27) to prevent anastomotic colorectal strictures. Preliminary results. *G Chir.* 2012;5:194-8.

15. Kim H, Lee W, Jung K. Early surgical outcomes of NiTi endoluminal compression anastomotic clip (NiTi CAC 30) use in patients with gastrointestinal malignancy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2012;6:472-8.

16. Kingham TP, Pachter HL. Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment. *J Am Coll Surg.* 2009;208:269.

17. Leung E, Ferjani AM, Stellard N, Wong LS. Predicting post-operative mortality in patients undergoing colorectal surgery using P-POSSUM and CR-POSSUM scores: a prospective study. *Int J Colorectal Dis.* 2009;24:1459.

18. Li L, Shen J, Wang J. Colorectal anastomosis using nickel titanium compression anastomosis ring: a prospective study. *Chin J Dig Surg.* 2012;4:173-6.

19. Lim CB, Goldin RD, Darzi A, Hanna GB. Characterization of materials eliciting foreign body reaction in stapled human gastrointestinal anastomoses. *Br J Surg.* 2008;95(8):1044-50.

20. Madoff RD. The uses of surgical history. *Dis Colon Rectum.* 2012;8:829-30.

21. Masoomi H, Luo R, Mills S, Carmichael J, Senagore A, Stamos M. Compression anastomosis ring device in colorectal anastomosis: a review of 1800 patients. *Am J Surg.* 2013;4:447-51.

22. Neutzling CB, Lustosa SA, Proenca IM, da Silva EM, Matos D. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;15(2):CD003144.

23. Ragg JL, Watters DA, Guest GD. Preoperative risk stratification for mortality and major morbidity in major colorectal surgery. *Dis Colon Rectum.* 2009;52:1296.

24. Sajid MS, Siddiqui MR, Baig MK. Single layer versus double layer suture anastomosis of the gastrointestinal tract. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;18(1):CD005477.

Библиографическая ссылка:

Власов А.А. Компрессионный шов кишечника // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-20. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/961.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11906

НЕГОРМОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОК
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
(краткое сообщение)

Р.Р. БЕРИХАНОВА, Р.Р. МИНЕНКО

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный университет имени И.М. Сеченова», Москва, Россия
(119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр.2), e-mail: rumiska07@mail.ru.

Аннотация. Исследование посвящено оценке безопасности комплексной негормональной коррекции климактерических нарушений у 120 женщин с метаболическим синдромом. Созданы три равные группы по 40 пациенток. В основной группе применялся немедикаментозный комплекс (диетотерапия, психотерапия, физиолечение, лечебная физкультура) и перорально экстракт сухой красного клевера (*Trifolium pratense*), стандартизованный до 40% изофлавонов в дозе 160 мг (1 капсула) в день. В первой группе сравнения использовались только нелекарственные методы. Во второй группе контроля применяли монотерапию экстрактом сухого красного клевера.

Для определения степени тяжести климактерических расстройств использовался индекс Купермана. У всех пациенток до лечения и через шесть месяцев терапии оценивались структура и толщина эндометрия при трансвагинальной эхографии, цитограмма мазков-соскобов шейки матки (PAP-test), маммологическое исследование.

По истечению шести месяцев терапии индекс Купермана наиболее значительно снизился в основной группе – до $4,3 \pm 2,2$, то есть более чем в 5 раз ($p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения). Отмечено отсутствие гиперпластических процессов эндометрия, изменения структуры молочных желез, эпителия шейки матки на фоне лечения во всех исследуемых группах. Хорошая переносимость, удобство однократного ежедневного приема экстракта красного клевера обеспечили высокую комплаентность.

Таким образом, в лечении патологического климакса у женщин с метаболическим синдромом оптимальным по эффективности и безопасности оказался комплексный подход с применением фитоэстрогена и нелекарственной коррекции, что особенно актуально при вынужденном отказе от заместительной гормональной терапии.

Ключевые слова: Климактерический синдром, метаболический синдром, заместительная гормональная терапия, негормональная терапия, безопасность лечения

SAFETY EVALUATION OF THE NON-HORMONAL CORRECTION OF CLIMACTERIC
DISORDERS IN PATIENTS WITH THE METABOLIC SYNDROME
(Short Report)

R.R. BERIHANOVA, I.A. MINENKO

First Moscow State I.M. Sechenov Medical University
119048, Moscow, Trubeckaya Str., 8, bld. 2, e-mail: rumiska07@mail.ru.

Abstract. The safety evaluation of the complex non-hormonal correction of climacteric disorders was carried out among 120 women with the metabolic syndrome during the period of peri- and post-menopause. Three equal groups of 40 patients were formed. In the main group a non-pharmacological complex was applied (diet therapy, psychotherapy, physical therapy, exercise therapy) and the intake of the extract of dry red clover (*Trifolium pratense*), standardized to 40% of the Isoflavones in a dose of 160 mg (1 capsule) oral per day was prescribed. In the first control group only non-pharmacological methods were used. The women of the second control group took the extract of dry red clover only.

The degree of severity of the climacteric syndrome was measured by the Kupperman index. Before and six months after treatment in all groups the thickness of endometrium was estimated by trans-vaginal sonography, cytologic examination of PAP-tests and breast examinations. After six months of treatment the Kupperman index has significantly declined in the first group – to $4,3 \pm 2,2$, i.e. more by five times ($< 0,05$ in comparison to the index registered before treatment). Only one case of individual intolerance was registered – in the first group on the second day of the intake of the extract of the dry red clover. As a result this patient was excluded from the research. No initiations of proliferation processes in the endometrium, mammary glands and no oncogenic influence on the epithelium of uterine cervix have been registered in any of experimental groups. Thus, the optimal effective and safe treatment for climacteric disorders among women with the metabolic syndrome showed to be

Библиографическая ссылка:

Бериханова Р.Р., Миненко Р.Р. Негормональная коррекция климактерических расстройств у пациенток с метаболическим синдромом (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-21. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5200.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI:

a comprehensive treatment approach with the use of phyto-estrogen and non-pharmacological correction incorporated.

Key words: climacteric syndrome, metabolic syndrome, substitute hormonal therapy, non-hormonal therapy, safety of treatment

Введение. В настоящее время чрезвычайно остро стоит проблема *метаболического синдрома* (МС) [3, 6, 8]. Не менее злободневны вопросы пери- и постменопаузных расстройств у женщин [2, 5, 7]. Очевидное наличие точек соприкосновения в патогенезе выраженных нарушений, характеризующих как МС, так и возрастные изменения в организме женщины, значительно повышает актуальность этих страданий [1, 4]. Становится понятным, что медицинская помощь пациенткам с синдромом резистентности к инсулину в перименопаузе подразумевает назначение большого количества лекарственных препаратов, а зачастую и невозможность прибегнуть к основному методу лечения климактерического синдрома – *заместительной гормональной терапии* (ЗГТ) по причине наличия к ней противопоказаний или гормонофобии женщины. Поэтому целесообразно акцентировать внимание на поиске безопасных и эффективных альтернативных методов коррекции обменных нарушений у пациенток с МС в климактерии, что является необходимым на фоне современной тенденции к демедиализации, уходу от полипрагмазии в здравоохранении.

Материалы и методы исследования. В клиническое исследование включены 120 женщин по следующим критериям:

- женщины 45-70 лет в климактерическом периоде, страдающие метаболическим синдромом, установленным согласно критериям International Diabetes Federation (2005);

- отсутствие применения ЗГТ и фитотерапии в анамнезе.

Критериями исключения являлись следующие:

- женщины, не отвечающие перечисленным критериям включения;
- наличие у женщины острых заболеваний или хронических заболеваний в стадии обострения, злокачественных новообразований, тяжелой органной недостаточности; индивидуальной непереносимости физических факторов; индивидуальной непереносимости экстракта сухого красного клевера.

Все пациентки выражали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Средний возраст женщин $48,5 \pm 2,5$ года. Созданы 3 равные группы по 40 пациенток в каждой. Характеристики групп по социальному, образовательному уровням, возрасту, региону проживания, анамнестическим данным, профилю генитальных и сопутствующих заболеваний – идентичны.

В основной группе применялся немедикаментозный комплекс (диетотерапия, психотерапия, физиолечение, лечебная физкультура) и перорально экстракт сухой красный клевер (*Trifolium pratense*). В первой группе сравнения прибегали к применению только нелекарственных методов. Во второй группе сравнения лечение заключалось в приеме экстракта сухого красного клевера (*Trifolium pratense*), стандартизованного до 40% изофлавонов, который применялся в дозе 160 мг (1 капсула) в день.

Оценка степени тяжести климактерического синдрома проводилась с помощью модифицированного менопаузального индекса Купермана (версия Е.В.Уваровой, 1983).

У всех пациенток в динамике (до лечения и через шесть месяцев терапии) производилось измерение толщины эндометрия при трансвагинальной эхографии на многофункциональной системе экспертного класса *ESAOTE MyLab 70* (Италия). Сонографию у женщин в пременопаузе при сохраненном менструальном цикле проводили в раннюю пролиферативную фазу (6-7-й день). Выполнялось цитологическое исследование мазков-соскобов из цервикального канала и влагалищной части шейки матки по методу *Папаниколау* (*PAP-test*). Осуществлялось маммологическое исследование, включающее осмотр, пальпацию молочных желез, цифровую маммографию (система *Siemens Mammomat Inspiration* (США) и/или ультразвуковое исследование молочных желез на вышеуказанном сканере.

Переносимость терапии оценивалась путем тестирования, включающего указание на степень выраженности, время появления, длительность побочного эффекта, наличие его связи с проводимым лечением. Для оценки комплаентности фиксировались нарушения режимов терапии, учитывалось стремление пациентки продолжить лечение.

Статистический анализ результатов исследования осуществлялся с использованием, стандартного пакета программ *Microsoft Office 2010 (Microsoft Excel)* и «*STATISTICA® for Windows 6.0*». Количественные данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – его стандартное отклонение. Достоверность различия между группами определялась по t -критерию Стьюдента. Рассчитывался коэффициент корреляции (r), статистически значимым считалось $p < 0,05$.

Цель исследования – оценить безопасность негормональной коррекции климактерических расстройств у пациенток с метаболическим синдромом.

Библиографическая ссылка:

Бериханова Р.Р., Миненко Р.Р. Негормональная коррекция климактерических расстройств у пациенток с метаболическим синдромом (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-21. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5200.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI:

Результаты и их обсуждение. Степень тяжести климактерического синдрома до начала терапии достоверно не отличалась между группами: в основной группе индекс Купермана был равен $23,9 \pm 3,0$ в первой контрольной группе данный показатель составил $24,2 \pm 3,1$ (рис. 2), во второй – $23,8 \pm 2,9$.

Через шесть месяцев от начала лечения модифицированный менопаузальный индекс наиболее значимо снизился в основной группе – до $4,3 \pm 2,2$, то есть более чем в 5 раз ($p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения).

В первой группе контроля по истечению шести месяцев достоверных изменений индекса Купермана не отмечено, он оказался равным $22,3 \pm 2,7$. Вторая группа сравнения продемонстрировала снижение данного показателя до $10,5 \pm 2,5$, то есть в 2,3 раза ($p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения).

Ни в основной, ни в группах контроля не зафиксировано менометроррагии, мастодинии, диспепсических явлений на фоне лечения. Одна пациентка основной группы выбыла из исследования в связи с развитием уртикарии на второй день приема экстракта красного клевера.

Толщина и структура эндометрия при интравагинальной сонографии на фоне лечения не изменялись. У пациенток в пременопаузе толщина эндометрия оставалась в диапазоне 2-6 мм, у пациенток в постменопаузе – на уровне 1,5-5,0 мм. У женщин с миомой матки роста узлового образования не зафиксировано ни в одной группе.

По результатам цитологического исследования мазков-соскобов из цервикального канала и влагалищной части шейки матки по методу Папаниколау на фоне лечения появления атипических клеток не выявлено.

По данным маммологического исследования молочные железы также оставались интактными у пациенток всех трех групп.

По прошествии шести месяцев снижение массы тела более чем на 5,0% отмечено у 23 (59,0%) женщин основной группы, тогда как в первой группе сравнения – у 21 (52,5%) пациенток ($p < 0,05$). Во второй группе контроля значимого изменения веса не зафиксировано. Следует обратить внимание на незначительное увеличение веса (до 2,0 кг) у 3 (7,5%) пациенток второй группы сравнения ($p > 0,05$).

В лечении климактерических расстройств у женщин с метаболическим синдромом наиболее рациональным оказался комплексный подход с применением фитоэстрогена и нелекарственной коррекции. При этом изолированное использование экстракта красного клевера с игнорированием немедикаментозных факторов (прежде всего, модификации пищевого поведения и лечебной физкультуры) закономерно не оказало положительного влияния на массу тела. Отсутствие стимулирующего влияния негормональной терапии на пролиферативные процессы в эндометрии, молочной железе позволяет широко использовать фитоэстрогены и немедикаментозный комплекс у пациенток с непереносимостью ЗГТ или гормонофобией. Удобство приема *Trifolium pratense*, стандартизованного до 40% изофлавонов, в дозе 160 мг (1 капсула) в день, хорошая переносимость – определили высокую приверженность пациенток к терапии.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о безопасности и эффективности комплексной негормональной коррекции климактерических расстройств у женщин с МС. Ценность действенной альтернативы ЗГТ к лечению возрастных расстройств у данной когорты пациенток очевидна на фоне невозможности прибегнуть к гормонотерапии при наличии противопоказаний, нежелательных побочных эффектах или негативном отношении женщины.

Литература

1. Батрак Н.В. Репродуктивная функция женщин на фоне метаболического синдрома // Сеченовский вестник. 2012. № 1. С. 77–80.
2. Беляева Е.А., Хадарцев А.А. Восстановительная терапия осложненного постменопаузального остеопороза: Монография. Тула: Из-во «Гриф и К», 2010. 248 с.
3. Красильников А.В., Азин А.Л. Метаболический синдром: патогенез и гериатрические аспекты проблемы // Практическая медицина. 2011. №6. С. 31–35.
4. Кузьмина-Крутецкая С.Р., Репина М.А. Метаболический синдром у женщин // Методические рекомендации. Санкт-Петербург: ИЗДАТЕЛЬСТВО Н-Л, 2011. С. 43–47.
5. Леваков С.А., Кедрова А.Г., Ванке Н.С., Кожурина Е.В. Клинические принципы коррекции ранних нарушений хирургической и естественной менопаузы. Пособие для врачей. М., 2010. С. 4–5.
6. Петрова М.Н., Николаева Т.Я., Слепцов А.Н. Метаболический синдром у больных с ишемическим инсультом // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. 2014. №3. С. 158–162.
7. Пешиков О.В. Гормональный профиль у женщин с положительным терапевтическим эффектом климактерического синдрома легкой степени // СМЖ. 2010. №4-2. С. 141–143.
8. Учамприна В.А., Романцова Т.И., Калашникова М.Ф. Метаболический синдром: аргументы «за» и «против» // Ожирение и метаболизм. 2012. №2. С. 17–27.

Библиографическая ссылка:

Бериханова Р.Р., Миненко Р.Р. Негормональная коррекция климактерических расстройств у пациенток с метаболическим синдромом (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-21. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5200.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI:

References

1. Batrak NV. Reproduktivnaya funktsiya zhenshchin na fone metabolicheskogo sindroma. Sechenovskiy vestnik. 2012;1:77-80. Russian.
2. Belyaeva EA, Khadartsev AA. Vosstanovitel'naya terapiya oslozhnennogo postmenopauzal'nogo osteoporozha: Monografiya. Tula: Iz-vo «Grif i K»; 2010. Russian.
3. Krasil'nikov AV, Azin AL. Metabolicheskiy sindrom: patogenez i geriatricheskie aspekty problemy. Prakticheskaya meditsina. 2011;6:31-5. Russian.
4. Kuz'mina-Krutetskaya SR, Repina MA. Metabolicheskiy sindrom u zhenshchin. Metodicheskie rekomendatsii. Sankt-Peterburg: IZDATEL"STVO N-L; 2011. Russian.
5. Levakov SA, Kedrova AG, Vanke NS, Kozhurina EV. Klinicheskie printsipy korrektsii rannikh narusheniy khirurgicheskoy i estestvennoy menopauzy. Posobie dlya vrachey. Moscow; 2010. Russian.
6. Petrova MN, Nikolaeva TYa, Sleptsov AN. Metabolicheskiy sindrom u bol'nykh s ishemicheskim insul'tom. Vestnik Severo-Vostochnogo federal'nogo universiteta im. M.K. Ammosova. 2014;3:158-62. Russian.
7. Peshikov OV. Gormonal'nyy profil' u zhenshchin s polozhitel'nym terapevticheskim efektom klimaktericheskogo sindroma legkoy stepeni. SMZh. 2010;4-2:141-3. Russian.
8. Uchamprina VA, Romantsova TI, Kalashnikova MF. Metabolicheskiy sindrom: argumenty «za» i «protiv». Ozhirenie i metabolizm. 2012;2:17-27. Russian.

Библиографическая ссылка:

Бериханова Р.Р., Миненко Р.Р. Негормональная коррекция климактерических расстройств у пациенток с метаболическим синдромом (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-21. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5200.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI:

ИННОВАЦИИ В МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ
ИГРЫ – ПИТЕРБАКЕТ

А.А. НЕСМЕЯНОВ*, В.М. ЕСКОВ**, Н.А. ФУДИН***, А.А. ХАДАРЦЕВ*

*Тулский государственный университет, пр-т Ленина, 92, Тула, Россия, 300028

**Сургутский государственный университет, пр. Ленина, д. 1, г. Сургут, Россия, 628400

***НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина, ул. Балтийская, д. 8, г. Москва, Россия, 125315

Аннотация. В кратком сообщении дана характеристика особенностей функционирования опорно-двигательной системы спортсмена, занимающегося питеербаскетом. Охарактеризованы датчики регистрации движения, преимущества бесконтактных датчиков токо-вихревого типа. При изучении показателей полученных с этих датчиков, у 134 спортсменов использовались методы теории хаоса и самоорганизации, что позволило использовать результаты для дозирования физических нагрузок. Предложенная технология контроля состояния нервно-мышечной системы рекомендована к включению в тренировочный процесс спортсмена.

Ключевые слова: питеербаскет, датчики токовихревого типа, теория хаоса и самоорганизации

INNOVATIONS IN BIOMEDICAL SUPPORTS OF PLAY – THE PITERBASKET

A.A. NESMEYANOV*, V.M. ESKOV**, N.A. FUDIN***, A.A. KHADARTSEV*

*Tula State University, Lenin Prospect, 92, Tula, Russia, 300028

**Surgut State University, pr. Lenina, d. 1, Surgut, Russia, 628400

***Institute of Normal Physiology. PK Anokhin str. Baltic, d. 8, Moscow, Russia, 125315

Abstract. In this report, the authors characterize the features of the functioning of the musculoskeletal system of the athlete involved the piterbasket, as well as the register sensors of the movement, the advantages of non-contact sensors eddy-current type. For the study of the index obtained with these sensors in 134 athletes, the authors used the methods of the theory of chaos and self-organization. This allowed us to use the results for dispensing exercise. The proposed technology to control the state of the neuromuscular system has been recommended for inclusion in the training process of the athlete.

Key words: piterbasket, sensors eddy-current type, the theory of chaos and self-organization.

Спорт высших достижений – является естественной моделью психоэмоционального и физиологического стресса, который по определению Г. Селье (1960), является реакцией организма на любое предельное ему требование.

Игровые виды спорта, в частности, *питеербаскет* – имеют особенности, характеризующиеся активацией практически всех функциональных систем организма: нервно-мышечной, вестибулярной, сердечнососудистой, дыхательной и др. [3] Значимо участие зрительного анализатора, обеспечивающего прицеливание при бросках мяча, а также стереоскопическое зрение, способствующее ориентации в пространстве. Особое значение в тренировочном и соревновательном процессе имеет состояние опорно-двигательного аппарата, локомоторики [7, 9].

Отдельные функциональные звенья опорно-двигательной системы имеют различные по величине характерные времена (частоты) быстрого действия и релаксации. Наибольшие частоты в спектре импульсных последовательностей в нервных волокнах составляют сотни или единицы тысяч герц, что соответствует периодам 0,001-0,01 секунды. Длительность развития напряжения в мышечном волокне составляет 0,01-0,3 секунды, что соответствует частотам единиц и десятков герц. Период действия мотонейронного пула равен приблизительно 0,1 секунды.

Исследование произвольных и не произвольных движений человека основывается на *кинематических* (перемещение, скорость, ускорение) и *динамических* показателях (сила, момент силы). Это объясняет сложность конструирования интегративных приборов, обеспечивающих измерения на основе единых физических принципов.

При оценке локомоторных функций используются различные виды датчиков (*индукционные, пьезо-, токовихревые*). Так, для регистрации движений в лучезапястном суставе использовался *трансформаторный датчик* перемещений, устройства в виде «*тензометрического угломера*». Точность показаний индуктивных или *пьезоэлектрических датчиков* зависит от частоты регистрируемых процессов, а ис-

Библиографическая ссылка:

Несмеянов А.А., Есков В.М., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Инновации в медико-биологическом обеспечении игры – питеербаскет // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-22. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5201.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11914

пользование *тензодатчиков* требует наличие усилителя с высоким коэффициентом усиления. Эти недостатки устранены в приборах на основе *фотопреобразователя* или оптического датчика [5].

Для регистрации движений используют широкополосные *пьезоакселерометрические датчики*, имеющие ряд преимуществ:

- они размещаются непосредственно на теле и не ограничивают двигательной активности пациента;
- обладают более высокой устойчивостью измерений к внешним помехам, чем *вибропреобразователи*, использующие лабораторную систему координат;
- являются одним из простейших, надежных и доступных средств измерения вибраций.

Начаты исследования по разработке тренажеров для нервно-мышечной системы человека, а также использование уже разработанного и подтвержденного дипломом об открытии *индекса физического состояния*, что позволит научно обосновать тренировочный процесс при занятиях *питербаскетом* [4].

Методы исследования.

Разработаны конструкции *пьезоакселерометра* с чувствительным к изгибу преобразовательным элементом (рис. 1), выполненный в виде диска, опирающегося по краям на корпус *акселерометра*. Толщина *биморфного пьезоэлемента* и металлической подложки подобрана так, что слой склейки не испытывает тангенциального напряжения при изгибе пластины.

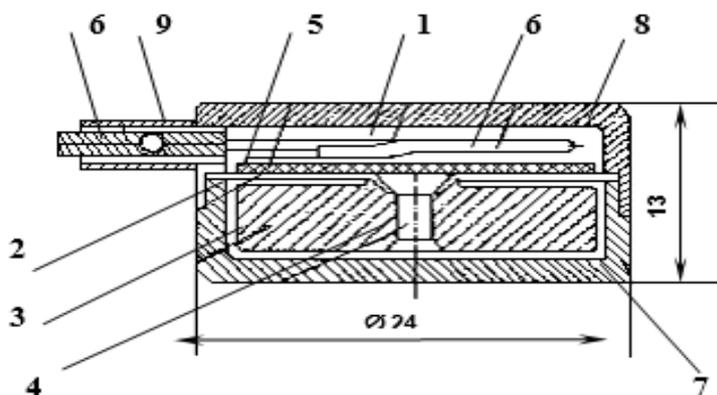


Рис. 1. Конструкция акселерометра ПАМТ-1: 1 – пьезопластина (ЦТС-19); 2 – металлическая подложка; 3 – груз; 4 – заклепка; 5 – контактная пластина; 6 – антивибрационный кабель; 7 – корпус; 8 – крышка; 9 – втулка

Пьезоакселерометрические датчики имеют недостатки, поэтому были разработаны бесконтактные системы регистрации тремора на основе *токовихревых датчиков движения*. Разработан способ регистрации произвольных и произвольных движений конечностей человека – на основе *биоизмерительного комплекса* (БИК), в котором использованы токовихревые датчики, он состоит из блока датчиков, блока преобразователей, *аналого-цифрового преобразователя* (АЦП). Блок АЦП служит для сопряжения БИК с ЭВМ [1]. В качестве измерительного устройства применяются датчики токовихревого типа. Собственно датчик представляет собой индукционную катушку в специальном корпусе, что представлено на рис. 2.

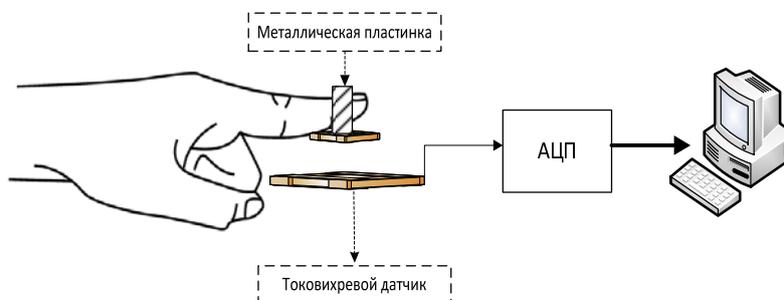


Рис. 2. Схема биоизмерительного комплекса регистрации тремора и теппинга

Библиографическая ссылка:

Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Инновации в медико-биологическом обеспечении игры – питербаскет // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-22. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5201.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11914

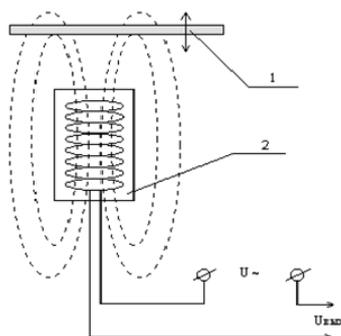


Рис. 3. Принцип работы токовихревого датчика:
1 – ферромагнитная пластина, 2 – катушка индуктивности.

В таких системах при введении (рис. 3) ферромагнитной пластины 1 в магнитное поле катушки 2 изменяется значение ее индуктивности, при этом весь магнитный поток делится на части: поток, прошедший через ферромагнитную пластину и поток, не прошедший через неё.

Чем ближе пластина подводится к катушке, тем большее количество линий магнитной индукции замыкается через нее, что и вызывает изменение индуктивности катушки.

Достоинствами датчиков токовихревого типа являются:

- бесконтактный способ измерения микроперемещений;
- высокая точность измерения;
- простота конструкции;
- небольшие массогабаритные показатели (вся масса < 100 гр., а пластины – менее 1 г. при размерах ~ 30x30x20 мм и менее);
- дешевизна (как следствие простоты конструкции) [2].

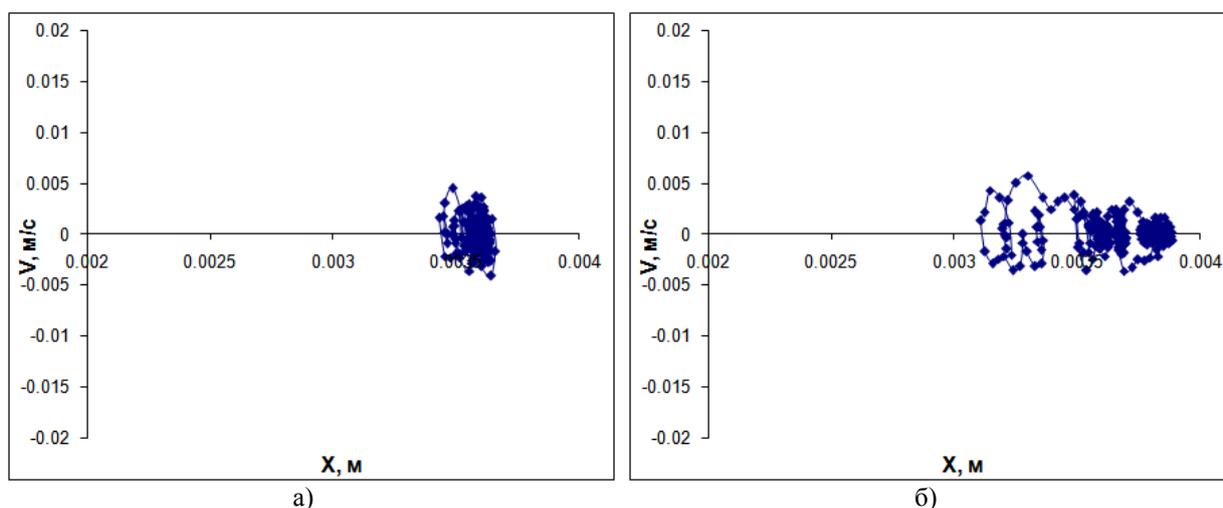


Рис. 4. Фазовый портрет параметров тремора испытуемого СКС: а) до звукового воздействия $S_{КА}=1,98 \cdot 10^{-6}$ у.е. и б) после звукового воздействия $S_{КА}=7,29 \cdot 10^{-6}$ у.е.

Библиографическая ссылка:

Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Инновации в медико-биологическом обеспечении игры – питейбаскет // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-22. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5201.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11914

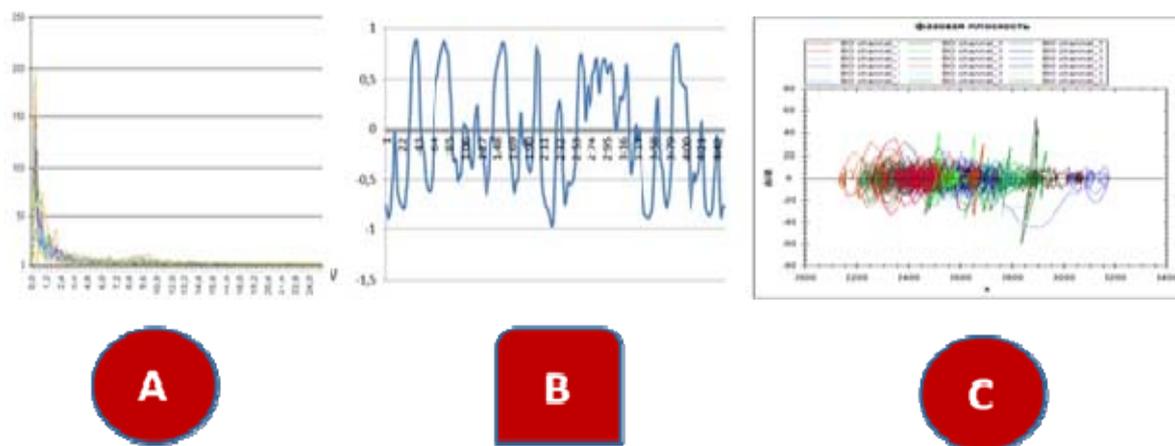


Рис. 5. Амплитудно-частотные характеристики произвольных и непроизвольных движений: (а – амплитуда, ν – частота колебаний)
А – 30-ти треморограмм без нагрузки; В – вид автокорреляционной функции $A(t)$ для одной треморограммы; С – фазовая плоскость (x_1 – координата и $x_2 = dx_1/dt$ – скорость). Испытуемый БИО

На рис. 5 представлен характерный пример амплитудно-частотных характеристик непроизвольного движения (*тремора*). График демонстрирует непрерывные изменения функции в пределах от -1 до +1. Если на любом отрезке измерения τ_i мы будем получать некоторые функции распределения $f(x)$, то эти функции распределения для разных отрезков времени измерения $\tau_1, \tau_2, \dots, \tau_n$ будут разными. Мы получим набор разных функций распределения $f_1(x), f_2(x) \dots f_n(x)$ для набора выборок, соответствующих разным интервалам измерения τ_i , даже если эти интервалы измерять подряд, и они будут получены у одного испытуемого. Произвольное движение (*теппинг*) можно изучать как каждый отдельный акт (разовое движение можно совершать один раз в один час, например), акты ударов сердца (кардиоинтервалы) можно тоже по одному в час регистрировать долго. Однако, и непрерывная регистрация (поряд) и дискретная (выборочная) даст у одного человека или у разных людей одинаковый результат.

Невозможно использовать обычные статистические (*стохастические*) методы в оценке дискретных и непрерывных величин (характеристик) параметров сложных биосистем из-за непрерывного и хаотического изменения любых *стохастических* и *хаотических* характеристик [6, 8].

Наблюдаются внутренние перестройки в нервно-мышечной системе одного человека даже при непроизвольном движении (*треморе*), как и при произвольных движениях (*теппинге*). Это говорит о частичном увеличении синхронизма за счет афферентации и привлечения мыслительной деятельности, а также о начале сдвига от *хаотического* режима к упорядоченности.

Повторные исследования предложенным способом 134 спортсменов игровых видов спорта, как разрядников (49 человек), так и новичков (85 человек) показало существенную разницу показателей, которая не достигается при обработке данных обычными статистическими (*стохастическими*) способами. Обработка информации инструментами, разработанными в рамках теории хаоса самоорганизации систем, в частности – изучением квазиаттракторов и расстояний между их центрами, – позволила установить начальные изменения достаточно рано и проследивать их в течение длительного времени. Разработаны диагностические критерии, дающие возможность спортивному врачу совместно с тренером дозировать физические нагрузки.

Заключение. Использование разработанных технологий контроля состояния нервно-мышечного аппарата спортсмена позволяет обеспечить не только разовые исследования, но и мониторинг кинематики конечностей до и после тренировки, до и после соревнований. Высокая чувствительность методов позволит выявить симптомы утомления, мышечной усталости – на ранних стадиях их развития.

Литература

1. Еськов В.М., Буров И.В., Филатова О.Е., Хадарцев А.А. Основы биоинформационного анализа динамики микрохаотического поведения биосистем // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 1. С. 15–18.

2. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Троицкий М.С. Методы регистрации различных видов движения, как основа разработки механотренажеров // Вестник новых медицинских технологий. Электронный из-

Библиографическая ссылка:

Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Инновации в медико-биологическом обеспечении игры – питейбаскет // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-22. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5201.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11914

дание. 2014. №1. Публикация 6-4. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4957.pdf> (Дата обращения: 24.10.2014). DOI: 10.12737/6036

3. Несмеянов А.А., Хадарцев А.А., Кожемов А.А. Питербаскет и здоровье человека: Монография. Тула: ООО «Тульский полиграфист», 2014. 214 с.

4. Таймазов В.А., Дальский Д.Д., Науменко Э.В., Хадарцев А.А., Зверев В.Д., Фудин Н.А., Орлов В.А., Протченко К.В., Викторов В.В., Корешников Д.В., Еськов В.М., Несмеянов А.А. Коррекция функционального состояния спортсменов суммированным индексом оперативного контроля // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 4. С. 203–208.

5. Фудин Н.А., Еськов В.М., Филатова О.Е., Зилов В.Г., Борисова О.Н., Козлова В.В. Утомление человека при статической и динамической физической нагрузке и механизмы адаптации // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5064.pdf> (дата обращения: 19.01.2015). DOI: 10.12737/7590.

6. Хадарцев А.А., Гавриленко Т.В., Соколова А.А., Дегтярев Д.А. Прогнозирование долгожительства у российской народности ханты по хаотической динамике параметров серсердечно-сосудистой системы // Complexity. Mind. Postnonclassic. 2013. № 3. С. 5–12.

7. Хадарцев А.А., Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А. Спортивная игра питербаскет, как восстановительная технология с позиций теории хаоса и самоорганизации (обзор научной литературы) // Успехи современного естествознания. 2014. № 3. С. 30–41.

8. Хадарцев А.А., Филатова О.Е., Джумагалиева Л.Б., Гудкова С.А. Понятие трех глобальных парадигм в науке и социумах // Complexity. Mind. Postnonclassic. 2013. № 3. С. 35–45.

9. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Смоленский А.В. Настоящее и будущее инновационных медико-биологических технологий в спорте (краткий обзор материалов работ медицинского института ТулГУ) // Терапевт. 2014. № 12. С. 4–8.

References

1. Es'kov VM, Burov IV, Filatova OE, Khadartsev AA. Osnovy bioinformatsionnogo analiza di-namiki mikrokhaoiticheskogo povedeniya biosistem. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2012;1:15-8. Russian.

2. Es'kov VM, Khadartsev AA, Troitskiy MS. Metody registratsii razlichnykh vidov dvizheniya, kak osnova razrabotki mekhanotrenazherov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnyy izdanie [internet]. 2014 [cited 2014 Oct 24];1:[about 7 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4957.pdf>. DOI: 10.12737/6036.

3. Nesmeyanov AA, Khadartsev AA, Kozhemov AA. Piterbasket i zdorov'e cheloveka: Monografiya. Tu-la: ООО «Tul'skiy poligrafist»; 2014. Russian.

4. Taymazov VA, Dal'skiy DD, Naumenko EV, Khadartsev AA, Zverev VD, Fudin NA, Orlov VA, Protchenko KV, Viktorov VV, Koreshnikov DV, Es'kov VM, Nesmeyanov AA. Korrektsiya funktsional'nogo sostoyaniya sportsmenov summirovannym indeksom operativnogo kontrolya. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2012;4:203-8. Russian.

5. Fudin NA, Es'kov VM, Filatova OE, Zilov VG, Borisova ON, Kozlova VV. Utomlenie cheloveka pri staticheskoy i dinamicheskoy fizicheskoy nagruzke i mekhanizmy adaptatsii. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [internet]. 2015 [cited 2015 Jan 19];1:[about 10 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5064.pdf>. DOI: 10.12737/7590.

6. Khadartsev AA, Gavrilenko TV, Sokolova AA, Degtyarev DA. Prognozirovaniye dolgozhitel'stva u rossiyskoy narodnosti khanty po khaoticheskoy dinamike parametrov serserdechno-sosudistoy sistemy. Complexity. Mind. Postnonclassic. 2013;3:5-12. Russian.

7. Khadartsev AA, Nesmeyanov AA, Es'kov VM, Fudin NA. Sportivnaya igra piterbasket, kak vosstanovitel'naya tekhnologiya s pozitsiy teorii khaosa i samoorganizatsii (obzor nauchnoy literatury). Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya. 2014;3:30-41. Russian.

8. Khadartsev AA, Filatova OE, Dzhumagaliyeva LB, Gudkova SA. Ponyatiye trekh global'nykh paradigmy v nauke i sotsiumakh. Complexity. Mind. Postnonclassic. 2013;3:35-45. Russian.

9. Khadartsev AA, Fudin NA, Smolenskiy AV. Nastoyashchee i budushchee innovatsionnykh mediko-biologicheskikh tekhnologiy v sporte (kratkiy obzor materialov rabot meditsinskogo instituta TulGU). Terapevt. 2014;12:4-8. Russian.

Библиографическая ссылка:

Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Инновации в медико-биологическом обеспечении игры – питербаскет // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-22. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5201.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/ 11914

МАГНИТОТЕРАПИЯ И КВЧ-ПУНКТУРА В КОРРЕКЦИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ,
ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ
ШЕЙНЫХ ДОРСОПАТИЙ

Е.А. ЕГОРОВА*, В.А. ДРОБЫШЕВ**, Л.Г. АГАСАРОВ***

*ЗАО «МЦ «Авиценна», Красный проспект, 35, г.Новосибирск, Россия, 630091

**ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Красный проспект, 52, г.Новосибирск, Россия, 630091

***ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Мин-
здрава России, Ул.Трубецкая, д.8, стр. 2, Москва,Россия,119991

Аннотация. Осмотрено 167 мужчин (средний возраст $47,3 \pm 7,4$ года) с диагнозом артериальная гипертензия I-II ст. в сочетании с рефлексными синдромами дорсопатий шейного отдела позвоночника, получавших базисную терапию ингибиторами АПФ, β -адреноблокаторами, разделенных методом случайной выборки на 4 группы: 1-я (41 чел.) в дополнение к базисной терапии в течение 18 дней получала низкочастотную магнитотерапию от аппарата «АЛИМП-1» на воротниковую зону и пунктуру биологически активных точек электромагнитным излучением крайне высокой частоты (КВЧ-пунктуру) от аппарата «Стелла-2» в режиме «сканирование» (59-63 ГГц); 2-я (42 чел.) – базовый комплекс + КВЧ-пунктуру, 3-я (44 чел.) – основной лечебный комплекс + МТ; в 4-й (40 чел.) проводилось только базовое лечение.

После лечения показатель объемной скорости кровотока по позвоночной артерии вырос у больных в 1-й группе в 1,4 раза справа и 1,3 раза слева, во 2-й – в 1,3 раза справа и слева, в 3-й – в 1,2 раза с обеих сторон, а в 4-й – 1,1 раза; идентичные изменения показателя выявлялись по внутренней сонной артерии. Показатели индекса резистентности по позвоночной артерии снизились к завершению курса в 1-й группе на 17,1% справа и 21,1% слева; во 2-й – на 16,9% справа и 12,4%, тогда как во 3-й – 9,0% справа и 12,3% слева, а в 4-й группе – 7,2% справа и 11,3% слева ($p > 0,05$). Идентичные значения показателя по внутренней сонной артерии в 1-й группе снизились на 20,3% справа и 17,4% слева; во 2-й группе – на 16,4% справа и 9,0% слева, в 3-й – 6,9% справа и 12,7% слева, а в 4-й группе – 9,6% справа и 11,3% слева. Однонаправленная динамика имела место в отношении пульсационного индекса и цереброваскулярной реактивности.

Содержание оксида азота в сыворотке крови после курсового лечения в 1-й группе возросло в 1,3 раза и приблизилось к нормативным цифрам; во 2-й и 3-й – изменения были идентичными, а в 4-й – имели тенденцию к улучшению. Уровень эндотелина-1 понизился у больных 1-й группы в 1,2 раза, в остальных изменения не были значимы. Уровень фактора Виллебранда понизился у больных 1-й группы в 1,2 раза ($p < 0,05$), в остальных группах значимых изменений не отмечалось. 1-й группе больных зафиксировано снижение тромбин- и АДФ-агрегации – в 1,4 раза, во 2-й и 3-й – показатели приблизились к контрольным параметрам, 4-й – отмечалась тенденция к улучшению.

Таким образом, включение низкочастотной магнитотерапии и КВЧ-пунктуры в лечебные комплексы больных артериальной гипертензией в сочетании с дорсопатиями шейного отдела позвоночника способствуют повышению функционального резерва мозгового кровообращения, улучшению эндотелиальных и гемостазиологических показателей.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дорсопатии, магнитотерапия, КВЧ-пунктура, церебральная гемодинамика, цереброваскулярная реактивность, гемостаз, эндотелий, оксид азота

MAGNETIC THERAPY AND EHF-PUNCTURE IN THE CORRECTION OF CEREBROVASCULAR,
ENDOTHELIAL AND HEMOSTASIS PARAMETERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL
HYPERTENSION WITH REFLEX SYNDROMES OF THE CERVICAL DORSOPATHIES

E.A. EGOROVA*, V.A. DROBYSHEV**, L.G. AGASAROV***

*Medical Centre "Avicenna", Krasny Av., 35, Novosibirsk, Russia, 630091

**Novosibirsk State Medical University, Krasny Av., 52, Novosibirsk, Russia, 630091

***The First Moscow State I. M. Sechenov Medical University, Trubetskaya Str., d.8, p. 2, Moscow, Russia, 119991

Abstract. Examination of 167 men (the average age 47.3 ± 7.4 years) with a diagnosis of arterial hypertension I-II degree in combination with reflex syndromes of dorsopathies cervical spine was carried out. These patients received basic therapy by ACE inhibitors, β -blockers and were divided randomly into 4 groups. The patients of the 1st

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлексными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

group (41 people) received in addition to basic therapy for 18 days, a low-frequency magnetic therapy by means of apparatus of the "ALIMP-1" on the collar area and a puncture of biologically active points by electromagnetic radiation of extremely high frequency (EHF-puncture) by means of the apparatus "Stella-2" in the "scanning" (59-63 GHz); in the 2nd group (42 people) there were the basic medical complex and EHF-puncture, in the 3rd (44 people) – the main medical complex and magnetic therapy; in the 4th (40 people) was conducted only basic treatment.

After treatment, the volumetric rate of blood flow through the vertebral artery increased in the patients of the 1st group by 1,4 times on the right and by 1,3 times on the left; in the 2nd – by 1,3 times on the right and on the left, in the 3rd – by 1,2 times on both sides, and in the 4th – by 1,1 times; identical changes of this indicator was detected on the internal carotid artery. The resistance index in the vertebral artery decreased to the end of treatment in the 1st group by 17,1% on the right and by 21,1% on the left; in the 2nd – by 16,9% on the right and by 12,4%, while in the 3rd – by 9,0% on the right and by 12,3 on the left, and in the 4th group was 7,2% on the right and 11,3% on the left ($p>0.05$). Identical values of the index in the internal carotid artery in the 1st group decreased by 20,3% on the right and by 17,4% on the left; in the 2nd group – by 16,4% on the right and by 9,0% on the left, in the 3rd - by 6,9% on the right and by 12,7 on the left, and in the 4th group - by 9,6% on the right and by 11,3% on the left. Unidirectional dynamics occurred in respect of the pulsation index and cerebro-vascular reactivity.

The content of nitric oxide in the serum after treatment in the 1st group increased by 1,3 times and has reached to regulatory parameters; in the 2nd and 3rd changes were identical, and in the 4th there was a tendency to improve. The level of endothelin-1 decreased in patients of the 1st group by 1,2 times, in others – the changes were not significant. The level of VWF is decreased in patients of the 1st group by 1,2 times ($p<0.05$), in other groups there were no significant changes. In the 1st group of patients there were a reduction in thrombin and ADP-aggregation by 1,4 times, in the 2nd and 3rd the parameters has reached to the control parameters, in the 4th there was a tendency to improve.

Thus, the inclusion of low-frequency magnetic therapy and EHF-puncture in the medical complexes in patients with arterial hypertension in combination with dorsopathies cervical spine contributes to increase functional reserve of cerebral circulation, to improve of endothelial and hemostatic parameters.

Key words: arterial hypertension, dorsopathy, magnetic therapy, EHF-puncture, cerebral hemispheric, cerebrovascular reactivity, hemostasis, endothelium, nitric oxide

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) остается актуальной проблемой практического здравоохранения в связи с высокой распространенностью и значительным вкладом в развитие ИБС и хронических форм цереброваскулярной недостаточности [13,17].

В генезе сосудистых нарушений при АГ важная роль принадлежит нейровегетативным сдвигам, нарушению функции эндотелия, микрогемодикуляторным и гемостазиологическим расстройствам, ассоциированным с повышением концентрации окисленных атерогенных липидов и метаболическими нарушениями [4, 15, 16].

В структуре цереброваскулярных заболеваний важное место занимают хронические формы патологии, которые ухудшают качество жизни, являются фактором риска развития мозгового инсульта и выявляются не только у пожилых, но и лиц трудоспособного возраста [5].

АГ в значительном проценте случаев сочетается с *дорсопатиями шейного отдела позвоночника* (ДШОП), определяя взаимное отягощение клинических проявлений двух нозологических форм [9]. Одним из поддерживающих АГ факторов, выступает раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии в ответ на раздражение рецепторов в области пораженных позвоночных двигательных сегментов, приводящая к изменению регионарных, а затем и центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса [7]. Активация симпатико-адреналовой системы, как неспецифический компонент адаптационной реакции, является значимым фактором прессорной реакции, при этом большое значение имеет проявление сердечно-сосудистой гиперреактивности с нарастанием общего периферического сопротивления и стабилизации АГ [10].

Целевые программы лечения и профилактики АГ определяют необходимость разработки и внедрения, наряду с лекарственной терапией, немедикаментозных методов коррекции, при этом большая роль отводится воздействию низкочастотными *магнитными полями* (МП) и *электромагнитными излучениями крайневысокой частоты* (ЭМИ КВЧ) [1, 2, 3, 6, 8, 12]. Данные лечебные физические факторы, имея влияние на состояние вегетативной нервной системы и эндотелиально-гемостазиологические показатели, оптимизируют мозговое кровообращение и метаболизм ишемизированной ткани [14, 18]. Установлено, что воздействие ЭМИ КВЧ на точки акупунктуры дает высокий анальгезирующий эффект, оказывает нормализующее влияние при вегетативных дисфункциях и нарушениях интракраниального кровообращения [11]. Из литературы известно применение электромагнитных полей и излучений различных частот при АГ, лечении цереброваскулярных нарушений [2, 7, 18]. Однако, сведений об использовании указанных факторов для коррекции параметров церебральной гемодикуляции и эндотелиально-гемостазиологических показателей у больных АГ в сочетании с шейными дорсопатиями недостаточно, что и определило цель настоящего исследования.

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

Целью исследования явилась оценка эффективности включения низкочастотной магнитотерапии и КВЧ-пунктуры в схемы реабилитации больных ранними формами АГ в сочетании с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий для коррекции параметров церебральной гемодинамики и эндотелиально-гемостазиологических показателей.

В условиях клинической базы кафедры госпитальной терапии и медицинской реабилитации НГМУ-ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №2» было обследовано и пролечено 167 мужчин 25-55 лет (средний возраст $47,3 \pm 7,4$ года) с диагнозом АГ I-II ст. в сочетании с рефлекторными синдромами дорсопатий шейного отдела позвоночника. Диагноз артериальной гипертензии устанавливался в соответствии с рекомендациями [ВНОК, 2010; ЕОК, 2013], среди обследованных преобладали пациенты с I стадией АГ (62,9%), II стадия была зафиксирована у 37,1%, риск сердечно-сосудистых осложнений – средний. Диагноз рефлекторного синдрома ДШОП устанавливался на основании неврологического осмотра, рентгенологического исследования шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, выборочной магнитно-резонансной томографии *шейного отдела позвоночника* (ШОП).

Средняя продолжительность АГ к моменту обследования достигала $5,4 \pm 0,5$ лет, шейные дорсопатии были впервые выявлены у 20,3% пациентов, у остальных давность заболевания составляла $3,7 \pm 0,4$ лет. По социальному положению в числе осмотренных служащие составили 59,9%; работники физического труда – 27,1%; без определенной профессии – 13%.

Критерии включения в исследование:

- 1) возраст до 55 лет;
- 2) наличие в качестве основного заболевания эссенциальной АГ I-II степени по классификации ESH/ESC(2013);
- 3) верифицированный диагноз рефлекторного синдрома ДШОП.

Критерии не включения в исследование:

- 1) сахарный диабет 1 и 2 типа;
- 2) нарушения мозгового кровообращения и их последствия;
- 3) нестабильная стенокардия;
- 4) сердечная недостаточность ФК II стадии и выше по NYHA (1964);
- 5) дыхательная недостаточность II-III ст.;
- 6) нарушения ритма сердца по типу фибрилляции;
- 7) остеоартроз позвоночных двигательных сегментов ШОП с грыжами дисков;
- 8) нестабильность ШОП свыше 4 мм;
- 9) хронический алкоголизм;
- 10) ожирение 2-3 ст.;
- 11) аномалии краниовертебрального перехода и другие выраженные проявления синдрома дисплазии соединительной ткани;
- 12) органическое поражение нервной системы, сопровождающееся наличием стойкой очаговой неврологической симптоматики.

Базисное лечение для всех пациентов составляли ингибиторы АПФ (лизиноприл, периндоприл, моноприл), β -адреноблокаторы (бисопролол, метопролол) и комплексы лечебной физкультуры. Выбор лекарственных препаратов и (или) их комбинация осуществлялись с учетом рекомендаций ВНОК (2010).

Методом случайной выборки все пациенты были разделены на 4 группы: 1-я (41 чел.) в дополнение к базисной терапии получала низкочастотную магнитотерапию и КВЧ-пунктуру; 2-я (42 чел.) – базовый комплекс и КВЧ-пунктуру, 3-я (44 чел.) – основной лечебный комплекс и низкочастотную магнитотерапию. Лечение пациентов 4-й группы (40 чел.) проводилось только с применением стандартных подходов (группа сравнения). В группу контроля вошли 30 практически здоровых мужчин в возрасте 25-55 лет (средний возраст – $43,7 \pm 2,6$ лет). На проведение исследования было получено разрешение локального этического комитета, все пациенты подписали информированное согласие.

Обследование больных включало осмотр терапевта, невролога, окулиста, отоларинголога; общие анализы крови и мочи; оценку углеводного и липидного обменов; суточное мониторирование артериального давления; исследование суточной протеинурии, креатинина крови и мочи; офтальмоскопию, электрокардиографию; определение объема активных и пассивных движений ШОП, рентгенография которого проводилось на аппарате «Вассага» 90/20 (Франция) по стандартным методикам в прямой и боковой проекции, с использованием функциональных проб. Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных отделов магистральных артерий головы проводилось на аппарате «LOGIC-400» в горизонтальном положении больного лежа на спине, изучались: пиковая систолическая линейная скорость кровотока (V_{ps}), конечная диастолическая скорость кровотока (V_{ed}), усредненная по времени максимальная (TAMX) и средняя скорость кровотока (TAV), проводилась оценка индексов: резистентности $RI = (V_{ps} - V_{ed}) / V_{ps}$ и пульсации $PI = (V_{ps} - V_{ed}) / TAMX$. Оценка возможностей системы регуляции мозгового кровообращения проводилась согласно

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку, индекс вазомоторной реактивности – на пробу с произвольной задержкой дыхания и гиперентиляцией.

Оценка интенсивности продукции *оксида азота* (NO) проводилась с помощью определения нитритов в крови; определение эндотелина-1 в сыворотке крови – радиоиммунным методом с помощью стандартных наборов «Phoenix Pharmaceuticals Inc.» (Швеция); состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза – по спонтанной агрегации тромбоцитов в крови, агрегационной активности тромбоцитов на лазерном анализаторе микрочастиц «ЛАСКА-Био», НПФ «Люмекс» (Россия) под действием индукторов агрегации (АДФ, адреналина, тромбина, растворимого фибрина – фибрин-мономеров, коллагена, ристомидина), фактора Виллебранда (ФВ) – на основе определения влияния ФВ, содержащегося в исследуемой плазме, на ристоцетин-индуцированную агрегацию фиксированных формалином донорских тромбоцитов.

Методика магнитотерапии включала воздействие от аппарата «АЛИМП-1» на воротниковую зону (проекция С6-Th4) малыми соленоидами (диаметр 11 см), которые располагали в упаковке по два соленоида; частота магнитного поля – 100 Гц и магнитной индукции в центре упаковки соленоидов 6 мТл (30% мощности) по 20 минут на процедуру. КВЧ-пунктура выполнялась от аппарата «Стелла-1БФ», излучателем 7,1 мм, в режиме низкочастотной модуляции на биологически активные точки (БАТ) общего действия – V10, VB 20, F2,3, E36, GI 4,11, MC 5,6, RP 6, VG 14, 20, VC 22. Рецепт для каждого пациента подбирался индивидуально в зависимости от клинической симптоматики с облучением 4-5 БАТ в день, по 5 мин на точку. Лечебный курс включал 15-18 процедур.

Статистическая обработка. Анализ данных проводился с помощью статистического пакета программ SPSS 17.0, проверка на нормальность распределения признаков – согласно критерия Колмогорова-Смирнова. С помощью метода вариационной статистики определялась *средняя арифметическая* (M), *ее ошибка* ($\pm m$), *критерий Стьюдента* (t) при различных уровнях значимости (p). Достоверными считались результаты при $p < 0,05$. Если распределение изучаемых выборок отличалось от нормального, применяли Т-критерий Вилкоксона. Вероятность ошибки I рода (двусторонний уровень значимости) устанавливалась на уровне 5 %.

Результаты и их обсуждение. Исследование показателей церебральной гемодинамики в ходе лечебного курса, позволяло говорить о позитивных тенденциях, но статистически значимым оказалось лишь *увеличение объемной скорости кровотока (Vvol) в позвоночной артерии (ПА) и внутренней сонной артерии (ВСА)* (табл. 1).

Таблица 1

Показатели объемной скорости кровотока в позвоночной и внутренней сонной артериях у больных артериальной гипертензией в сочетании с шейными дорсопатиями до и после лечения (M \pm m)

Группа	Артерия	Vvol (мл/мин)	
		п	л
1-я (n=41)	ВСА	$233,6 \pm 6,4$ $298,5 \pm 6,7^*$	$238,4 \pm 3,0$ $289,3 \pm 8,1$
	ПА	$52,0 \pm 6,6$ $73,8 \pm 4,6^*$	$55,2 \pm 3,7$ $71,5 \pm 6,8^*$
2-я (n=42)	ВСА	$228,9 \pm 5,9$ $287,4 \pm 8,0^*$	$229,2 \pm 2,8$ $259,8 \pm 4,8$
	ПА	$53,3 \pm 3,5$ $69,0 \pm 5,7^*$	$52,3 \pm 3,1$ $67,3 \pm 8,6^*$
3-я (n=44)	ВСА	$230,3 \pm 6,9$ $267,9 \pm 9,2$	$237,6 \pm 3,2$ $276,3 \pm 4,8^*$
	ПА	$52,7 \pm 9,9$ $60,8 \pm 8,1^*$	$52,1 \pm 2,3$ $63,7 \pm 5,1^*$
4-я (n=40)	ВСА	$235,3 \pm 7,2$ $255,6 \pm 7,9$	$247,6 \pm 3,2$ $266,3 \pm 5,6$
	ПА	$51,4 \pm 8,8$ $58,3 \pm 7,7$	$54,2 \pm 3,3$ $59,5 \pm 6,5$
Контрольная (n=35)	ВСА	$243,8 \pm 3,1$	$261,3 \pm 2,7$
	ПА	$82,3 \pm 4,2$	$74,5 \pm 1,9$

Примечание: в числителе указаны значения показателей до лечения, в знаменателе – после лечения;

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

п – справа; л – слева; ВСА – внутренняя сонная артерия; ПА-позвоночная артерия; Vvol – объемная скорость кровотока; * – критерий достоверности различий после лечения, $p < 0,05$

Так, показатель объемной скорости кровотока по ПА в 1-й группе вырос в 1,4 раза справа ($p=0,02$) и 1,3 раза слева ($p=0,03$), тогда как во 2-й группе меньше – в 1,3 раза справа и слева ($p=0,03$), в 3-й группе – в 1,2 раза с обеих сторон ($p=0,04$), а в 4-й – 1,1 раза ($p=0,06$). Аналогичный параметр для ВСА имел прирост в 1-й группе на 27,8% справа и 21,4%; во 2-й группе – на 25,6% справа и 13,4% слева, в то время как во 3-й – 13,8 и 16,3% соответственно, а в 4-й группе – на 8,6% и 7,6% соответственно.

Результаты исследования расчетных индексов: *резистентности* (RI) и *пульсационного* (PI) представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели дуплексного сканирования позвоночной и внутренней сонной артерий у больных артериальной гипертензией в сочетании с шейными дорсопатиями до и после лечения

Группа	Артерия	RI (усл.ед.)		PI(усл.ед.)	
		п	л	п	л
1-я (n=41)	ВСА	0,74±0,05 0,59±0,04*	0,69±0,03 0,57±0,05	2,21±0,04 1,68±0,06*	2,10±0,06 1,66±0,05
	ПА	0,70±0,03 0,58±0,04*	0,71±0,06 0,56±0,06	2,47±0,06 1,81±0,03*	2,38±0,04 1,98±0,06
2-я (n=42)	ВСА	0,73±0,03 0,61±0,07*	0,67±0,02 0,61±0,04	2,22±0,05 1,77±0,09*	2,19±0,07 1,73±0,06
	ПА	0,71±0,01 0,59±0,08*	0,73±0,05 0,74±0,06	2,49±0,08 2,06±0,06*	2,41±0,02 2,13±0,04
3-я (n=44)	ВСА	0,72±0,05 0,67±0,07	0,71±0,04 0,62±0,05	2,20±0,03 1,99±0,08	2,18±0,05 1,97±0,07
	ПА	0,67±0,03 0,61±0,04	0,73±0,03 0,64±0,08	2,45±0,04 2,13±0,05	2,35±0,04 1,98±0,09
4-я (n=40)	ВСА	0,73±0,05 0,66±0,04	0,66±0,03 0,60±0,07	2,21±0,04 2,01±0,05	2,11±0,04 2,04±0,05
	ПА	0,69±0,03 0,64±0,05	0,71±0,05 0,63±0,03	2,47±0,08 2,22±0,04	2,28±0,03 2,10±0,07
Контрольная (n=35)	ВСА	0,59±0,08	0,54±0,07	1,63±0,04	1,47±0,03
	ПА	0,57±0,03	0,62±0,03	1,82±0,05	1,69±0,06

Примечание: в числителе указаны значения показателей до лечения, в знаменателе – после лечения; п – справа; л – слева; ВСА – внутренняя сонная артерия; ПА-позвоночная артерия; RI – индекс резистентности; PI – пульсаторный индекс; * – критерий достоверности различий относительно исходных значений, $p < 0,05$

Исходные значения PI отличались от контрольных показателей в ВСА (в 1,4 раза) и в ПА (в 1,3 и 1,4 раза справа и слева), а индекса RI – в 1,2 раза соответственно. После лечения уменьшение PI в ПА составило в 1-й группе на 26,7% справа и 16,8% слева; во 2-й группе – на 17,3% справа и 11,5% слева ($p=0,05$), в 3-й группе – на 13,1 и 15,8% соответственно ($p=0,06$), а в 4-й – 10,1 и 7,9% ($p=0,06$). Аналогичный показатель в ВСА снизился в 1-й группе на 24,0% справа и 21,0% слева; во 2-й группе – на 20,3% справа и 21,0% ($p=0,04$), тогда как во 3-й – 9,6% с обеих сторон, а в 4-й группе – 9,0% справа и 3,4 % слева ($p=0,06$).

Показатели RI имели однонаправленную динамику и снизились после лечения по ПА в 1-й группе на 17,1% справа и 21,1% слева; во 2-й группе – на 16,9% справа и 12,4% ($p=0,04$), тогда как во 3-й – 9,0% справа и 12,3 слева, а в 4-й группе – 7,2% справа и 11,3 % слева ($p=0,06$). Идентичные значения параметра по ВСА были следующими: в 1-й группе снижение составило 20,3% справа и 17,4% слева; во 2-й группе – на 16,4% справа и 9,0%, тогда как во 3-й – 6,9% справа и 12,7 слева, а в 4-й группе – 9,6% справа и 11,3 % слева ($p=0,06$).

Значения *индекса вазомоторной реактивности* в большей степени улучшились у пациентов в 1-й группе (на 15,1% справа и 15,6% – слева, $p=0,04$), во 2-й и 3-й – были меньшими (9,9% справа и 7,8% слева, $p=0,06$) и 8,7 и 9,2% соответственно ($p=0,06$) (табл. 3). У пациентов в 4-й группе изменения индекса равнялись 7,0% ($p=0,07$).

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

Таблица 3

Показатели реактивности мозгового кровотока у больных артериальной гипертензией в сочетании с шейными дорсопатиями до и после лечения

Группа	Индекс вазомоторной реактивности, %		Коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку, ед.	
	п	л	п	л
1-я (n=41)	$\frac{67,2 \pm 3,4}{77,4 \pm 2,1}$	$\frac{67,8 \pm 4,3}{78,2 \pm 3,3}$	$\frac{1,18 \pm 0,03}{1,35 \pm 0,04^*}$	$\frac{1,19 \pm 0,02}{1,36 \pm 0,01^*}$
2-я (n=42)	$\frac{66,5 \pm 4,0}{73,1 \pm 4,2}$	$\frac{67,2 \pm 3,7}{72,5 \pm 2,9}$	$\frac{1,17 \pm 0,03}{1,28 \pm 0,04}$	$\frac{1,18 \pm 0,05}{1,26 \pm 0,03}$
3-я (n=44)	$\frac{67,7 \pm 3,0}{73,6 \pm 3,8}$	$\frac{66,9 \pm 3,5}{73,1 \pm 4,7}$	$\frac{1,16 \pm 0,02}{1,28 \pm 0,05}$	$\frac{1,17 \pm 0,04}{1,27 \pm 0,06}$
4-я (n=40)	$\frac{66,8 \pm 5,1}{71,5 \pm 3,9}$	$\frac{66,4 \pm 3,9}{71,7 \pm 3,8}$	$\frac{1,17 \pm 0,04}{1,20 \pm 0,03}$	$\frac{1,19 \pm 0,02}{1,21 \pm 0,03}$
Контроль (n=35)	$79,6 \pm 4,6$	$78,9 \pm 3,7$	$1,38 \pm 0,04$	$1,38 \pm 0,02$

Примечание: в числителе указаны значения показателей до лечения, в знаменателе – после лечения; п – справа; л – слева; * – критерий достоверности различий относительно исходных значений, $p < 0,05$

К завершению лечебного курса значения коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку возросли у больных в 1-й группе на 14% ($p=0,04$), во 2-й изменения равнялись 6,8% справа и 9,4% слева ($p=0,06$), в 3-й – 10,3 и 8,5% соответственно ($p=0,06$), в 4-й динамики не было.

После завершения лечения у больных увеличилось содержание NO в сыворотке крови: в 1-й группе в 1,3 раза (с $74,4 \pm 2,3$ мкг/мл до $96,3 \pm 2,4$ мкг/мл, $p=0,03$) и приблизились к показателям контрольной группы ($106,1 \pm 4,5$ мкг/мл). Во 2-й группе значения показателя возросли только в 1,2 раза (с $73,6 \pm 3,3$ мкг/мл до $88,1 \pm 6,9$ мкг/мл, $p=0,04$), в 3-й – были близкими ($87,2 \pm 6,7$ мкг/мл по сравнению с $74,5 \pm 3,5$ мкг/мл, $p=0,06$). У пациентов 4-й группы значения показателя NO в сыворотке крови пациентов увеличились с $73,8 \pm 3,7$ мкг/мл до $82,3 \pm 5,7$ мкг/мл ($p=0,07$), что отставало от контрольных цифр в 1,3 раза.

При исследовании маркеров эндотелиальной дисфункции и системного гемостаза в динамике наблюдения было установлено следующее (табл. 4).

Таблица 4

Маркеры эндотелиальной дисфункции и системного гемостаза у больных артериальной гипертензией в сочетании с шейными дорсопатиями до и после лечения

показатель	контроль	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Эндотелин-1, пг/мл	$5,3 \pm 0,58$	$\frac{13,3 \pm 0,57^*}{11,1 \pm 0,52^{*\wedge}}$	$\frac{12,9 \pm 0,84^*}{11,8 \pm 0,37^*}$	$\frac{13,6 \pm 0,47^*}{12,3 \pm 0,66^*}$	$\frac{13,0 \pm 0,38^*}{12,5 \pm 0,72^*}$
Фактор Виллебранда, %	$90,8 \pm 1,6$	$\frac{134,4 \pm 1,4^*}{112,2 \pm 1,5^\wedge}$	$\frac{135,6 \pm 1,7^*}{119,3 \pm 1,2^*}$	$\frac{133,8 \pm 1,9^*}{118,7 \pm 2,1^*}$	$\frac{132,7 \pm 1,6^*}{122,3 \pm 1,7^*}$
АДФ-агрегация, %	$90,5 \pm 3,6$	$\frac{129,9 \pm 2,7^*}{91,5 \pm 2,7^\wedge}$	$\frac{127,3 \pm 3,1^*}{99,7 \pm 2,3}$	$\frac{128,3 \pm 2,5^*}{100,0 \pm 3,5}$	$\frac{128,1 \pm 3,3^*}{109,3 \pm 4,1^*}$
Тромбин-агрегация, %	$53,8 \pm 1,7$	$\frac{76,9 \pm 1,5^*}{54,9 \pm 1,7^\wedge}$	$\frac{77,1 \pm 2,0^*}{61,4 \pm 2,5^*}$	$\frac{76,4 \pm 3,1^*}{60,3 \pm 2,8^*}$	$\frac{77,4 \pm 2,5^*}{66,4 \pm 2,9^*}$

Примечание: * – критерий достоверности отличий от контроля, $p < 0,05$; ^ – критерий внутригрупповых различий, $p < 0,05$

К окончанию лечебного курса содержание эндотелина-1 снизилось от исходных данных у больных 1-й группы в 1,2 раза ($p=0,04$), тогда как в остальных группах – изменения оказались менее значимыми. Уро-

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

вень ФВ в сыворотке крови по завершении лечения имел положительную направленность и снизился у больных 1-й группы в 1,2 раза ($p = 0,04$), достигая субнормальных значений; во 2-й и 3-й – динамика не носила достоверного характера ($p=0,06$), в 4-й группе – изменений не отмечалось. При изучении агрегационной активности тромбоцитов оказалось, что у больных в 1-й группе тромбин – и АДФ-агрегация уменьшилась в 1,4 раза ($p=0,03$) и достигла нормативных показателей; во 2-й и 3-й группах изменения были меньшими и составили 1,3 раза ($p<0,05$); в 4-й группе выявлялась тенденция к улучшению по обоим индукторам ($p=0,06$).

Заключение. Включение низкочастотной магнитотерапии и КВЧ-пунктуры в лечебные комплексы больных артериальной гипертензией в сочетании с дорсопатиями шейного отдела позвоночника способствуют повышению функционального резерва мозгового кровообращения, улучшению адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов и эндотелиальных показателей, что указывает на этиопатогенетическую направленность лечебного действия низкоинтенсивных электромагнитных полей и излучений.

Литература

1. Абрамович С.Г., Коровина Е.О., Бердникова И.А., Машанская А.В. Возможности физиотерапевтической коррекции эндотелиальной дисфункции, адренергической реактивности сосудов и микроциркуляции у больных артериальной гипертензией в пожилом возрасте // сб: «Практическая гериатрия». – материалы II конференции. Иркутск, 2011. С. 12–13.
2. Абрамович С.Г., Долбилкин А.Ю. Комплексная магнитотерапия в коррекции нарушений микроциркуляции у больных артериальной гипертензией // сб: «Современные направления развития медицины - 2014» Международной научно-практической конференции. Под общей редакцией В.П. Трошина. Брянск, 2014. С. 16–24.
3. Абрамян Д.А., Хадарцев А.А., Коршомная И.Б., Ржешниовецкий Г.П. Низкоэнергетическое лазерное излучение и электромагнитные поля КВЧ-диапазона при лечении сосудистой патологии. // В сб.: "Лазеры в медицине-99. Высокие медицинские и информационные технологии". СПб, 1999. С. 20–21.
4. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // ЖСН. 2004. Т. 4, № 1. С. 21–22
5. Александрыйский А.А., Новиков А.Е., Мазина С.С. Особенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у пациентов с различным уровнем артериального давления // Вестник новых медицинских технологий. 2006. №3. С.74–77.
6. Алиева Д.О., Иванов Д.В., Морозов В.Н., Савин Е.И., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Сравнительный анализ модулирующих эффектов при воздействии на организм ЭМИ КВЧ в сочетании с введением стволовых клеток и фитомеланина // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 1. С. 194–197.
7. Астапенко А.В., Осос Е.Л. Профилактика инфаркта мозга у пациентов со стенозами магистральных артерий головы // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2014. Т. 4, № 2. С. 94.
8. Гад С.Я., Протопопов А.А., Субботина Т.И., Титков С.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Экспериментально-теоретическое обоснование эффекта пространственной модуляции КВЧ-излучения и его использование в медико-биологической практике // Вестник новых медицинских технологий. 2000. № 1. С. 39–44.
9. Иванова С.В., Савенков М.П. Артериальная гипертензия при патологии шейного отдела позвоночника // Российский кардиологический журнал, внеочередной выпуск. Москва. 2008. С.65–69.
10. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Достижения и проблемы современных исследований антигипертензивных препаратов (обзор) // Кардиология. 2011. Т. 51, № 1. С. 91–99.
11. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Шишков Г.Е., Бицон А.В. Подавление боли низкоинтенсивными частотно-модулированными миллиметровыми волнами при воздействии на точки акупунктуры // Вестник физиотерапии и курортологии. 2007. №4. С. 7–11.
12. Хадарцев А.А., Яшин А.А. Новые медицинские технологии лечения заболеваний внутренних органов и их аппаратное обеспечение // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. 1996. Т.4, Вып. 2(14). С.18.
13. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Деев А.Д., Константинов В.В. Артериальная гипертензия среди мужчин и женщин Москвы в различные временные периоды // Артериальная гипертензия. 2013. Т. 19, № 2. С. 102–108.
14. Комбинированные методы физиотерапии в комплексном лечении больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью/ Шиман А.Г., Ключева Е.Г., Шоферова С.Д. [и др.] // Физиотерапевт. 2012. № 7. С. 003–008.
15. Minimizing the Risks of Anticoagulants and Platelet Inhibitors / Alexander K.P., E.D. Peterson // Circulation. 2010. 121. P. 1960–1970.
16. Boulanger C. M., Vanhoutte P.M. The endothelium: a modulator of cardiovascular health and disease // Endothelium. 2009. Vol. 3, № 4. P. 187–203.

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

17. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study / D'Agostino R.B., Vasan R.S., Pencina M.J. [et al.] // *Circulation*. 2008. N 117. P. 743–753.

18. Randomized trial of two physiotherapy interventions for primary care back and neck pain patients: cost effectiveness analysis / Manca A., Dumville J.C., Torgerson D.J. [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. 2007. 46(9). P. 1495–1501.

References

1. Abramovich SG, Korovina EO, Berdnikova IA, Mashanskaya AV. Vozmozhnosti fizioterapevticheskoj korrektsii endotelial'noj disfunktsii, adrenergicheskoy reaktivnosti сосудов i mikrotsirkulyatsii u bol'nykh arterial'noj gipertoniey v pozhilom vozraste. sb: «Prakticheskaya geriatriya». materialy II konferentsii. Irkutsk; 2011. Russian.

2. Abramovich SG, Dolbilkin AYu. Kompleksnaya magnitoterapiya v korrektsii narusheniy mikrotsirkulyatsii u bol'nykh arterial'noj gipertoniey. sb: «Sovremennye napravleniya razvitiya meditsiny - 2014» Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. Pod obshchey redaktsiey V.P. Troshina. Bryansk; 2014. Russian.

3. Abramyan DA, Khadartsev AA, Korshomnaya IB, Rzheshniiovetskiy GP. Nizkoenergeticheskoe lazernoe izluchenie i elektromagnitnye polya KVCh-diapazona pri lechenii sosudistoy patologii. V sb.: "Lazery v meditsine-99. Vysokie meditsinskie i informatsionnye tekhnologii". SPb; 1999. Russian.

4. Ageev FT. Rol' endotelial'noj disfunktsii v razviti i progressirovani serdechno-sosudistyx zabolevaniy. ZhSN. 2004;4(1):21-2. Russian.

5. Aleksandriyskiy AA, Novikov AE, Mazina SS. Osobennosti nachal'nykh proyavleniy nedostatochnosti mozgovogo krovoobrashcheniya u patsientov s razlichnym urovnem arterial'nogo davleniya. Vestnik no-vykh meditsinskikh tekhnologiy. 2006;3:74-7. Russian.

6. Alieva DO, Ivanov DV, Morozov VN, Savin EI, Subbotina TI, Khadartsev AA, Yashin AA. Sravnitel'nyy analiz moduliruyushchikh effektov pri vozdeystvii na organizm EMI KVCh v sochetanii s vvedeni-em stvolovykh kletok i fitomelanina. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2011;1:194-7. Russian.

7. Astapenko AV, Osos EL. Profilaktika infarkta mozga u patsientov so stenozami magistral'nykh arteriy golovy. Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsiy. 2014;4(2):94. Russian.

8. Gad SYa, Protopopov AA, Subbotina TI, Titkov SI, Khadartsev AA, Yashin AA. Eksperimental'no-teoreticheskoe obosnovanie efekta prostranstvennoy modulyatsii KVCh-izlucheniya i ego ispol'zovanie v mediko-biologicheskoy praktike. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2000;1:39-44. Russian.

9. Ivanova SV, Savenkov MP. Arterial'naya gipertenziya pri patologii sheynogo otdela pozvonoch-nika. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal, vneocherednoy vypusk. Moscow; 2008. Russian.

10. Kobalava ZhD, Kotovskaya YuV. Dostizheniya i problemy sovremennykh issledovaniy antigipertenzivnykh preparatov (obzor). Kardiologiya. 2011;51(1):91-9. Russian.

11. Samosyuk IZ, Chukhraev NV, Shishkov GE, Bitson AV. Podavlenie boli nizkointensivnymi chastotno-modulirovannymi millimetrovymi volnami pri vozdeystvii na tochki akupunktury. Vestnik fizioterapii i kurortologii. 2007;4:7-11. Russian.

12. Khadartsev AA, Yashin AA. Novye meditsinskie tekhnologii lecheniya zabolevaniy vnutrennikh organov i ikh apparaturnoe obespechenie. Elektro dinamika i tekhnika SVCh i KVCh. 1996;4(2(14)):18. Russian.

13. Shal'nova SA, Balanova YuA, Deev AD, Konstantinov VV. Arterial'naya gipertenziya sredi muzhchin i zhenshchin Moskvy v razlichnye vremennye periody. Arterial'naya gipertenziya. 2013;19(2):102-8. Russian.

14. Shiman AG, Klocheva EG, Shoferova SD, et al. Kombinirovannye metody fizioterapii v kompleksnom lechenii bol'nykh s vertebral'no-bazilyarnoy nedostatochnost'yu. Fizioterapevt. 2012;7:003-8. Russian.

15. Alexander KP, Peterson ED. Minimizing the Risks of Anticoagulants and Platelet Inhibitors. *Circulation*. 2010;121:1960-70.

16. Boulanger CM, Vanhoutte PM. The endothelium: a modulator of cardiovascular health and disease. *Endothelium*. 2009;3(4):187-203.

17. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:743-53.

18. Manca A, Dumville JC, Torgerson DJ, et al. Randomized trial of two physiotherapy interventions for primary care back and neck pain patients: cost effectiveness analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46(9):1495-501.

Библиографическая ссылка:

Егорова Е.А., Дробышев В.А., Агасаров Л.Г. Магнитотерапия и КВЧ-пунктура в коррекции цереброваскулярных, эндотелиальных и гемостазиологических показателей у больных артериальной гипертензией с рефлекторными синдромами шейных дорсопатий // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-23. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5203.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11943

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Р.Т. МАКИШЕВА, Т.И. СУББОТИНА

*ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, Тула, Россия, 300028*

Аннотация. Проведено исследование морфологических изменений в почках белых крыс после внутримышечного введения инсулина в дозе 1 МЕ/кг веса. Действие инсулина усиливали, используя стрессовые модели иммобилизации и плавания. Для подтверждения действия инсулина брали пробы крови из хвостовой вены крыс. При вскрытии проводили забор венозной крови, оттекающей от почек. Сравнение с контрольной группой показало, что обнаруженные морфологические изменения в паренхиме почек, сформировались после введения инсулина и характеризуются венозным полнокровием в микроциркуляторном русле, ишемическими изменениями в паренхиме почек с очагами кровоизлияний, утолщением базальной мембраны, расширением канальцев, гидropической дистрофией эпителия, гипертрофией и расширением петель клубочков. Измерение уровня глюкозы в венозной крови, оттекающей от почек, выявило гипергликемию. Обнаруженные морфологические изменения в тканях почек указывают на развитие венозного застоя, клубочковой гиперfiltrации и гиповолемии, артериальной гипертензии, глюкозурии, гликозилирование мембран, отложение гликогена в эпителии канальцев почек, микроальбуминурию. Полученные результаты позволяют обратить внимание на то, что среди факторов повреждения при развитии диабетической нефропатии негативное влияние может оказывать гиперинсулинемия.

Ключевые слова: морфологические изменения тканей почек крыс, инсулин, ишемия, гиперfiltrация.

THE INSULIN EFFECTS ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE KIDNEYS IN WISTAR RATS

R.T. MAKISHEVA, T.I. SUBBOTINA

Tula State University, Medical Institute, 128, Boldin street, Tula, Russia 300028

Abstract. The study of morphological changes in the kidneys of white rats after intramuscular injection of insulin at a dose of 1 IU/kg of body weight was carried out. The insulin effect was amplified using stress models of immobilization and swimming. Blood samples from tail vein of rats were taken to confirm the action of insulin. At autopsy, the authors conducted the fence venous blood flowing from the kidneys. Comparison with a control group showed that morphological changes in the renal parenchyma were formed after the insulin introduction and characterized by venous congestion in the microvasculature, ischemic changes in the renal parenchyma with areas of hemorrhage, thickening of the basement membrane, expansion of tubules, hydropic degeneration of the epithelium, hypertrophy and enlargement of the loops of the glomeruli. Measurement of glucose in venous blood flowing from the kidneys revealed hyperglycemia. The morphological changes in the tissues of the kidney indicate the development of venous congestion, glomerular hyperfiltration and hypovolemia, hypertension, glycosuria, glycosylation membranes, the deposition of glycogen in the epithelium of kidney tubules, microalbuminuria. The obtained results allow to draw attention to the fact that among the factors of damage during the development of diabetic nephropathy, a hyperinsulinemia may have a negative impact

Key words: morphological changes in the kidney of Wistar rats, insulin, ischemia, hyperfiltration.

В ряде исследований показано, что даже начальное снижение функции почек у больных *сахарным диабетом* (СД) сопровождается резким увеличением *сердечно-сосудистой заболеваемости* (ССЗ) и смертности [18, 26, 27]. Вместе с тем, патогномичный для СД нодулярный гломерулосклероз описан у пациентов, не страдающих СД [1, 9] *Инсулинорезистентность* (ИР) выявляется при поражении почек, не связанном с СД и ожирением, и рассматривается как одна из причин ССЗ на начальных стадиях хронической болезни почек и самостоятельный предиктор «сосудистой» смертности у пациентов с терминальной стадией [11]. Повышение дозы инсулина пропорционально ИР, интенсивная инсулинотерапия увеличивает риск ССЗ [7]. У больных *СД 2 типа* (СД2) все чаще выявляется почечная патология с преимущественным поражением интерстиция и канальцев почек: ишемическая нефропатия, инфекция мочевых путей, интерстициальный нефрит и другие нарушения [17]. Изучение характера влияния экзогенного инсулина на почечную паренхиму интересно в связи с известным свойством экзогенного инсулина, всасываясь из места инъекции, прежде попадать в большой круг кровоснабжения и почки, а не в порталный кровоток как при эндогенной секре-

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

ции. Считается, что эндосомально-лизосомальный путь инактивации инсулина в почечных канальцах практически отсутствует [23]. Инсулин фильтруется в клубочках почек, почти полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах и разрушается протеолитическими ферментами [3]. Почки относят к инсулинонезависимым тканям.

Цель исследования – изучить морфологические изменения в тканях почек белых крыс после острого воздействия инсулина.

Материалы и методы исследования. Исследовали почки 20 половозрелых белых крыс в светлое время суток в осенне-зимний период. При работе с крысами руководствовались Приказом «Об утверждении Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» № 742 от 13.11.84. Животные содержались в стандартных условиях вивария: крыс содержали на карантине в клетках (по 9-10 особей в каждой) в условиях свободного доступа к воде и пище в течение 10 дней. За сутки до эксперимента кормушки и поилки из клеток убрали. Животных взвешивали на электронных весах с точностью до грамма. Инсулин вводили в дозе 1 МЕ/кг веса внутримышечно в составе с 0,9% раствором хлорида натрия в соотношении 1:100 приготовленным *ex tempore*. Количество инсулина рассчитывали по весу для каждого животного индивидуально. Усиление действия инсулина проводили с использованием стрессовых моделей по ранее описанной методике [13]. Животных делили на четыре серии по 5 крыс. Серия №1 – крысы, подвергнутые внутримышечному введению по 1 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Серия №2 – крысы, подвергнутые введению инсулина в дозе 1 МЕ/кг. Серия №3 – крысы, которым после премедикации моделировали иммобилизационный стресс путем атравматичной фиксации животных на спине на 2 часа, через 30 минут от его начала вводили инсулин в дозе 1 МЕ/кг. Серия №4 – крысы, которым моделировали плавательный стресс до утомления, затем вводили инсулин в дозе 1 МЕ/кг. Для подтверждения действия инсулина проводили исследование уровня глюкозы в крови глюкометром One Touch Select. Нижний предел определения уровня глюкозы ограничен уровнем менее 1,1 ммоль/л. Пробы крови брали из хвостовой вены крыс до начала экспериментальных воздействий, через 1 час после введения инсулина и через 2 часа (перед забоем). Хвост перед забором крови насухо протирали бумажной салфеткой, поскольку моча животного могла искажать результаты. После наркотизации фторотаном производили забой путём вскрытия брюшной полости. Проводили забор венозной крови, оттекающей от почек, отдельным стерильным шприцом для каждого определения уровня глюкозы. Для исследования на секции забирали кусочки почек. Фиксация материалов проводилась в 10% нейтральном формалине. Для гистологического исследования из кусочков готовили парафиновые блоки по стандартной методике. С каждого блока получали срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином. Для определения наличия гликогена в клетке проводили гистохимическое исследование – PAS-реакцию срезов. Описание и микрофотографирование производилось при световой микроскопии на увеличении $\times 320$. *При описании почек* оценивали состояние клубочков, проксимальных канальцев, кровенаполнения коркового и мозгового слоёв по отдельности, морфологические изменения в капсулах клубочков, толщину базальной мембраны и состояние клеток клубочков. Статистическую обработку результатов исследований проводили методом вариационной статистики с использованием программы *Microsoft Excel*. Числовые данные приведены как среднее значение \pm стандартное отклонение от среднего значения. Достоверность различий оценивали по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Показатели глюкозы в крови хвостовой вены в группах исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика глюкозы крови хвостовой вены крыс в эксперименте, ммоль/л

	Начало	через 1 ч	p	через 2ч	p
Серия №1 (n=5)	4,12 \pm 0,64	4,15 \pm 0,87	0,662	4,24 \pm 0,76	0,702
Серия №2 (n=5)	4,47 \pm 1,29	1,76 \pm 0,73	0,00003	1,39 \pm 0,87	0,00006
Серия №3 (n=5)	4,82 \pm 1,22	2,51 \pm 0,72	0,008	2,32 \pm 0,82	0,003
Серия №4 (n=5)	3,95 \pm 0,86	1,60 \pm 0,73	0,011	2,12 \pm 1,16	0,057

У крыс контрольной серии №1, подвергнутых внутримышечному введению по 1 мл 0,9% раствора хлорида натрия, достоверных различий в динамике глюкозы не отмечено. Микроскопическая картина почек крыс этой серии соответствует норме: четко различимы капсула, корковый и мозговой слой. В корковом слое отчетливо просматриваются многочисленные клубочки нефронов, имеющие сферическую форму со слегка неровной поверхностью. Клубочки заключены в капсулы, просвет которых имеет форму в виде кольца. Полости капсул свободны от содержимого. Пространство между клубочками представлено гомогенно окрашенной тканью с многочисленными округлыми срезами извитых канальцев и сосудов коркового вещества. Эпителий канальцев плотно прилежит к поверхности базальной мембраны, представлен непрерывным одноклеточным сло-

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

ем эндотелиальных клеток. Ядра этих клеток округлые, правильной формы с неизменной плазмолеммой, располагаются в центре гомогенной цитоплазмы. Просвет канальцев расширен, оптически пустой. Мозговое вещество представлено гомогенно окрашенной паренхимой с параллельно расположенными канальцами. Эпителий собирательных трубочек представлен одним слоем клеток, плотно прилегающих к базальной мембране, ядра клеток равномерно базофильно окрашены, правильной округлой формы.

Измерение уровня глюкозы в крови хвостовой вены крыс экспериментальной серии №2, подвергнутых введению инсулина в дозе 1 МЕ/кг показало, что в течение 2 часов после введения инсулина сохранялись гипогликемические показатели в среднем $1,39 \pm 0,87$ ммоль/л. Морфологическое исследование структурных изменений в почках крыс обнаружило, что во всех исследуемых микропрепаратах наблюдается общее полнокровие, застой в микроциркуляторном русле венозного сектора, с очагами мелких кровоизлияний (рис.1 а, б). В интерстиции выявлены гипертрофия и расширение петель клубочков, утолщение базальной мембраны, неравномерное расширение канальцев, гидropическая дистрофия эпителия проксимальных канальцев почек (рис. 1 в). В межклеточном пространстве наблюдается плазматическое пропитывание, расширение канальцев почек с формированием в них эритроцитов, гиалиновых тромбов, PAS-реакция которых положительная.

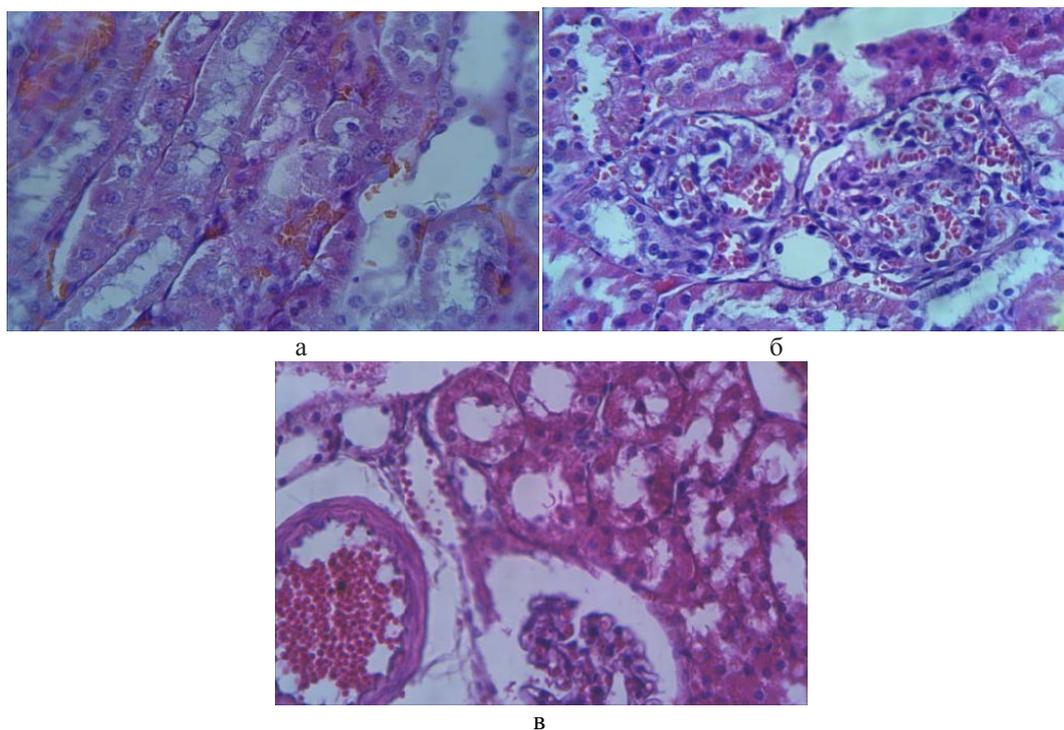


Рис. 1. Морфологические изменения в почках экспериментальной серии №2 при введении инсулина. а – Венозное полнокровие и гидropическая дистрофия эпителия проксимальных и дистальных почечных канальцев. б – Клубочки увеличены в размерах, полнокровие, диapedезные кровоизлияния, отек стромы, гидropическая дистрофия эпителия канальцев. в – Полнокровие ветви почечной артерии. Просветы проксимальных канальцев расширены. В цитоплазме клеток эпителия извитых канальцев видны крупные гиалиноподобные капли, окрашенные эозином в розовый цвет. Эпителиальные клетки увеличены в объеме, границы нечеткие, просветление цитоплазмы, отеснение ядер к базальной мембране.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 320$

У крыс серии №3, которым моделировали 2-часовой иммобилизационный стресс и через 30 минут от его начала вводили инсулин в дозе 1 МЕ/кг, прижизненные показатели гликемии в хвостовой вене были достоверно ниже начальных и соответствовали гипогликемическим показателям в среднем $2,32 \pm 0,82$ ммоль/л. Измерение уровня глюкозы в венозной крови, оттекающей от левой почки, составляли в среднем $8,08 \pm 2,35$ ммоль/л, от правой почки – $9,32 \pm 3,30$ ммоль/л. Таким образом, морфологические изменения в почечной ткани происходят в условиях повышенного уровня глюкозы, несмотря на гипогликемию в венозной крови, взятой из хвостовой вены. Анализ гистологического материала этой группы животных выявил более выраженные изменения в почках, по сравнению с таковыми у животных, которым введение инсулина проводилось без иммобилизации. При микроскопии срезов наблюдаются признаки венозной гиперемии, расширения почечных канальцев, дистрофии, выраженного полнокровия капилляров, множественных

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

диапедезных кровоизлияний, инфильтрации макрофагами и фибробластами. В ряде зрительных полей наблюдаются стаз, слайдж, некробиотические изменения эпителия канальцев (рис. 2). Просвет канальцев обтурирован клетками эпителия и эритроцитами. Цитоплазма клеток эпителия «пенистая». При оценке PAS-реакции петли клубочков инфильтрированы углеводами, в эпителии извитых канальцев почек, петли Генле и собирательных трубочек видны отложения гликогена.

Полученные результаты соотносятся с сообщением о том, что собирающие протоки менее чувствительны к инсулину, но раньше реагируют, чем проксимальные канальцы [24]. Гипертрофия клубочков, увеличение просвета капсулы, расширение канальцев (особенно в дистальном сегменте), признаки капильной дистрофии и вакуолизации цитоплазмы в эпителии канальцев нефронов описаны при иммобилизационном стрессе [16]. Выраженное полнокровие в перитубулярной капиллярной сети и в капиллярах петель клубочков, стаз в микрососудах, мелкоочаговые диапедезные кровоизлияния, увеличение количества функционирующих капилляров, рассеянные мелкоочаговые геморрагии, признаки плазмпропитывания артериол клубочков были обнаружены при повышении уровня АД под воздействием стрессорных факторов у гипертензивных крыс [19]. Таким образом, признаки венозного полнокровия в микроциркуляторном русле почек в ответ на введение инсулина указывают на усугубление неспецифической реакции почечного кровотока в условиях стресса.

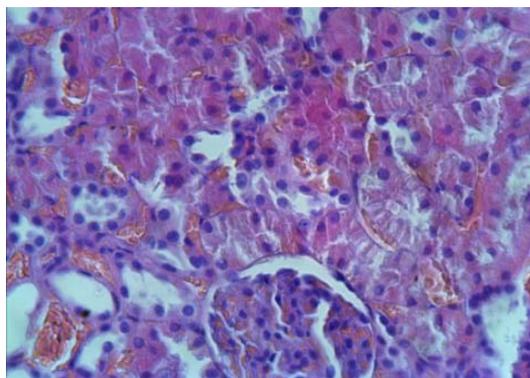


Рис. 2. Морфологические изменения в почках экспериментальной серии №3 при введении инсулина на фоне иммобилизационного стресса. Диффузное полнокровие коркового вещества с явлениями стаза в микроциркуляторном русле. В просвете канальцев видны частицы слущенного эпителия. Отек интерстициального пространства. Окраска гематоксилин-эозином $\times 320$

У крыс серии №4, которым моделировали плавательный стресс до утомления в течение $23,4 \pm 1,8$ минуты, затем вводили инсулин в дозе 1 МЕ/кг, показатели глюкозы в крови хвостовой вены под влиянием инсулина достоверно снижались до гипогликемического уровня и составляли $2,12 \pm 1,16$ ммоль/л. Измерение уровня глюкозы при вивисекции в венозной крови, оттекающей от левой почки, составляли $5,98 \pm 0,51$ ммоль/л, от правой почки – $9,8 \pm 0,92$ ммоль/л. Различия в показателях глюкозы в венозной крови, оттекающей от левой и правой почек, возможно, связаны с морфофункциональными различиями почек, сформировавшимися в условиях плавательного стресса. Введение инсулина после плавательного стресса усиливает действие гормона, что морфологически проявляется признаками венозного полнокровия, гиперемией и расширением почечных канальцев (рис. 3). При морфологическом исследовании наблюдаются некробиотические и некротические изменения нефронов. Уменьшение клубочков почек в размерах сочетается с их фокальной гипертрофией. Капиллярные петли полнокровны с явлениями стаза и слайджа. Наблюдается диффузная гидропическая дистрофия и множественные некрозы канальцевого эпителия. В просвете канальцев просматриваются клетки эпителия и эритроциты. В капсуле клубочков выявлены PAS-позитивные включения и фибрин. Отложения гликогена наблюдаются в единичных эпителиальных клетках почек. Уменьшение клубочков объясняется снижением в них кровотока и фильтрации, такие изменения наблюдались при стрессе [8].

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

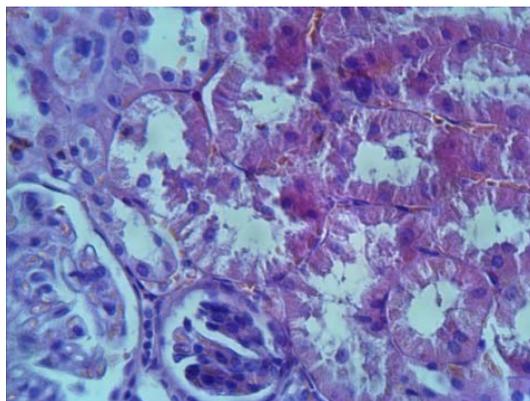


Рис. 3. Морфологические изменения в почках при введении инсулина на фоне плавательного стресса, серия №4. Вакуольная, гидропическая дистрофия эпителия почечных канальцев. Некробиотические изменения отдельных эпителиоцитов и групп клеток. В просвете канальцев почек слущенные эпителиальные клетки, лейкоциты. Окраска гематоксилин-эозином $\times 320$

Таким образом, влияние инсулина на почечную ткань проявляется признаками венозно-капиллярного полнокровия, указывающими на увеличение скорости фильтрации крови. Гиперфильтрация считается самым ранним лабораторным маркером почечной дисфункции, разрушающим клубочковую структуру в дебюте СД. Структурная перестройка почек при СД начинается с утолщения базальной мембраны клубочков, увеличения объема мезангия в зоне рукоятки клубочка, где формируется максимальный градиент внутриклубочкового гидростатического давления [4, 18]. При СД 1 выявлено увеличение скорости и площади гломерулярной фильтрации, повышение давления в капиллярах клубочков и развитие гипертрофии, последующие морфологические изменения в мезангии развиваются в ответ на уменьшение массы почек в результате перегрузки. Гломерулярное разрушение при СД связывают с ишемией, вызванной сужением афферентных артериол вследствие микро- и макроангиопатии. Интактные нефроны при этом подвергаются усиленному системному давлению, поэтому в них развивается гломерулярная застой, гипертензия и гиперфильтрация, ведущие к повреждению [14]. Показательным является сообщение, что клубочковая гиперфильтрация и канальцевая гипертрофия могут сохраняться у пациентов с СД 1 даже после достижения эугликемии при интенсивной инсулинотерапии. Соотношение ишемического и гипертонического механизмов гломерулярного повреждения дискутируется, поскольку частота случаев явного повреждения почек при гипертонической болезни невысока. Гипоксический патогенез гипертонии более вероятен в связи с обнаруженными нами ишемическими изменениями в головном мозге после введения инсулина интактным животным [12]. Развитие умеренной гипертонии при гипоксическом повреждении центральной нервной системы хорошо известно; считается, что этот механизм призван увеличить перфузию тканей. В настоящее время установлен ряд механизмов воздействия хронической гиперинсулинемии на АД [2, 5, 15]. Причины клубочковой гиперемии и гиперфильтрации, которые могут привести к повреждению клубочков при СД считаются невыясненными [20, 22]. Влияние инсулина на проницаемость, задержку жидкости в интерстициальной ткани и генерализованный отек хорошо известны [21]. Потенцирующее влияние инсулина на электролитовыделительную функцию почек связывается с повышением активности иммунореактивного альдостерона, Na^+, K^+ АТФ-азы в микросомальной фракции коркового и мозгового вещества почек. Выявлено влияние дозы и времени действия инсулина на реабсорбцию натрия в различных сегментах нефрона крыс [6].

Для диабетической тубулопатии характерны гипертрофия тубулоэпителиальных клеток, утолщение базальной мембраны канальцев, эпителиально-мезанхимальное перемещение и накопление гликогена [25]. Характерно расширение интерстициального пространства с инфильтрацией различными типами клеток, включая миофибробласты и макрофаги [10]. Считается, что утолщение гломерулярной базальной мембраны и увеличение мезангиального матрикса обусловлено усиленным гликозилированием конечных продуктов. Гликогеновой инфильтрации эпителия петель Генле, извитых канальцев и самих клубочков для патологоанатомической диагностики СД придавал важнейшее значение И.В. Давыдовский (1969): «Зерна гликогена нередко обнаруживаются в просвете канальцев, а также в просвете капсулы клубочков. Отложения гликогена в почечном эпителии — процесс синтетический, связанный с реабсорбцией глюкозы, выделяемой клубочками. Гликозурия отражает недостаточность реабсорбции глюкозы, синтез гликогена в эпителии канальцев обусловлен, по-видимому, понижением окислительных процессов и нарушением фосфорилирования сахара. Это доказывается тем, что для гликогеновых отложений в почках ни гипергликемия, ни гликозурия не обязательны» [5]. Как следует из наших экспериментов, отложение глыбок гликогена в канальцах почек указывает на его потенцированный инсулином синтез.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

Заклучение. Таким образом, обнаруженные морфологические изменения в тканях почек, сформировавшиеся после введения инсулина, указывают на развитие венозного застоя, гиперфилтрации и гиперволемии, артериальной гипертензии, глюкозурии, гликозилирование мембран, отложение гликогена в эпителии канальцев почек, микроальбуминурию и ишемические изменения в почечной паренхиме. Полученные результаты позволяют обратить внимание на то, что среди факторов повреждения при развитии диабетической нефропатии негативное влияние может оказывать гиперинсулинемия.

Литература

1. Абди Р., Чавин К., Надасди Т. Нодулярный гломерулосклероз в трансплантате почки у реципиента, не имеющего диабета // Нефрология и диализ. 2002. Т4, N 3. С. 202–205.
2. Адашева Т.В., Демичева О.Ю. Метаболический синдром – основы патогенетической терапии // Лечащий Врач. 2003. №10. С. 24–28.
3. Балаболкин М.И. Эндокринология. Москва: Универсум паблишинг, 1998. 416 с.
4. Вельков В. В. Диабетическая нефропатия в трех измерениях: липерфилтрация, альбумин, креатинин // Лабораторна диагностика. 2012. №4. С. 50–72.
5. Давыдовский И.В. Общая патология человека. Второе издание, переработанное и дополненное. Moscow: «Медицина», 1969.
6. Джиджихия К.М., Каде А.Х., Занин С.А., Джиджихия З.М., Соловьева М.Р., Джикия Т.Г., Согомонян К.А. Роль гиперинсулинемии в развитии артериальной гипертензии при метаболическом синдроме 2 // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013. №5. С. 102.
7. Дзугкоев С.Г., Датиева Л.Р., Дзугкоева Ф.С. Участие инсулина в регуляции электролитовыведительной функции почек // Успехи современного естествознания. 2004. № 8. С. 40
8. Дражнин Б. Эффекты хронической гиперинсулинемии у инсулинорезистентных больных. URL: http://www.health-medix.com/articles/anti_aging/2008-06-14/4-8.pdf
9. Евсеев И.С., Полина Ю.В., Чупрова А.В. Сочетанные морфологические изменения почек и надпочечников при стрессе у крыс. URL: <http://www.usrp.ru/component/content/article?id=1383:sochetannye-morfologicheskie-izmeneniya-pochek-i-nadpochechnikov-pri-stresse-u-krys>
10. Козловская Н.Л., Варшавский В.А., Бобкова И.Н., Голицына Е.П., Савельева С.А. Нодулярный гломерулосклероз у большой сахарным диабетом 2 типа и комбинированной формой тромбофилии. // Нефрология и диализ. 2009. N 2. С. 129–132.
11. Кроненберг Г.М., Мелмед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. Эндокринология по Вильямсу. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена / пер. с англ. под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М., 2010. 640 с.
12. Леванковская Е.И., Швецов М.Ю., Зилов А.В., Шилов Е.М. Инсулинорезистентность как ранний предиктор неблагоприятного течения хронической болезни почек недиабетической этиологии // Нефрология и диализ. 2010. №2. С. 74–81.
13. Макишева Р.Т., Субботина Т.И., Бантыш Б.Б., Константинова Д.А. Ишемические изменения в головном мозге белых крыс разного возраста после введения инсулина // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. № 1. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5110.pdf> (Дата публикации: 25.03.2015). DOI: 10.12737/10409
14. Мальков П.С., Олейников В.Э., Томашевская Ю.А. Структурные и функциональные изменения в почках при артериальной гипертензии // Международный медицинский журнал. 2004. №1. С. 135–138.
15. Оганов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертония: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study // Русский медицинский журнал. 2002. N 11. С. 486–491.
16. Тупикин В.Д. Изменения в тканях почки при стрессе и электромагнитном излучении различных ГГц частот. Автореферат диссертации ... канд. мед. наук. Саранск, 2011. 24 с.
17. Шамхалова М.Ш., Курумова К.О., Шестакова М.В. Факторы тубулоинтерстициального поражения почек при сахарном диабете // Сахарный диабет. 2009. №4. С. 61–65.
18. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение // Вестник РАМН. 2012. № 1. С. 45–49.
19. Шляхова В.А. Морфофункциональные нарушения микроциркуляторного русла в почках у гипертензивных крыс в условиях стресса. URL: <http://www.usrp.ru/usrp-2008/mediko-biologicheskie-distipliny/1133-morfofunktsionalnye-narusheniya-mikrotsirkulyatornogo-rusla-v-pochkakh-u-gipertenzivnykh-krys-v-usloviyakh-stressa>
20. Blaslov K., Bulum T., Duvnjak L. Pathophysiological factors in the development of diabetic nephropathy - new insights // Acta Med Croatica. 2014. 68(2). P. 135–140.
21. Chelliah A.I., Burge M.R. Insulin edema in the twenty-first century: review of the existing literature // J Investig Med. 2004. 52(2). P. 104–108.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

22. de Leeuw P.W., Birkenhager W.H. Поражение почек при гипертонической болезни и воздействие лечения // *Neth J Med*. 1995. V. 47. P. 199–204.
23. Fawcett J., Rabkin R. Sequential processing of insulin by cultured kidney cells // *Endocrinology*. 1995. 136(1). P. 39–45.
24. Féraïlle E., Rousselot M., Rajerison R., Favre H. Effect of insulin on Na⁺,K⁽⁺⁾-ATPase in rat collecting duct. // *J Physiol*. 1995. 488 (Pt 1). P. 171–180.
25. Sarafidis P.A., Bakris G.L. The antinatriuretic effect of insulin: an unappreciated mechanism for hypertension associated with insulin resistance? // *Am J Nephrol*. 2007. 27(1). P. 44–54.
26. Harada S., Ushigome H., Nishimura A., Nakao T., Nakamura T., Koshino K., Suzuki T., Itoh T., Nobori S., Yoshimura N. Histological reversibility of diabetic nephropathy after kidney transplantation from diabetic donor to non-diabetic recipient // *Nephrology (Carlton)*. 2015. 2. P. 40–44. DOI: 10.1111/nep.12451.
27. Ritz E. Diabetic nephropathy // *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2006. 17(4). P. 481–490.
28. Ronco C., Cruz D.N. Biomarkers in cardio-renal syndromes (Rassegna) // *Altri Contributi LigandAssay*. 2009. 14(4). P. 340–349.

References

1. Abdi R, Chavin K, Nadasdi T. Nodulyarnyy glomeruloskleroz v transplantate pochki u retsipienta, ne imyushchego diabetu. *Nefrologiya i dializ*. 2002;4(3):202-5. Russian.
2. Adasheva TV, Demicheva OYu. Metabolicheskiy sindrom – osnovy patogeneticheskoy terapii. *Lechashchiy Vrach*. 2003;10:24-8. Russian.
3. Balabolkin MI. *Endokrinologiya*. Moscow: Universum publishing; 1998. Russian.
4. Vel'kov VV. Diabeticheskaya nefropatiya v trekh izmereniyakh: liperfil'tratsiya, al'bumin, kreati-nin. *Laboratorna diagnostika*. 2012;4:50-72. Russian.
5. Davydovskiy IV. *Obshchaya patologiya cheloveka*. Vtoroe izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe. Moscow: «Meditsina»; 1969. Russian.
6. Dzhidzhikiya KM, Kade AKh, Zanin SA, Dzhidzhikiya ZM, Solov'eva MR, Dzhikiya TG, Sogomonyan KA. Rol' giperinsulinemii v razvitii arterial'noy gipertenzii pri metabolicheskom sindrome 2. *Mezhduna-rodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2013;5:102. Russian.
7. Dzugkoev SG, Datieva LR, Dzugkoeva FS. Uchastie insulina v regulyatsii elektrolitovydelitel'noy funktsii pochek. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2004;8:40. Russian.
8. Drazhmin B. Effekty khronicheskoy giperinsulinemii u insulinorezistentnykh bol'nykh. URL: http://www.health-medix.com/articles/anti_aging/2008-06-14/4-8.pdf Russian.
9. Evseev IS, Polina YuV, Chuprova AV. Sochetannyye morfologicheskie izmeneniya pochek i nadpochechnikov pri stresse u krya. URL: <http://www.usrp.ru/component/content/article?id=1383:sochetannyye-morfologicheskie-izmeneniya-pochek-i-nadpochechnikov-pri-stresse-u-krya> Russian.
10. Kozlovskaya NL, Varshavskiy VA, Bobkova IN, Golitsyna EP, Savel'eva SA. Nodulyarnyy glomeruloskleroz u bol'noy sakharnym diabetom 2 tipa i kombinirovannoy formoy trombofilii. *Nefrologiya i dializ*. 2009;2:129-32. Russian.
11. Kronenberg GM, Melmed Sh, Polonski KS, Larsen PR. *Endokrinologiya po Vil'yamsu*. Sakharnyy diabet i narusheniya uglevodnogo obmena. per. s angl. pod red. I.I. Dedova, G.A. Mel'nichenko. Moscow; 2010. Russian.
12. Levankovskaya EI, Shvetsov MYu, Zilov AV, Shilov EM. Insulinorezistentnost' kak ranniy pre-diktor neblagopriyatnogo techeniya khronicheskoy bolezni pochek nediyabeticheskoy etiologii. *Nefrologiya i dializ*. 2010;2:74-81. Russian.
13. Makisheva RT, Subbotina TI, Bantysh BB, Konstantinova DA. Ishemicheskie izmeneniya v golov-nom mozge belykh krya raznogo vozrasta posle vvedeniya insulina. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. Elektronnoe izdanie [internet]. 2015[cited 2015 mar 25];1:[about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5110.pdf>. DOI: 10.12737/10409
14. Mal'kov PS, Oleynikov VE, Tomashevskaya YuA. Strukturnyye i funktsional'nye izmeneniya v pochkach pri arterial'noy gipertenzii. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal*. 2004;1:135-8. Russian.
15. Oganov RG, Aleksandrov AA. Giperinsulinemiya i arterial'naya gipertoniya: vozvrashchayas' k vyvodom United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2002;11:486-91. Russian.
16. Tupikin VD. Izmeneniya v tkanyakh pochki pri stresse i elektromagnitnom izluchenii razlichnykh GGts chastot [dissertation]. Saransk (Saransk region); 2011. Russian.
17. Shamkhalova MSh, Kurumova KO, Shestakova MV. Faktory tubulointerstitsial'nogo porazheniya pochek pri sakharnom diabete. *Sakharnyy diabet*. 2009;4:61-5. Russian.
18. Shestakova MV. Sakharnyy diabet i khronicheskaya bolezni' pochek: sovremennaya diagnostika i lechenie. *Vestnik RAMN*. 2012;1:45-9. Russian.
19. Shlyakhova VA. Morfofunktsional'nye narusheniya mikrotsirkulyatornogo rusla v pochkach u giper-tenzivnykh krya v usloviyakh stressa. URL: <http://www.usrp.ru/usrp-2008/mediko-biologicheskie-distipliny/1133->

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // *Вестник новых медицинских технологий*. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/ E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

morfofunktsionalnye-narusheniya-mikrotsirkulyatornogo-rusla-v-pochkakh-u-gipertenzivnykh-kryс-v-usloviyakh-stressa Russian.

20. Blaslov K, Bulum T, Duvnjak L. Pathophysiological factors in the development of diabetic nephropathy - new insights. *Acta Med Croatica*. 2014;68(2):135-40.

21. Chelliah A1, Burge MR. Insulin edema in the twenty-first century: review of the existing literature. *J Investig Med*. 2004;52(2):104-8.

22. de Leeuw PW, Birkenhager WH. Porazhenie pochek pri gipertonicheskoy bolezni i vozdeystvie lecheniya. *Neth J Med*. 1995;47:199-204.

23. Fawcett J, Rabkin R. Sequential processing of insulin by cultured kidney cells. *Endocrinology*. 1995;136(1):39-45.

24. Féraille E, Rousselot M, Rajerison R, Favre H. Effect of insulin on Na⁺,K⁽⁺⁾-ATPase in rat collecting duct. *J Physiol*. 1995;488 (Pt 1):171-80.

25. Sarafidis PA, Bakris GL. The antinatriuretic effect of insulin: an unappreciated mechanism for hypertension associated with insulin resistance? *Am J Nephrol*. 2007;27(1):44-54.

26. Harada S, Ushigome H, Nishimura A, Nakao T, Nakamura T, Koshino K, Suzuki T, Itoh T, Nobori S, Yoshimura N. Histological reversibility of diabetic nephropathy after kidney transplantation from diabetic donor to non-diabetic recipient. *Nephrology (Carlton)*. 2015;2:40-4. DOI: 10.1111/nep.12451.

27. Ritz E. Diabetic nephropathy. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2006;17(4):481-90.

28. Ronco C, Cruz DN. Biomarkers in cardio-renal syndromes (Rassegna). *Altri Contributi LigandAssay*. 2009;14(4):340-9.

Библиографическая ссылка:

Макишева Р.Т., Субботина Т.И. Влияние инсулина на морфологическую структуру почек белых крыс // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5207.pdf> (Дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11945

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ ПО МАТЕРИАЛАМ ИССЛЕДОВАНИЙ
ТУЛЬСКОЙ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ
(краткий литературный обзор)

С.Ю. ФЕДОРОВ, О.Н. БОРИСОВА, О.А. МИТЮШКИНА, М.С. ТРОИЦКИЙ

*Тульский государственный университет, медицинский институт,
ул. Болдина, д.128, Тула, Россия, 300012*

Аннотация. В кратком литературном обзоре представлены результаты деятельности Тульской научной школы «Медицинские технологии в системе внешнего управления функционированием организма человека». Подготовлено 32 докторских и 51 кандидатская диссертация, опубликовано 89 монографий, 1 учебник, 630 статей, 340 из которых в центральных журналах, получено 63 авторских свидетельства и патента на изобретения, зарегистрировано 9 открытий. Приведен перечень основных работ этой школы в разделе «Пульмонология»: 20 авторских свидетельств и патентов на изобретения, исследований эффективности разрабатываемых устройств и технологий, практике профессиональной легочной патологии, отдельных заболеваний, синдромов и возможностей их коррекции.

Ключевые слова: пульмонология, тренировки дыхательной мускулатуры, тренажеры, новые технологии.

NEW TECHNOLOGIES IN PULMONOLOGY ACCORDING TO THE RESEARCH MATERIALS OF
THE TULA SCIENTIFIC SCHOOL
(brief literature review)

S.YU. FEDOROV, O.N. BORISOVA, O.A. MITYUSHKINA, M.S. TROITSKY

Tula State University, Medical Institute, st. Boldin, d.128, Tula, Russia, 300012

Abstract. This brief literature review presents the results of activities of the Tula scientific school "Medical technologies in the system of external control of the functioning of the human body". The scientists of this school has prepared 32 doctoral dissertations and 51 PhD thesis, has published 89 monographs, 1 textbook, 630 articles, 340 of which are in the leading journals, has received 63 copyright certificates and patents for inventions, has registered 9 discoveries. The authors present a list of the main works of the scientific school in the section "Pulmonology", namely 20 copyright certificates and patents for inventions, the studies supporting the effectiveness of the developed devices and technologies, the professional practices of pulmonary pathology of certain diseases, syndromes and possibilities of their correction.

Key words: pulmonology, training of the respiratory muscles, simulators, new technologies.

Тульская научная школа «Медицинские технологии в системе внешнего управления функционированием организма человека» (руководитель – Заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ, д.м.н., профессор А.А. Хадарцев) начала функционировать в конце XX века. В 1992-1994 годы с образованием ГУП ТО «НИИ новых медицинских технологий» и медицинского факультета Тульского государственного университета она оформилась организационно [57]. В рамках Тульской научной школы подготовлено 83 диссертации (32 докторских и 51 – кандидатская). Опубликовано 1443 научных работы, из них 89 монографий, 27 учебных и научно-методических пособий, 1 учебник, 630 статей, 340 из которых – в журналах, рекомендованных ВАК, 63 авторских свидетельства и патентов на изобретения, 9 открытий.

Одним из направлений Тульской научной школы является раздел пульмонологии. Этот раздел формировался при деятельном участии академика РАН, профессора А.Г. Чучалина.

Из 63-х патентов и авторских свидетельств, 20 – относится к разделу пульмонологии. Это диагностические и лечебно-восстановительные приборы и устройства для системы оказания врачебной помощи больным с заболеваниями органов дыхания на всех уровнях оказания медицинской помощи.

Известный способ *вспомогательной искусственной вентиляции легких* (ВИВЛ), был дополнен синхронизированным с респиратором способом *вибрационно-компрессионного воздействия* (ВКВ). Так, это было реализовано в модификациях аппарата искусственной вентиляции [13, 20, 21, 24, 25, 28, 46, 48, 63].

В [13] предложен аппарат, включающий в себя грудно-брюшную манжету, устройство нагнетания воздуха в легкие, снабженное устройством отсоса воздуха из легких, управляющего и распределительно-

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

го устройств. В [21] – это устройство было дополнено электромеханическим вибратором, позволяющим проводить избирательный импульсный массаж определенных долей и сегментов легких с заданной интенсивностью воздействия, модифицированное в [25] блоком вибрационных импульсов с управляющим синхронизирующим устройством. Механическое компрессионно-вибрационное воздействие было потенцировано лазерной стимуляцией биологически активных точек во время процедуры [20].

Начато конструирование серии *тренажеров дыхательной мускулатуры* (ТДМ) с сопротивлением на вдохе и выдохе [28, 48]. Из-за создания постоянного резистивного сопротивления, создающего возможность утомления дыхательной мускулатуры [46], сконструировано устройство для пиковой изометрической нагрузки на вдохе и выдохе в сочетании с динамическим расслаблением дыхательной мускулатуры с регулируемой температурой вдыхаемого воздуха, представленное двумя стеклянными колбами, наполненными заданными объемами воды, с воздуховодами, клапанами вдоха и выдоха [24]. Создан промышленный образец «Комплекс для механотерапии пульмонологической» [27].

Следующим этапом было создание портативного ТДМ с пиковым резистивным сопротивлением вдоху и выдоху и основанного на нем способа дыхательной гимнастики [63, 64]. На основе принципа пикового сопротивления вдоху и выдоху сконструированы различные типы ингаляторов порошковых лекарственных веществ и основанная на этом технология [26, 29, 33, 49, 62].

Были сконструированы два диагностических спироанализаторов, регистрирующих показатели функции внешнего дыхания [4, 5].

В процессе разработки и клинической апробации различных лечебно-диагностических устройств и технологий – осуществлены теоретические изыскания, стендовые испытания, оценивались клинико-инструментальные и лабораторные показатели [1-3, 7, 11, 12, 14, 18, 22, 23, 30, 31, 37, 38, 40, 50, 56].

Определенное внимание было уделено профилактике и лечению профессиональной легочной патологии [19, 32, 35, 53, 54, 58-61].

Был реализован ряд теоретических положений и определены возможности использования медико-биологических технологий, оптимизирующих функцию внешнего дыхания в спорте [19, 39, 47, 51].

Изучались также проявления отдельных заболеваний, синдромов и возможности их коррекции [6, 9-11, 15, 17, 42, 43, 45, 52, 55].

Литература

1. Борисова О.Н., Веневцева Ю.Л., Мельников А.Х., Хадарцев А.А. Особенности внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях органов дыхания и аллергиях // Пульмонология. 2001. № 2. С. 114–118.
2. Борисова О.Н., Волков С.Э., Волков Э.П., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Хромушин В.А. Компьютерная диагностическая система «Спирограф» в обследовании пульмонологической группы больных проведением скрининговых исследований // Вестник новых медицинских технологий. 1995. № 1–2. С. 117–119
3. Варфоломеев М.А., Лысый В.М., Моисеев В.П., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А. Устройство для осуществления технологии механотерапии в пульмонологии // Вестник новых медицинских технологий. 2008. № 4. С. 228–230.
4. Волков Э.П., Хадарцев А.А., Бирюк А.В., Добрынин Л.Д. Устройство для измерения параметров дыхания // Патент на изобретение № 1817301, 20.02.97.
5. Волков Э.П., Хадарцев А.А., Хромушин В.А., Иванов В.И. Спироанализатор // А.с. № 1391621. Бюл. № 16 от 30.04.88, 1988.
6. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, Л.Г. Агасарова. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011. Т. IV. 204 с.
7. Горячева А.А., Морозов В.Н., Пальцева Е.М., Хадарцев А.А., Хетагурова Р.К. Системные эффекты экзогенного адреналина // Вестник новых медицинских технологий. 2007. № 3. С. 33–36.
8. Грязев М.В., Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Платонов В.В., Ганюков С.П., Алешичева Л.И. Способ определения концентрации нитратных соединений в атмосферном воздухе // Патент на изобретение № 2485510, Бюл. № 17 от 20.06.2013 г.
9. Дармограй В.Н., Милосердов Г.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А. Опыт применения травяного сбора «Ролесол» в лечении больных хроническим бронхитом // Вестник новых медицинских технологий. 2003. № 1–2. С. 39–43.
10. Еськов В.М., Еськов В.В., Степанова Д.И., Хадарцев А.А. Сравнительный анализ эффективности использования равномерного и неравномерного распределения в восстановительной медицине // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 12. С. 34–36.
11. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Троицкий М.С. Методы регистрации различных видов движения, как основа разработки механотренажеров // Вестник новых медицинских технологий. Электронное

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

издание. 2014. № 1. Публикация 6-4. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4957.pdf> (дата обращения: 24.10.2014). DOI: 10.12737/6036

12. Зилов В.Г., Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Хадарцева К.А. Влияние разнодохового введения медиаторов на механизмы адаптации // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2014. Т. 158, № 12. С. 665–669.

13. Каинов В.А., Хадарцев А.А., Гулимов В.Е., Батазов В.Н. Аппарат искусственного дыхания // А.с. № 990223. Бюл. № 3 от 23.01.83. 1983.

14. Каменев Л.И., Маленко И.В., Тутаева Е.С., Хадарцев А.А., Борисова О.Н., Карташова Н.М. Анализ эффективности способа дыхательной гимнастики с биологической обратной связью при хронических бронхитах // Фундаментальные исследования. 2004. № 4. С. 69.

15. Каменев Л.И., Хадарцев А.А., Наумова Е.Н., Карташова Н.М., Маленко И.В. Математический анализ оценки эффективности восстановительных мероприятий у больных с бронхообструктивным синдромом // Фундаментальные исследования. 2005. № 6. С. 87–88.

16. Леонов Б.И., Хадарцев А.А., Варфоломеев М.А., Фудин Н.А., Хадарцев В.А., Митюшкина О.А. Перспективы применения немедикаментозных технологий в спорте // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2012. № 1. Публикация 2-62. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4115.pdf> (Дата публикации: 3.10.2012).

17. Маленко И.В., Тутаева Е.С., Каменев Л.И., Хадарцев А.А., Карташова Н.М., Блюмин Р.Б. Системный анализ взаимосвязей содержания микроэлементов, нарушений вентиляционной функции легких и состояния микроциркуляции крови при хронических бронхитах // Фундаментальные исследования: тез. докл. Международного форума молодых ученых и студентов (Анталья, Турция, 17–24 августа 2004). 2004. № 4. С. 75.

18. Маленко И.П., Панова И.В., Хадарцев А.А. Модель прогнозирования профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии // Вестник новых медицинских технологий. 2001. № 2. С. 18–21.

19. Маленко И.П., Панова И.В., Хадарцев А.А. Модель профилактических медицинских осмотров для профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии и ее оптимизация // Вестник новых медицинских технологий. 2001. № 2. С. 22–26.

20. Мелай А.М., Хадарцев А.А. Аппарат для искусственного дыхания // А.с. № 1582386. 1990.

21. Мелай А.М., Хадарцев А.А. Аппарат искусственного дыхания // А.с. № 1069814. Бюл. № 4 от 30.01.84. 1984.

22. Мелай А.М., Хадарцев А.А. Конструктивные особенности устройств для тренировки дыхательной мускулатуры // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №3. С. 66–69.

23. Мелай А.М., Хадарцев А.А. Техническое обеспечение искусственной вентиляции легких в пульмонологии // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №3. С. 64–66.

24. Мелай А.М., Хадарцев А.А., Исаев А.И. Устройство для тренировки дыхательной мускулатуры // А.с. № 1457929. Бюл. № 6 от 15.02.89. 1989.

25. Мелай А.М., Хадарцев А.А., Куниц А.К., Кочетов А.Д., Журавлев Н.А. Аппарат искусственного дыхания // А.с. № 1247009. Бюл. № 28 от 30.07.86. 1986.

26. Мелай А.М., Чучалин А.Г., Масленников Г.Г., Рыженков В.А., Кунаев Л.В., Хадарцев А.А. Ингалятор порошков // А.с. № 1725915. Бюл. 14 от 15.04.92. 1992.

27. Мелай А.М., Чучалин А.Г., Хадарцев А.А., Мелай А.А. Устройство для введения лекарственных порошков // Патент № 2014096. Бюл. № 11 от 15.06.94. 1994.

28. Мелай Е.А., Хадарцев А.А., Мелай А.А., Птачек А.О., Чибисов К.Г., Мелай А.М. Устройство для дыхательных упражнений // Патент № 2164805. Бюл. № 10 от 10.04.2001. 2001.

29. Мелай Е.А., Хадарцев А.А., Мелай А.А., Федоров С.Ю., Чибисов К.Г., Мелай А.М. Ингалятор // Патент № 2143283. Бюл. № 36 от 27.12.99. 1999.

30. Милованов А.В., Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А. Математическое описание дыхательных процессов // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №3. С. 6–11.

31. Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А. Методика определения эффективности ингаляции порошковых лекарственных средств через различные устройства // Вестник новых медицинских технологий. 1997. №1–2. С. 111–114.

32. Панова И.В., Каменев Л.И., Хадарцев А.А., Блюмин Р.Б., Краюхин А.В. Технология диагностики степени тяжести хронического бронхита по содержанию микроэлементов // Успехи современного естествознания. 2005. № 10. С. 72–73.

33. Паньковский А.В., Гершгорин В.Ф., Каинов В.А., Сумароков С.А., Хадарцев А.А., Никифорова Г.А. на промышленный образец «Комплекс для механотерапии пульмонологический» // Патент № 40587 от 24.02.94. 1994.

34. Попов В.В., Хадарцев А.А., Жедяевский Д.Н., Воробьева Е.В. Накладное сиденье с газоанализатором и освежителем воздуха // Патент на полезную модель № 96741. Бюл. № 23 от 20.08.2010.

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

35. Седова О.А., Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Панова И.В., Кашинцева Л.В. Возможности оценки влияния микроклимата производственной среды на здоровье работников // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. № 1. Публикация 2-70. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4391.pdf> (Дата обращения: 28.06.2013).
36. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Никифоров В.С., Бондарь С.С. Морфо-функциональные проявления острого респираторного дистресс-синдрома и его коррекция СВЧ-излучением в эксперименте // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. № 1. Публикация 2-58. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4817.pdf> (Дата обращения: 30.06.2014). DOI: 10.12737/5026
37. Федоров С.Ю., Никаноров Б.А., Хадарцев А.А., Чучалин А.Г. К математическому и физическому моделированию процесса ингаляции в системе ингалятор – респираторный тракт // Пульмонология. 1995. №3. С. 20–27.
38. Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А. Тренировка дыхательной мускулатуры // Вестник новых медицинских технологий. 2009. № 2. С. 154–156.
39. Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Медико-биологическое обеспечение физической культуры и спорта высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. 2010. № 1. С. 149–150.
40. Хадарцев А.А. Медицинские технологии в восстановительной медицине // Вестник восстановительной медицины. 2004. № 4. С. 4.
41. Хадарцев А.А. Медицинский институт Тульского государственного университета: некоторые итоги фундаментальных и прикладных медико-биологических исследований // Вестник Международной академии наук. 2010. № 1. С. 63–65.
42. Хадарцев А.А. Реабилитационные мероприятия как составная часть медицинских технологий // Пульмонология. 1994. № 1. С.10–13.
43. Хадарцев А.А. Экспираторные стенозы трахеи и бронхов. Вопросы диагностики, лечения, профилактики // Вестник новых медицинских технологий. 1999. №3–4. С. 85–88.
44. Хадарцев А.А., Бочкарев Б.Ф., Демушкина И.Г., Карташова Н.М. Портативный ультразвуковой доплеровский анализатор // В сб. «Научно-техническая продукция Тульской области и региональные критические технологии». Тула, 2004. С. 239–241.
45. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Ушаков В.Ф., Еськов В.В. Управление программой диспансеризации и реабилитации больных хронической обструктивной болезнью легких // Терапевт. 2013. № 7. С. 4–15.
46. Хадарцев А.А., Жмурин В.С., Мелай А.М. Аппарат для тренировки дыхательной мускулатуры // А.с. № 1445692. Бюл. № 47 от 23.12.88. 1988.
47. Хадарцев А.А., Коржук Н.Л., Фудин Н.А., Хадарцев В.А., Еськов В.М., Щербаков Д.В. Механотренажеры дыхательной мускулатуры в подготовке спортсмена // Физиотерапевт. 2013. № 2. С. 30–39.
48. Хадарцев А.А., Масленников Г.Г., Мелай А.М. Аппарат для тренировки дыхательной мускулатуры // А.с. № 1711910. Бюл. № 6 от 15.02.92. 1992.
49. Хадарцев А.А., Масленников Г.Г., Чучалин А.Г., Орехов А.А., Горбунов Е.Н. Ингалятор порошков // А.с. № 1733008. Бюл. № 18 от 15.05.92. 1992.
50. Хадарцев А.А., Столярова Е.И. Особенности ЭКГ у больных острой пневмонией // Клиническая медицина. 1980. № 12. С.42–43.
51. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Орлов В.А. Медико-биологические технологии в спорте // Успехи современного естествознания. 2011. № 10. С. 58–59.
52. Хадарцев А.А., Хоружая В.А., Даниляк И.Г. Применение лазерного излучения в комплексной терапии больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. 1988. №6. С. 53–56.
53. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Ганюков С.П., Платонов В.В., Хмелевцов В.С., Алиякберова Е.М. Исследование динамики процессов трансформации массовых техногенных загрязнителей в атмосферном воздухе и их влияние на здоровье населения // Национальные интересы: приоритеты и безопасность. 2011. № 34. С. 34–41.
54. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Платонов В.В., Кашинцева Л.В., Ганюков С.П. Оценка риска здоровья населения при загрязнении атмосферного воздуха населенных мест техногенными выбросами и продуктами их трансформации // Экология промышленного производства. 2012. №4(80). С. 37–42.
55. Хадарцев А.А., Шварц Г.Я., Даниляк И.Г. Возможности антихолинергического препарата тровентола в лечении и диагностике бронхиальной астмы // Терапевтический архив. 1991. №3. С. 85–87.
56. Хадарцев А.А., Яшин А.А. Новые медицинские технологии лечения заболеваний внутренних органов и их аппаратное обеспечение // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №2. С.6–9.
57. Хадарцев А.А., Яшин А.А., Буряковская В.А., Иванова М.А. Начало пути. Труды сотрудников медицинского факультета, его научно-исследовательского центра за 1999-2000 гг. (краткая история и библиографический перечень). Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2000. 122 с.

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

58. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Кашинцева Л.В., Седова О.А. Компьютерные технологии на службе профессионального здоровья // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 9–1. С. 163–171.

59. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Платонов В.В., Хмелевцов В.С., Седова О.А. Особенности образования сложных металлосодержащих аэрозольных комплексов в тропосфере крупных индустриально-городских образований // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2012. № 1. Публикация 2-71. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4184.pdf> (Дата обращения: 18.12.2012).

60. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Троицкий М.С., Седова О.А., Силаева Е.Б. Методологическая концепция количественной оценки популяционного риска повреждения здоровья обусловленного техногенным загрязнением атмосферного воздуха // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2013. № 1. Публикация 6-3. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4573.pdf> (Дата обращения: 07.10.2013).

61. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Хмелевцов В.С., Седова О.А. Анализ существующих теоретических моделей и экспериментальных методов оценки техногенного загрязнения атмосферного воздуха населенных мест, и обусловленного им популяционного риска // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2012. № 1. Публикация 2-72. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4185.pdf> (Дата обращения: 18.12.2012).

62. Чучалин А.Г., Федоров С.Ю., Никаноров Б.А., Хадарцев А.А., Евтеев К.П. Способ ингаляции // Патент № 2104050, Бюл. № 4 от 10.02.98. 1998.

63. Чучалин А.Г., Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П., Сапожников П.А. Аппарат для тренировки дыхательной мускулатуры // А.с. № 1673050. Бюл. № 32 от 30.08.91. 1991.

64. Чучалин А.Г., Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П., Сапожников П.А. Способ дыхательной гимнастики // А.с. № 1711820. Бюл. № 6 от 15.02.92. 1992.

References

1. Borisova ON, Venevtseva YuL, Mel'nikov AKh, Khadartsev AA. Osobennosti vnutriserdechnoy gemodinamiki pri zabolevaniyakh organov dykhaniya i allergozakh. *Pul'monologiya*. 2001;2:114-8. Russian.

2. Borisova ON, Volkov SE, Volkov EP, Fedorov SYu, Khadartsev AA, Khromushin VA. Komp'yuternaya diagnosticheskaya sistema «Spirograf» v obsledovanii pul'monologicheskoy gruppy bol'nykh prove-deniem skринningovykh issledovaniy. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 1995;1–2:117-9. Russian.

3. Varfolomeev MA, Lysy VM, Moiseev VP, Khadartsev AA, Khadartsev VA. Ustroystvo dlya osushchestvleniya tekhnologii mekhanoterapii v pul'monologii. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2008;4:228-30. Russian.

4. Volkov EP, Khadartsev AA, Biryuk AV, Dobrynin LD, inventors; Ustroystvo dlya izmereniya parametrov dykhaniya. Russian Federation patent RU 1817301. 1997. Russian.

5. Volkov EP, Khadartsev AA, Khromushin VA, Ivanov VI. Spiroanalizator. A.s. № 1391621. Byul. № 16 от 30.04.88, 1988. Russian.

6. Vosstanovitel'naya meditsina: Monografiya / Pod red. A.A. Khadartseva, S.N. Gontareva, L.G. Agasarova. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2011. T. IV. Russian.

7. Goryacheva AA, Morozov VN, Pal'tseva EM, Khadartsev AA, Khetagurova RK. Sistemnye efekty ekzogenogo adrenalina. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2007;3:33-6. Russian.

8. Gryazev MV, Khrupachev AG, Khadartsev AA, Platonov VV, Ganyukov SP, Aleshicheva LI, inventors; Sposob opredeleniya kontsentratsii nitratnykh soedineniy v atmosfernom vozdukh. Russian Federation patent RU 2485510. 2013. Russian.

9. Darmogray VN, Miloserdov GI, Morozov VN, Khadartsev AA. Opyt primeneniya travyanogo sbora «Rolesol» v lechenii bol'nykh khronicheskim bronhitom. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2003;1–2:39-43. Russian.

10. Es'kov VM, Es'kov VV, Stepanova DI, Khadartsev AA. Sravnitel'nyy analiz effektivnosti ispol'zovaniya ravnomernogo i neravnomernogo raspredeleniya v vosstanovitel'noy meditsine. *Sovremennye naukoemkie tekhnologii*. 2010;12:34-6. Russian.

11. Es'kov VM, Khadartsev AA, Troitskiy MS. Metody registratsii razlichnykh vidov dvizheniya, kak osnova razrabotki mekhanotrenazherov. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie* [Internet]. 2014 [cited 2014 Oct 24];1:[about 7 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4957.pdf>. DOI: 10.12737/6036

12. Zilov VG, Khadartsev AA, Morozov VN, Khadartseva KA. Vliyanie raznodokhovogo vvedeniya mediatorov na mekhanizmy adaptatsii. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2014;158(12):665-9. Russian.

13. Kainov VA, Khadartsev AA, Gulimov VE, Batazov VN. Apparat iskusstvennogo dykhaniya. A.s. №

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

990223. Byul. № 3 ot 23.01.83. 1983. Russian.

14. Kamenev LI, Malenko IV, Tutaeva ES, Khadartsev AA, Borisova ON, Kartashova NM. Analiz effektivnosti sposoba dykhatel'noy gimnastiki s biologicheskoy obratnoy svyaz'yu pri khronicheskikh bronkhitakh. Fundamental'nye issledovaniya. 2004;4:69. Russian.

15. Kamenev LI, Khadartsev AA, Naumova EN, Kartashova NM, Malenko IV. Matematicheskiy analiz otsenki effektivnosti vosstanovitel'nykh meropriyatiy u bol'nykh s bronkhoobstruktivnym sindromom. Fundamental'nye issledovaniya. 2005;6:87-8. Russian.

16. Leonov BI, Khadartsev AA, Varfolomeev MA, Fudin NA, Khadartsev VA, Mityushkina OA. Perspektivy primeneniya nemedikamentoznykh tekhnologiy v sporte. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2012 [cited 2012 Oct 03];1:[about 5 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4115.pdf>.

17. Malenko IV, Tutaeva ES, Kamenev LI, Khadartsev AA, Kartashova NM, Blyumin RB. Sistem-nyy analiz vzaimosvyazey sodержaniya mikroelementov, narusheniy ventilyatsionnoy funktsii legkikh i sostoyaniya mikrotsirkulyatsii krovi pri khronicheskikh bronkhitakh. Fundamental'nye issledovaniya: tez. dokl. Mezhdunarodnogo foruma molodykh uchennykh i studentov (Antaliya, Turtsiya, 17–24 avgusta 2004). 2004;4:75. Russian.

18. Malenko IP, Panova IV, Khadartsev AA. Model' prognozirovaniya professional'nykh zabolevaniy legkikh pylevoy etiologii. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2001;2:18-21. Russian.

19. Malenko IP, Panova IV, Khadartsev AA. Model' profilakticheskikh meditsinskikh osmotrov dlya professional'nykh zabolevaniy legkikh pylevoy etiologii i ee optimizatsiya. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2001;2:22-6. Russian.

20. Melay AM, Khadartsev AA. Apparat dlya iskusstvennogo dykhaniya. A.s. № 1582386. 1990. Russian.

21. Melay AM, Khadartsev AA. Apparat iskusstvennogo dykhaniya. A.s. № 1069814. Byul. № 4 ot 30.01.84. 1984. Russian.

22. Melay AM, Khadartsev AA. Konstruktivnye osobennosti ustroystv dlya trenirovki dykhatel'noy muskulatury. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1996;3:66-9. Russian.

23. Melay AM, Khadartsev AA. Tekhnicheskoe obespechenie iskusstvennoy ventilyatsii legkikh v pul'monologii. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1996;3:64-6. Russian.

24. Melay AM, Khadartsev AA, Isaev AI. Ustroystvo dlya trenirovki dykhatel'noy muskulatury. A.s. № 1457929. Byul. № 6 ot 15.02.89. 1989. Russian.

25. Melay AM, Khadartsev AA, Kupits AK, Kochetov AD, Zhuravlev NA. Apparat iskusstvennogo dykhaniya. A.s. № 1247009. Byul. № 28 ot 30.07.86. 1986. Russian.

26. Melay AM, Chuchalin AG, Maslennikov GG, Ryzhenkov VA, Kunaev LV, Khadartsev AA. Ingalyator poroshkov. A.s. № 1725915. Byul. 14 ot 15.04.92. 1992. Russian.

27. Melay AM, Chuchalin AG, Khadartsev AA, Melay AA. Ustroystvo dlya vvedeniya lekarstvennykh poroshkov. Patent № 2014096. Byul. № 11 ot 15.06.94. 1994. Russian.

28. Melay EA, Khadartsev AA, Melay AA, Ptachek AO, Chibisov KG, Melay AM, inventors; Ustroystvo dlya dykhatel'nykh uprazhneniy. Russian Federation patent RU 2164805. 2001. Russian.

29. Melay EA, Khadartsev AA, Melay AA, Fedorov SYu, Chibisov KG, Melay AM, inventors; Ingalyator. Russian Federation patent RU 2143283. 1999. Russian.

30. Milovanov AV, Nikanorov BA, Fedorov SYu, Khadartsev AA. Matematicheskoe opisanie dykhatel'nykh protsessov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1996;3:6-11. Russian.

31. Nikanorov BA, Fedorov SYu, Khadartsev AA. Metodika opredeleniya effektivnosti ingalya-tsii poroshkovykh lekarstvennykh sredstv cherez razlichnye ustroystva. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1997;1-2;111-4. Russian.

32. Panova IV, Kamenev LI, Khadartsev AA, Blyumin RB, Krayukhin AV. Tekhnologiya diagnostiki stepeni tyazhesti khronicheskogo bronkhita po sodержaniyu mikroelementov. Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya. 2005;10:72-3. Russian.

33. Pan'kovskiy AV, Gershgorin VF, Kainov VA, Sumarokov SA, Khadartsev AA, Nikiforova GA, inventors; na promyshlennyy obrazets «Kompleks dlya mekhanoterapii pul'monologicheskoy». Russian Federation patent RU 40587. 1994. Russian.

34. Popov VV, Khadartsev AA, Zhedyaevskiy DN, Vorob'eva EV, inventors; Nakladnoe siden'e s gazoanalizatorom i osvezhitелем vozdukhа. Russian Federation patent RU 96741. 2010. Russian.

35. Sedova OA, Khrupachev AG, Khadartsev AA, Panova IV, Kashintseva LV. Vozmozhnosti otsenki vliyaniya mikroklimate proizvodstvennoy sredy na zdorov'e rabotnikov. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2013 [cited 2013 Jun 28];1:[about 4 p.]. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4391.pdf>.

36. Terekhov IV, Khadartsev AA, Nikiforov VS, Bondar' SS. Morfo-funktsional'nye proyavleniya ostrogo respiratornogo distress-sindroma i ego korrektsiya SVCh-izlucheniem v eksperimente. Vestnik novykh me-

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкіна О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

ditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2014 [cited 2014 Jun 30];1:[about 7 p.]. available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4817.pdf>. DOI: 10.12737/5026.

37. Fedorov SYu, Nikanorov BA, Khadartsev AA, Chuchalin AG. K matematicheskomu i fizicheskomu modelirovaniyu protsessa ingyalyatsii v sisteme ingyalyator – respiratornyy trakt. Pul'monologiya. 1995;3:20-7. Russian.

38. Fedorov SYu, Khadartsev AA, Khadartsev VA. Treirovka dykhatel'noy muskulatury. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2009;2:154-6. Russian.

39. Fudin NA, Khadartsev AA. Mediko-biologicheskoe obespechenie fizicheskoy kul'tury i sporta vysshikh dostizheniy. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2010;1:149-50. Russian.

40. Khadartsev AA. Meditsinskie tekhnologii v vosstanovitel'noy meditsine. Vestnik vosstano-vitel'noy meditsiny. 2004;4:4. Russian.

41. Khadartsev AA. Meditsinskiy institut Tul'skogo gosudarstvennogo universiteta: nekotorye itogi fundamental'nykh i prikladnykh mediko-biologicheskikh issledovaniy. Vestnik Mezhdunarodnoy akademii nauk. 2010;1:63-5. Russian.

42. Khadartsev AA. Reabilitatsionnye meropriyatiya kak sostavnaya chast' meditsinskikh tekhnologiy. Pul'monologiya. 1994;1:10-3. Russian.

43. Khadartsev AA. Ekspiratornye stenozy trakhei i bronkhov. Voprosy diagnostiki, lecheniya, profilaktiki. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1999;3-4:85-8. Russian.

44. Khadartsev AA, Bochkarev BF, Demushkina IG, Kartashova NM. Portativnyy ul'trazvukovoy dopplerovskiy analizator. V sb. «Nauchno-tekhnicheskaya produktsiya Tul'skoy oblasti i regional'nye kriticheskie tekhnologii». Tula; 2004. Russian.

45. Khadartsev AA, Es'kov VM, Ushakov VF, Es'kov VV. Upravlenie programmoy dispanserizatsii i reabilitatsii bol'nykh khronicheskoy obstruktivnoy bolezn'yu legkikh. Terapevt. 2013;7:4-15.

46. Khadartsev AA, Zhmurin VS, Melay AM. Apparat dlya treirovki dykhatel'noy muskulatury. A.s. № 1445692. Byul. № 47 ot 23.12.88. 1988. Russian.

47. Khadartsev AA, Korzhuk NL, Fudin NA, Khadartsev VA, Es'kov VM, Shcherbakov DV. Mekhanotrenazhery dykhatel'noy muskulatury v podgotovke sportsmena. Fizioterapevt. 2013;2:30-9. Russian.

48. Khadartsev AA, Maslennikov GG, Melay AM. Apparat dlya treirovki dykhatel'noy muskulatury. A.s. № 1711910. Byul. № 6 ot 15.02.92. 1992. Russian.

49. Khadartsev AA, Maslennikov GG, Chuchalin AG, Orekhov AA, Gorbunov EN. Inglyator poroshkov. A.s. № 1733008. Byul. № 18 ot 15.05.92. 1992. Russian.

50. Khadartsev AA, Stolyarova EI. Osobennosti EKG u bol'nykh ostroy pnevmoniey. Klinicheskaya meditsina. 1980;12:42-3. Russian.

51. Khadartsev AA, Fudin NA, Orlov VA. Mediko-biologicheskije tekhnologii v sporte. Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya. 2011;10:58-9. Russian.

52. Khadartsev AA, Khoruzhaya VA, Danilyak IG. Primenenie lazernogo izlucheniya v kompleksnoy terapii bol'nykh bronkhial'noy astmoy. Klinicheskaya meditsina. 1988;6:53-6. Russian.

53. Khadartsev AA, Khrupachev AG, Ganyukov SP, Platonov VV, Khmelevtsov VS, Aliyakberova EM. Issledovanie dinamiki protsessov transformatsii massovykh tekhnogennykh zagryazniteley v atmosfernom vozdukh'e i ikh vliyanie na zdorov'e naseleniya. Natsional'nye interesy: priority i bezopasnost'. 2011;34:34-41. Russian.

54. Khadartsev AA, Khrupachev AG, Platonov VV, Kashintseva LV, Ganyukov SP. Otsenka riska zdorov'ya naseleniya pri zagryaznenii atmosfernogo vozdukh'a naselennykh mest tekhnogennymi vybrosami i produktami ikh transformatsii. Ekologiya promyshlennogo proizvodstva. 2012;4(80):37-42. Russian.

55. Khadartsev AA, Shvarts GYa, Danilyak IG. Vozmozhnosti antikholinergicheskogo preparata troventola v lechenii i diagnostike bronkhial'noy astmy. Terapevticheskiy arkhiv. 1991;3:85-7. Russian.

56. Khadartsev AA, Yashin AA. Novye meditsinskie tekhnologii lecheniya zabolevaniy vnutrennikh organov i ikh apparatnoe obespechenie. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 1996;2:6-9. Russian.

57. Khadartsev AA, Yashin AA, Buryakovskaya VA, Ivanova MA. Nachalo puti. Trudy sotrudnikov meditsinskogo fakul'teta, ego nauchno-issledovatel'skogo tsentra za 1999-2000 gg. (kratkaya istoriya i bibliograficheskiy perechen'). Tula: Izd-vo «Tul'skiy poligrafist»; 2000. Russian.

58. Khrupachev AG, Khadartsev AA, Kashintseva LV, Sedova OA. Komp'yuternye tekhnologii na sluzhbe professional'nogo zdorov'ya. Fundamental'nye issledovaniya. 2013;9-1:163-71. Russian.

59. Khrupachev AG, Khadartsev AA, Platonov VV, Khmelevtsov VS, Sedova OA. Osobennosti obrazovaniya slozhnykh metallosoderzhashchikh aerazol'nykh kompleksov v tropofere krupnykh industrial'no-gorodskikh obrazovaniy. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2012 [cited 2012 Dec 18];1: [about 3 p.]. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4184.pdf>.

60. Khrupachev AG, Khadartsev AA, Troitskiy MS, Sedova OA, Silaeva EB. Metodologicheskaya konseptsiya kolichestvennoy otsenki populyatsionnogo riska povrezhdeniya zdorov'ya obuslovlennogo tekhnogen-

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

nym zagryazneniem atmosfernogo vozdukha. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2013 [cited 2013 Oct 07];1: [about 1 p.]. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4573.pdf>.

61. Khrupachev AG, Khadartsev AA, Khmelevtsov VS, Sedova OA. Analiz sushchestvuyushchikh teoretiche-skikh modeley i eksperimental'nykh metodov otsenki tekhnogenного zagryazneniya atmosfernogo vozdukha naseleennykh mest, i obuslovlennogo im populyatsionного riska. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2012 [cited 2013 Dec 18];1: [about 4 p.]. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4185.pdf>.

62. Chuchalin AG, Fedorov SYu, Nikanorov BA, Khadartsev AA, Evteev KP, inventors; Sposob ingalyatsii. Russian Federation patent 2104050. 1998. Russian.

63. Chuchalin AG, Khadartsev AA, Nikanorov BA, Evteev KP, Sapozhnikov PA. Apparat dlya trenirovki dykhatel'noy muskulatury. A.s. № 1673050. Byul. № 32 ot 30.08.91. 1991. Russian.

64. Chuchalin AG, Khadartsev AA, Nikanorov BA, Evteev KP, Sapozhnikov PA. Sposob dykhatel'noy gimnastiki. A.s. № 1711820. Byul. № 6 ot 15.02.92. 1992. Russian.

Библиографическая ссылка:

Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Митюшкина О.А., Троицкий М.С. Новые технологии в Пульмонологии по материалам исследований Тульской научной школы (краткий литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5152.pdf> (дата обращения: 30.04.2015). DOI: 10.12737/11203

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ: ФАКТОРЫ РИСКА И ПУТИ СНИЖЕНИЯ

О.В. ЛЕБЕДЕВА

*Астраханский государственный медицинский университет,
Бакинская ул., 121, Астрахань, Астраханская обл., Россия, 414024*

Аннотация. В статье представлен клинический обзор международных данных о заболеваемости и смертности детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. Проанализированы как факторы риска неблагоприятных исходов, так и увеличивающих шансы на выживание. Установлено, что показатели заболеваемости и смертности глубоко недоношенных новорожденных, особенно с крайней степенью незрелости, значительно варьируют и зависят от социально-экономических предпосылок, уровня оказания медицинской помощи и исходных характеристик новорожденного. Тем не менее, даже находясь в относительно равных условиях, каждый новорожденный имеет свой «запас прочности», который определяется биологическими и генетическими факторами, особенностями течения перинатального периода и многочисленными внешними причинами. Сделан акцент на наиболее уязвимом и сложном контингенте детей, рожденных в «зоне предела жизнеспособности» ранее 25 недель гестации и весом менее 700г. Отмечено, что детальный анализ причин смерти с выделением факторов риска неблагоприятного исхода крайне важны, особенно для относительно перспективной группы детей, рожденных со сроком гестации 25 недель и более, так как именно они являются резервом на пути дальнейшего снижения неонатальной и младенческой смертности в России.

Ключевые слова: новорожденные, очень низкая масса тела, экстремально низкая масса тела, заболеваемость, смертность

MORBIDITY AND MORTALITY OF CHILDREN WITH VERY LOW AND EXTREMELY LOW BODY WEIGHT AT BIRTH: RISK FACTORS AND WAYS TO REDUCE THEM

O.V. LEBEDEVA

Astrakhan State Medical University, Bakinskaya St., 121, Astrakhan, Astrakhan Region, Russia, 414024

Abstract. The clinical review of international data about morbidity and mortality of children with very low and extremely low birth weight is presented in this article. The risk factors of unfavorable outcomes and increasing possibilities for survival were analyzed. It was defined that the morbidity and mortality of very pre-term infants, especially with the extreme degree of immaturity, vary greatly and depend on the socio-economic background, level of medical care and baseline characteristics of the newborn. However, every newborn, even in relatively equal conditions, has a "degree of stability", which is determined by biological and genetic factors, the characteristics of the course of the perinatal period and numerous external reasons. The author focuses on the most vulnerable and challenging population of children born in the zone limit of viability earlier than 25 weeks of gestation and weighing less than 700g. She noted that the detailed analysis of the causes of death with the release of the risk factors of adverse outcome is extremely important, especially for relatively promising group of children born with a gestational age of 25 weeks or more. They are the reserve on ways to further reduce neonatal and infant mortality in Russia.

Key words: newborns, very low weight, extremely low birth weight, morbidity, mortality.

Благодаря успешному развитию технологий интенсивной терапии и оптимизации перинатальной помощи новорожденным с *экстремально низкой массой тела* (ЭНМТ), в 2012 году в Российской Федерации (РФ) стало возможным изменение стандартов регистрации младенцев, родившихся на сроке беременности 22 недели и более и с весом 500 граммов и более в соответствии с критериями *всемирной организации здравоохранения* (ВОЗ), согласно которым медицинская помощь, в том числе реанимационная, им должна оказываться в полном объеме [14]. И хотя удельный вес родов при сроке гестации менее 32 недель в целом не превышает 1,5-2%, однако их вклад в показатели неонатальной и младенческой смертности весьма существенный [5]. Ведущими причинами неонатальной смертности новорожденных с очень низкой массой и ЭНМТ являются недостаточность левого желудочка и системная гипотензия, респираторный дистресс синдром, гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток, внутрижелудочковые кровоизлияния и сепсис [6-8, 38]. Вместе с тем у выживших новорожденных высок

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

риск и отсроченных осложнений [4-6, 16]. В целом хроническая заболеваемость и инвалидизация в этой категории детей остаются высокими и не имеют существенной и стойкой тенденции к снижению даже в наиболее развитых странах. Увеличивающаяся частота выживания таких младенцев, прежде всего, связана с высоким риском неврологических нарушений и познавательной дисфункции [26-28].

На сегодняшний день убедительно доказана эффективность целого ряда лечебно-профилактических позиций, существенно влияющих на показатели выживаемости глубоко недоношенных новорожденных. К ним относятся профилактическое антенатальное использование кортикостероидов, усовершенствование методов первичной реанимации и респираторной поддержки (использование воздуха или минимальных концентраций кислорода вместо 100% кислорода, неинвазивной вентиляции и высокочастотной ИВЛ), постнатальное применение препаратов сурфактанта, улучшение технологий базового неонатального ухода (раннее грудное вскармливание, тепловая и сенсорная защита, профилактика боли, контакт с родителями) [9]. Как правило, выполнение этих принципов возможно только в специализированных перинатальных центрах, где изначально предполагается эффективная госпитализация и транспортировка, адекватное финансирование, использование научно-доказательной медицинской практики, соответствующее распределение людских и медицинских ресурсов. Это подтверждается данными, согласно которым дети с ЭНМТ, рожденные в перинатальных центрах III-го уровня демонстрируют лучшие краткосрочные и долгосрочные результаты, чем младенцы, доставленные в такие учреждения уже после рождения [15, 21]. В крупных мировых перинатальных центрах с высоким уровнем оказания медицинской помощи около 85% новорожденных с очень низким весом при рождении выживают и выписываются домой [35]. Данный показатель значительно варьирует в зависимости от срока гестации и массы тела младенца. Так, например, в Японии выживаемость детей с массой тела менее 1500 г. приближена к 90% [24], 19% в дальнейшем имеют неврологические осложнения [32]. В США две трети случаев младенческой смертности приходится на недоношенных, более половины из которых – дети с ЭНМТ [40]. Проведенный анализ смертности детей с ЭНМТ показал, что их общая летальность составила 67%, причем 85% в подгруппе детей 500-749 г. и 49% в подгруппе 750-1000 г. [41].

Безусловно, что наиболее уязвимый и сложный контингент представляют младенцы, рожденные ранее 25 недель гестации и весом менее 700 г. Считается, что срок гестации 22-24 недели и масса 500-600 г. являются зоной предела жизнеспособности, летальность при которой остается очень высокой даже в экономически развитых странах [37]. В США выживаемость детей со сроком гестации 22-24 недели до выписки из стационара составляет 13%, а с гестационным возрастом 26 недель и более – 70%. В дальнейшем тяжелую патологию нервной системы имеют 70 и 30% детей соответственно [41]. По данным японских перинатологов в 2011 г. смертность новорожденных в 22 и 23 недели составила 80 и 64% соответственно, и эти показатели были улучшены по сравнению с предыдущими исследованиями [31]. В Швеции среди родившихся живыми в 22-26 недель к году выжили 70%, среди них 9,8% рождены в 22 недели и 85% в 26 недель. Из них у 45% не отмечено серьезных соматических и неврологических осложнений [29]. В Великобритании на сроке гестации 22, 23, 24 и 25 недель выживает 1%, 11%, 26% и 44% новорожденных соответственно. В возрасте 6 лет имели умеренный или грубый неврологический дефицит 50%, 64%, 51%, 40% наблюдений соответственно [4]. В Италии выживаемость новорожденных с ЭНМТ за последние два десятилетия также существенно увеличилась с 42 до 76%, частота же формирования БЛД достоверно не менялась, составляя 30,5 и 39% соответственно [39]. В Эстонии по данным 2008 г. выживаемость детей до выписки из стационара, рожденных на 22-31 неделе гестации, составила 85% по сравнению с 78% в 2002 г. [19].

В развивающихся странах смертность новорожденных с крайней степенью незрелости остается достаточно высокой. В Таиланде общая смертность детей до 1500 г. составляет 27%, а у новорожденных с весом менее 1000 г – 68%. В тоже время среди оставшихся в живых 71% детей не имеют тяжелых осложнений, таких как *внутрижелудочковые кровоизлияния* (ВЖК) III-IV ст., *перивентрикулярная лейкомаляция* (ПВЛ), сепсис, *некротизирующий энтероколит* (НЭК), *тяжелая бронхолегочная дисплазия* (БЛД) [33].

Исследование перинатальной смертности в РФ с помощью многомерного анализа данных [11-13] подтверждает безусловное превалирование вклада показателей недоношенности, – короткий период гестации и низкие антропометрические параметры новорожденных, непосредственно обуславливающих способность плода к выживанию (39,5% дисперсии системо-образующих показателей). Вместе с тем, при перинатальной смертности авторами установлено негативное влияние неблагоприятных медико-социальных факторов, имеющих происхождение в родительской семье (низкая посещаемость беременных женщин консультаций и их недообследованность к родам, несоблюдение режима питания обследуемыми женщинами и их матерями, – 20,7% дисперсии комплекса результативных медико-социальных показателей).

По официальным данным Минздрава России [3,14] ранняя неонатальная смертность детей с ЭНМТ за период с 1995-2009 г. снизилась на 37%. В основном снижение происходило за счет новорожденных весовой категории 750-999 г. Анализ показателей выживаемости за 2009 г. демонстрирует, что среди новорожденных с массой тела 750-999 г. выживаемость по России в 1,8 раза выше, чем в группе с

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

массой тела 500-749 г. При этом показатели выживаемости по *федеральным округам* (ФО) существенно различаются. Наилучшие демонстрирует Северо-Западный ФО (45,5 и 72%), значительно хуже обстоят дела в Южном ФО (15 и 45% соответственно). В целом по РФ выживаемость детей с массой тела 500-749 г. составляет около 30%, а с массой тела 750-999 г. – 55% соответственно.

Кроме этого имеются сведения касающиеся опыта работы отдельных перинатальных центров, свидетельствующие о существенном снижении неонатальной смертности в группе новорожденных более 700 г и 25 недель гестации. Так по данным НИИ охраны материнства и младенчества г. Екатеринбурга за 2012 г. при родоразрешении до 26 недель беременности погибало 85% детей, тогда как, при родоразрешении в 26 недель беременности и более выжили 86,4% новорожденных [2]. В Удмуртии в группе новорожденных с массой 750-999 г. выживаемость составила $56,1 \pm 3,3\%$ по сравнению с $21,1 \pm 3,5\%$, а с массой при рождении от 500 до 750 г. [10]. Анализ деятельности Президентского перинатального центра республики Чувашия за период 2006-2011 гг показал, что, несмотря на то, что выживаемость детей с ЭНМТ выросла с 45 до 76,8%, однако дети со сроком гестации менее 24 недель, как правило, не выживали [6].

Таким образом, показатели заболеваемости и смертности глубоко недоношенных новорожденных, особенно с крайней степенью незрелости значительно варьируют и зависят от социально-экономических предпосылок, уровня оказания медицинской помощи и исходных характеристик новорожденного. Тем не менее, даже, находясь в относительно равных условиях, каждый новорожденный имеет свой «запас прочности», который определяется биологическими, генетическими факторами, особенностями течения перинатального периода и многочисленными внешними причинами. Показатели выживаемости и смертности глубоко недоношенных новорожденных зависят не только от их веса и гестационного возраста, но и от пола, близнецовости, родового применения кортикостероидов, а также тяжести дыхательных расстройств и индекса оксигенации [21, 30, 36]. По мнению J.E. Tyson прогноз исходов у новорожденных со сроком гестации менее 28 недель является наиболее точным при использовании 5 факторов – гестационного возраста, веса, пола, родового применения кортикостероидов, одноплодной или многоплодной беременности, чем при использовании одного только гестационного возраста. Авторы доказали, что даже среди младенцев, рожденных на 24 недели и ранее с весом ≤ 600 г, результаты значительно отличаются [21].

Также считается, что мужской пол и многоплодная беременность являются факторами риска высокой заболеваемости и летальности [20, 21, 30]. Напротив, высокая оценка по шкале Аргга на 1-ой и 5-й минуте ассоциируется с уменьшением риска смерти и неблагоприятных неврологических исходов у младенцев с ОНМТ [18, 33, 36]. В исследовании R.Wadhawan у близнецов с ЭНМТ был выше риск смерти, а также нарушений психомоторного развития в 18-22 месяца скорректированного возраста. Помимо близнецовости переменными, существенными для прогнозирования перинатального исхода стали: более высокий вес при рождении и родовые стероиды, которые уменьшали риск смерти, тогда как мужской пол, ранний или поздний неонатальный сепсис, ВЖК III-IV степени или ПВЛ ее увеличивали [42].

Актуальной до сегодняшнего дня проблемой является выбор наиболее оптимальной акушерской тактики при преждевременных родах [1]. По данным Н.В. Башмаковой и соавт. наилучшая выживаемость детей с ЭНМТ наблюдается в сроке беременности 26 недель и более, при этом предпочтительнее абдоминальный способ родоразрешения. В сроке беременности менее 26 недель указанный способ родоразрешения не увеличивал благоприятный исход [9]. Результаты логистического регрессионного анализа в двух израильских клиниках свидетельствовали, что кесарево сечение по сравнению с вагинальными родами было ассоциировано с более высокой смертностью глубоко недоношенных новорожденных [18]. Неоднозначные данные были получены американскими акушерами [25]. Было установлено, что оперативные роды снижали риск смерти только у детей с массой тела 500-749 г. В весовых категориях от 750-1000 г. и 1001-1249 г. достоверной связи между показателями смертности и способом родоразрешения не получено. Напротив, у детей с массой при рождении 1250-1500 г. операция кесарева сечения ассоциировалась с неблагоприятным исходом. Наконец, анализ четырех рандомизированных исследований Кокрановской базы данных позволил сделать заключение об отсутствии преимуществ расширения политики планового кесарева сечения по сравнению с вагинальными родами у глубоко недоношенных новорожденных [17].

С биологической точки зрения выживаемость новорожденного ребенка напрямую связана и с перинатальным возрастом. Особенно четко данная закономерность прослеживается у детей с ЭНМТ. По данным Т. Nakhla и соавторов [41] среди умерших новорожденных с ЭНМТ в первую неделю жизни умерло 49% детей, 17% – на второй неделе и только 9% после второго месяца жизни. В исследовании М.А. Mohamed [23], у младенцев весом при рождении от 500 до 750 г шансы на выживание увеличивались до 70%, если они выживали первые три дня и 80% – до конца первой недели жизни. По данным Н.В. Башмаковой с соавторами в группе детей с массой тела 500-749 г. летальность составила 54,8%, 750-999 г. – 11,5%. По времени наступления смерти в 1-й группе летальность на первой неделе жизни была в 5 раз выше, чем во 2-й группе [2]. Кроме того, по имеющимся официальным сведениям в 14 регионах РФ смертность детей данной категории в первые 24 часа жизни достигает 100%, в 44 регионах-50% [3].

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

Целью ряда исследований, проведенных в США, стала оценка способности неонатологов правильно прогнозировать жизнеспособность новорожденных в ЗПЖ и в соответствии с этим определять целесообразность проведения реанимационных мероприятий [37]. Для всех весовых групп и для всех принимаемых решений наиболее важными критериями стали: жизнеспособность пациента, положительный ответ на первичную реанимацию и качество жизни. Указанные аспекты обеспечили бы полную реанимационную помощь младенцам со сроком гестации 22, 23-24, 25 и 26 недель – 4%, 59%, 91% и 99% респондентов, соответственно. К сожалению, авторы также пришли к выводу, что прогноз у новорожденных в ЗПЖ, сделанный неонатологами в родовой комнате, не всегда оправдывается. И те немногие прогностические критерии (такие как, вес при рождении, ЧСС, оценка по шкале Апгар на 1-ой и 5-ой минуте), на которые привык ориентироваться неонатолог, в группе новорожденных 22-24 недели адекватно не работают. По мнению швейцарских специалистов, объем медицинских вмешательств для недоношенных детей с гестационным возрастом 22-23 недели должен ограничиваться только паллиативными мероприятиями. У недоношенных детей с гестационным возрастом 24 недели крайне трудно определить объем акушерских вмешательств и интенсивной терапии, учитывая довольно ограниченные шансы на успех такой терапии. В таких случаях с учетом известных перинатальных факторов, влияющих на прогноз, коллегиально с родителями принимается решение. Начиная с 25 недель, акушерские вмешательства должны проводиться с учетом показаний со стороны плода и применяться весь объем неонатальной реанимации и интенсивной терапии [34].

Таким образом, детальный анализ причин смерти глубоко недоношенных новорожденных с выделением факторов риска неблагоприятного исхода крайне важны, особенно для относительно перспективной группы детей, рожденных со сроком гестации более 24 недель и массой тела более 700 г., так как именно они являются резервом на пути дальнейшего снижения неонатальной и младенческой смертности в РФ. В то же время показатели выживаемости таких новорожденных сами по себе не являются адекватным критерием оценки конечных результатов их выхаживания, поскольку выживание с тяжелыми последствиями также считается весьма нежелательным. В связи с чем, актуальными остаются обозначенные вопросы профилактики отсроченных соматических и неврологических осложнений. В этом ключе необходим поиск и внедрение эффективных диагностических и прогностических подходов, позволяющих существенно повлиять не только на выживание глубоко недоношенного ребенка, но и на показатели здоровья и качество жизни в последующие возрастные периоды.

Литература

1. Айламазян Э.К., Евсюкова И.И. Дискуссионные проблемы преждевременных родов и выхаживания детей с экстремально низкой массой // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. № 3. С. 183–189.
2. Башмакова Н.В., Каюмова А.В., Мелкозерова О.А. Анализ ведения преждевременных родов, закончившихся рождением детей с ЭНМТ: первый опыт в эру новых критериев живорождения // Акушерство и гинекология. 2013. № 6. С. 41–45.
3. Выживаемость и актуальные перинатальные технологии при выхаживании новорожденных с экстремально низкой массой тела / Башмакова Н.В. [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. № 1. С. 4–7.
4. Байбарина Е.Н., Сорокина З.Х. Исходы беременности в сроке 22-27 недель в медицинских учреждениях Российской Федерации // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10, №1. С.17–20.
5. Переход Российской Федерации на международные критерии регистрации рождения детей: взгляд организатора здравоохранения / Е.Н. Байбарина [и др.] // Акушерство и гинекология. 2011. № 6. Р. 1–4.
6. Валиулина А.Я., Ахмадеева Э.Н., Кривкина Н.Н. Проблемы и перспективы успешного выхаживания и реабилитации детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т.1, №6. С. 34–41.
7. Ведение детей, рожденных с экстремально низкой массой тела. Клинический обзор международных данных // Информационно-образовательный вестник «Здоровье семьи». 2011. № 2. 20 с.
8. Виноградова И.В., Краснов М.В. Состояние здоровья детей с экстремально низкой массой тела при рождении и в отдаленные периоды жизни // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т.6, №1. С. 20–25.
9. Глуховец Н.И., Белоусова Н.А., Попов Г.Г. Основные причины смерти новорожденных с экстремально низкой массой тела // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2004. № 5. С. 61.
10. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении. Методическое письмо / Под ред. Е.Н. Байбариной, Д.Н. Дегтярева, В.И. Широковой. М.: Министерство здравоохранения и социального развития России, ФГУ «НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова», 2011. 71 с.

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

11. Коваленко Т.В., Зернова Л.Ю., Бабинцева Н.В. Результаты выхаживания детей с экстремально низкой массой тела // Практическая медицина. 2013. Т.75, №6. С.84–89.
12. Павлов О.Г. Системное влияние наследственной предрасположенности к соматопатологии и медико-социальных факторов на течение беременности и исход родов: Диссертация ... доктора медицинских наук. Тула: ГОУВПО "Тульский государственный университет", 2006. 295 с.
13. Павлов О.Г. Влияние наследственной предрасположенности к соматопатологии и медико-социальных факторов на течение беременности и исход родов с позиций системного анализа/ Под ред. Н.М. Агаркова, В.Г. Волкова. Курск: Курский гос. технический ун-т, 2006. 236 с.
14. Павлов О.Г., Мартыянов Д.В. Системо-образующие факторы развития ранних послеродовых инфекций // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 18, № 1. С. 23–25.
15. Сорокина З.Х. Централизация помощи новорожденным: значимость и метод оценки // Вопросы практической педиатрии. 2008. Т.3, № 6. С. 59–62.
16. Фатыхова Н.Р., Гамирова Р.Г., Прусаков В.Ф. Отдаленные результаты выхаживания детей с экстремально низкой массой тела // Общественное здоровье и здравоохранение. 2014. №2. С. 31–34.
17. Alfirevic Z., Milan S.J., Livio S. Caesarean section versus vaginal delivery for preterm birth in singletons // Cochrane Database Syst. Rev. 2012. Vol. 13. № 6:CD000078.
18. Arad I., Braunstein R., Bar-Oz B. Neonatal outcome of inborn and outborn extremely low birth weight Infants: relevance of perinatal factors // IMAJ. 2008. Vol. 10. P. 457–460.
19. Changes in care and short-term outcome for very preterm infants in Estonia / Toome L. [et al.] // Acta Paediatr. 2012. Vol.101, № 4. P. 390–396.
20. Fetal sex pairing and adverse perinatal outcomes in twin gestations / Mulla Z.D. [et al.] // Ann. Epidemiol. 2013. Vol. 23, № 1. P. 7–12.
21. Intensive care for extreme prematurity-moving beyond gestational age / Tyson J.E. [et al.] // N Engl. J. Med. 2008. Vol. 358, №16. P. 1672–1681.
22. Level and volume of neonatal intensive care and mortality in very-low-birth-weight infants / Phibbs C.S. [et al.] // N Engl J Med. 2007. Vol. 356, №21. P. 2165–2175.
23. Mohamed M.A., Nada A., Aly H. Day-by-day postnatal survival in very low birth weight infants // Pediatr Neonatol. 2010. Vol 51, № 3. P. 160–165.
24. Morbidity and Mortality of Infants With Very Low Birth Weight in Japan: Center Variation / Kusuda S. [et al.] // Pediatrics. 2006. Vol.118. P. 1130–1138.
25. Muhuri P.K., Macdorman M.F., Menacker F. Method of delivery and neonatal mortality among very low birth weight infants in the United States // Matern Child Health J. 2006. Vol. 10, №1. P. 47–53.
26. Neurodevelopmental outcome in extremely preterm infants at 2.5 years after active perinatal care in Sweden / Serenius F. [et al.] // JAMA. 2013. Vol. 309, №17. P. 1810–1820.
27. Neurodevelopmental outcomes at 4 to 8 years of children born at 22 to 25 weeks' gestational age. A Meta-analysis / Moore G.P. [et al.] // JAMA Pediatrics. 2013. Vol. 167, № 10. P. 967–974.
28. Neurodevelopmental outcomes of preterm very low birth weight infants born from 2005 to 2007 / Orcesi S. [et al.] // Eur J Paediatr Neurol. 2012. Vol. 16, № 6. P. 716–723.
29. One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden / Fellman V. [et al.] // JAMA. 2009. Vol. 301, № 21. P. 2225–2233.
30. Outcome trajectories in extremely preterm infants /Ambalavanan N. [et al.] // Pediatrics. 2012. Vol. 130, №1. P. 115–125.
31. Outcomes of infants born at 22 and 23 weeks' gestation / Ishii N. [et al.] // Pediatrics. 2013. Vol. 132. P. 1–10.
32. Outcomes of very low birth weight infants at three years of age born in 2003-2004 in Japan / Kono Y. [et al.] // Pediatr Int. 2011. Vol. 53, № 6. P. 930–935.
33. Outcomes of very low birth weight infants in Songklanagarind Hospital / Chanvitan P. [et al.] // J. Med. Assoc. Thai. 2010. Vol. 93, №2. P.191–197.
34. Perinatal care at the limit of viability between 22 and 26 completed weeks of gestation in Switzerland. 2011 revision of the Swiss recommendations / Berger T.M. [et al.] // Swiss Med Wkly. 2011. Vol. 141. P. 13280.
35. Perinatal regionalization for very low-birth-weight and very preterm infants. A Meta-analysis / Lasswell S.M. [et al.] // JAMA. 2010. Vol. 304, № 9. P. 992–1000.
36. Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models / Medlock S. [et al.] // PLoS One. 2011. Vol. 6, №9. P. 234–241.
37. Resuscitation in the "gray zone" of viability: determining physician preferences and predicting infant outcomes / Singh J. [et al.] // Pediatrics. 2007. Vol. 120. P. 519–526.
38. Rocha G., Guimarães H. On the limit of viability extremely low gestational age at birth // Acta Med Port. 2011. Vol. 24, №2. P. 181–188.

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

39. Survival rate and prevalence of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants / Latini G. [et al.] // *Early Hum. Dev.* 2013. Vol. 89, № 1. P. 69–73.
40. The contribution of preterm birth to infant mortality in the United States / Callaghan W.M. [et al.] // *Pediatrics.* 2006. Vol. 118. P. 1566–1573.
41. The time to death for extremely low birth weight infants in the neonatal intensive care Unit / Nakhla T. [et al.] // *The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology.* 2007. Vol. 6, № 2.
42. Twin Gestation and Neuro-developmental Outcome in Extremely Low Birth Weight Infants / Wadhawan R. [et al.] // *Pediatrics.* 2009. Vol. 123, N.2. P. 220–e227.

References

1. Aylamazyan EK, Evsyukova II. Diskussionnye problemy prezhdevremennykh rodov i vykhazhivaniya detey s ekstremal'no nizkoy massoy. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney.* 2011;3:183-9. Russian.
2. Bashmakova NV, Kayumova AV, Melkozerova OA. Analiz vedeniya prezhdevremennykh rodov, zakonchivshikhся rozhdeniem detey s ENMT: pervyy opyt v eru novykh kriteriev zhivorozhdeniya. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2013;6:41-5. Russian.
3. Bashmakova NV, et al. Vyzhivaemost' i aktual'nye perinatal'nye tekhnologii pri vykhazhivanii novorozhdennykh s ekstremal'no nizkoy massoy tela. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa.* 2012;1:4-7. Russian.
4. Baybarina EN, Sorokina ZKh. Iskhody beremennosti v sroke 22-27 nedel' v meditsinskikh uchrezhdeniyakh Rossiyskoy Federatsii. *Voprosy sovremennoy pediatrii.* 2011;10(1):17-20. Russian.
5. Baybarina EN, et al. Perekhod Rossiyskoy Federatsii na mezhdunarodnye kriterii registratsii rozhdeniya detey: vzglyad organizatora zdravookhraneniya. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2011;6:1-4. Russian.
6. Valiulina AY, Akhmadeeva EN, Kryvkina NN. Problemy i perspektivy uspeshnogo vykhazhivaniya i reabilitatsii detey, rodivshikhся s nizkoy i ekstremal'no nizkoy massoy tela. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny.* 2013;1(6):34-41. Russian.
7. Vedenie detey, rozhdeniykh s ekstremal'no nizkoy massoy tela. *Klinicheskii obzor mezhdunarodnykh danykh. Informatsionno-obrazovatel'nyy vestnik «Zdorov'e sem'i».* 2011;2:20. Russian.
8. Vinogradova IV, Krasnov MV. Sostoyanie zdorov'ya detey s ekstremal'no nizkoy massoy tela pri rozhdenii i v otdalennye periody zhizni. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny.* 2013;6(1):20-5. Russian.
9. Glukhovets NI, Belousova NA, Popov GG. Osnovnye prichiny smerti novorozhdennykh s ekstremal'no nizkoy massoy tela. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii.* 2004;5:61. Russian.
10. Intensivnaya terapiya i printsipy vykhazhivaniya detey s ekstremal'no nizkoy i ochen' nizkoy massoy tela pri rozhdenii. *Metodicheskoe pis'mo / Pod red. E.N. Baybarinoy, D.N. Degtyareva, V.I. Shirokovoy.* Moscow: Ministerstvo zdravookhraneniya i sotsial'nogo razvitiya Rossii, FGU «NTs akusherstva, ginekologii i perinatologii im. akademika V.I. Kulakova»; 2011. Russian.
11. Kovalenko TV, Zernova LY, Babintseva NV. Rezul'taty vykhazhivaniya detey s ekstremal'no nizkoy massoy tela. *Prakticheskaya meditsina.* 2013;75(6):84-9. Russian.
12. Pavlov OG. Sistemnoe vliyanie nasledstvennoy predispozitsionnosti k somatopatologii i mediko-sotsial'nykh faktorov na techenie beremennosti i iskhod rodov [dissertation]. Tula (Tula region): GOUVPO "Tul'skiy gosudarstvennyy universitet"; 2006. Russian.
13. Pavlov OG. Vliyanie nasledstvennoy predispozitsionnosti k somatopatologii i mediko-sotsial'nykh faktorov na techenie beremennosti i iskhod rodov s pozitsiy sistemnogo analiza/ Pod red. N.M. Agarkova, V.G. Volkova. Kursk: Kurskiy gos. tekhnicheskii un-t; 2006. Russian.
14. Pavlov OG, Mart'yanov DV. Sistemo-obrazuyushchie faktory razvitiya rannikh poslerodovnykh infektsiy. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 2011;18(1):23-5. Russian.
15. Sorokina ZKh. Tsentralizatsiya pomoshchi novorozhdennym: znachimost' i metod otsenki. *Voprosy prakticheskoy pediatrii.* 2008;3(6):59-62. Russian.
16. Fatkhova NR, Gamirova RG, Prusakov VF. Otdalennye rezul'taty vykhazhivaniya detey s ekstremal'no nizkoy massoy tela. *Obshchestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie.* 2014;2:31-4. Russian.
17. Alfirevic Z, Milan SJ, Livio S. Caesarean section versus vaginal delivery for preterm birth in singletons. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012;13(6):CD000078.
18. Arad I, Braunstein R, Bar-Oz B. Neonatal outcome of inborn and outborn extremely low birth weight Infants: relevance of perinatal factors. *IMAJ.* 2008;10:457-60.
19. Toome L, et al. Changes in care and short-term outcome for very preterm infants in Estonia. *Acta Paediatr.* 2012;101(4):390-6.
20. Mulla ZD, et al. Fetal sex pairing and adverse perinatal outcomes in twin gestations. *Ann. Epidemiol.* 2013;23(1):7-12.
21. Intensive care for extreme prematurity-moving beyond gestational age / Tyson J.E. [et al.] // *N Engl. J. Med.* 2008. Vol. 358, №16. P. 1672–1681.

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

22. Pihbs CS, et al. Level and volume of neonatal intensive care and mortality in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med.* 2007;356(21):2165-75.
23. Mohamed MA, Nada A, Aly H. Day-by-day postnatal survival in very low birth weight infants. *Pediatr Neonatol.* 2010;51(3):160-5.
24. Kusuda S, et al. Morbidity and Mortality of Infants With Very Low Birth Weight in Japan: Center Variation. *Pediatrics.* 2006;118:1130-8.
25. Muhuri RK, Macdorman MF, Menacker F. Method of delivery and neonatal mortality among very low birth weight infants in the United States. *Matern Child Health J.* 2006;10(1):47-53.
26. Serenius F, et al. Neurodevelopmental outcome in extremely preterm infants at 2.5 years after active perinatal care in Sweden. *JAMA.* 2013;309(17):1810-20.
27. Moore GP, et al. Neurodevelopmental outcomes at 4 to 8 years of children born at 22 to 25 weeks' gestational age. A Meta-analysis. *JAMA Pediatrics.* 2013;167(10):967-74.
28. Orcesi S, et al. Neurodevelopmental outcomes of preterm very low birth weight infants born from 2005 to 2007. *Eur J Paediatr Neurol.* 2012;16(6):716-23.
29. Fellman V, et al. One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden. *JAMA.* 2009;301(21):2225-33.
30. Ambalavanan N, et al. Outcome trajectories in extremely preterm infants. *Pediatrics.* 2012;130(1):115-25.
31. Ishii N, et al. Outcomes of infants born at 22 and 23 weeks' gestation. *Pediatrics.* 2013;132:1-10.
32. Kono Y, et al. Outcomes of very low birth weight infants at three years of age born in 2003-2004 in Japan. *Pediatr Int.* 2011;53(6):930-5.
33. Chanvitan P, et al. Outcomes of very low birth weight infants in Songklanagarind Hospital. *J. Med. Assoc. Thai.* 2010;93(2):191-7.
34. Berger TM, et al. Perinatal care at the limit of viability between 22 and 26 completed weeks of gestation in Switzerland. 2011 revision of the Swiss recommendations. *Swiss Med Wkly.* 2011;141:13280.
35. Lasswell SM, et al. Perinatal regionalization for very low-birth-weight and very preterm infants. A Meta-analysis. *JAMA.* 2010;304(9):992-1000.
36. Medlock S, et al. Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models. *PLoS One.* 2011;6(9):234-41.
37. Singh J, et al. Resuscitation in the "gray zone" of viability: determining physician preferences and predicting infant outcomes. *Pediatrics.* 2007;120:519-26.
38. Rocha G, Guimarães H. On the limit of viability extremely low gestational age at birth. *Acta Med Port.* 2011;24(2):181-8.
39. Latini G, et al. Survival rate and prevalence of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. *Early Hum. Dev.* 2013;89(1):69-73.
40. Callaghan WM, et al. The contribution of preterm birth to infant mortality in the United States. *Pediatrics.* 2006;118:1566-73.
41. Nakhla T, et al. The time to death for extremely low birth weight infants in the neonatal intensive care Unit. *The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology.* 2007;6(2).
42. Wadhawan R, et al. Twin Gestation and Neuro-developmental Outcome in Extremely Low Birth Weight Infants. *Pediatrics.* 2009;123(2):220-e227.

Библиографическая ссылка:

Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5124.pdf> (дата обращения: 5.05.2015). DOI: 10.12737/11200

ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ОЖИРЕНИИ
(литературный обзор проблемы и собственные исследования)

С.С. КИРЕЕВ, А.Р. ТОКАРЕВ

*Медицинский институт, Тульский государственный университет,
ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300012*

Аннотация. Диагностика и лечение нарушений гемодинамики и прежде всего артериальной гипертензии у пациентов с ожирением является проблемой и медицинской и социальной. Учитывая, что эти пациенты с лабильной психоэмоциональным статусом динамическое наблюдение и контроль проводимого лечения целесообразно проводить на комплексах с неинвазивной методом обследования. Динамический контроль необходим в течение определенного промежутка времени и с компьютерной программой оценки полученных результатов. Нами обследованы пациенты с ожирением на комплекса Симона III, позволяющим проводить динамическое неинвазивное комплексное обследование в течении нескольких минут наблюдения с программным обеспечением данного процесса Из изученных литературных источников можно предположить, что избыточная масса тела снижает сократительную и диастолическую функцию миокарда. Благодаря проведенным исследованиям у 14 мужчин, не имеющих острых и хронических заболеваний, без вредных привычек, в возрасте от (29-52 лет), была выявлена обратная связь между увеличением индекса массы тела и индекс сократимости миокарда ($r = -0.62$, $p < 98\%$) и корреляционная обратная связь индекс состояния инотропии ($r = -0.75$, $p < 99\%$), а ударный индекс работы левого желудочка снижался в пределе спектра нормальных величин. Столь подробная интерпретация гемодинамики дает возможность более обоснованной терапии артериальной гипертензии и прогнозирование исходов заболевания у больных с ожирением

Ключевые слова: ожирение, гемодинамика, оценка.

THE CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS IN OBESITY
(literature review and authors' research)

S.S. KIREEV, A.R. TOKAREV

Medical Institute of Tula State University, st. Boldin, 128, Tula, Russia, 300012

Abstract. Diagnosis and treatment of hemodynamic disorders and especially hypertension in obese patients is a medico-social problem. Dynamic monitoring and control of the treatment with a non-invasive method of examination is required for these patients with labile psycho-emotional status. Dynamics control is necessary during a certain period of time and with a computer program evaluating the obtained results. The authors examined the patients with obesity on the complex Simon III, allowing to carrying out a comprehensive survey of non-invasive dynamic within a few minutes of observation with the software of the survey process. From a study of the literature suggests that overweight reduces contractility and diastolic function. The examination of 14 men (who do not have acute and chronic diseases, without bad habits, aged (29-52 years) revealed an inverse relationship between increasing body mass index and the index of myocardial contractility ($r = -0.62$, $p < 98\%$) and the feedback correlation inotropy condition index ($r = -0.75$, $p < 99\%$), stroke index and left ventricular work fell well within the normal range of values. Such a detailed interpretation of hemodynamics makes it possible to more reasonable therapy of hypertension and prediction of outcomes in patients with obesity.

Key words: obesity, hemodynamics, evaluation.

Введение. Ожирение является доказанным фактором *ишемической болезни сердца* (ИБС), гипертонической болезни, инсульта и др., увеличивая риск смертности, снижая продолжительность жизни. В России >60% взрослого населения имеет избыточный вес, около 26% – ожирение. По данным Фрамингемского исследования, у 70% мужчин и 61% женщин повышение артериального давления сопряжено с ожирением. Как показано в исследовании INTERSALT, на каждые 4,5 кг прибавки веса систолическое артериальное давление (АД) увеличивается на 4,5 мм рт. ст. [19]. Увеличение количества больных с ожирением в популяции является не только проблемой самого пациента, но и медицинской, социальной и общественной проблемами

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

Под ожирением следует понимать хроническое заболевание обмена веществ, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, имеющее определенный круг осложнений и обладающее высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения. [8]

Наиболее часто используемой является классификация ожирения по степени его выраженности (табл. 1). Чаще всего для этого используют *индекс массы тела* (ИМТ) или индекс Кеттле. Он определяется путем деления массы тела в килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат, который достаточно надежно характеризует избыток массы тела у взрослых мужчин и женщин, имеющих рост в пределах средних значений (150-185 см) [8].

Таблица 1

Классификация ожирения по степени его выраженности

Типы массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	40	Чрезвычайно высокий

В отличие от подкожного жира, который составляет обычно 75% от всей жировой ткани организма и является основным хранилищем липидов, висцеральный жир в настоящее время рассматривают как активную гормонпродуцирующую ткань [4].

Адиipoциты продуцируют широкий спектр гормонов и цитокинов, участвующих в метаболизме глюкозы (адипонектин, резистин и др.), липидов (белок, переносящий эфиры холестерина), воспалении (ФНО-α, интерлейкин-6), коагуляции (ингибитор активатора плазминогена-1), регуляции давления крови (ангиотензиноген, АТ II), пищевом поведении (лептин), а также влияющих на метаболизм и функциональную активность различных органов и тканей, в том числе мышц, печени, мозга и сосудов [10, 13, 23]. В исследовании *NAS (Normotesive Aging Study)* было обнаружено увеличение норадреналина в моче, пропорциональное индексу массы тела [16]. При снижении веса активность симпатической нервной системы уменьшается [8, 10].

Таким образом, при ожирении в патогенезе артериальной гипертензии играют существенную роль три основных механизма: [14]

1. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
2. Активация симпатической нервной системы;
3. Чрезмерная задержка натрия и жидкости в организме.



Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

Рис. 1. Схема патогенеза артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний при ожирении [4]

Гемодинамическое состояние при ожирении обусловлено стимулирующим воздействием на две антагонистические регуляторные системы, контролирующие объем крови и периферическое сопротивление – ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), а так же систему натрийуретических пептидов сердца. Эти сердечнососудистые регуляторные системы участвуют в метаболических изменениях, связанных с избыточной массой тела при сердечнососудистых заболеваниях [12, 15].

У больных с ожирением установлено наличие дисбаланса вегетативной нервной системы: наблюдается преобладание тонуса симпатической нервной системы над парасимпатической. Дисфункция вегетативной нервной системы приводит к увеличению числа желудочковых экстрасистол, снижению вариабельности ритма сердца и к повышению риска внезапной коронарной смерти. В исследовании *NAS* было обнаружено увеличение норадреналина в моче, пропорциональное индексу массы тела [16]. При снижении веса активность симпатической нервной системы уменьшается [9, 21].

При изучении основных показателей гемодинамики у пациентов с ожирением в исследованиях выявлялся гиперкинетический тип гемодинамики о чем свидетельствовало увеличение объема циркулирующей крови, ударного объема, и сердечного выброса при относительно нормальном сосудистом сопротивлении [6,11]. Изученных показателей гемодинамики недостаточно, для определения гемодинамического состояния с последующим планированием медикаментозной терапии у лиц с избыточной массой тела. Правильное определение гемодинамических особенностей патологического процесса невозможно без знания всего спектра нормальных вариантов соответствующих показателей кровообращения.

В формировании ударного объема (УО) имеют большое значение объем циркулирующей крови, сократимость миокарда, артериальное давление, сосудистое сопротивление, время изоволемического сокращения (РЕР) и время изгнания левого желудочка (VET) [22, 24].

Для сглаживания вариаций размеров тела принято индексировать абсолютные показатели сердечно-сосудистой системы (УО, МОК, КДО, DO₂) площадью поверхности тела. В данной ситуации УО превращается в ударный индекс (УИ), МОК – в сердечный индекс (СИ), КДО – в конечный диастолический индекс (КДИ), а DO₂ – в индекс доставки кислорода (DO₂I) [17].

В последние годы в ряде клиник России внедрен неинвазивный метод оценки гемодинамики с помощью комплекса «Симона 111». Программное обеспечение позволяет с помощью этого комплекса расширить представления о физиологии ССС, как интегральных принципах динамического наблюдения. Исследования базируются на одновременном непрерывном измерении и оценке взаимовлияния гемодинамических регуляторов, а именно, преднагрузки, сократимости миокарда и постнагрузки, формирующих АД и СИ [2]. Последний, в свою очередь, обеспечивает доставку кислорода (DO₂I) в соответствии с метаболическими потребностями организма. Нижеследующая информация объясняет принципы оценки гемодинамики с помощью комплекса “Симона 111” (рис. 2) [18, 19].

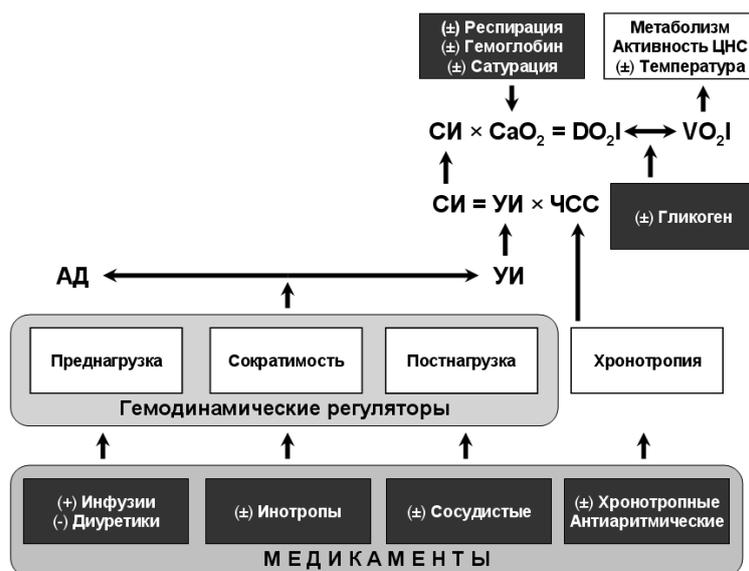


Рис. 2. Схема функционирования ССС и характеризующих ее показателей.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

Подробнее о функциональных показателях ССС, принципы оценки которой заложены в комплекс Симона 111 [3]:

ВОЛ – волемический статус, преднагрузка левого желудочка, объем циркулирующей крови. Норма $0 \pm 20\%$. При гиповолемии $< \text{минус} 20\%$. При гиперволемии $> 20\%$.

ИСИ – индекс состояния инотропии (1/сек²). Норма зависит от пола и возраста. Характеризует максимальное ускорение крови при выбросе из левого желудочка в аорту. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ИОСВ – индекс объемной скорости выброса – количество крови, которое выбрасывается левым желудочком в начальный отрезок аорты, величина конкретизирующая представление о силе сердечных сокращений $\text{ИОСВ} = \text{УИ} / \text{ВЕТ}$.

ИСМ – индекс сократимости миокарда ($103 \times 1 / \text{сек}$). Норма зависит от пола и возраста. Характеризует среднюю скорость выброса крови из левого желудочка в аорту. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ИНО – инотропия – сократимость левого желудочка. Норма $0 \pm 20\%$. При гипоинотропии $< \text{минус} 20\%$. При гиперинотропии $> 20\%$. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократительной способности миокарда.

ФВ – фракция выброса левого желудочка. Норма $60 \pm 3\%$.

ПИПСС – пульсовой индекс периферического сосудистого сопротивления ($10^{-3} \times \text{дин} \times \text{сек} / \text{см}^5 / \text{м}^2$). Характеризует постнагрузку (периферическое сосудистое сопротивление).

УИРЛЖ – ударный индекс работы левого желудочка ($\text{г} \times \text{м} / \text{уд} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Отражает суммарный баланс волемического статуса и сократимости миокарда левого желудочка. Физиологически этот показатель показывает способность миокарда совершать определенный объем работы и, тем самым, усваивать кислород в течение одного сердечного цикла. Другими словами, если потребление кислорода миокардом находится на нормальном уровне, то насосная функция сердца тоже нормальная и коррелирует с работоспособностью.

КДИ – конечный диастолический индекс левого желудочка ($\text{мл} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола и возраста. При нормоволемии низкий КДИ отражает сниженную диастолическую функцию левого желудочка. При улучшении этой функции КДИ увеличивается.

АДср – среднее артериальное давление (ммрт.ст.). Отражает давление крови внутри капилляров – гемодинамически значимое давление крови.

УИ – ударный индекс ($\text{мл} / \text{удар} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Определяет вместе с АДср гемодинамический статус индивидуума.

СИ – сердечный индекс ($\text{л} / \text{мин} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела.

Отражает объем перфузионного кровотока крови. Коррелирует с работоспособностью.

ЧСС – частота сердечных сокращений (1/мин).

ДО2I – индекс доставки кислорода ($\text{мл} / \text{мин} / \text{м}^2$). Прямо пропорционально зависит от содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2) и минутного объема крови перфузионного кровотока и коррелирует с работоспособностью.

ИБ – интегральный баланс. Норма $0 \pm 100\%$. Представляет собой сумму процентных отклонений от нормы всех вышеуказанных показателей. Чем больше отклонение в отрицательную сторону, тем меньше уровень функционирования организма. У пациентов в критических состояниях ИБ может снижаться до минус 700%. Чем больше отклонение в положительную сторону, тем выше уровень функционирования организма. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы ИБ может достигать 300-700%, а сразу же после соревнований или изнурительных тренировок может опускаться до минус 400%, но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. По ИБ можно судить об эффективности восстановительных мероприятий и физиологической стоимости нагрузки.

КР – кардиальный резерв. Норма 5 ± 1 у.е. Отражает соотношение продолжительности фаз сердечного цикла (время диастолы, РЕР, ВЕТ). У больных в критических состояниях снижается до единицы. У хорошо тренированных спортсменов в спокойном состоянии может достигать десяти, а при максимальных физических нагрузках может снижаться до единицы. КР при физических нагрузках расходуется (уменьшается) для поддержания высокого ИБ. После соревнований или тренировок КР всегда ниже, чем у отдохнувшего спортсмена. Т.е. КР, как и ИБ, отражает физиологическую стоимость нагрузки

АР – адаптационный резерв. Норма 500 ± 100 у.е. Отражает суммарный баланс ИБ и КР. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы может достигать 1500 у.е. Сразу же после соревнований или изнурительных тренировок АР может снижаться до 200 у.е., но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. У больных, находящихся в критическом состоянии, может снижаться до 50 у.е.

ИНБ – индекс напряжения Баевского, характеризующего активность парасимпатического отдела (норма 80-300);

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

ИСА – индекс симпатической активности, характеризующего активность симпатического отдела (норма 30-70).

Вышеуказанные показатели характеризуют 3 традиционные группы функциональных показателей ССС:

1. *Центральная гемодинамика*. Гемодинамические регуляторы: преднагрузка (ВОЛ), сократимость миокарда (ИСИ, ИСМ, ИНО, ФВ), постнагрузка (ПИПСС).

Работа левого желудочка (УИРЛЖ).

Диастолическая функция: конечный диастолический индекс левого желудочка (КДИ).

Гемодинамический статус: АД среднее (АДср), ударный индекс (УИ).

2. *Периферическая гемодинамика*. Перфузионный кровоток: СИ и его регулятор – ЧСС. Транспорт кислорода: индекс доставки кислорода (DO2I).

Интегральные показатели ССС: *интегральный баланс (ИБ), кардиальный резерв (КР) и адаптационный резерв (АР)*. Вышеизложенная интерпретация гемодинамических показателей, а также влияние избыточной массы тела на гемодинамику хорошо иллюстрируется на примере пациента обследованного на комплексе «СИМОНА 111».

Пациент – мужчина 36 лет, рост 173 см, вес – 94, ИМТ 31,4 (ожирение первой степени), имеет выраженное абдоминальное ожирение, профессиональная деятельность связана с сидячим образом жизни, умственной работой; наличие спортивной деятельности, наличие регулярных физических нагрузок, а также вредных привычек отрицает. Ввиду наличия нарушенной регуляции системной гемодинамики данная группа пациентов (с ожирением) более уязвима к влиянию метеорологических и гелиофизических факторов [23, 24]. Проанализируем полученные данные комплексного интегрального обследования. Регистрация показателей центральной и периферической гемодинамики проводилась методом реокардиографии по Кубичеку на аппарате «Система интегрального мониторинга «СИМОНА 111» в течение 4 мин, с последующим усреднением. В программном обеспечении «СИМОНА 111» реализованы средние гендерно-возрастные нормы гемодинамики пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Центральная и периферическая гемодинамика, интегральные показатели

DO2I	CaO2	SpO2	ЧДД	ЧСС	АДср	УИ	СИ
697,52	20,84	95,81	11,29	72,76	87,00	46,14	3,35
ИСМ	ИСИ	ФВ	КНМ	КСИ	ИОСВ	РЕР	ВЕТ
37,62	0,57	63,62	80,76	26,33	161,29	90,05	285,57
РЕР/ВЕТ	КДИ	ЖГК	ПИПСС	МИРЛЖ	УИРЛЖ	ИНБ	ИСА
0,32	72,52	40,10	145,86	3,91	53,71	99,52	64,19
ИБ	АР	КР					
-82,21	458,68	5,01					

Для удобства понимания приведем те же значения, но в процентном отклонении от среднечислового значения от его гендерно-возрастной нормы (табл. 2).

Таблица 2

Отклонение от среднечислового значения гендерно-возрастной нормы (%)

dDO2I	dCaO2	dЧСС	dУИ	dСИ	dПИПСС	dЖГК	dКДИ
11,29%	11,81%	3,90%	-4,29%	-0,57%	-0,29%	-2,33%	-9,67%
dКСИ	dИСМ	dИСИ	dФВ	dУИРЛЖ	ВОЛ	ИНО	
-17,90%	-39,24%	-43,47%	6,00%	-8,86%	-0,48%	-8,33%	

Интерпретация показателей гемодинамики:

1. Пациент находится в состоянии нормоволемии ЖГК (-2,33%), ВОЛ (-0,5% при норме +/- 20), а КДИ: – 9,67% – данное состояние может свидетельствовать о ухудшении диастолической способности миокарда.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

2. У пациента нормовазотония (dПИПСС -0,29%) и нормальный перфузионный ток крови (dСИ=-0,57%), при этом показатели, отражающие сократительную функцию миокарда, снижены (dИСИ-43,47%, dИСМ-39,24%, ИНО -8,33%) в снижении сократительной функции не влияет постнагрузка (КСИ -17,9%) и симпатический тонус (ИСА=67). Можно сделать вывод, что снижение сократительной функции первично.

3. УИРЛЖ представляет собой суммарный баланс волемии и инотропии. В данном случае он снижен в пределе спектра нормальных величин. Поскольку пациент норволемичен, то можно сделать вывод – снижение УИРЛЖ обусловлено сниженной сократимостью.

Из изученных показателей можно предположить, что избыточная масса тела снижает сократительную функцию миокарда, а также снижает диастолическую функцию миокарда.

Нами проведены исследования у 14 мужчин, не имеющих острых и хронических заболеваний, без вредных привычек, в возрасте от (29-52 лет), была выявлена обратная связь между увеличением ИМТ и ИСМ ($r=-0,62$, $p<98\%$) и корреляционная обратная связь ИСИ($r=-0,75$, $p<99\%$). Связь остальных показателей не достоверна($p>95\%$) (табл. 3)

Таблица 3

Зависимость показателей гемодинамики от ИМТ.

DO2I	CaO2	SpO2	ЧДД	СИ	УИ	ЧСС	АДср
$r=0,47$ $t=1,82$ $p<0,1$	$r=0,60$ $t=2,58$ $p<0,05$	$r=0,27$ $p>0,05$	$r=0,24$ $p>0,05$	$r=0,32$ $p>0,05$	$r=0,40$ $p>0,05$	$r=0,20$ $p>0,05$	$r=0,05$ $p>0,05$
ИСМ	ИСИ	ФВ	РЕР/ВЕТ	МИРЛЖ	УИРЛЖ	КНМ	ПИПСС
$r=-0,62$ $t=2,77$ $p<0,02$	$r=-0,75$ $t=-3,95$ $p<0,01$	$r=0,40$ $p>0,05$	$r=-0,41$ $p>0,05$	$r=0,25$ $p>0,05$	$r=0,32$ $p>0,05$	$r=0,20$ $p>0,05$	$r=-0,28$ $p>0,05$
ЖГК	КДИ	КСИ	ИОСВ	РЕР	ВЕТ	ИНБ	ИСА
$r=0,28$ $p>0,05$	$r=0,32$ $p>0,05$	$r=0,09$ $p>0,05$	$r=0,52$ $t=2,12$ $p<0,05$	$r=-0,49$ $t=-1,93$ $p<0,1$	$r=-0,29$ $p>0,05$	$r=-0,08$ $p>0,05$	$r=0,21$ $p>0,05$
ИБ	АР	КР	ВОЛ	ИНО			
$r=-0,08$ $p>0,05$	$r=0,31$ $p>0,05$	$r=0,36$ $p>0,05$	$r=0,15$ $p>0,05$	$r=0,41$ $p>0,05$			

Заключение. Избыточная масса тела ухудшает сократимость миокарда и диастолическую функцию миокарда. Положительное действие уменьшения веса в лечении пациентов с артериальной гипертензией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями может заключаться также в том, что уменьшение внутрибрюшного жира может снизить механическое сдавление почек и привести к улучшению их кровоснабжения и снижению активности РААС. Уменьшение жировой ткани внутри и вокруг почек может способствовать к снижению интерстициального давления, компрессии тонкой части петли Генли, увеличению кровотока в *vasarecta*, снижению канальцевой реабсорбции Na^+ и воды [12]. Тем самым снижение веса, обусловленное немедикаментозной или медикаментозной коррекцией, может уменьшать высоту артериального давления.

Литература

1. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста (физиологические аспекты). Аркомис-ПрофитТТ, 2004. 99 с.
2. Антонов А.А., Буров Н.Е. Системный аппаратный мониторинг // Вестник интенсивной терапии. 2010. №3. С. 8–12.
3. Антонов А.А. Безнагрузочная оценка функционального состояния спортсменов // Поликлиника 2013. №1. С. 37–41.
4. Асташкин Е.И., Глезер М.Г.. Ожирение и артериальная гипертензия // Проблемы женского здоровья. 2008. Т. 3, № 4. С. 23–33.
5. Киреев С.С., Токарев А.Р., МалыченкоТ.В. Гендерно-климатические особенности обращаемости населения за медицинской помощью по поводу артериальной гипертензии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 7-11. URL:

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4843.pdf> (Дата публикации: 19.09.2014). DOI: 10.12737/5762.

6. Лопаткина Л.В. Влияние комплексной реабилитации с включением инновационных технологий на состояние гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. №1. Публикация 2-168. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4635.pdf> (Дата публикации: 25.11.2013).

7. Лушинов М.С., Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Еськов В.М. Влияние ритмов геокосмоса на функциональное состояние организма и систему крови: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева. Санкт-Петербург – Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2007. 188 с.

8. Клинические рекомендации [Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом] / Чазов Е.И. [и др.]. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии, 2013. С. 43.

9. Aneja A., El-Atat F., McFarlane S.I., Sowers J.R. Hypertension and obesity // *Recent ProgrHorm Res* 2004. V. 59. P. 169–205.

10. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men / Chu N.F., Spiegelman D., Hotamisligil G.S., [et al.] // *Atherosclerosis*. 2001. V. 157. P. 495–503.

11. Davidson R.C, Ahmad S. Hemodynamic profiles in essential and secondary hypertension. In: Izzo J.L, Black H.R. editor. *Hypertension Primer (The Essentials of High Blood Pressure)*. Dallas: Council on High Blood Pressure Research (American Heart Association); 2003;Third Edition.P.343

12. Engeli S., Sharma A.M. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension // *J Mol Med*. 2001. V. 79. P. 21–29.

13. Hajer G.R., van Haefen T.W., Visseren F.L.J. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases // *Eur Heart J*. 2008. V. 29. P. 2959–2971.

14. Hall J.E. The kidney, hypertension and obesity // *Hypertension*. 2003. V. 41(3). P. 625–633.

15. An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides: the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic nonesterified fatty acids levels in humans / Lafontan M., Moro C., Sengenès C., [et al.] // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005. V. 25. P. 2032–2042.

16. Obesity, blood pressure, and the sympathetic nervous system / Landsberg L., Troisi R., Parker D., [et al.] // *Ann Epidemiol*. 1991. V. 1. P. 295–303.

17. Milnor W.R. *Hemodynamics*. Williams & Wilkins, 1982. P. 136, 155.

18. Shi J.R. Cardiac structure and function in young athletes. Diss. Master of Science. Victoria University of Technology, USA, 2002. P.341

19. Sramek B.B. *Hemodynamics and its role in oxygen transport. Biomechanics of the Cardiovascular System*. Czech Technical University Press, 1995. P. 209–231.

20. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications / Stamler J., Rose G., Stamler R. [et al.] // *Hypertension*. 1989. V. 14(5). P. 570–577.

21. Tentolouris N., Liatis S., Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome // *Ann N Y Acad Sci*. 2006. V. 1083. P. 129–152.

22. Vanfraechem J.H.P. Stroke volume and systolic time interval adjustments during bicycle ergometer // *J. Appl. Physiol*. 1979. V. 46. P. 588–592.

23. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men / Wannamethee S.G., Lowe G.D., Rumley A. [et al.] // *Diabetes Care*. 2007. V. 30. P. 1200–1205.

24. Wilmore J.H., Costill D.L. *Physiology of Sport and Exercise: 3rd Edition*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2005.

References

1. Antonov AA. Gemodinamika dlya klinitsista (fiziologicheskie aspekty). Arkomis-ProfiTT; 2004. Russian.

2. Antonov AA, Burov NE. Sistemnyy apparatnyy monitoring. Vestnik intensivnoy terapii. 2010;3:8-12. Russian.

3. Antonov AA. Beznagruzochnaya otsenka funktsional'nogo sostoyaniya sportsmenov. Poliklinika 2013;1:37-41. Russian.

4. Astashkin EI, Glezer MG. Ozhirenie i arterial'naya gipertoniya. Problemy zhenskogo zdorov'ya. 2008;3(4):23-33. Russian.

5. Kireev SS, Tokarev AR, MalychenkoTV. Genderno-klimaticheskie osobennosti obrashchaemosti naseleniya za meditsinskoy pomoshch'yu po povodu arterial'noy gipertenzii. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2014 [cited 2014 Sep 19];1:[about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4843.pdf>. DOI: 10.12737/5762.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

6. Lopatkina LV. Vliyanie kompleksnoy reabilitatsii s vklucheniem innovatsionnykh tekhnologiy na sostoyanie gemodinamiki u patsientov s metabolicheskim sindromom. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2013[cited 2013 Nov 25];1:[about 2 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4635.pdf>.
7. Lushnov MS, Kidalov VN, Khadartsev AA, Es'kov VM. Vliyanie ritmov geokosmosa na funktsional'noe sostoyanie organizma i sistemu krovi: Monografiya / Pod red. A.A. Khadartseva. Sankt-Peterburg – Tula: OOO RIF «INFRA»; 2007. Russian.
8. Chazov EI, et al. Klinicheskie rekomendatsii [Rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh s metabolicheskim sindromom]. Rossiyskoe meditsinskoe obshchestvo po arterial'noy gipertonii; 2013. Russian.
9. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. *Recent ProgrHorm Res* 2004;59:169-205.
10. Chu NF, Spiegelman D, Hotamisligil GS, et al. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men. *Atherosclerosis*. 2001;157:495-503.
11. Davidson RC, Ahmad S. Hemodynamic profiles in essential and secondary hypertension. In: Izzo J.L, Black H.R. editor. *Hypertension Primer (The Essentials of High Blood Pressure)*. Dallas: Council on High Blood Pressure Research (American Heart Association); 2003;Third Edition.R.343
12. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med*. 2001;79:21-9.
13. Hajer GR, van Haefen TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J*. 2008;29:2959-71.
14. Hall JE. The kidney, hypertension and obesity. *Hypertension*. 2003;41(3):625-33.
15. Lafontan M, Moro C, Sengenès C, et al. An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides: the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic nonesterified fatty acids levels in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:2032-42.
16. Landsberg L, Troisi R, Parker D, et al. Obesity, blood pressure, and the sympathetic nervous system. *Ann Epidemiol*. 1991;1:295-303.
17. Milnor WR. *Hemodynamics*. Williams & Wilkins; 1982.
18. Shi JR. Cardiac structure and function in young athletes. Diss. Master of Science. Victoria University of Technology. USA; 2002.
19. Sramek BB. *Hemodynamics and its role in oxygen transport. Biomechanics of the Cardiovascular System*. CzechTechnicalUniversityPress; 1995.
20. Stamler J, Rose G, Stamler R, et al. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension*. 1989;14(5):570-7.
21. Tentolouris N, Liatis S, Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y AcadSci*. 2006;1083:129-52.
22. Vanfraechem JHP. Stroke volume and systolic time interval adjustments during bicycle ergometer. *J. Appl. Physiol*. 1979;46:588-92.
23. Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, et al. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care*. 2007;30:1200-5.
24. Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of Sport and Exercise: 3rd Edition*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2005.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ ЛЕЙОМИОМЫ

М.Э. ДЗОДЗИКОВА*, Г.Б.МИЛЬДЗИХОВ**, М.К.ПАГИЕВА**, А.В.ТУРИЕВ**

*Северо-Осетинский государственный ПЗ, ул. Ч.Басиевой, 1, г. Алагир, РСО-А, 363000,
e-mail: tur@osetia.ru

**Северо-Осетинская государственная медицинская академия, ул. Пушкинская, 40, Владикавказ, РСО-А,
362040, e-mail: sogma.rso@gmail.com

Аннотация. Описана редковстречающаяся, бессимптомно протекающая форма опухоли забрюшинного пространства (лейомиомам) с благополучным исходом, у юноши, 19 лет. В опухоли выявлены и изучены соединительнотканые тучные клетки. Морфологически очевидна нестабильность их популяции, а морфо-функциональные параметры в различных участках опухоли – неоднородны.

В плотной части и узловых образованиях опухоли тучных клеток было незначительное количество. Число их и степень дегрануляции были максимальны в участках воспаления и полнокровия, а также по периферии кистозных частей опухоли. Реактивность популяции ТК в процессах формирования опухоли, морфологически подтвержденная результатами данного исследования рекомендуется учитывать, как с прогностической целью, так и с целью выработки оптимальной стратегии лечебных и превентивных мер.

Ключевые слова: лейомиома, опухоль, забрюшинное пространство, тучные клетки, юноша.

MAST CELLS LEIOMYOMA

M.E. DZODZIKOVA*, G.B. MILDZIHOV**, M.K. PAGIEVA**, A.V. TURIEV**

*North Ossetia State Natural Reserve, Ch.Basievoy str., 1, Alagir, RSO-A, 363000, e-mail: tur@osetia.ru

**North Ossetian State Medical Academy, Pushkinskaya str., 40, Vladikavkaz, 362040,
e-mail: sogma.rso@gmail.com,

Abstract. The authors described a case of a rare, asymptomatic form of tumors of the retroperitoneal space (leiomyoma) with a successful outcome in the young man, 19 years old. Connective tissue mast cells were detected in the tumor and examined. The instability of their population is morphologically obvious, and morpho-functional parameters in different areas of the tumor are heterogeneous. A slight amount of mast cells have been detected in dense parts and nodular tumors. Their number and degree of degranulation were highest in areas of inflammation and plethora, as well as on the periphery of the cystic parts of the tumor. The reactivity of a population of mast cells in the processes of tumor formation was confirmed morphologically by the results of this study. It is recommended to consider with prognostic purposes and with a view to developing optimal therapeutic and preventive strategies.

Key words: leiomyoma, retroperitoneal tumor, mast cells, young man.

Злокачественные новообразования (ЗН) являются одной из основных причин смертности и инвалидизации населения развитых стран [25]. В настоящее время в РФ на учете в онкодиспансерах состоит 2 300 000 пациентов с установленным диагнозом злокачественного новообразования. В России с 2000 до 2011 г. число больных с впервые в жизни установленным диагнозом ЗН увеличилось на 4,6% и достигло 469,195 чел. Около 150 тысяч человек каждый год признаются инвалидами по онкологическим заболеваниям, следствием чего является значительный экономический ущерб – более 90 миллиардов руб. в год [17].

Заболеваемость и смертность от ЗН является серьезной проблемой здравоохранения Северной Осетии [5, 11-13]. В последние годы обращает на себя внимание тот факт, что многие опухолевые заболевания явно «помолодели» [6, 8, 9]. Опухоли забрюшинного пространства, тем более у детей, встречаются редко, но в то же время являются нерешенной проблемой хирургии и онкологии. Послеоперационная летальность составляет 10-28% [14]. В этой связи представляют несомненный интерес случаи опухолей у молодых людей, один из которых описан нами ниже.

Проблемы региональных и системных реакций соединительной ткани в онкогенезе вообще [1] и роли отдельных клеточных систем, а именно *тучных клеток* (ТК) в реакции стромы в указанных условиях, в частности, недостаточно освещены в научной литературе [4, 20, 23].

Роль соединительной ткани в нормальной жизнедеятельности всех систем организма, поддержании его гомеостаза, защитно-приспособительных реакциях, процессах метаболизма и дыхания хорошо известна [21, 26]. Среди клеток соединительной ткани особый интерес представляют ТК (лаброциты,

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзихов Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

гепариноциты, тканевые базофилы, мастоциты) [18, 22]. Это целостная система функционально-лабильных клеток, располагающаяся во всех органах и тканях без исключения [3, 7, 29]. ТК способствуют хронизации воспалительного процесса, играют активную роль в развитии таких биологических процессов, как взаимодействие в системе хозяин-паразит, фиброз, отторжение при пластике, ангиогенез, перестройка тканей и заживление ран [3, 18].

С того времени как ТК были описаны Эрлихом П. (1877), им посвящены многие тысячи исследований, накопилось большое количество фундаментальных сведений, обобщение которых позволяет выделить две их основные функции:

1. участие в образовании межклеточного вещества путем синтеза сульфатированных гликозаминогликанов (эта пластическая функция клеток обеспечивает нормальную структуру соединительной ткани);
2. синтез, накопление и экзоцитоз биологически активных веществ, влияющих на микроокружение, т.е. регуляция местного гомеостаза, прежде всего путем участия в контроле за микроциркуляторным руслом, тонусом артериол и проницаемостью капилляров [18, 24].

Несмотря на большое количество исследований онкологической направленности, нет еще окончательного представления о механизмах развития опухоли [19, 20]. Нет единого мнения и по поводу роли ТК в формировании опухолевого процесса, в то время, как изучению региональных и системных реакций соединительной ткани в онкогенезе и канцерогенезе посвящено немалое число работ [16, 20, 23].

Ранее нами были проведены исследования по выявлению роли ТК различной органной локализации в процессе развития индуцированных опухолей у животных и в различных новообразованиях молочной железы у женщин [4, 7], поэтому изучение морфо-функционального состояния ТК в различных опухолях, в том числе для выявления прогностической составляющей, представляет несомненный интерес.

Цель исследования – изучение морфофункционального состояния ТК при опухолевом образовании забрюшинного пространства у юноши.

Материалы и методы исследования. Объектом морфологического исследования служило опухолевое образование забрюшинного пространства удаленное у юноши 19 лет. Для светооптического изучения кусочки из разных участков удаленного новообразования помещали в холодный 10% забуференный раствор формалина, обезжовивали в спиртах и хлороформе и заливали в парафин. Срезы толщиной 5 мкм окрашивали 1% раствором метиленовой сини и по Романовскому-Гимза.

Светооптический анализ полученных данных производили на микроскопе Микмед-1, фотосъемка с использованием цифрового фотоаппарата PowerShotA810 фирмы Canon. Для каждого участка определяли среднее количество ТК в 10 стандартных полях зрения (окуляр X7, объектив X40) и степень функциональной активности системы по соотношению среднего количества *зрелых* (З), *дегранулированных* (Д) и *тотально дегранулированных* (ТД) форм. Все цифровые данные усредняли ($M \pm m$).

Результаты и их обсуждение. Больной Г., 19 лет, студент ВУЗа, спортсмен-волейболист, физически здоровый, не имевший травм и наследственной отягощенности заметил, что после тренировок стало появляться ощущение дискомфорта в низу живота. На фоне повышения нагрузок появились боли и небольшое выпячивание над лоном.

Пальпаторно, над лоном выпячивание $90 \pm 5,0$ мм мягко-эластической консистенции, слегка болезненное при надавливании с иррадиацией боли в область прямой кишки. Живот мягкий, печень, селезенка, физиологические опрвления в пределах нормы. Rectum в 3,0 см выше задней стенки прямой кишки – опухолевидное образование плотной консистенции, спаянное со стенкой кишки. Анализы крови, мочи, обзорная рентгенография брюшной полости – без особенностей. УЗИ исследование: ниже пупка, определяется многокамерное неоднородное образование – 170×107 мм, с жидкостным компонентом. Колоноскопически – сдавление прямой кишки.

Сделана операция ниже-срединная лапаротомия, которая длилась 2 часа 40 мин.

Выявлено: новообразование мягко-эластичной консистенции, исходящее из забрюшинного пространства. Петли тонкой кишки и σ га распластаны над опухолью, интимно сращены. Опухоль занимала весь малый таз. При пункции верхней части опухоли эвакуировано около 200 мл светло-коричневой жидкости. Установлено, что новообразование основанием располагалось в 2-3 см выше анального кольца. С техническими трудностями опухоль удалена (рис. 1-4).

Библиографическая ссылка:



Рис. 1. Внешний вид и подготовка операционного поля (слева), доступ к новообразованию (справа)

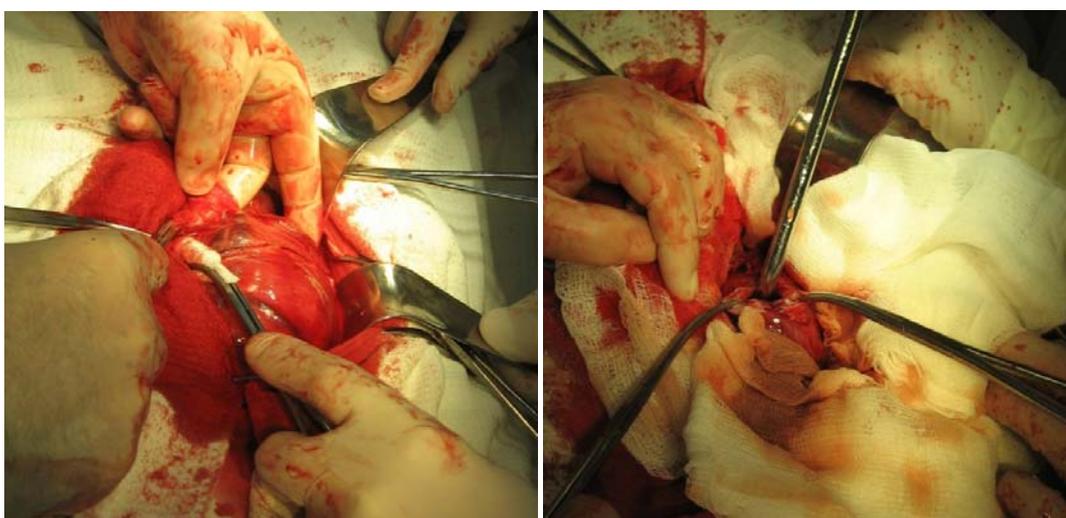


Рис. 2. Визуализация новообразования (слева), пункция верхней кистозной части опухоли (справа)

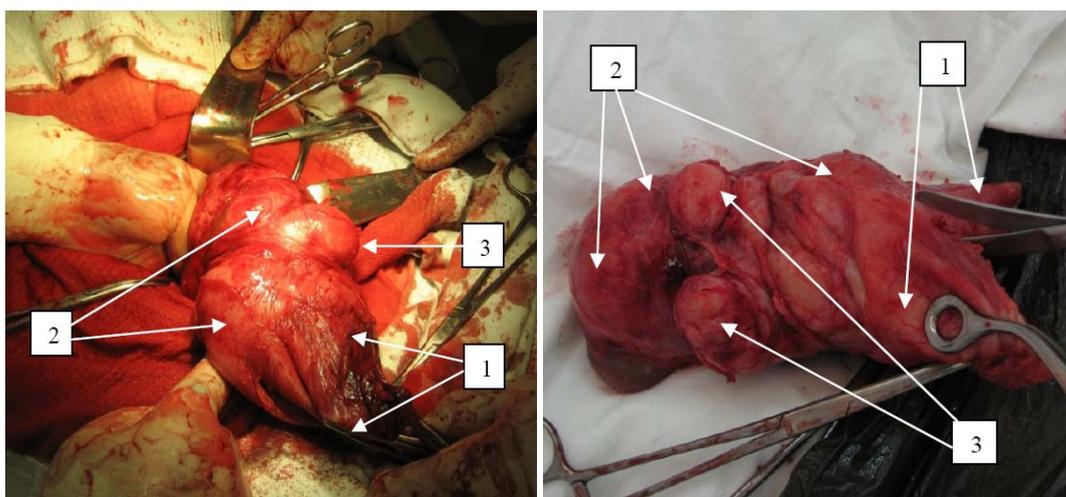


Рис. 3. Энуклеация новообразования (слева). Внешний вид новообразования (справа):
1 – верхняя кистозная и 2 – плотная части опухоли, 3 – плотные узлы нижней части новообразования

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзихов Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

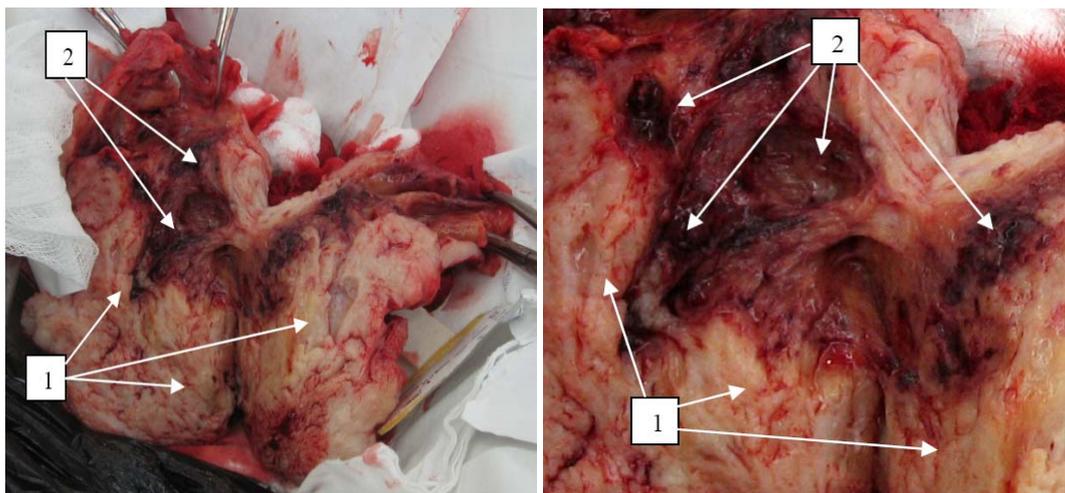


Рис. 4. Продольно рассеченное новообразование. 1 – плотная часть, 2 – полости сучастками некроза

Региональные лимфоузлы не увеличены. Опухоль, размером 25,0×16,0 см, состояло из двух отделов – мягкой верхней части с жидкостными включениями и более плотной нижней с двумя выростами, диаметром 4-6 см (рис. 3-4).

Патологоанатомически (№ 36535, 36544): опухолевидный конгломерат 25,0×16,0см, поверхность разреза пестрая, местами напоминающее рыбье мясо, местами плотную жировую ткань, с участками полнокровия и кистозными полостями. Заключение: Лейомиома. Микроскопическое описание и микрофотографии патологоанатома мы не приводим, т.к. предметом нашего исследования был поиск и оценка состояния популяции ТК в изучаемой опухоли.

ТК были обнаружены в опухоли. Анализ состояния ТК в различных участках новообразования (рис. 5, 6) показал, что ТК в плотной нижней части опухоли одиночные и небольшими группами, овальной и округлой формы. ТК веретеновидной формы, расположены чаще цепочками и периваскулярно, в умеренном количестве $9,25 \pm 0,49$. Соотношение З, Д и ТД тучных клеток плотной части опухоли З:Д:ТД=27:52:21(%). Морфофункциональные характеристики ТК узловых образований незначительно отличались от таковых нижнего конгломерата опухоли.

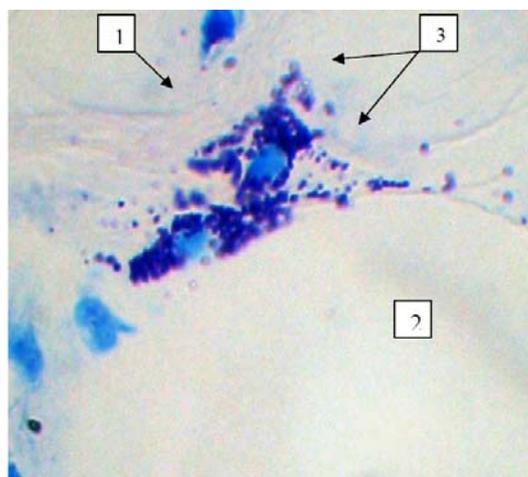


Рис. 5. Тотально дегранулирующие ТК (1), расположены в непосредственной близости от кистозной полости (2), Повсеместно видны выброшенные гранулы ТК (3). Окраска по Романовскому-Гимза (Ув.1200)

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзихов Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

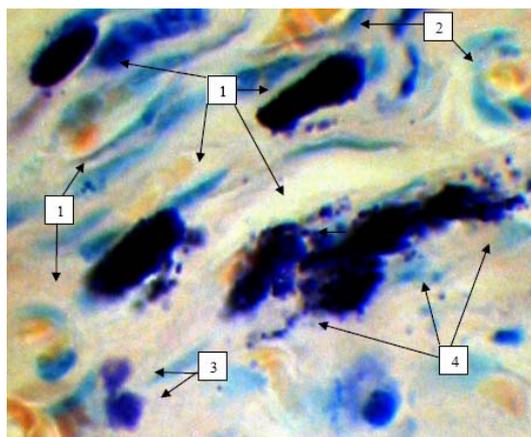


Рис. 6. Тучные клетки (1) вблизи микрососудов (2). Вблизи микрососудов видны также мелкие ТК (3). Видны активно дегранулирующие ТК и гранулы вокруг них (4). Окраска по Романовскому-Гимза (Ув.1500)

В участках воспаления и полнокровия число ТК значительно выше $25,32 \pm 1,12$, преобладают дегранулированные формы ТК (78%). Наибольшее число ТК обнаружено по периферии кистозных полостей, мелкие, чаще Д (72%) реже ТД (28%).

В участках некроза, ТК большей частью ТД – 67%, деструктивно измененные, видны фрагменты разрушенных ТК. В целом степень функциональной активности ТК в опухоли прямо пропорциональна их числу и обратно пропорциональна степени удаленности от участков воспаления, полнокровия и некроза.

Таким образом, проведенное исследование показало, что, ТК присутствовали в удаленной опухоли, морфофункциональные параметры ТК опухоли свидетельствовали о нестабильности популяции ТК, нестабильность эта различна, в зависимости от исследуемого участка опухоли.

В ранее проведенных нами экспериментальных исследованиях (индуцированный рак молочной железы у крыс), было выявлено, что вокруг медленно растущей опухоли ТК, как правило, было много, и были они умеренной активности. В тех случаях, когда ТК было мало, преобладала ТД, и наблюдалось большое количество мелких ТК с бледными гранулами – это была, как правило, быстрорастущая опухоль больших размеров [7].

В исследованной нами опухоли забрюшинного пространства, стабильно растущей частью, была нижняя – плотная часть новообразования. Видимо активизация тренировок перед соревнованиями (такой факт имел место быть), травмировала (он часто делал «волейбольную рыбку») «спокойно растущую опухоль» и спровоцировала развитие воспалительного процесса в верхней части опухоли, появились боли, и молодой человек был госпитализирован.

Сопоставление полученных результатов с ранее полученными данными позволяет прийти к выводу, что ТК популяция представляет собой существенное звено в патогенезе опухолевого роста, длительность и тяжесть течения которого определяются не только постоянным характером антигенной стимуляции, хронизацией процесса, но и активной реакцией на воздействующие факторы или обстоятельства окружающей среды, а в тяжелых случаях, и наступающим дисбалансом соединительной ткани и в итоге инактивацией (капитуляцией) иммунной системы в целом [4,7]. Ни одно из этих явлений, характерных для опухолевого процесса, не может протекать и, как мы видим, не протекает без участия ТК [1,4,16,28].

До последнего времени лечение ЗН ограничивалось, не считая оперативного, применением цитотоксических и гормональных препаратов и радиолечением. Но благодаря полученным к настоящему времени результатам о молекулярно-генетических и цитологических механизмах онкогенеза и канцерогенеза, начинается эра так называемой прицельной терапии. Арсенал средств борьбы со ЗН обогатился новыми подходами, преследующими цель инактивирования ключевых звеньев патогенетической цепи. Так, выяснение патогенетической роли системы ТК в формировании опухолевого процесса, может служить основанием для разработки специфических методов управления ходом патоморфологических изменений как локально, так и на уровне целостного организма [2,9,10,15].

Учитывая указанные выше обстоятельства, имеются все основания для более глубокого морфофункционального изучения системы ТК в онкогенезе, что, несомненно, имеет как фундаментальную, так и практическую ценность.

Ранее изученные морфометрические и функциональные характеристики популяции ТК и их представительства в молочной железе у женщин в норме и патологии выявили активную роль системы ТК при всех видах изученных опухолей молочной железы [4]. Постепенное увеличение частоты и степени дегрануляции, а по мере приближения к центру опухоли распада ТК, появление в окружающих основной

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзиков Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

узел тканях и в самой опухоли большого количества мелких, незрелых ТК, свидетельствовало о явлениях декомпенсации в системе и приближении терминальной стадии процесса.

Хотя активное участие ТК в опухолевых процессах, а именно в части васкуляризации новообразований и воспалительной составляющей очевидно, тем не менее вопрос о том являются ли ТК помощниками опухоли или протекторами патоморфологических изменений в опухолях остается пока открытым [1, 4, 23, 27].

Анализ состояния популяции ТК конкретно в данной лейомиоме позволил дать прогноз безрецидивного исхода этого случая. Послеоперационный период у больного Г., протекал гладко. На 10 сутки больной был выписан в удовлетворительном состоянии. Повторный осмотр произведен через 6 месяцев, состояние в пределах нормы, больной жалоб не предъявляет. Таким образом, мы столкнулись с редко встречающейся, бессимптомно протекающей формой опухоли забрюшинного пространства – лейомиомой с благополучным исходом, у юноши, 19 лет. Благодаря тому, что интенсивные тренировки спровоцировали воспалительный процесс в «спокойно растущей опухоли», больной был госпитализирован и своевременно прооперирован.

Выводы:

1. В опухоли забрюшинного пространства выявлены и изучены соединительнотканые ТК. Морфологически была очевидна нестабильность популяции ТК.
2. Морфо-функциональные параметры ТК в различных участках опухоли были неоднородны. В плотной части и узловых образованиях опухоли ТК было незначительное количество, максимальное число ТК и высокая степень дегрануляции были в участках воспаления и полнокровия, а также по периферии кистозных образований опухоли.
3. Реактивность популяции ТК в процессах формирования опухоли, морфологически подтвержденная результатами данного исследования рекомендуется учитывать, как с прогностической целью, так и с целью выработки оптимальной стратегии лечебных и превентивных мер.

Литература

1. Васильев Ю.М. Соединительная ткань и опухолевый рост в эксперименте. М.: Медгиз. 1961. 139 с.
2. Вершинина С.Ф., Потявина Е.В. Применение природных регуляторов в онкологии // Вопросы онкологии. 2003. Т. 49. №2. С. 145–151.
3. Виноградов В.В., Воробьева Н.Ф. Тучные клетки. Н., 1973. 120 с.
4. Дзодзикова М.Э. Тучные клетки человека и животных в процессе развития рака молочной железы // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук. Москва, 2006. 46 с.
5. Дзодзикова М.Э., Алавердова С.А., Погосян А.А., Туриева Д.В. Злокачественные новообразования предстательной железы у мужчин РСО-Алания. // Мат. XII Всеросс. онкологич. конгр. Москва, 2008. С. 206–207.
6. Дзодзикова М.Э., Берёзов Т.Т. Заболеваемость злокачественными новообразованиями в республике Северная Осетия Алания в 1991-2000 гг. // ж. Вопросы онкологии. 2003. Т.49, №2. С. 181–185.
7. Дзодзикова М.Э., Березов Т.Т., Шахламов В.А., Салбиев К.Д. Тучные клетки молочной железы в процессе формирования рака молочной железы в эксперименте. // Вестник ВНИЦ РАН. 2003. №4. С. 37–43.
8. Дзодзикова М.Э., Туриева Д.В., Погосян А.А., Касабиева Э.Э. Лекарственные растения Северной Осетии в лечении опухолей молочной железы. // Сб. тр. Всеросс. конф. «Флористические исследования Северного Кавказа». г. Грозный, 2011. С. 57–59.
9. Дзодзикова М.Э., Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.З., Аккалаев А.М. Возрастные аспекты заболеваемости злокачественными новообразованиями населения РСО-Алания в 1997-1999 гг. // III Украинская конференция, посвященная памяти академика В. В. Фролькиса. Институт геронт. АМН Украины.-Киев, 2002. С. 172–173.
10. Дзодзикова М.Э., Суанова Л.А., Салбиев К.Д., Доев Г.С., Какабадзе С.А., Катаева Д.Г., Басиева Ф. М. Эндоскопические аспекты диагностики злокачественных новообразований легких // Вестник ВНИЦ РАН. 2006. Т.6, №3. С. 65–69.
11. Дзодзикова М.Э., Суанова Л.А., Солтанова Э.Э., Алавердова С.А. Ретроспективный анализ заболеваемости раком легкого в Северной Осетии-Алании с 1990 по 2005 годы // Мат 7-й международн. науч.-практ. конф. «Здоровье и образование в XXI веке». Москва, 2006. С.481–482.
12. Дзодзикова М.Э., Туриев А.В. Злокачественные новообразования предстательной железы у мужчин Северной Осетии. // Мат. междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы защиты окружающей среды и техносферной безопасности в меняющихся антропогенных условиях» – «Белые ночи-2014». Грозный, 2014. С. 105–109.

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзиков Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

13. Дзодзикова М.Э., Туриев А.В., Туриева Д.В., Джаджиева М.Ю., Бутаева Ф.М. Заболеваемость и смертность при злокачественных новообразованиях молочной железы у женщин Северной Осетии. // Электронный научно-образовательный Вестник "Здоровье и образование в XXI веке". 2014. Т.16, №4. С.18–20.
14. Дурнов Л.А., Бухны Ф.А., Лебедев В.И. Опухоли забрюшинного пространства и брюшной полости у детей. М.: Медицина, 1972. 320 с.
15. Лetyагин В.П., Протченко Н.В., Рыбаков Ю.Л., Добрынин Я.В. Опыт применения вихревого магнитного поля в лечении рака молочной железы // Вопросы онкологии. 2003. Т.49, №6. С. 748–751.
16. Овсиенко В.В. Контактное взаимодействие тучных клеток и лимфоцитов при опухолевом росте // Автореф. дис. ... канд. биол. наук: 14.00.14. АН УССР. Инст. Пробл. Онкологии им. Р.Е. Кавецкого. Киев, 1998. 19 с.
17. Чисов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2011 году. (под ред. Чисова В.И., Старинского В.В., Петровой Г.В.). М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2013. 289 с.
18. Юрина Н.А., Радостина А.И. Морфофункциональная гетерогенность и взаимодействие клеток соединительной ткани. М.: Изд. УДН, 1990. 398 с.
19. Anderson L.E., Morris J.E., Sasser L.B., Stevens R.J. Effect of constant light on DMBA mammary tumorigenesis in rats // Cancer Lett. 2000. V. 148. P. 121–126.
20. Bowrey PF, King J, Magarey C, Schwartz P, Marr P, Bolton E, Morris DL. Histamine, mast cells and tumour cell proliferation in breast cancer: does preoperative cimetidine administration have an effect? // Br J Cancer. 2000. 82(1). P. 167–170.
21. Enerback L. Mucosal mast cell in the rat and man. // Ant. Allergy Appl. Immunol. 1987. V.82, No 3-4. P. 246–255.
22. Kaliner M.A. and Metcalfe D.D. The Mast Cell in Health and Disease. New York: Dekker, 1993.
23. Meininger C.J. Mast cells and tumor-associated angiogenesis // Chem. Immunol. 1995. 62. P. 239–257.
24. Metcalfe D.D., Baram D., Mekori Y. Mast cells // Physiol. Rev. 1997. Vol. 77. P. 1033–1079.
25. Global cancer statistics / Parkin D.M. [et al] // CA Cancer Journal for Clinicians. 2005. 55. P. 74–108.
26. Rodewald H.R., M. Dessing, A.M. Dvorak and S.J. Galli: Identification of a committed precursor for the mast cell lineage // Science. 1996. 271. P. 818–822.
27. Samosuk M., Corwin M.A. Mast cell inhibitor cromolyn increases blood clotting and hypoxia in murine breast cancer. // Int J Cancer. 2003. 107(1). P. 159–163.
28. Samosuk M.K., Nguyen V., Gluzman R., Pham J.H. Occult deposition of eosinophil peroxidase in a subset of human breast carcinomas. // Am J Pathol. 1996. V. 148(3). P. 701–706.
29. Selye H. The Mast Cell. Butterworths, Washington, 1965. 498 p.

References

1. Vasil'ev YuM. Soedinitel'naya tkan' i opukholevyy rost v eksperimente. Moscow: Medgiz; 1961. Russian.
2. Vershinina SF, Potyavina EV. Primenenie prirodnykh regulyatorov v onkologii. Voprosy onkologii. 2003;49(2):145-51. Russian.
3. Vinogradov VV, Vorob'eva NF. Tuchnye kletki. N.; 1973. Russian.
4. Dzodzikova ME. Tuchnye kletki cheloveka i zhivotnykh v protsesse razvitiya raka molochnoy zhelezy [dissertation]. Moscow (Moscow region); 2006. Russian.
5. Dzodzikova ME, Alaverdova SA, Pogosyan AA, Turieva DV. Zlokachestvennye novoobrazovaniya predstavitel'noy zhelezy u muzhchin RSO-Alaniya. Mat. XII Vseross. onkologich. kongr. Moscow; 2008. Russian.
6. Dzodzikova ME, Berezov TT. Zaboлеваemost' zlokachestvennyimi novoobrazovaniyami v respublike Severnaya Osetiya Alaniya v 1991-2000 gg. zh. Voprosy onkologii. 2003;49(2):181-5. Russian.
7. Dzodzikova ME, Berezov TT, Shakhlamov VA, Salbiev KD. Tuchnye kletki molochnoy zhelezy v protsesse formirovaniya raka molochnoy zhelezy v eksperimente. Vestnik VNTs RAN. 2003;4:37-43. Russian.
8. Dzodzikova ME, Turieva DV, Pogosyan AA, Kasabieva EE. Lekarstvennye rasteniya Severnoy Osetii v lechenii opukholey molochnoy zhelezy. Sb. tr. Vseross.konf. «Floristicheskie issledovaniya Severnogo Kavkaza». g. Groznyy; 2011. Russian.
9. Dzodzikova ME, Dzugkoeva FS, Kastueva NZ, Akkalaev AM. Vozrastnye aspekty zaboлеваemosti zlokachestvennyimi novoobrazovaniyami naseleniya RSO-Alaniya v 1997-1999 gg. III Ukrainskaya konferentsiya, posvyashchennaya pamyati akademika V. V. Frol'kisa. Institut geront. AMN Ukrainy.-Kiev; 2002. Russian.
10. Dzodzikova ME, Suanova LA, Salbiev KD, Doev GS, Kakabadze SA, Kataeva DG, Basieva FM. Endoskopicheskie aspekty diagnostiki zlokachestvennykh novoobrazovaniy legkikh. estnik VNTs RAN. 2006;6(3):65-9. Russian.

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзиков Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

11. Dzodzikova ME, Suanova LA, Soltanova EE, Alaverdova SA. Retrospektivnyy analiz zabo-levaemosti rakom legkogo v Severnoy Osetii-Alanii s 1990 po 2005 gody. Mat 7-y mezhdunarodn.nauch.-praktich. konf. «Zdorov'e i obrazovanie v KhKhI veke». Moscow; 2006. Russian.
12. Dzodzikova ME, Turiev AV. Zlokachestvennyye novoobrazovaniya predstatel'noy zhelezy u muzhchin Severnoy Osetii. Mat. mezhdunar. nauch.-prakt. konf. «Aktual'nye problemy zashchity okru-zhayushchey sredy i tekhnosfernoy bezopasnosti v menyayushchikhsya antropogennykh usloviyakh» – «Belye nochi-2014». Groz-nyy; 2014. Russian.
13. Dzodzikova ME, Turiev AV, Turieva DV, Dzhadzhieva MYu, Butaeva FM. Zabolevaemost' i smert-nost' pri zlokachestvennykh novoobrazovaniyakh molochnoy zhelezy u zhenshchin Severnoy Osetii. Elektr-y nauchno-obraz-y Vestnik "Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke". 2014;16(4):18-20. Russian.
14. Durnov LA, Bukhny FA, Lebedev VI. Opukholi zabryushinnogo prostranstva i bryushnoy po-losti u detey. Moscow: Meditsina; 1972. Russian.
15. Letyagin VP, Protchenko NV, Rybakov YuL, Dobrynin YaV. Opyt primeneniya vikhrevogo mag-nitnogo polya v lechenii raka molochnoy zhelezy. Voprosy onkologii. 2003;49(6):748-51. Russian.
16. Ovsienko VV. Kontaktnoe vzaimodeystvie tuchnykh kletok i limfotsitov pri opukholevom ros-te [dis-sertation]. Kiev; 1998. Russian.
17. Chisov VI. Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2011 godu.(pod red. Chisova V.I., Sta-rinskogo V.V., Petrovoy G.V.). Mocsow: FGBU «MNIIOI im. P.A. Gertsena» Minzdrava Rossii; 2013. Rus-sian.
18. Yurina NA, Radostina AI. Morfofunktsional'naya geterogenost' i vzaimodeystvie kletok soedini-tel'noy tkani. Moscow: Izd. UDN; 1990. Russian.
19. Anderson LE, Morris JE, Sasser LB, Stevens RJ. Effect of constant light on DMBA mammary tu-morigenesis in rats. Cancer Lett. 2000;148:121-6.
20. Bowrey PF, King J, Magarey C, Schwartz P, Marr P, Bolton E, Morris DL. Histamine, mast cells and tumour cell proliferation in breast cancer: does preoperative cimetidine administration have an effect? Br J Can-cer. 2000;82(1):167-70.
21. Enerback L. Mucosal mast cell in the rat and man. Ant. Allergy Appl. Immunol. 1987;82(3-4):246-55.
22. Kaliner MA. and Metcalfe DD. The Mast Cell in Health and Disease. New York: Dekker; 1993.
23. Meininger CJ. Mast cells and tumor-associated angiogenesis. Chem. Immunol. 1995;62: 239-57.
24. Metcalfe DD, Baram D, Mekori Y. Mast cells. Physiol. Rev. 1997;77:1033-79.
25. Parkin DM, et al Global cancer statistics. CA Cancer Journal for Clinicians. 2005;55:74-108.
26. Rodewald HR, M. Dessing, AM. Dvorak and SJ. Galli: Identification of a committed precursor for the mast cell lineage. Science. 1996;271:818-22.
27. Samoszuk M, Corwin MA. Mast cell inhibitor cromolyn increases blood clotting and hypoxia in mu-rine breast cancer. Int J Cancer. 2003;107(1):159-63.
28. Samoszuk MK, Nguyen V, Gluzman R, Pham JH. Occult deposition of eosinophil peroxidase in a subset of human breast carcinomas. Am J Pathol. 1996;148(3):701-6.
29. Selye H. The Mast Cell. Butterworths, Washington; 1965.

Библиографическая ссылка:

Дзодзикова М.Э., Мильдзихов Г.Б., Пагиева М.К., Туриев А.В. Тучные клетки лейомиомы // Вестник новых меди-цинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5158.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11434

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ КИФОЛОРДОТИЧЕСКОЙ ОСАНКИ

Е.А. БАБЫДОВ

*Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма,
Сиреневый бульвар, дом 4, Москва, Россия, 105122*

Аннотация. В среднем распространенность нарушений осанки среди детей, подростков и молодежи составляет 80-90%. В последнее время все большее количество фитнес клубов вводят в свое расписание программы, направленные на коррекцию нарушений осанки. В статье рассмотрены методики коррекции нарушений осанки, которые могут использоваться в условиях фитнес центров.

Ключевые слова: нарушения осанки, физическая реабилитация, кифолордотическая осанка, фитнес.

REVIEW OF MODERN METHODS OF KYPHOLORDOTIC POSTURE CORRECTION

E.A. BABYDOV

*Russian State University of Physical Culture, Sport, Youth and Tourism,
Lilac boulevard, 4, Moscow, Russia, 105122*

Abstract. On average, the prevalence of postural disorders among children, adolescents and youth is 80-90 %. In recent years, an increasing number of fitness clubs impose in schedule of programs aimed at correction of postural disorders. In the article you can read the techniques of correction of postural disorders, which can be used in conditions of fitness centers.

Key words: postural disorders, physical rehabilitation, kypholordotic posture, fitness.

Как известно, правильная осанка способствует рациональному использованию биомеханических свойств опорно-двигательного аппарата и нормальному функционированию жизнеобеспечивающих систем организма, то есть имеет огромное значение в жизнедеятельности человека.

По статистике 96,7% детей имеют функциональные расстройства и заболевания позвоночника. Нарушения осанки 52,2%, сколиотические деформации 1 степени 24,9%, 2 степени 6,7%. Согласно Всероссийской диспансеризации, проведенной в 2002 году (осматривались лица в возрасте от 0 до 18 лет) нарушения осанки встречаются у 17,6% детей, практически с одинаковой частотой и у мальчиков и у девочек. Значительно чаще нарушения осанки выявляются у детей, проживающих в городах – 20,6 процентов, в то время как в сельской местности нарушения осанки зафиксированы только у 11,95% детей [8].

Данных о распространенности отдельных видов нарушений осанки и вообще всех видов нарушений осанки у лиц молодого возраста (применительно к нашему исследованию 25-35 лет) найти не удалось. Количество работ по нарушениям осанки в юношеском и зрелом возрасте ограничено.

Более того, в современной литературе существует ограниченное число работ, которые бы описывали методику коррекции осанки в условиях фитнес центров, с использованием современного оборудования фитнес центров.

Цель исследования – обобщение данных об используемых методах физической реабилитации лиц молодого возраста с нарушениями осанки

Методом исследования на данном этапе является анализ литературных источников по изучению методов физической реабилитации лиц молодого возраста с кифолордотической осанкой с целью дальнейшей разработки и экспериментального обоснования программы коррекции кифолордотической осанки у лиц молодого возраста.

В настоящее время в фитнес клубах используются различные программы для коррекции нарушений осанки.

Несмотря на то, что существует несколько гипотез возникновения нарушений осанки (нарушение обмена соединительной ткани, нарушение роста тел позвонков и т.д.), большинство авторов сходятся во мнении, что состояние мышечного корсета обуславливает прогрессию и появление нарушений осанки.

При нарушении осанки нарушается мышечный баланс и именно на коррекцию мышечного дисбаланса должны быть направлены все методики коррекции [6-8,17].

Основным средством, применяемым для коррекции нарушений осанки, являются физические упражнения. Рассмотрим подробнее методики их применения.

Библиографическая ссылка:

Бабыдов Е.А. Обзор современных методов коррекции кифолордотической осанки // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5193.pdf> (дата обращения: 03.06.2015). DOI: 10.12737/11525

Основные задачи и принципы лечебной гимнастики при нарушениях осанки были сформированы А.Ф. Каптелиным в 1969 году. [4]

Он отмечал, что задачами лечебной гимнастики, применяемой для коррекции осанки, являются:

- корригирующее воздействие на деформацию позвоночника;
- стабилизирующее влияние на позвоночник путем укрепления мышц;
- формирование и закрепление навыка правильной осанки;
- общеукрепляющее действие на организм для улучшения действия всех систем и органов.

Каптелин выделил три группы корригирующих упражнений:

1. упражнения в положении лежа, стоя на четвереньках, в полувисе;
2. упражнения, оказывающее локальное воздействие на позвоночник;
3. упражнения для формирования навыка рациональной осанки.

В наше время рекомендации остались практически такими же. В качестве примера приведем рекомендации Епифанова В.А. [3] По его мнению основной задачей лечебной гимнастики является предупреждение прогрессирования нарушений осанки и, по возможности, коррекция выявленных нарушений. Он также, как и Каптелин рекомендует делать упражнения в разгрузочных положениях и использовать упражнения для локальной коррекции нарушений осанки. В отличие от Каптелина Епифанов более детально рассматривает использование симметричных и асимметричных упражнений в коррекции осанки.

По мнению Л.А. Скиндер формирующийся при нарушениях осанки двигательный стереотип фиксируется на уровне корковых моторных центров. У многих подростков асимметричность в движениях становится привычной. Поэтому приступая к занятиям необходимо ознакомить ребенка с представлением о правильной осанке и об имеющихся у него нарушениях осанки. Применение физических упражнений решает следующие задачи [9]:

1. улучшение физического развития;
2. выработка силовой и общей выносливости мышц туловища, создание мышечного корсета;
3. исправление имеющегося дефекта осанки;
4. формирование и закрепление навыка рациональной осанки.

Первые результаты занятий, по мнению автора, будут видны через 3-4 месяца. Поэтому коррекционный курс должен продолжаться не менее 3-4 месяцев. Гимнастика должна проводиться не менее 3 раз в неделю. Продолжительность занятия от 15 до 25 минут. Рекомендуется давать симметричные упражнения.

Для исправления кругловогнутой осанки необходимо решить следующие задачи:

1. укрепить мышцы брюшного пресса;
2. растянуть мышцы сгибатели тазобедренного сустава и укрепить мышцы разгибатели тазобедренного сустава;
3. растянуть мышцы поясничной области;
4. растянуть грудные мышцы;
5. увеличить подвижность в грудном отделе позвоночника;
6. укрепить глубокие мышцы спины;
7. укрепить мышцы поддерживающие лопатки в правильном положении.

А.А. Потапчук и М.Д. Дидур приводят пример комплекса лечебной гимнастики при кругловогнутой осанке [2]:

1. И. п. – лежа на животе, под живот подложен валик. 1-2 – поднять голову; 3-4 – вернуться в и. п.
2. И. п. – то же. 1-2 – поднять голову, локти согнутых рук отвести назад, лопатки приблизить к позвоночнику; 3-4 – удерживать положение.
3. И. п. – то же. 1-2 – поднять голову, выпрямить руки вперед; 3-4 – поднять голову, руки в стороны; 5-6 – поднять голову, руки на пояс; 7-8 – вернуться в и. п.
4. И. п. – лежа на животе, под живот подложен валик, в руках гимнастическая палка. 1-2 – выпрямить руки с палкой вперед; 3-4 – согнуть руки с палкой перед грудью.
5. И. п. – то же, палка в выпрямленных руках, хват руками на середине палки. 1-4 – перехват руками к концам палки и обратно до середины.
6. И. п. – то же, гимнастическая палка в горизонтально выпрямленных вперед руках. 1-4 – палку за голову на лопатки, с переносом обратно через голову вперед.
7. И. п. – лежа на спине. 1-2 – поднять голову, носки на себя; 3-4 – вернуться в и. п.
8. И. п. – то же. 1-2 – поднять голову, выпрямить руки влево; 3-4 – поднять голову, выпрямить руки вправо.
9. И. п. – то же. 1-4 – согнуть ноги в коленных и тазобедренных суставах, прижать их к груди; 5-8 – медленно вернуться в и. п.
10. И. п. – лежа на спине. 1-2 – согнуть в колене правую ногу, прижать ее к груди; 3-4 – согнуть в колене левую ногу, прижать к груди.
11. И. п. – то же. 1-4 – поднять обе прямые ноги под углом более 45°, с возвратом в и. п. в быстром темпе.
12. И. п. – то же. 1-4 – сесть с махом руками вперед, руки в «крылышки».

Библиографическая ссылка:

Бабыдов Е.А. Обзор современных методов коррекции кифолордотической осанки // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5193.pdf> (дата обращения: 03.06.2015). DOI: 10.12737/11525

13. И. п. – лежа на спине, ноги, согнутые в коленных суставах, в опоре. 1-2 – сесть, руки на пояс; 3-4 – вернуться в и. п.

14. И. п. – лежа на спине, в области грудного отдела валик. 1-4 – приподнять над валиком грудной отдел позвоночника, прижимая при этом поясницу к полу»

В работе Кристофера Норриса «Back stability...» рекомендуется использовать алгоритм обучения двигательному навыку для коррекции нарушений осанки. Выглядит он следующим образом:

1. Пациенту представляется информация о правильной осанке и о том, какое у него нарушение осанки. Пациент пока не умеет сам принимать правильную осанку. Тренер помогает ему с помощью тактильных ощущений добиться правильного выравнивания сегментов тела относительно друг друга. Пациент плохо координирован на данном этапе. И не может сам определить, какие ошибки он совершает на этом этапе.

2. На втором этапе используются физические упражнения. Пациент уже более координирован и сам может выявить свои ошибки при выполнении упражнений. Акцент делается на мышечные ощущения при физических упражнениях.

3. Пациент контролирует осанку бессознательно, не обращая внимания на нее специально, сохраняет оптимальное выравнивание частей тела относительно друг друга. Может сохранять рациональную осанку во время физических упражнений [13].

В своей методике Кристофер Норрис предлагает использовать для коррекции осанки упражнения, тейпирование и массаж. Подробно описывается мышечный дисбаланс при кифолордотической осанке. На ослабленные мышцы живота рекомендуется использовать динамические упражнения, укорачивающие мышцы, возвращающие их в нормальную длину, и статические упражнения для формирования «осаночной выносливости». Удержание мышц живота в укороченной позиции рекомендуется начинать с 2 секунд и постепенно доводить его до 10 секунд. Для ягодичных мышц рекомендованы упражнения со статическими задержками для включения в работу ягодичной мышцы. Рекомендуются дважды в день изометрически напрягать на 10 секунд ягодичную мышцу на каждой ноге.

Florence Kendall в своей книге «Muscle testing...» рассматривает подбор специальных коррекционных упражнений для коррекции нарушений осанки. Описывается технология подбора коррекционных упражнений при кифолордотической осанке. При кифолордотической осанке Kendall рекомендует укреплять ягодичные мышцы, мышцы задней поверхности бедра, прямую мышцу живота, косые мышцы живота, а также мышцы верхней части спины. Переднюю поверхность бедра, мышцы разгибатели позвоночника в поясничном отделе, а также мышцы верхней части передней поверхности туловища рекомендуется растягивать. Даются примеры упражнений с весом собственного тела. Примеры конкретных упражнений и их дозировки в работе отсутствуют [12].

В зарубежных методиках акцент в коррекции делается на формирование и закрепление навыка рациональной осанки. Наиболее известной является методика Александра.

Метод М. Александра, разработанный в 20 веке Матиасом Александером, является техникой исправления привычных поз тела и осанки.

Первым этапом в методике Александра идет исправление двигательных стереотипов и снятие «мышечных зажимов». Для этого используется мышечное расслабление на фоне пассивных движений с помощью инструктора, которое исправляет дефекты осанки и дисгармонии распределения тонуса мышц. Достигнутое положение частей тела, свободное от мышечных напряжений, закрепляется запоминанием мышечных ощущений, соответствующих этому положению. Ведущая роль в методике Александра отводится формированию стереотипа правильной осанки [1].

В учебнике «Особенности организации и проведения фитнес занятий, имеющих ограничения по состоянию здоровья и возрасту» Ассоциации Профессионалов Фитнеса описан алгоритм работы с клиентами, имеющими нарушения осанки, именно в фитнес центрах, в том числе и с оборудованием тренажерного зала [Калашников Д.Г., 2013]. При занятиях с клиентами, имеющими нарушения осанки необходимо получить следующую информацию:

- заключение ортопеда о виде нарушения, его локализации, степени, а также наличии или отсутствии структурных деформаций в позвоночнике;
- информацию о морфологическом и функциональном статусе мышц, которые нуждаются в воздействии посредством физических упражнений;
- комплекс специально – корригирующих упражнений и рекомендации к планированию программы двигательной активности в целом.

По мнению авторов учебника, физические упражнения при нарушениях осанки должны быть направлены на оптимизацию работы всех систем организма, повышение общей работоспособности и физической тренированности и максимально возможную общую и локальную коррекцию выявленных нарушений. Под локальной коррекцией понимается исправление имеющихся нарушений физиологической кривизны позвоночника, а под общей - нормализация состояния всего опорно-двигательного аппарата:

Библиографическая ссылка:

Бабыдов Е.А. Обзор современных методов коррекции кифолордотической осанки // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5193.pdf> (дата обращения: 03.06.2015). DOI: 10.12737/11525

мышечная тонизация, положение головы, таза, стоп и т.д., а также формирование и закрепление навыка рациональной осанки. Для решения этих задач рекомендуют использовать:

- динамические и изометрические упражнения в сопротивлении (тренажеры, отягощения);
- упражнения в расслаблении и растягивании мышц;
- упражнения в сохранении положений на нестабильных опорах (фитболы, полусферы и т.д.);
- специальные коррекционные упражнения, направленные на локальную анатомическую коррекцию нарушений осанки.

Эрденко Д.В. для коррекции нарушений осанки рекомендует использовать следующие средства [10]:

1. Общеразвивающие упражнения. Это тренажерный зал с соблюдением определенных правил и ограничений.

2. Специальные упражнения. К ним относятся локально корригирующие упражнения с отягощениями и без них, лечебные положения, полувисы. Упражнения в зале можно отнести к специальным упражнениям в том случае, если известен мышечный тонус и программа подобрана так, чтобы оказывать локальное корригирующее воздействие.

3. Упражнения на формирование навыка рациональной осанки.

В качестве общеразвивающих упражнений автор понимает упражнения с отягощениями.

Задачи данных упражнений:

- замедление прогрессии нарушений осанки;
- при достижении хороших результатов в коррекции осанки за счет специальных упражнений способствуют пролонгированию результата;
- улучшение кровоснабжения, снижение гипертонуса мышц;
- рост уровня общей физической подготовки.

Основные правила при занятиях с отягощениями следующие:

1. Убрать осевую нагрузку на позвоночник. Нельзя использовать упражнения в положениях стоя и сидя до коррекции осанки. Максимальная нагрузка на позвоночник в положении сидя, поэтому его убираем. По мере улучшения состояния позвоночника допустимы нагрузки стоя. Исключаются приседания, становые тяги, голень осликом, жимы стоя и сидя на дельтовидные мышцы.

2. Упражнения использовать только симметричные, с незначительными отягощениями в диапазоне повторений 12-15, усилия незначительные, без натуживания и задержки дыхания.

3. Упражнения выполнять в разгрузочных положениях: лежа на спине и на животе, на наклонной плоскости до 45 градусов, можно делать в колено- кистевом положении. Задача снять нагрузку с позвоночника и проработать мышцы без риска усугубления мышечного дисбаланса.

4. Исключаются мостики, пуги. Свободные висы на перекладине.

5. В качестве аэробной нагрузки выбирается безударная. Можно использовать горизонтальный велосипед со спинкой, ходьбу (не бег) по грунту в лесу. Исключается степ аэробика.

Сквознова Т.М. в своей работе предлагает использовать занятия на тренажерах для коррекции нарушений осанки. Описываются показания и противопоказания к занятиям на тренажерах. Для коррекции нарушений осанки предлагается использовать вес отягощения 50-60% от максимального, диапазон повторений 10-12. Количество подходов на мышечную группу 2-3. Тренировки 3 раза в неделю [7].

Задачами занятий на тренажерах в методике Сквозновой Т.М ставились:

- укрепление и восстановление тонусно-силового дисбаланса мышц сгибателей и разгибателей шеи и туловища;
- укрепление и восстановление тонусно-силового дисбаланса мышц стабилизаторов лопатки;
- укрепление и восстановление тонусно-силового дисбаланса мышц стабилизаторов таза;
- укрепление и восстановление тонусно-силового дисбаланса мышц стопы.

Как видим, существует ограниченное число работ, которые описывают, как использовать упражнения с отягощениями для коррекции нарушений осанки. Существует только одна русскоязычная работа, которая описывает применение отягощений для коррекции осанки, с точки зрения доказательной медицины. Акцент во всех работах делается на детей и юношеский возраст. Количество работ о коррекции осанки у взрослых ограничено. В связи с чем, требуются дополнительные исследования по коррекции нарушений осанки у взрослых вообще, и об использовании упражнений с отягощениями для коррекции нарушений осанки у взрослых в частности.

Выводы. В проанализированных источниках преимущественно описаны методики коррекции осанки у детей. Количество работ у старшего контингента ограничено. В практике фитнес клубов применяются упражнения с отягощениями для коррекции нарушений осанки. Однако их применение основано на личном опыте тренеров, а не на серьезных научных исследованиях. В связи с этим актуально проведение дополнительных исследований в этой области.

Литература

Библиографическая ссылка:

Бабыдов Е.А. Обзор современных методов коррекции кифолордотической осанки // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5193.pdf> (дата обращения: 03.06.2015). DOI: 10.12737/11525

1. Барлоу У. Техника Александера: Осанка // Будь здоров!. 1995. N 9. С. 66-71.
2. Дидур М.Д., Потапчук А.А. Осанка и физическое развитие детей. СПб.: Речь, 2001.
3. Елифанов В.А. Лечебная физическая культура и массаж. М.: Гэотар-Медиа, 2008. 525 с.
4. Каптелин А.Ф. Восстановительное лечение при травмах и деформациях опорно-двигательного аппарата. М.: Медицина, 1969. 250 с.
5. Кашуба В.А. Биомеханика осанки. Киев: Олимп. Лит., 2003. 280 с.
6. Киричек С.И. Осанка. Сколиотическая болезнь // Методические рекомендации. Минск, 2000. 100 с.
7. Сквознова Т.М. Проблемы и возможности современной тренажерной гимнастики при функциональных нарушениях опорно-двигательной системы // ЛФК и массаж. Лечебная физкультура и массаж. 2004. № 4. С. 14–19.
8. Сквознова Т.М. Комплексная коррекция статических деформаций у подростков с дефектами осанки и сколиозами I и II степени // диссертация ... доктора медицинских наук. Москва: ГОУВПО "Российский государственный медицинский университет, 2008. 188 с.
9. Физическая реабилитация детей с нарушениями осанки и сколиозом: учебно-методическое пособие / Скиндер Л.А. [и др.]. Брест.: Гос. ун-т имени А.С. Пушкина, 2012. 212 с.
10. Эрденко Д.В., Козырева О.В., Попов С.Н. Особенности фитнес тренировки при нарушениях и заболеваниях опорно двигательного аппарата. Москва: РГУФКСИТ, 2009. 41 с.
11. Эрденко Д.В. Методика использования восточной гимнастики при нарушениях осанки у студентов гуманитарных вузов // дис. ... канд. пед. Наук. Москва: РГУФК, 2009. 159 с.
12. Kendall F.P., Kendall McCreary E.K., Provance F.G. Muscles, testing and function: with posture and pain. Baltimor: Williams& Wilkins, 2005. 420 p.
13. Norris Christopher M. Back stability: integrating science and therapy. 2nd ed. Human Kinetics, 2008. 360 p.
14. Norris Christopher M. Posture - Part 1 // Sportex Dynamics, 2011. V. 48. P. 11–15.
15. Norris Christopher M. Posture – Part 2 // Sportex Dynamics. 2011. V. 29. P. 15–18
16. Norris Christopher M. Spinal stabilisation 4. Muscle imbalance and the low back // Physiotherapy. 2011. V. 81(3). P. 20–31.
17. Phil Page, Clare C. Frank, Robert Lardner. Assessment and treatment muscle imbalance: The Janda approach. Human Kinetics, 2010. 298 p.

References

1. Barlou U. Tekhnika Aleksandera: Osanka. Bud' zdorov! 1995;9:66-71. Russian.
2. Didur MD, Potapchuk AA. Osanka i fizicheskoe razvitie detey. SPb.: Rech'; 2001. Russian.
3. Epifanov VA. Lechebnaya fizicheskaya kul'tura i massazh. Moscow: Geotar-Media; 2008. Russian.
4. Kaptelin AF. Vosstanovitel'noe lechenie pri travmakh i deformatsiyakh oporno-dvigatel'nogo apparata. Moscow: Meditsina; 1969. Russian.
5. Kashuba VA. Biomekhanika osanki. Kiev: Olimp. Lit.; 2003. Russian.
6. Kirichek SI. Osanka. Skolioticheskaya bolezni'. Meto-dicheskie rekomendatsii. Minsk; 2000. Russian.
7. Skvoznova TM. Problemy i vozmozhnosti sovremennoy trenazhernoy gimnastiki pri funktsio-nal'nykh narusheniyakh oporno-dvigatel'noy sistemy. LFK i massazh. Lechebnaya fizkul'tura i massazh. 2004;4:14-9. Russian.
8. Skvoznova TM. Kompleksnaya korrektsiya staticheskikh deformatsiy u podrostkov s defektami osanki i skoliozami I i II stepeni [dissertation]. Moscow (Moscow region): GOUVPO "Rossiyskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet; 2008. Russian.
9. Skinder LA, et al. Fizicheskaya reabilitatsiya detey s narusheniyami osanki i skoliozom: uchebno-metodicheskoe posobie. Brest.: Gos. un-t imeni A.S. Pushkina; 2012. Russian.
10. Erdenko DV, Kozyreva OV, Popov SN. Osobennosti fitnes trenirovki pri narusheniyakh i zabolevaniyakh oporno dvigatel'nogo apparata. Moscow: RGUFKSiT; 2009. Russian.
11. Erdenko DV. Metodika ispol'zovaniya vostochnoy gimnastiki pri narusheniyakh osanki u studentok gumanitarnykh vuzov [dissertation]. Moscow (Moscow region): RGUFK; 2009. Russian.
12. Kendall FP, Kendall McCreary EK, Provance FG. Muscles, testing and function: with posture and pain. Baltimor: Williams& Wilkins; 2005.
13. Norris Christopher M. Back stability: integrating science and therapy. 2nd ed. Human Kinetics; 2008.
14. Norris Christopher M. Posture – Part 1. Sportex Dynamics. 2011;48:11-5.
15. Norris Christopher M. Posture – Part 2. Sportex Dynamics. 2011;29:15-8
16. Norris Christopher M. Spinal stabilisation 4. Muscle imbalance and the low back. Physiotherapy. 2011;81(3):20-31.
17. Phil Page, Clare C. Frank, Robert Lardner. Assessment and treatment muscle imbalance: The Janda approach. Human Kinetics; 2010.

Библиографическая ссылка:

Бабыдов Е.А. Обзор современных методов коррекции кифолордотической осанки // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5193.pdf> (дата обращения: 03.06.2015). DOI: 10.12737/11525

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛОЖНОГО СТЕРЕОГНОСТИЧЕСКОГО ЧУВСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И.В. МИХАЙЛОВ

*Медицинский институт, Орловский государственный университет,
ул. Октябрьская, д. 25, учебный корпус № 5, Орел, Россия, 302028, E – mail: Rolaw@rambler.ru*

Аннотация. Работа посвящена рассмотрению предложенного авторского способа исследования тактильной чувствительности, в рамках его стереогностического чувства, реализуемого при помощи оригинальных трехмерных фигур. Описываются типы и формы фигур, особенности реализации способа исследования многокомпонентной сенсорной тактильной чувствительности, приводятся примеры оценки и интерпретации полученных результатов, сопоставления с клиническими данными и инструментальными методами исследования. Апробация работы проведена на 470 практически здоровых испытуемых и 232 пациентов с соматической, психоневрологической, психиатрической патологией, с использованием в ряде случаев у данных исследуемых клинико-электрофизиологических методов исследования (электронейромиографии, вызванных потенциалов головного мозга, реоэнцефалографии, реовазографии), нейровизуализации (магнитно-резонансной томографии). Предложенный способ исследования может быть использован при проведении различных видов медицинской экспертизы (врачебной, военно-врачебной, медико-социальной), позволяет выполнять дифференциально - ориентировочную диагностику ряда заболеваний (поражения центральной и периферической нервных систем посттравматического, вертеброгенного, эндокринологического, сосудистого, психосоматического, психиатрического генеза, профессиональной патологии). Преимуществами методики являются адекватность оценки динамики заболевания в период лечения и (или) реабилитации, применимость в амбулаторно - поликлинических условиях. Может быть использован с целью профессионального отбора и профессиональной ориентации, в том числе по специальностям, предъявляющим высокие требования к сложнокоординированным тонким мануальным действиям, важной составляющей которых является тактильная сенсорная афферентация (часовые заводы, ювелирные предприятия).

Ключевые слова: тактильная чувствительность, медицинская экспертиза, оценка эффективности реабилитации.

THE STUDY OF COMPLEX STEREOGNOSTIC FEELINGS IN CLINICAL PRACTICE

I.V. MIKHAILOV

*Medical Institute, Oryol State University,
Oktjabrskaya Str. 25, building 5, Orel, Russia, 302028, e-mail: Rolaw@rambler.ru*

Abstract. The work is devoted to the author's method of investigation of tactile sensitivity, within its stereognostic sense, implemented by means of the original three-dimensional figures. It describes the types and forms of figures, especially, the study of the process of multi-component sensory tactile sensitivity. The author gives are examples of the evaluation and interpretation of the results, comparison with clinical data and instrumental methods of research. Testing is conducted on 470 practically healthy subjects and 232 patients with physical, psycho-neurological, psychiatric pathology by means of electrophysiological studies (electroneuromyography, evoked potentials, rheoencephalography, rheovasography), neuroimaging (magnetic resonance imaging). The proposed method of the study can be used for various types of medical examination (medical, military-medical, medical and social). It allows to carry out a differential - tentative diagnosis of several diseases (damage to the central and peripheral nervous systems, post-traumatic, vertebrogenic, endocrine, vascular, psychosomatic, psychiatric genesis of occupational diseases). The advantages of the technique are the adequacy assessment of the dynamics of the disease during treatment and (or) rehabilitation applicability in ambulatory - polyclinic conditions. The method can be used for the purpose of professional selection and vocational guidance, including in professions that demand a great deal of difficult-coordinated fine manipulative actions, an important component of which is tactile sensory afferentation (watch plants, jewelry businesses).

Key words: tactile sensitivity, medical examination, assessment of the effectiveness of rehabilitation.

Деятельность сенсорных систем, как в условиях физиологической нормы, так и при патологии является предметом пристального внимания ряда фундаментальных и клинических дисциплин. Ряд заболеваний, распространенность которых в популяции с каждым годом стремительно увеличивается, в значи-

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

тельной степени влияют на деятельность всех сенсорных систем – зрительной, слуховой, вкусовой, обонятельной, соматосенсорной; к этим заболеваниям можно отнести дисфункции эндокринной [1-3], сердечно-сосудистой [4, 12], нервной [5, 7, 11] и психической систем [8].

Дисфункция сенсорных систем может приводить не только к временной и стойкой нетрудоспособности, но и значительно ухудшает качество жизни человека [6].

Наименее изученная соматосенсорная система характеризуется открытыми вопросами о функционировании рецепторного звена рефлекторной дуги, дифференцировке рецепторов для идентификации раздражителей в рамках давления, растяжения и вибрации кожи, морфологического местонахождения второго звена рефлекторной дуги (спинной или продолговатый мозг), объема и цитоархитектонической локализации коркового пула нейронов. Отсутствуют данные о процессах внутри- и межсенсорного взаимодействия, влияния высшей нервной деятельности на процессы идентификации тактильного сигнала, механизмах обратной связи [9, 10].

Цель исследования – разработка высокоинформативного способа и устройства (в виде набора трехмерных фигур для исследования тактильной чувствительности и стереогностического чувства), применимых в ряде клинических дисциплин для использования в рамках исследования динамики течения заболевания и (или) восстановительного периода и для проведения исследований в аспекте изучения дисфункции осязания у испытуемых.

Материалы и методы исследования. Нами проведено исследование осязания предложенным способом у 470 практически здоровых испытуемых и 232 пациентов с соматической, психоневрологической, психиатрической патологией, с использованием в ряде случаев у данных исследуемых клинико-электрофизиологических методов исследования (электронейромиографии, вызванных потенциалов головного мозга, реоэнцефалографии, реовазографии), *нейровизуализации* (МРТ). Для оценки сенсорного восприятия использовались предложенные фигуры (рис.). Типоразмеры и количество составляющих объектов в предложенных фигурах приведены в табл. 1. Описываемая методика прошла формальную экспертизу в Федеральном институте промышленной собственности (заявка на изобретение №2015106405/14(010390), дата подачи заявки 25.02.2015).

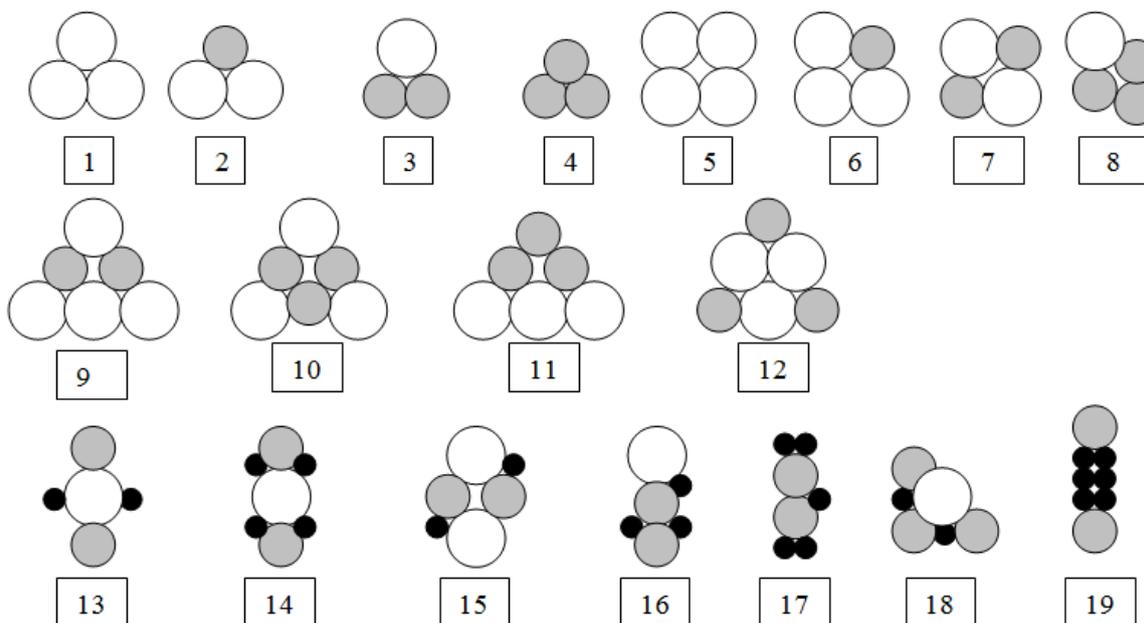


Рис. Фигуры для исследования сложного стереогностического чувства

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

Типоразмеры и количество составляющих объектов в предложенных фигурах

	Номер фигуры																		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Количество шаров диаметром 2 мм (шт.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	4	2	3	5	2	6
Количество шаров диаметром 4 мм (шт.)	0	1	2	3	0	1	2	3	2	3	3	3	2	2	2	2	2	3	2
Количество шаров диаметром 6 мм (шт.)	3	2	1	0	4	3	2	1	4	3	3	3	1	1	2	1	0	1	0

Результаты и их обсуждение. При реализации методики исследования нами выделены следующие клинически значимые критерии.

1. *Время, затраченное для идентификации объектов (в секундах).* Отмечается время идентификации отдельно для каждой фигуры, всех фигур суммарно.

В результате исследования 470 практически здоровых испытуемых (не имеющих дисфункции систем органов, способных оказать влияние на восприятие тактильного и стереогностического чувства) обоюбого пола, нами были выведены референтные (максимально допустимые) значения суммарного времени идентификации фигур, имеющие, между тем, вариацию в зависимости от пола и возраста (табл. 2).

Таблица 2

Референтные (максимально допустимые) значения времени затраченного для идентификации объектов в зависимости от пола, возраста, профиля функциональной асимметрии (указанного испытуемым)

Возраст (лет)	Референтные значения времени затраченного для идентификации объектов ведущей конечностью (в секундах, не более)	Референтные значения времени затраченного для идентификации объектов контралатеральной конечностью (в секундах, не более)
Лица мужского пола		
18-40	240	270
41-50	270	300
51-60	300	330
61 и более	350	380
Лица женского пола		
18-40	220	250
41-50	250	280
51-60	280	310
61 и более	320	350

2. *Количество ошибок.* Количество неверно идентифицированных объектов при исследовании всех 19 фигур (№ 1-19).

В рамках физиологической нормы допустимое количество ошибок не превышает: для объектов типа «1» (крупные объекты) три ошибки; для объектов типа «2» (средние объекты) три ошибки; для объектов типа «3» (мелкие объекты) две ошибки.

3. *Вариант ошибки.* Анализ ошибок при идентификации фигур позволил нам выделить ключевые их варианты:

1) Вариант «А». Преимущественная ошибка идентификации фигур типа «1» (крупные объекты).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типа «1» (крупные объекты) превышает допустимые значения, на фоне не превышающего допустимых значений количества ошибок объектов типа «2», «3» (средние и мелкие объекты).

2) Вариант «В». Преимущественная ошибка идентификации фигур типа «2» (средние объекты).

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типа «2» (средние объекты) превышает допустимые значения, на фоне не превышающего допустимых значений количества ошибок объектов типа «1», «3» (крупные и мелкие объекты).

3) Вариант «С». Преимущественная ошибка идентификации фигур типа «3» (мелкие объекты).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типа «3» (мелкие объекты) превышает допустимые значения, на фоне не превышающего допустимых значений количества ошибок объектов типа «1», «2» (крупные и средние объекты).

4) Вариант «D». Смешанный вариант с преимущественной ошибкой идентификации фигур типа «1» и типа «2» (крупные – средние объекты).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типов «1» и «2» (крупные и средние объекты) превышает допустимые значения, на фоне не превышающего допустимых значений количества ошибок объектов типа «3» (мелкие объекты).

5) Вариант «E». Смешанный вариант с преимущественной ошибкой идентификации фигур типа «1» и типа «3» (крупные – мелкие объекты).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типов «1» и «3» (крупные и мелкие объекты) превышает допустимые значения, на фоне не превышающего допустимых значений количества ошибок объектов типа «2» (средние объекты).

6) Вариант «F». Смешанный вариант с преимущественной ошибкой идентификации фигур типа «2» и типа «3» (средние – мелкие объекты).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типов «2» и «3» (средние и мелкие объекты) превышает допустимые значения, на фоне не превышающего допустимых значений количества ошибок объектов типа «1» (крупные объекты).

7) Вариант «G». Смешанный вариант (тотальная ошибочная идентификация) с ошибкой идентификации фигур типов «1», «2», «3» (крупные – средние – мелкие объекты).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типов «1», «2», «3» (крупные, средние, мелкие объекты) превышает допустимые значения.

8) Вариант «Z». Физиологическая норма (единичные ошибки, количество которых не превышает допустимых значений или отсутствие ошибок).

Количество ошибок (при идентификации всех 19 фигур) объектов типов «1», «2», «3» (крупные, средние, мелкие объекты) не превышает допустимых значений или полное отсутствие ошибок.

9) Вариант «R». Изменение восприятия формы объектов.

Восприятие 4 и более фигур (№1-12) с невозможностью вычленения из фигуры отдельных объектов типов «1», «2» с последующей идентификацией отдельной фигуры как единого целого объекта по описанию близкого реальной геометрической форме фигуры.

10) Вариант «W». Изменение восприятия формы объектов.

Восприятие 2 и более фигур (№13-19) с невозможностью вычленения из фигуры отдельных объектов типов «1», «2», «3», с последующей идентификацией отдельной фигуры как единого целого объекта по описанию близкого реальной геометрической форме фигуры.

11) Вариант «X». Извращение восприятия формы объектов.

Восприятие 1 и более фигур (№1-19) с невозможностью вычленения из фигуры отдельных объектов типов «1», «2», «3», с последующей идентификацией отдельной фигуры по описанию не соответствующей реальной геометрической форме фигуры.

12) Вариант «K». Извращение восприятия количества объектов.

Восприятие 1 и более фигур (№1-19) с невозможностью вычленения из фигуры отдельных объектов типов «1», «2», «3», с последующей идентификацией отдельной фигуры как нескольких фигур.

13) Вариант «T». Иные извращение восприятия фигур и (или) объектов различных типов.

При данном варианте, после его указания, в скобках фиксируется номер фигуры, развернуто дословно конкретизируется описание фигуры, данное исследуемым.

14) Вариант «O». Отказ от продолжения исследования.

При данном варианте, после его указания, в скобках фиксируется номер последней идентифицированной фигуры, конкретизируется, по возможности, причина отказа от продолжения исследования, данное исследуемым.

Варианты «A», «B», «C», «D», «E», «F», «G» на фоне превышения референтных (максимально допустимых) значений времени затраченного для идентификации объектов в зависимости от пола, возраста, профиля функциональной асимметрии (указанного испытуемым) отражают, преимущественно, степень нарушения деятельности афферентного звена периферической нервной системы (например, как проявления мононейропатии при асимметричных изменениях; полинейропатии как проявлению вибрационной болезни при изменениях отмеченных и в правой и в левой руке).

Варианты «R», «W», «X», «K», «T» отмечаются, как правило, при нарушениях деятельности коркового звена анализатора различного генеза.

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

Вариант «W» характеризует, преимущественно, степень выраженности дисфункции коркового звена анализатора на начальных этапах (например, как проявления формирующейся хронической ишемии головного мозга).

Вариант «R» характеризует, преимущественно, степень выраженности дисфункции коркового звена анализатора на поздних этапах (например, как проявления сформированной хронической ишемии головного мозга).

Варианты «X», «K», «T» отмечаются преимущественно у больных с психосоматической, психиатрической клиникой.

В клинической практике возможна комбинация вариантов.

Пример конкретного применения. Пациент А. Пол-мужской, возраст 47 лет, стаж сахарного диабета более 15 лет, статус сахарного диабета – декомпенсированный, с превышением уровня референтных значений в 1,8 раза на протяжении последних 6 месяцев. Ведущая рука - правая. Профессия – мастер - гравёр.

Жалобы: чувство жжения кистей рук, пальцев, усиливающиеся к вечеру; головные боли, чувство головокружения, шаткости походки, слабость правой верхней конечности.

В неврологическом статусе: сознание ясное, память умеренно снижена, эмоционально лабилен, движение глазных яблок в полном объеме, явления горизонтального нистагма в крайних отведениях глазных яблок, зрачки S=D, фотореакция живая, конвергенция умеренно снижена с двух сторон, повышение порога восприятия шепотной речи, сухожильные, периостальные рефлексы умеренно снижены с двух сторон S=D, мышечная сила, мышечный тонус не изменены, болевая чувствительность снижена по типу «перчаток», «носков», в позе Ромберга – лабилен.

Проведено исследование по предложенной методике.

Заключение: Время идентификации справа 387 секунд, превышает референтные значения (референтные значения: 270 секунд), время идентификации слева 374 секунды, превышает референтные значения (референтные значения: 300 секунд) (для данного пола, возраста, указанной испытуемым функциональной асимметрии).

Количество ошибок правая рука: тип «1» (14 из 35), тип «2» (16 из 38), тип «3» (12 из 24)

Количество ошибок левая рука: тип «1» (19 из 35), тип «2» (18 из 38), тип «3» (10 из 24)

Вариант ошибки: правая рука «G»

Вариант ошибки: левая рука «G»

Суммарное количество ошибок характерно для типов «R», «W».

Дополнительные инструментальные методы исследования:

1. Электронейромиография (поверхностная, накожная) верхних конечностей. Заключение: дистальная сенсомоторная полинейропатия (вероятно диабетического генеза) верхних конечностей, преимущественно справа.

2. МРТ головного мозга. Заключение: полученные данные могут соответствовать явлениям энцефалопатии с морфологическими изменениями (множественными очагами дисциркуляции размером до 0,5 см) лобных и теменных отделов головного мозга.

Диагноз: Хроническая ишемия головного мозга. Энцефалопатия сложного генеза (в том числе дисгормонального) II (два) с морфологическим изменением структур головного мозга, цефалгический, умеренный вестибулокохлеарный синдром. ЭНМГ-верифицированная диабетическая дистальная сенсомоторная (смешанная) полинейропатия на фоне сахарного диабета с преимущественным поражением правой (ведущей) конечности. Грубое снижение тактильной и стереогностической чувствительности верхних конечностей, преимущественно справа.

Даны рекомендации для проведения экспертизы в бюро МСЭ с целью установления группы инвалидности и разработки индивидуальной программы реабилитации, в том числе трудовой, ввиду невозможности реализации трудовой деятельности в соответствии с занимаемой должностью и профессией.

Выводы. Применение разработанного способа исследования тактильной чувствительности, стереогностического чувства и набора трехмерных фигур для его реализации позволяет решить ряд задач:

1. Проводить раннюю, в том числе дифференциально - ориентировочную, диагностику ряда заболеваний (поражения центральной и периферической нервных систем посттравматического, вертеброгенного, эндокринологического, сосудистого, психосоматического, психиатрического генеза).

2. Адекватно оценивать динамику заболевания в период лечения и (или) реабилитации.

3. Может быть использован при изучении тактильного восприятия при профессиональной патологии (вибрационная болезнь).

4. Позволяет решить ряд фундаментальных проблем, возникающих при изучении взаимоотношений типологических особенностей высшей нервной деятельности и специфики восприятия сенсорных данных (тактильного и стереогностического чувства).

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

5. Применим в поликлинических условиях и в дневных стационарах, высокоинформативен, может быть реализован лицами, не имеющими специального медицинского образования. Позволяет проводить скрининг-исследования ввиду малого количества времени, требуемого на каждого испытуемого.

6. Может быть использован с целью профессионального отбора и профессиональной ориентации, в том числе по специальностям, предъявляющим высокие требования к сложнокоординированным тонким мануальным действиям, важной составляющей которых является тактильная сенсорная афферентация (часовые заводы, ювелирные предприятия).

Литература

1. Атаманчук О.В. Морфологічна перебудова м'язових волокон язика в ранні терміни цукрового діабету I типу // Вестник проблем биологии и медицины. 2013. Т. 1, № 3. С. 023–026.
2. Атаманчук О.В. Особливості будови рухових нервових закінчень язика інтактних щурів // Таврический медико-биологический вестник. 2013. Т. 16, № 3-2. С. 12–15.
3. Кахраманова Д.А., Ольхин В.А., Давыдов А.Л. Состояние вкусового восприятия у пациентов сахарным диабетом 2 типа // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2010. №3. С. 265–268.
4. Халилов И.В., Евсеев В.С., Халилов М.А., Улаева Е.А., Евсеев М.В. Исследование вкусовой чувствительности человека // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. 2014. № 3. С. 236–238.
5. Нодель М.Р. Недвигательные нарушения болезни Паркинсона // ДокторРу. 2009. № 4. С. 12–16.
6. Парахина Е.О., Михайлова Е.Н., Михайлов И.В., Разиньков Д.В., Халилов М.А., Снимщикова И.А. Эвтаназия: право на жизнь или смерть? // Паллиативная медицина и реабилитация. 2015. №1. С. 5–7.
7. Попель С.Л. Морфологическая характеристика афферентного звена двигательной единицы при гипокинезии // Морфология. 2014. Т. 145, № 1. С. 28–33.
8. Садовская Ю.Е., Блохин Б.М., Битова А.Л. Новые возможности клинической диагностики при пограничных нервно-психических расстройствах у детей младшего возраста. Нарушение сенсорной модуляции // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2013, № 3. С. 41–47.
9. Троицкий А.С., Васин С.А., Хадарцев А.А. Физиологический базис восприятия золотого сечения и нейроэстетической составляющей художественного творчества // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 2. С. 400–402.
10. Халилов М.А., Михайлов И.В., Улаева Е.А. Исследование тактильной чувствительности человека // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. 2013. № 6. С. 271–274.
11. Popel S.L. Structure and blood supply of L2-S2 dorzal root of spinal cord of rats of differents age // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Медицина. 2012. Т. 2, № 3-2. С. 60–70.
12. Popel S.L. Structure and blood supply of motion neuro-muscles endings of skeletal muscles of rats of a different age // Морфология. 2012. Т. VI, № 3. С. 51–57.

References

1. Atamanchuk OV. Morfologichna perebudova m'yazovikh volokon yazika v ranni termini tsukrovogo diabetu I tipu. Vestnik problem biologii i meditsiny. 2013;1(3):023-6.
2. Atamanchuk OV. Osoblivosti budovi rukhovikh nervovikh zakinchen' yazika intaktnikh shchuriv. Tavri-cheskiy mediko-biologicheskij vestnik. 2013;16(3-2):12-5. Russian.
3. Kakhramanova DA, Ol'khin VA, Davydov AL. Sostoyanie vkusovogo vospriyatiya u patsientov sa-kharnym diabetom 2 tipa. Aktual'nye problemy gumanitarnykh i estestvennykh nauk. 2010;3:265-8. Rus-sian.
4. Mikhaylov IV, Evseev VS, Khalilov MA, Ulaeva EA, Evseev MV. Issledovanie vkusovoy chuvst-vitel'nosti cheloveka. Uchenye zapiski Orlovskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Estestven-nye, tekhnicheskije i meditsinskie nauki. 2014;3:236-8. Russian.
5. Nodel' MR. Nedvigatel'nye narusheniya bolezni Parkinsona. DoktorRu. 2009;4:12-6. Russian.
6. Parakhina EO, Mikhaylova EN, Mikhaylov IV, Razin'kov DV, Khalilov MA, Snimshchikova IA. Ev-tanaziya: pravo na zhizn' ili smert'? Palliativnaya meditsina i reabilitatsiya. 2015;1:5-7. Russian.
7. Popel' SL. Morfologicheskaya kharakteristika afferentnogo zvena dvgitel'noy edinitsy pri gipokinezii. Morfologiya. 2014;145(1):28-33. Russian.
8. Sadovskaya YuE, Blokhin BM, Bitova AL. Novye vozmozhnosti klinicheskoy diagnostiki pri po-granichnykh nervno-psikhicheskikh rassstroystvakh u detey mladshego vozrasta. Narushenie sensornoy modu-lyatsii. Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik. 2013;3:41-7. Russian.

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

9. Troitskiy AS, Vasin SA, Khadartsev AA. Fiziologicheskiy bazis vospriyatiya zolotogo secheniya i neyroesteticheskoy sostavlyayushchey khudozhestvennogo tvorchestva. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2012;2:400-2. Russian.

10. Khalilov MA, Mikhaylov IV, Ulaeva EA. Issledovanie taktil'noy chuvstvitel'nosti cheloveka. Uchenye zapiski Orlovskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Estestvennyye, tekhnicheskie i meditsinskie nauki. 2013;6:271-4. Russian.

11. Popel SL. Structure and blood supply of L2-S2 dorzal root of spinal cord of rats of different age. Visnik Dnipropetrovs'kogo universitetu. Biologiya. Meditsina. 2012;2(3-2):60-70.

12. Popel SL. Structure and blood supply of motion neuro-muscles endings of skeletal muscles of rats of a different age. Morfologiya. 2012;VI(3):51-7.

Библиографическая ссылка:

Михайлов И.В. Исследование сложного стереогностического чувства в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-6. URL: <http://www.medstu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5182.pdf> (дата обращения: 10.06.2015). DOI: 10.12737/11569

**ИННОВАЦИИ В ТРЕНИРОВКЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ
(литературный обзор)**

М.С. ТРОИЦКИЙ, С.Ю. ФЕДОРОВ, О.Н. БОРИСОВА, Н.Л. КОРЖУК

Медицинский институт, Тульский государственный университет, ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300028

Аннотация. Созданный стенд физического моделирования процесса ингаляции дает возможность оценить распределение порошкового лекарственного средства в дыхательных путях в зависимости от применяемого устройства и способа ингаляции.

Созданные средства математического и физического моделирования процесса ингаляции могут быть использованы при закупке лекарственных форм зарубежного производства с целью определения наиболее эффективных моделей.

Предложен и обоснован новый способ тренировки дыхательной мускулатуры и соответствующее ему устройство, реализующее пиковую нагрузку в начальные фазы вдоха и выдоха. Выявлена большая эффективность предложенного ДТ по сравнению с тренажерами дроссельного типа.

Ключевые слова: дыхательный тренажер, тренировка дыхательной мускулатуры, стенд физического моделирования.

**INNOVATIONS IN THE TRAINING OF THE RESPIRATORY MUSCLES
(Literature Review)**

M.S. TROITSKY, S.YU. FEDOROV, O.N. BORISOVA, N.L. KORZHUK

Medical Institute, Tula State University, ul. Boldin, 128, Tula, Russia, 300028

Abstract. A developed stand of physical modeling of inhalation allows us to estimate the distribution of the powdered drug in the respiratory tract, depending upon the device and method of inhalation. The created means of mathematical and physical modeling of inhalation can be used in the purchase of dosage forms overseas production to determine the most effective models. The authors propose and justify a new way of training of the respiratory muscles and the corresponding device implementing peak load in the initial phase of inhalation and exhalation. Most effectiveness of the proposed respiratory simulator compared to simulators throttle type is identified.

Key words: respiratory training, training of the respiratory muscles, stand of physical modeling.

Обзор посвящен разработке технологии тренировки дыхательной мускулатуры. Определено, что при моделировании процессов жизнедеятельности человека степень структурной идеализации во многом определяется уровнем поставленной задачи и преследуемой целью. Наиболее крупными используемыми моделями подсистем являются математические модели сердечнососудистой системы и системы органов дыхания человека [4].

В основу построения математической модели положено представление о дыхательной системе как о системе, свойства которой определяются ее строением, а влияние нервной системы при свободном дыхании сводится к стабилизации этих свойств. Базовые понятия следуют из физической интерпретации дыхательной системы. Дыхательная система – система колебательная, обладающая собственной частотой колебаний, определяемой ее жесткостью и инерционной массой. Движение воздуха в трахеобронхиальном тракте демпфирует систему, то есть потери энергии на перекачивание воздуха вызывают затухание собственных колебаний системы органов дыхания. Свободное дыхание в организме поддерживается нервным центром вдоха, стимулирующим сокращение мышц диафрагмы, работающих как двигатель одностороннего действия с возвратом в исходное положение за счет жесткости системы органов дыхания – эластичных сил легких и брюшного пресса [1].

Рассмотрена дыхательная система как механическая, выделены две подсистемы:

– внутренняя, включающая массу легких, их жесткость и прикладываемые к ней силы от перепада

Библиографическая ссылка:

Троицкий М.С., Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Коржук Н.Л. Инновации в тренировке дыхательной мускулатуры (литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5192.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11911

давлений на внутренней и внешней поверхностях;

– внешняя, включающая грудную клетку, диафрагму и прикладываемые, внешние по отношению к ней, силы.

Уравнение движения всей механической системы определяется как результирующее уравнение от суммы уравнений движения подсистем, так как скорость изменения объема вследствие заполненности плевральной полости жидкостью равна скорости изменения объема внешней механической подсистемы. Разработано единое уравнение движения системы внешнего дыхания. Эквивалентная приведенная масса подвижных элементов определяется собственной частотой колебаний системы, близкой к частоте свободного незатрудненного дыхания. Результирующая напряжений эластичных сил представлена в виде суммы трех компонентов соответственно напряжений грудной клетки, легкого и диафрагмы. Каждая составляющая, в общем случае, является функциональной зависимостью от ряда параметров, включая параметры, определяемые функционированием нервных рецепторов верхних дыхательных путей, легких, кровеносных сосудов и хеморецепторов продолговатого мозга. В рассматриваемой модели это представлено в виде аппроксимирующих зависимостей от изменяющегося относительного объема легких и относительных объемов и емкостей, определяемых для нормального состояния организма на базе статистических данных [9, 12, 20].

Проведено изучение процессов ингаляции лекарственных порошков созданными средствами математического моделирования посредством некоторых широко применяемых лекарственных форм. Полученные данные полностью совпали с результатами экспериментальных исследований [3, 8].

Для оценки новых технических решений и исследования новых лекарственных форм, еще не получивших разрешения к применению, разработан метод физического моделирования, позволяющий оценить основные характеристики разрабатываемого ингалятора или сравнить с характеристиками известного [17].

Конструктивные параметры моделирующего стенда определяются строением и функционированием трахеобронхиальной системы, что описано средствами математического моделирования. Особенности движения порошка с потоками вдыхаемого воздуха, приводящие к нежелательному осаждению порошка на слизистой рта, голосовых складках и стенках трахеи, моделировались размещением в трубопроводе определенного набора дроссель-фильтров. Технические данные моделирующего стенда характеризуются максимальным объемом силового цилиндра – 3,5 л, максимальным переменным объемом силового цилиндра – 2,8 л, скоростью изменения объема силового цилиндра – 0,3-18,0 л/с, максимальной длиной трубопровода – 500 мм, проходным диаметром трубопровода – 26 мм. С целью оценки основных характеристик ингаляторов на стенде проведены исследования распространения порошка в условиях течения воздушной струи по системе проточных полостей и по искривленному трубопроводу с местными сопротивлениями [4].

Увеличение начальной скорости воздушного потока в разработанном на этой основе распылителе «ИН-2» [11] обеспечило существенное снижение осаждения порошка на стенках воздухопровода, так как вследствие краевого разрежения частицы порошка удерживаются внутри скоростной воздушной струи (эффект «подсасывающего» действия струи), что препятствует их контакту со стенками.

По мере уменьшения скорости течения струи трубопровода количество оседающих на стенках частиц увеличивается (5-8% от массы однократной дозы). Потери, связанные с осаждением частиц порошка на дроссель-фильтрах, имитирующих повороты и ветвления дыхательной системы, не достигают 12% от массы однократной дозы, что меньше аналогичных потерь при ингаляции через ранее предложенный «Спинхалер». Это связано с особенностью течения дозвуковой струи: возмущения, возникающие от наличия препятствий, распространяются в обратном направлении с местной скоростью звука, что способствует плавному обтеканию препятствия и уменьшению контакта частиц порошка с его поверхностью. Таким образом, увеличение уровня давления срабатывания в разработанном ингаляторе, позволяющее создавать высокую начальную скорость потока воздуха в системе «ингалятор – респираторный тракт», способствует уменьшению потерь порошкового лекарственного средства и тем самым увеличению однократной дозы порошка, доставляемой в терапевтически важные зоны легких [10].

У больных неспецифическими заболеваниями легких наблюдаются дискоординация деятельности дыхательной мускулатуры, носящая поначалу обратимый характер, и снижение вентиляции нижележащих отделов, в том числе за счет уменьшения их эластичности [15]. Однако вентиляция может быть увеличена

Библиографическая ссылка:

Троицкий М.С., Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Коржук Н.Л. Инновации в тренировке дыхательной мускулатуры (литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5192.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11911

эффективным диафрагмальным дыханием [24]. Эти положения привели к необходимости создания различного типа *дыхательных тренажеров* (ДТ) [6, 7, 16].

При включении в дыхательный контур эластического сопротивления уменьшаются легочные объемы и учащаются дыхательные циклы [2]. Поэтому в клинической практике чаще используются ДТ на основе неэластического резистивного сопротивления дыханию на вдохе и выдохе.

Резистивная нагрузка на вдохе обеспечивает увеличение инспираторного усилия через снижение альвеолярной вентиляции, гиперкапнию и гипоксемию, которые через хеморецепторный аппарат стимулируют дыхательный центр, увеличивая центральную инспираторную активность. Кроме того, резистивная нагрузка увеличивает перепады внутригрудного давления и активность альфа-мотонейронов диафрагмы, вспомогательных и межреберных мышц [22].

Резистивная нагрузка на выдохе уменьшает альвеолярный и интерстициальный отек, увеличивает функциональную остаточную емкость легких, способствует расправлению ателектазов [23].

Главный принцип создания резистивной нагрузки, реализованный в ранее сконструированных ДТ, – дроссельный, основанный на уменьшении поперечного сечения каналов вдоха и выдоха: дыхание через сжатые губы, свисток, пластиковую трубку, систему цилиндров [19]. Однако монотонная нагрузка в течение всего дыхательного цикла способствует утомляемости дыхательной мускулатуры, моделируя сужение или сдавление трахеи извне с соответствующими неблагоприятными реакциями. Применение водяного затвора для обеспечения резистивного сопротивления [18] позволило частично уменьшить стабильность нагрузки на дыхательную мускулатуру за счет динамики воздушной струи, проходящей через водяной затвор: при прохождении первого болюса сопротивление водяного затвора высокое, затем оно снижается за счет барботажа, т.е. разбивания потока воздуха на мелкие пузырьки.

С целью снижения эффекта постоянного воздействия сопротивления дыханию было сконструировано устройство, создающее пиковые нагрузки в начальную фазу вдоха и выдоха. Этот принцип был реализован использованием двухпозиционного пневмозатвора, открытые положения которого соответствуют фазам вдоха и выдоха, в сочетании с координирующим устройством, осуществляющим кинематическую связь независимых друг от друга регуляторов нагрузки с механизмом нагружения пневмозатвора. Такая конструкция обеспечила чередование изометрического усилия дыхательной мускулатуры в начальной фазе вдоха и выдоха с ее обычным функционированием. При этом энергия дыхательной мускулатуры расходуется на совершение механической работы, трансформируется в потенциальную энергию, характеризующуюся перепадом внутриплеврального и барометрического давления воздуха. Предложенное устройство предусматривает регулировку степени сопротивления, то есть дозирование резистивной нагрузки: на вдохе от -0,5 до -6,0 кПа, на выдохе от 1,0 до 10,0 кПа. При сравнительном изучении трех типов ДТ: дроссельного, с водяным затвором и с пиковой нагрузкой в начале вдоха и выдоха путем измерения перепадов давлений на графическом измерителе получены характерные кривые, анализ которых позволяет констатировать существенные различия в воздуходинамике и преимущество предложенного ДТ, заключающееся в создании пикового изометрического напряжения дыхательных мышц, ведущего к избыточному разрежению в плевральной полости, с последующим направленным потоком воздуха в дыхательные пути и из них в момент снятия нагрузки. При этом увеличение скорости потока воздуха в 3 раза ведет к увеличению мощности потока воздушной струи в 27 раз (кубическая зависимость). При монотонном постоянном сопротивлении на тренажерах дроссельного типа диафрагма постоянно находится в состоянии напряжения, что способствует избыточному накоплению молочной кислоты, сдвигу кислотно-основного состояния в кислую сторону, функционированию легких в обмене метаболитов с «захватом» [5, 13].

Одним из методов реабилитации пациентов с заболеваниями легких, проявляющихся бронхообструктивным синдромом, является *тренировка дыхательной мускулатуры* (ТДМ), для осуществления которой, в частности, используются стимуляторы диафрагмы и ДТ. ТДМ наиболее эффективна при введении в дыхательный контур резистивного сопротивления. При этом инспираторная резистивная нагрузка снижает вентиляцию, способствует расправлению ателектазов, однако создание резистивной нагрузки в тренажерах дроссельного типа приводит к монотонной нагрузке на дыхательную мускулатуру и её повышенной утомляемости [14].

Двухнедельное курсовое применение предложенной ДТ в комплексном лечении вело к значительному увеличению силы и выносливости дыхательной мускулатуры. Ежедневный мониторинг силы дыхательной мускулатуры посредством барометрического определения максимального *положительного* (*PE max*) и *отрицательного* (*PI max*) давлений, создаваемых в ротовой полости при изометрическом сокраще-

Библиографическая ссылка:

Троицкий М.С., Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Коржук Н.Л. Инновации в тренировке дыхательной мускулатуры (литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5192.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11911

нии дыхательных мышц, выявил изменения во всех четырех группах пациентов. В обеих контрольных группах под действием лечения наблюдался рост *PI max*, коррелирующий с улучшением клинического состояния пациентов, однако в основных группах этот рост был более выражен, что может быть объяснено лишь применением ДТ.

Увеличение силы дыхательной мускулатуры в основных группах особенно быстрыми темпами шло в первые 4-6 дней лечения, затем во всех четырех группах наблюдался идентичный синхронный рост показателей. Для пациентов основной группы изучалась зависимость относительного прироста *PI max* от исходного уровня развиваемого ими максимального инспираторного давления.

Выявлена следующая закономерность: чем меньше исходный уровень *PI max* у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ. У отдельных пациентов с исходно низким показателем *PI max* удалось зарегистрировать прирост показателя на 250-300% к исходному [21].

Литература

1. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. Л.: Наука, 1981. 280 с.
2. Бреслав И.С., Исаев Г.Г. Реакции кардиореспираторной системы на увеличенное сопротивление дыханию // Успехи физиол. наук. 1991. Т. 22, №2. С. 3.
3. Виндгрэн М., Кяркяйнен А., Каррйалайнен П., Паронен П., Нуутинен Дж. // Пульмонология. 1991. № 4. С. 26–30.
4. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гондарева, Л.Г. Агасарова. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011. Т. IV. 204 с.
5. Гебель Г.Я. Некоторые вопросы клинической патофизиологии митрального порока: Автореф. дис. ... д.м.н. М., 1968.
6. Мелай А.М., Хадарцев А.А. Конструктивные особенности устройств для тренировки дыхательной мускулатуры // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №3. С. 66–69.
7. Мелай А.М., Хадарцев А.А. Техническое обеспечение искусственной вентиляции легких в пульмонологии // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №3. С. 64–66.
8. Мелай А.М., Чучалин А.Г., Хадарцев А.А., Мелай А.А. Устройство для введения лекарственных порошков // Патент № 2014097. Бюл. № 11 от 15.06.94, 1994.
9. Милованов А.В., Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А. Математическое описание дыхательных процессов // Вестник новых медицинских технологий. 1996. №3. С.6-11.
10. Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А. Методика определения эффективности ингаляции порошковых лекарственных средств через различные устройства // Вестник новых медицинских технологий. 1997. N1-2. С. 111–114.
11. Троицкий М.С., Купеев Р.В., Хадарцев В.А. Тренировка дыхательной мускулатуры дозированной сопротивлением вдоху и выдоху // Международная научно-практическая конференция «Наука и ее роль в современном мире» (Караганда, 29 января 2010). Караганда, 2010. Т. 4. С. 316–319.
12. Федоров С.Ю., Никаноров Б.А., Хадарцев А.А., Чучалин А.Г. К математическому и физическому моделированию процесса ингаляции в системе ингалятор – респираторный тракт // Пульмонология. 1995. N3. С. 20–27.
13. Федоров С.Ю., Цкипури Ю.И., Хадарцев В.А. Тренировка дыхательной мускулатуры // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. 16, № 2. С. 154–156.
14. Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П. Эффективный способ ингаляции порошковых лекарственных средств // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й: Тезисы докладов. М., 1994. С. 610.
15. Франкштейн С.И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. М.: Медицина, 1974.
16. Хадарцев А.А. Медицинский институт Тульского государственного университета: некоторые итоги фундаментальных и прикладных медико-биологических исследований // Вестник МАН. 2010. № 1. С. 63–65.
17. Хадарцев А.А., Хадарцев В.А. Математическое и физическое моделирование в системе ингалятор – респираторный тракт. Тренажеры дыхательной мускулатуры // Материалы 4-ой заочной международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы науки, практики и вероисповеданий на современном этапе» (Красноярск, 7 октября 2010 г.). Красноярск, 2010. С. 199–203.
18. Хоружая В.А., Хадарцев А.А., Трофимов Н.Е. Новые методы диагностики и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. М.; Барнаул, 1985. С. 142.
19. Черемнов В.С. Эффективность внедрения изобретений и рационализаторских предложений в медицинскую практику. Л., 1983. С. 9–10.
20. Шик Л.Л. Биомеханика дыхания // Руководство по физиологии дыхания. Л., 1973. С. 19–43.

Библиографическая ссылка:

Троицкий М.С., Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Коржук Н.Л. Инновации в тренировке дыхательной мускулатуры (литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5192.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11911

21. Щербачков Д.В. Механокоррекция бронхообструктивного синдрома пиковыми перепадами давления в дыхательных путях: Афреф. дисс.... к.м.н. Тула, 2006. 23 с.
22. Bishop B. *Respir. // Physiol.* 1977. Vol. 30. P. 169–185.
23. Lane R., Adams L. The effects of hypoxia and hypercapnia on perceived breathlessness during exercise in humans // *J. Physiol.* 1990. V. 428. P. 579.
24. Shearer M.O., Banks Y.M., Silva G., Sackner M.A. // *Phys. Ther.* 1972. Vol. 52, N 2. P. 139–148.

References

1. Breslav IS, Glebovskiy VD. *Regulyatsiya dykhaniya.* L.: Nauka; 1981. Russian.
2. Breslav IS, Isaev GG. *Reaktsii kardiorespiratornoy sistemy na uvelichennoe soprotivlenie dykhaniyu.* *Uspekhi fiziol. nauk.* 1991;22(2):3. Russian.
3. Vindgren M, Kyarkkayainen A, Karryalaynen P, Paronen P, Nuutinen Dzh. *Pul'monologiya.* 1991;4:26-30. Russian.
4. *Vosstanovitel'naya meditsina: Monografiya* Pod red. A.A. Khadartseva, S.N. Gontareva, L.G. Agasarova. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2011. T. IV. Russian.
5. Gebel' GYa. *Nekotorye voprosy klinicheskoy patofiziologii mitral'nogo poroka* [dissertation]. Moscow (Moscow region); 1968. Russian.
6. Melay AM, Khadartsev AA. *Konstruktivnye osobennosti ustroystv dlya trenirovki dykhatel'noy muskulatury.* *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 1996;3:66-9. Russian.
7. Melay AM, Khadartsev AA. *Tekhnicheskoe obespechenie iskusstvennoy ventilyatsii legkikh v pul'monologii.* *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 1996;3:64-6. Russian.
8. Melay AM, Chuchalin AG, Khadartsev AA, Melay AA, inventors; *Ustroystvo dlya vvedeniya lekarstvennykh poroshkov.* Russian Federation patent RU 2014097. 1994. Russian.
9. Milovanov AV, Nikanorov BA, Fedorov SYu, Khadartsev AA. *Matematicheskoe opisanie dykhatel'nykh protsessov.* *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 1996;3:6-11. Russian.
10. Nikanorov BA, Fedorov SYu, Khadartsev AA. *Metodika opredeleniya effektivnosti ingalyatsii poroshkovykh lekarstvennykh sredstv cherez razlichnye ustroystva.* *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 1997;1-2:111-4. Russian.
11. Troitskiy MS, Kupeev RV, Khadartsev VA. *Trenirovka dykhatel'noy muskulatury dozirovannym soprotivleniem vdokhu i vydokhu.* *Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Nauka i ee rol' v sovremennom mire»* (Karaganda, 29 yanvara 2010). Karaganda; 2010. T. 4. Russian.
12. Fedorov SYu, Nikanorov BA, Khadartsev AA, Chuchalin AG. *K matematicheskomu i fizicheskomu modelirovaniyu protsessa ingalyatsii v sisteme ingalyator – respiratornyy trakt.* *Pul'monologiya.* 1995;3:20-7. Russian.
13. Fedorov SYu, Tskipuri YuI, Khadartsev VA. *Trenirovka dykhatel'noy muskulatury.* *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 2009;16(2):154-6. Russian.
14. Fedorov SYu, Khadartsev AA, Nikanorov BA, Evteev KP. *Effektivnyy sposob ingalyatsii poroshkovykh lekarstvennykh sredstv.* *Natsional'nyy kongress po boleznyam organov pykhaniya, 4-y: Tezisy dokladov.* Moscow; 1994. Russian.
15. Frankshteyn SI. *Dykhatel'nye refleksy i mekhanizmy odyshki.* Moscow: Meditsina; 1974. Russian.
16. Khadartsev AA. *Meditsinskiy institut Tul'skogo gosudarstvennogo universiteta: nekotorye itogi fundamental'nykh i prikladnykh mediko-biologicheskikh issledovaniy.* *Vestnik MAN.* 2010;1:63-5. Russian.
17. Khadartsev AA, Khadartsev VA. *Matematicheskoe i fizicheskoe modelirovanie v sisteme ingalyator – respiratornyy trakt.* *Trenazhery dykhatel'noy muskulatury. Materialy 4-oy zaochnoy mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Aktual'nye problemy nauki, praktiki i veroispovedaniy na sovremennom etape»* (Krasnoyarsk, 7 oktyabrya 2010 g.). Krasnoyarsk; 2010. Russian.
18. Khoruzhaya VA, Khadartsev AA, Trofimov NE. *Novye metody diagnostiki i reabilitatsii bol'nykh nespetsificheskimi zabolevaniyami legkikh.* Moscow: Barnaul; 1985. Russian.
19. Cheremnov VS. *Effektivnost' vnedreniya izobreteniy i ratsionalizatorskikh predlozheniy v meditsinskuyu praktiku.* L.; 1983. Russian.
20. Shik LL. *Biomekhanika dykhaniya. Rukovodstvo po fiziologii dykhaniya.* L.; 1973. Russian.
21. Shcherbakov DV. *Mekhanokorreksiya bronkhoobstruktivnogo sindroma pikovymi perepadami davleniya v dykhatel'nykh putyakh* [dissertation]. Tula (Tula region); 2006. Russian.
22. Bishop V. *Respir. Physiol.* 1977;30:169–85.
23. Lane R, Adams L. The effects of hypoxia and hypercapnia on perceived breathlessness during exercise in humans. *J. Physiol.* 1990;428:579.
24. Shearer MO, Banks YM, Silva G, Sackner MA. *Phys. Ther.* 1972;52(2):139-48.

Библиографическая ссылка:

Троицкий М.С., Федоров С.Ю., Борисова О.Н., Коржук Н.Л. Инновации в тренировке дыхательной мускулатуры (литературный обзор) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5192.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11911

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
(обзор литературы)

Е.А. КОРНИЕНКО*, О.Ш. ОЙНОТКИНОВА*, А.П. БАРАНОВ**, Е.И. ГОНЧАРОВА*, Д.В. ИВАНОВ***

* ФГБУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневского» МО РФ,
пос. Новый – госпиталь, п/о Архангельское, Красногорский р-н, Московская обл., Россия, 143421
** ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,
ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, Россия, 117997
*** Тульский государственный университет, пр-т Ленина, 92, Тула, Россия, 300012

Аннотация. Представленный литературный обзор посвящён актуальной проблеме в кардиологии и эндокринологии, проблеме сочетанного течения инфаркта миокарда и сахарного диабета 2 типа, которые представляют серьёзную медико-социальную значимость. Отмечено, что фатальный исход от инфаркта миокарда среди больных с сахарным диабетом 2 типа значительно выше, чем среди больных, не страдающих сахарным диабетом, вне зависимости от сроков наблюдения. Отмечается актуальность повышения эффективности комплексного лечения острого инфаркта миокарда путём коррекции метаболических, гемореологических и микроциркуляторных нарушений у больных с сахарным диабетом 2 типа в сочетании с полной реваскуляризацией миокарда. Освящены вопросы эпидемиологии сахарного диабета 2 типа, этиопатогенеза развития инфаркта миокарда при сахарном диабете. Авторы изложили современные представления о патофизиологии нарушений микроциркуляции и атеросклероза на фоне сахарного диабета. На основании патофизиологической модели сахарного диабета отражены актуальные подходы в лечении острого инфаркта миокарда. В заключении авторы подчёркивают необходимость комплексного подхода в оптимизации лечебных алгоритмов и прогнозирования течения инфаркта миокарда у больных на фоне сахарного диабета, улучшения ближайших и отдалённых результатов чрескожного коронарного вмешательства и коронарного шунтирования путём коррекции нарушений метаболизма, реологических свойств крови и перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: сахарный диабет, острый инфаркт миокарда; чрескожное коронарное вмешательство; коронарное шунтирование.

MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN DIABETES
MELLITUS TYPE 2 AND METHODS OF TREATMENT
(literature review)

E.A. KORNIENKO*, O.SCH. O'NOTKINOVA*, A.P. BARANOV**,
E.I. GONCHAROVA*, D.V. IVANOV***

* 3 Central Military Hospital. AA Vishnevsky ", Ministry of Defense of the Russian Federation,
pos. New - hospital n / a Arkhangelskoye, Krasnogorsk district, Moscow. reg., Russia, 143421
** Pirogov Russian Medical National Research Universiti, Str. Ostrovityanova, d. 1, Moscow, Russia, 117997
*** Tula State University, Lenin Prospekt, 92, Tula, Russia, 300012

Abstract. This paper is devoted to an actual problem in cardiology and endocrinology, a problem of combined interaction of myocardial infarction and diabetes mellitus, which represent a serious medical and social significance. It is noted that fatal myocardial infarction in patients with diabetes mellitus is significantly higher than in patients without diabetes, regardless of the time of follow-up period. The authors note the importance of improvement the efficiency of complex treatment of acute myocardial infarction by correction of metabolic, blood rheological and microcirculatory parameters in patients with diabetes mellitus in combination with the total myocardial revascularization. This article highlights the epidemiology of diabetes mellitus, pathogenesis of myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. The authors represent modern ideas of microcirculation disorders and pathophysiology of atherosclerosis and diabetes mellitus. Based on the pathophysiological model of diabetes, the authors reflect current approaches to the treatment of acute myocardial infarction. In conclusion, the authors emphasize the need for an integrated approach to optimize the treatment algorithms and prognosis of myocardial infarction in patients with diabetes mellitus, to improve the nearest and long-term results of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting by the correction of metabolic disorders, blood rheology and lipid peroxidation.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

Key words: diabetes mellitus, acute myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, coronary artery bypass graft surgery.

В настоящее время одной из актуальных проблем в кардиологии и эндокринологии является проблема сочетанного течения *инфаркта миокарда* (ИМ) и *сахарного диабета* (СД) 2 типа, так как представляет серьёзную медико-социальную значимость [4]. По мнению экспертов ВОЗ, количество больных СД 2 типа, так же как и *ишемической болезни сердца* (ИБС), неуклонно растёт. Сегодня в мире СД страдают около 200 млн. человек, в 32 Европейских странах общей численностью 850 млн. человек, число больных в возрасте старше 15 лет составляет 13,5 млн. человек, при этом количество больных удваивается каждые 10-15 лет. Если в 1995 г. в мире было 135 млн. человек больных СД, что составляло 4,0%, то к 2025 г. планируется рост до 300 млн. человек и повышение до 5,4%. Частота СД в развитых странах выше, чем в развивающихся, но основной прирост приходится на развивающиеся страны. Специальные расчёты экспертов ВОЗ показывают, что к 2020 г. количество больных СД в мире достигнет 260 млн. человек, к 2025 г. в развивающихся странах будет жить более 75% всех больных СД, в сравнении с 62% в 2001 г. При этом преобладающий возраст колеблется от 46 до 65 лет и старше. Эти параметры сохраняются и к 2025 году [18].

В Российской Федерации, по данным эпидемиологических исследований, проведённых в Москве, Санкт-Петербурге и других городах Российской Федерации, по обращаемости в 2001-2012 гг. было зарегистрировано более 2 млн. больных сахарным диабетом, из которых около 300 тыс. приходилось на больных, страдающих *сахарным диабетом 1 типа* (СД 1), и около 1 млн. 900 тыс. – на больных *сахарным диабетом 2 типа* (СД 2) [4]. Из всего числа больных СД на долю СД 2 приходится свыше 90%. Однако истинная заболеваемость СД 2 значительно выше и, по проведённым расчётам, реальное количество этих больных должно составлять 6-8 млн. человек. Социальная значимость СД 2 состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности, которая обусловлена наличием поздних сосудистых осложнений диабета, таких как микроангиопатии вследствие поражения капиллярной сети, артериол и венул с развитием диабетической (метаболической) кардиомиопатии, ретинопатии и нефропатии, нейропатии, а также, макроангиопатии с развитием атеросклероза и поражением крупных артерий и развитием ИМ, инсульта, гангрены нижних конечностей.

По данным международных регистров, опубликованных в 2000-2015 гг., больные с ранее диагностированным СД составляли от 19 до 23% всех больных, госпитализированных по поводу острого ИМ [18, 26]. Однако у значительной части лиц диагноз СД 2 ставится впервые только при обследовании по поводу острого ИМ в палате интенсивной терапии кардиологической клиники [7]. Повышение частоты ИМ у больных диабетом является следствием нескольких факторов: наличия автономной нейропатии, микроангиопатии и диабетической кардиомиопатии, а это является причиной низкого качества жизни, нарушения трудоспособности и инвалидизации у большого количества больных сахарным диабетом молодого и среднего возраста.

Исследования, проведенные до внедрения в клиническую практику методов реваскуляризации, однозначно свидетельствовали о том, что внутрибольничная смертность после ИМ среди больных с сахарным диабетом в 1,5-2 раза выше, чем среди больных без него [1, 4, 29]. Особенно неблагоприятен прогноз у женщин, страдающих диабетом; смертность среди них почти вдвое выше, чем среди мужчин с диабетом [9, 13, 15]. Риск смерти, обусловленный наличием диабета, относится также к молодым больным с хорошим исходным состоянием сердечно-сосудистой системы [11, 12]. В большинстве исследований не выявлено связи между продолжительностью течения диабета и внутрибольничной смертностью после ИМ [6]. Высокая внутрибольничная смертность от ИМ при СД в первую очередь связана с более частым развитием застойной сердечной недостаточности [13, 20]. К другим предрасполагающим факторам у больных с диабетом относятся более высокая частота повторного инфаркта, расширение зоны инфаркта и рецидивирующая ишемия [14]. Установлено, что выживание после ИМ связано с остаточной функцией левого желудочка и, следовательно, с массой поражённого миокарда [16]. Однако частота развития и выраженность застойной сердечной недостаточности и кардиогенного шока при СД выше, чем можно было бы ожидать на основании размера инфарктной зоны [9, 17]. Вместе с тем, проведенные исследования не выявили данных, свидетельствующих о том, что при диабете развивается более обширный инфаркт, чем в его отсутствие, независимо от того, какой метод использовался для оценки его размера: определение общей активности креатинфосфокиназы в динамике [19], радиоизотопная вентрикулография [23] или эхокардиография [27], также противоречивы данные о роли количественного поражения коронарных артерий. Тем не менее, очевидно, что фатальный исход от ИМ среди больных с СД 2 значительно выше, чем среди больных, не страдающих СД, как в острой стадии [7, 14], так и при длительном наблюдении [13]. По данным А. Krolewski с соавт. (1995), у больных, страдающих СД 1, летальность вследствие ИМ в возрасте 55 лет составляет 35% по сравнению с 6% у лиц того же возраста, но не страдающих диабетом. С ИМ связаны три четверти, т.е. почти 80% всех случаев смерти среди больных с СД

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

2 [25]. Острый ИМ в 3 раза чаще развивается при СД 2 [18] и отличается большей тяжестью течения [11], встречается у более молодых пациентов, что обусловлено целым рядом факторов [5]. Кроме того, что СД 2 способствует прогрессированию коронарного атеросклероза, коронарная патология у этой категории больных протекает на фоне усугубляющего её специфического диабетического поражения миокарда – диабетической кардиомиопатии. На фоне кардиомиопатии чаще развивается острая сердечная недостаточность со снижением глобальной сократимости миокарда вплоть до кардиогенного шока, увеличивающего внутрибольничную смертность при ИМ более чем в 15 раз [6, 20]. Прогноз у больных СД при одинаковых размерах некроза чаще хуже, чем у больных с аналогичным по величине ИМ без СД. Формирование выраженной миокардиальной дисфункции у больных ИМ при СД ведёт к развитию застойной сердечной недостаточности, являющейся одной из причин высокой внутри- и внебольничной смертности [26]. Эти больные характеризуются большей длительностью стационарного лечения и худшей выживаемостью как внутрибольничной, так и в последующие сроки [28]. Ассоциируясь с инсулинорезистентностью, дислиппротеинемией, артериальной гипертензией, гиперфибриногенемией, СД усиливает риск осложнений и неблагоприятных исходов ИМ [10, 11].

Этиопатогенез развития инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа. На основании полученных в течение многих лет клинических и экспериментальных данных предложено несколько теорий, объясняющих различные аспекты развития поздних осложнений СД, в том числе ИМ [26]. На фоне метаболических, гормональных нарушений, немаловажными факторами, способными ещё больше ухудшать функцию миокарда и в последующем осложнить течение ИМ у больных СД 2 – можно рассматривать наличие:

1) микроангиопатии вследствие поражения капилляров, артериол и венул, клиническим проявлением которых являются диабетическая кардиомиопатия, ретинопатия и нефропатия;

2) макроангиопатии с атеросклеротическим поражением сосудов крупного и среднего калибра, что приводит, в частности, к ИМ с ухудшением функции левого желудочка, определяющего прогноз после инфаркта [9, 11].

Предполагается также, что у этих больных чаще развивается метаболическая (диабетическая) кардиомиопатия, так как при диабете непоражённый миокард может неблагоприятно влиять на метаболизм, структуру и функцию левого желудочка, а особенно, после ИМ [20].

Остаётся дискуссионным вопрос о первичности и вторичности патогенеза ангиопатий по отношению к СД, т.е. являются ли ангиопатии поздними его осложнениями, или же проявлениями заболевания. Многочисленными электронно-микроскопическими исследованиями биоптатов икроножных мышц, проведёнными ещё в 60-80-е годы, было показано чёткое утолщение базальной мембраны у лиц с предиабетом, т.е. за несколько лет до манифестации нарушений углеводного обмена. На основании этого некоторые исследователи считают, что микроангиопатии генетически обусловлены и обосновывают представление о микроангиопатиях как о проявлении диабета, а не о его позднем осложнении. Однако, некоторые исследователи не могут полностью присоединиться к такой точке зрения. Тот факт, что не у всех больных диабетом развиваются ангиопатии, безусловно, свидетельствует об их генетической предрасположенности. С другой стороны, хорошо известно, что микроангиопатии встречаются при СД и отсутствуют при других заболеваниях, связанных с патологией сосудов. Известно, что СД сопровождается нарушением не только углеводного, но и жирового, белкового обмена. Таким образом, ангиопатии, и в первую очередь микроангиопатии, возникают при нарушении углеводного и других видов обмена, что имеет место при СД. Это позволяет считать, что сосудистые нарушения являются поздними осложнениями СД. Не вступают ли в противоречие с этим данные о генетической обусловленности ангиопатий? По нашему мнению, нет. Патогенез ангиопатий многофакторный. Мы разделяем точку зрения, что в патогенезе ангиопатий участвуют два основных фактора – внутренний и внешний. К внутреннему фактору следует отнести генетическую предрасположенность, т.е. наследование ангиопатий. Однако, такое наследование не передаётся каким-то одним геном, а, вероятнее всего, имеется полигенный тип передачи. Для реализации генетической предрасположенности к развитию ангиопатий необходимо участие внешних факторов, в роли которых выступают в первую очередь гипергликемия и связанный с ней каскад метаболических, гормональных, гемореологических факторов, включая конечные продукты гликозилирования. Без участия их невозможна реализация генетической предрасположенности к ангиопатии. Увеличение продуктов гликозилирования является следствием активирования полиолового пути метаболизма глюкозы и повышения аутоокисления глюкозы, что приводит к усилению окислительного стресса, увеличению уровня свободных радикалов с последующим повышением перекисного окисления липидов и снижением активности ферментов антиоксидантной защиты [24]. Установлено, что полиоловый или сорбитоловый, путь активен в инсулиннезависимых тканях таких как эндотелий сосудов глаз и почек, нервной ткани. Сорбитол образуется и в норме, но его значительное увеличение происходит только во время хронической гипергликемии. Под воздействием фермента альдозоредуктазы происходит образование полигидроксильного спирта сорбита, который под действием сорбитдегидрогеназы преобразуется во фруктозу.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

Фруктоза и сорбит начинают активно накапливаться в эндотелии сосудов и нервной ткани в патологических количествах, вызывая деформацию клеток, их набухание, что сопровождается нарушением функциональной активности. Являясь активными осмотическими веществами, фруктоза и сорбит привлекают на себя воду, вызывают выраженный гиперосмолярный отёк и запускается каскад нарушений в заинтересованных тканях.

Инициация изменений, приводящих к развитию ангиопатий, начинается с дисфункции [19]. Эндотелий, являющийся внутренним слоем всех сосудов, выполняет многочисленные функции, а не только барьерную, как считалось до последнего времени. Посредством различных пептидов и других биологически активных соединений эндотелий участвует в поддержании нормальной микроциркуляции на периферии, обеспечивая скорость продвижения крови по капиллярам и предупреждая возможность развития кровотечения в случае травматизации сосудистой стенки. Одним из ключевых биологически активных соединений, генерирующихся в клетках эндотелия, является *оксид азота* (NO), который вовлечён в процессы вазодилатации сосудов, поддержания тонуса сосудистой стенки посредством релаксации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Образование NO происходит вследствие конверсии аминокислоты L-аргинина в L-цитрулин, которая контролируется ферментом NO-синтазой (NO-синтетазой). Доказано участие индуцированной NO-синтазы в усилении инсулина и ускорении апоптоза β -клеток островка поджелудочной железы, что приводит к аутоиммунной деструкции инсулинпродуцирующих клеток и развитию диабета. Вследствие дисфункции эндотелия снижается образование NO, что облегчает функционирование механизмов, ускоренного образования тех структурных изменений в сосудистой стенке, которые характерны для ангиопатий, в том числе и для атеросклероза. Окислительный стресс и активирование процессов перекисного окисления липидов, в том числе и липопротеидов низкой плотности, сопровождается ингибированием синтеза эндотелиального NO. В этой связи логично предположить, что ликвидация окислительного стресса у больных ИМ на фоне СД 2 с применением антиоксидантов будет сопровождаться повышением уровня NO в сыворотке крови, снижением степени выраженности клинических симптомов, обусловленных дисфункцией эндотелия [5].

Другими механизмами, вовлечёнными в нарушение функции эндотелия, являются: сниженный фибринолиз (вследствие повышения образования ингибитора активатора плазминогена 1); повышенная пролиферация сосудов и изменение сократимости (как результат повышения активности протеинкиназы C); увеличенный рост гладкомышечных клеток и их фенотипические изменения (вследствие повышения уровня ангиотензина 2 и факторов роста эндотелия); гликозилирование белков и других молекул (в частности, ДНК), приводящее к последующему иммуноопосредованному изменению. В настоящее время известно, что одной из причин развития атеротромбоза является отложение тромботических масс на атеросклеротической бляшке вследствие активации процессов свёртывания крови [5, 13].

Кроме того, в образовании атеротромбоза особая роль также отводится избыточному образованию свободных радикалов, которые вносят свой вклад в прогрессирование поражения сосудов. При СД имеет место повышенная продукция свободных радикалов, обусловленная хронической гипергликемией, вследствие которой происходит избыточное неферментативное гликирование белков, сопровождающееся аутоокислением. Этот избыток свободных радикалов ответственен за развитие дисфункции эндотелия, модификации липопротеидов, гипервязкости и гиперкоагуляции.

Несмотря на значительные общие механизмы патогенеза макро- и микроангиопатий при СД – клинические, и патоморфологические характеристики этих поражений различны. Атеросклероз, который значительно чаще встречается при СД 2, также развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска, к которым относятся дислипидемия, инсулиновая резистентность и гиперинсулинемия, гипертензия, повышение свёртываемости крови с гиперагрегацией тромбоцитов, снижение фибринолиза, нарушение функции эндотелия сосудов. Характеристика поражения сосудов крупного и среднего калибра при СД 2 практически не отличается от атеросклеротического, которое имеет место и у больных без диабета, за исключением того, что указанное поражение сосудов у больных диабетом встречается на 8-10 лет раньше, чем у их сверстников, не страдающих диабетом. Действительно, при СД 2 имеется достаточное количество дополнительных факторов, участвующих в развитии атеросклероза, одним из которых является (наряду с углеводным) нарушение обмена липидов. Декомпенсация СД сопровождается нарушениями и жирового обмена, т.к. эти два вида обмена веществ настолько взаимозависимы, что даже при кратковременных изменениях углеводного обмена выявляются нарушения различной степени выраженности и в обмене липидов. Однако эти изменения, как правило, не сопровождаются достоверными отклонениями концентрации холестерина *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП) в плазме крови [17]. Выявляемая дислипидемия, проявляется в более высоком содержании триглицеридов и в повышении отношения холестерин/белок, приводя к уменьшению содержания апопротеина А-1 и к снижению транспортной функции *липопротеидов высокой плотности* (ЛПВП), что является одним из механизмов, участвующих в развитии атеросклероза.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

Нарушения обмена липидов при СД 2 сочетаются с изменениями постпрандиального уровня различных липидов и, в частности, триглицеридов. Одной из причин этого является резистентность к инсулину, которая в различной степени выраженности имеет место у каждого больного СД 2.

В соответствии с современными данными в патогенезе сосудистых осложнений при СД 2, помимо гипергликемии, недостаточности функции β -клеток, инсулиновой резистентности и гиперинсулинемии, участвуют дополнительные группы факторов риска. Немаловажным компонентом в развитии острого ИМ у больных, страдающих СД 2, является ухудшение гемомикроциркуляции, включая нарушение реологических свойств крови [5, 13].

Коррекция расстройств гемореологии и перекисного окисления липидов. Постоянно идёт поиск новых и эффективных возможностей воздействия на указанные патологические механизмы. В последние годы значительный прорыв был достигнут благодаря раскрытию роли гипергликемии в развитии окислительного стресса и пониманию последовательности звеньев свободнорадикального окисления. Вместе с тем, роль ферментов антиоксидантной защиты с введением в практику методов их количественной оценки также подверглась переоценке. Современной тенденцией является включение в комплексную терапию ИМ и СД не только гипогликемизирующих средств, но и препаратов, оказывающих влияние на уменьшение окислительного стресса и инсулинорезистентности, улучшение липидов и реологических свойств крови, снижение гипоксии и апоптоза клеток как миокарда, так и поджелудочной железы [17, 18].

В период острого ИМ лечебные мероприятия соответствуют таковым, указанным в рекомендациях и стандартах ведения и лечения, и включают мероприятия, направленные на купирование болевого синдрома, проводится тромболизис или чрескожная реваскуляризация инфаркт-зависимой артерии, коррекция сердечной недостаточности и продолжается проводимая сахароснижающая терапия. При этом отсутствовали достоверные различия по частоте фатальных ИМ между группами больных получавших производные сульфонилмочевины в виде монотерапии или комбинированной терапии, и больных – не получавших производных сульфонилмочевины. Полученные данные являются основанием для переоценки терапевтических схем лечения СД, поскольку теперь нет причин рассматривать применение производных сульфонилмочевины в качестве независимого фактора риска фатального ИМ. В этой связи становится очевидным, что долгосрочный гликемический контроль, эффективность которого оценивается по уровню гликозилированного гемоглобина, является основным звеном в профилактике не только микрососудистых осложнений, но и развития фатального ИМ. Очевидно, что лечение СД 2 типа должно быть направлено на достижение как можно более тщательного метаболического контроля заболевания. При этом более низкий уровень гликозилированного гемоглобина на протяжении заболевания сочетается с более низким риском развития ИМ и уровнем смертности от ИМ. В этой связи, показатель гликозилированного гемоглобина рассматривается в качестве прогностического фактора риска, что представляет собой весьма важный вывод для клиницистов. Мы разделяем мнение, что нормализация показателей реологии крови и микроциркуляции, улучшение регуляции метаболизма миокарда, поджелудочной железы также могут способствовать нормализации метаболических нарушений и снижению фатальных осложнений. Отсюда острый интерес к попыткам изменения прогноза острого ИМ у больных СД 2 с помощью коррекции показателей, углеводного обмена, в первую очередь с помощью быстрой ликвидации инсулиновой недостаточности путём перехода в остром периоде ИМ с пероральной сахароснижающей терапии на инсулинотерапию, вне зависимости от наличия реальных возможностей добиться компенсации углеводного обмена без применения интенсивного введения инсулина [18].

Существует ещё один аспект, недостаточно освещённый в литературе, как в отношении профилактики СД 2, так и его поздних сосудистых осложнений, в частности, ИМ и методов коррекции. Он заключается в методах снижения и уменьшения выраженности окислительного стресса, который имеется уже на стадии нарушенной гликемии натощак и нарушенной толерантности к глюкозе.

Таким образом, механизмы, обуславливающие ускоренное развитие атеросклероза и ИМ при СД 2, достаточно сложны. Атеросклероз значительно чаще встречается при СД 2, развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска: гиперхолестеринемии и дислипидемии, инсулиновой резистентности и гиперинсулинемии, гипертензии, повышения агрегации тромбоцитов и свёртывающего потенциала крови, снижения фибринолиза, дисфункции сосудистого эндотелия и т.д. [10]. К настоящему периоду времени имеется огромный клинико-лабораторный и экспериментальный материал, подтверждающий разнообразные изменения *реологических свойств крови* (РСК) при ИБС и СД, дающий их теоретическое обоснование. Доказано участие нарушений реологических свойств крови в патогенетических механизмах прогрессирования широкого круга заболеваний, как правило, сопутствующих СД 2. Несмотря на это, значимость изменений РСК при сочетанном течении ИМ и СД 2 до конца не установлена, дискутируется необходимость проведения целенаправленной коррекции РСК при СД. Практические врачи рутинно не исследуют РСК при ИМ в сочетании с СД 2 и целенаправленно не корректируют их, назначение тромболитической и антиагрегантной терапии в виде аспирина, клопидогреля – нередко

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

сопровождается резистентностью и рецидивом ИМ, что требует нередко пересмотра проводимой терапии и дальнейшего изучения патогенетических механизмов и индивидуального подбора в лечении [4, 18].

Современные методы лечения инфаркта миокарда. Наиболее эффективным методом лечения ИМ является *чрескожное вмешательство* (ЧКВ) на коронарных артериях. ЧКВ повышает выживаемость главным образом за счёт раннего восстановления проходимости артерии, кровоснабжающей зону инфаркта [22, 24]. Однако по данным некоторых исследователей, ЧКВ позволяет добиться лишь неполной реперфузии миокарда; она отмечается у 20-40% больных [8]. У 10-15% больных наблюдается повторная тромботическая окклюзия артерий, проходимость которых сначала была успешно восстановлена [8]. При повторной окклюзии ИМ протекает с большим количеством осложнений и более высокой внутрибольничной смертностью [22]. С этой точки зрения факторы, способствующие образованию тромба, могут существенно повлиять на результат ЧКВ и клинический исход.

Накопление опыта ЧКВ существенно уменьшило неблагоприятные исходы и осложнения стентирования коронарных сосудов, приводящие к экстренному *аортокоронарному шунтированию* (АКШ). Со временем, у определённого числа пациентов, прежде всего это касается больных с СД, происходит рестеноз коронарных артерий и тромбоз стентов, что нередко приводит к тяжёлому рецидиву стенокардии. По мере увеличения числа стентирований, увеличилось и число больных, нуждающихся в аортокоронарном шунтировании после неё. Для больных с СД высоко число необходимых хирургических вмешательств в отдалённые сроки после стентирования коронарных артерий. АКШ при нестабильной стенокардии и остром коронарном синдроме все ещё ассоциируется с существенной госпитальной заболеваемостью и смертностью. Часто ИМ после экстренных операций АКШ у этих больных составляет от 8,9 до 51%, а госпитальная смертность остаётся высокой и составляет, по данным литературы, от 3,8 до 14% [21].

В современный период ЧКВ используется как первичный подход при лечении острого поражения коронарных артерий, а АКШ остаётся основным методом лечения пациентов с тяжёлым многососудистым поражением и стенозом ствола левой коронарной артерии. Увеличение частоты использования стентирования коронарных артерий при ОИМ у больных с СД приводит к необходимости последующего АКШ для профилактики кардиальных событий в последующем. Популярно мнение практикующих кардиохирургов, что результаты ЧКВ по сравнению с АКШ у больных с СД 2 хуже, особенно при множественным поражением коронарных сосудов. Однако, главный вопрос для больных после эндоваскулярного коронарного вмешательства при ОИМ у больных с СД заключается в определении необходимости последующего АКШ и выявлении оптимальных сроков его проведения.

Ряд авторов продемонстрировал, что при остром ИМ после восстановления оптимального кровотока в инфаркт-зависимой артерии, часто не достигается адекватной миокардиальной реперфузии вследствие *микроваскулярной обструкции* (МВО) или феномена *no-reflow*. Большое число клинических данных отчётливо продемонстрировали, что данный феномен встречается с частотой от 5 до 50% после выполнения ЧКВ у пациентов с острым ИМ [22]. У больных с СД предрасположенность к подобным феноменам особенно выражена. Состояние гемостаза и реологии крови, про- и антиоксидантной системы, особенно в условиях хронического гликирования является одним из патогенетических факторов, определяющих вероятность развития осложнений при проведении реваскуляризации миокарда у больных СД 2. В связи с этим актуальность разработки методов диагностики оксидативного стресса, системы гемостаза и реологических свойств крови для клинической эндокринологии и кардиологии очевидна. Это диктует необходимость проведения научного поиска способов предупреждения развития реперфузионных и других осложнений в процессе реваскуляризации миокарда и в послеоперационном периоде.

В последние годы в патогенезе острого ИМ установлена важная роль совокупности ишемического и реперфузионного синдромов, вызывающих «каскад» метаболических реакций, в том числе активацию перекисного окисления липидов с повреждением миокарда [19, 26]. Однако возможности терапии антиишемическими препаратами при этом нередко оказываются недостаточными для защиты кардиомиоцитов от ишемии и реперфузионных повреждений [29]. Поэтому актуален поиск эффективных средств медикаментозной защиты ишемизированного жизнеспособного миокарда.

Имеются сообщения о высокой клинической эффективности препаратов янтарной кислоты в терапии хронической ИБС. В то же время убедительных клинических данных о целесообразности применения препаратов янтарной кислоты при острой коронарной недостаточности нет. Известно, что при воздействии на организм неблагоприятных факторов, в том числе ишемии, физиологическим приспособительным механизмом является переход клетки на преимущественное окисление янтарной кислоты. Именно переключение процессов окисления от полного цикла Кребса на преимущественное окисление наиболее мощного субстрата – янтарной кислоты, обеспечивает многократное усиление синтеза АТФ клетками и повышение их антиоксидантной резистентности. Включение препарата янтарной кислоты («Реамберин 1,5% для инфузий») как регулятора энергетического обмена в традиционную терапию ИМ является патогенетически обоснованным [3].

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

В исследованиях Ватутина М.К. (2013) получены обнадеживающие результаты при комбинированном лечении больных острым ИМ, осложнённым сердечной недостаточностью (II-III класс по Killip), путём применения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики в сочетании с медикаментозной инотропной стимуляцией левосименданом и цитопротекцией кардионатом. Это позволило автору оптимизировать внутрисердечную гемодинамику и в целом улучшить ближайший и отдалённый прогноз заболевания [2].

Особый интерес при комплексном лечении ИМ у больных с СД представляют препараты, улучшающие реологические свойства крови, предотвращающие развитие окислительного дистресса и сдвиг динамических изменений, протекающих одновременно – процессов тромбоза и тромболитизиса в сторону тромбоза [4, 5].

Представленные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода в оптимизации лечебных алгоритмов и прогнозирования течения ИМ у больных на фоне СД, улучшения ближайших и отдалённых результатов ЧКВ и АКШ путём коррекции нарушений метаболизма, реологических свойств крови и перекисного окисления липидов. Продолжается поиск способов минимизации негативного влияния диабета на результаты хирургической реваскуляризации миокарда – изучаются оптимальные целевые показатели углеводного обмена, совершенствуются способы предоперационной подготовки и периоперационного ведения пациентов с СД 2 [18, 29, 30], что находит отражение в рекомендациях Европейского общества кардиологов, разработанных совместно с Американской Диабетической Ассоциацией (2015) и с Европейским обществом сердечно-сосудистых и эндоваскулярных хирургов (2014).

Литература

1. Азаров А. А., Евтушенко С. А., Тавлуева Е. В., Барбараш О. Л. Отдаленные результаты эндоваскулярных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Материалы всероссийской научно-практической конференции «Облитерирующие заболевания сосудов: проблемы и перспективы». Кемерово, 2009. С. 20–21.
2. Ватутин М.К. Миокардиальная цитопротекция и инотропная стимуляция у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, осложнённым сердечной недостаточностью: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Кемерово, 2013. 25 с.
3. Вознесенский Н.К., Слободнинова Е.В. Динамика показателей свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной активности при лечении острых коронарных синдромов без подъемов ST с использованием препаратов янтарной кислоты // Нижегородский медицинский журнал. 2004. № 3. С. 60–65.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2015. Т.18, №1S. С. 1–112.
5. Демидова Т.Ю. Атеросклероз и сахарный диабет типа 2: механизмы и управление // Cardio Соматика. 2011. №2. С. 22–30.
6. Какорин С.В., Карамышев Д.В., Мкртумян А.М. Острый инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа // Сердце. 2010. №2. С. 97–101.
7. Клыпа Т.В., Орехова М.С., Забросаева Л.И. Гипергликемия критических состояний // Сахарный диабет. 2015. №1. С. 33–41.
8. Миронков А.Б., Абугов С.А. Мовсесянц М.Ю. Первичное чрескожное коронарное вмешательство с выполнением профилактики микроциркуляторной эмболии: результаты госпитально-го и отдалённого периодов наблюдения // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2012. Т. 5, №4. С. 13–17.
9. Ойноткинова О.Ш. Роль свободнорадикального окисления липидов и ферментов антиоксидантной защиты в прогнозе инфаркта миокарда у больных ИНСД // Кардиоваскулярная терапия и профилактика (приложение). 2010. № 4. С. 34.
10. Ойноткинова О.Ш., Никулин А.И., Белякин С.А., Шкловский Б.Л. Значение гемореологических и трансапиллярных нарушений при остром коронарном синдроме // Вестник российской военно-медицинской академии. 2009. Т. 26, № 2. С. 16–22.
11. Панова Е.И., Стронгин Л.Г., Круглова Н.Е. Особенности инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа в зависимости от уровня гликозилированного гемоглобина // Нижегородский медицинский журнал. 2006. №3. С. 6–8.
12. Самойлова (Калугина) О.Ю., Носов В.П. Отдалённые результаты эндоваскулярного лечения у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 5. С. 480.
13. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002. 416 с.
14. Стронгин Л.Г., Панова Е.И., Беляева Н.Г. Эффективность строгого гликемического контроля в первые 24 ч острого периода инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиоло-

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

гия. 2009. Т. 49, №11. С. 17–21.

15. Тавлуева Е.В., Усольцева Е. Н., Барбараш О. Л. Медиаторы системного воспаления у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST и с сахарным диабетом 2-го типа // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвящённой 20-летию Кузбасского кардиологического центра. Кемерово, 2010. С. 268–269.

16. Улятовский В.А., Филиппов А.Е., Никитин А.Э. Фармакологическая коррекция расстройств микроциркуляции и внутрисердечной гемодинамики // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2010. Прил. №2 (30). С. 92–100.

17. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Острый коронарный синдром у больных сахарным диабетом. Данные регистра РЕКОРД // Кардиология. 2011. Т. 51, №11. С. 16–21.

18. American Diabetes Association. Approaches to Glycemic Treatment. // Diabetes care. 2015. 38(Supplement 1). S41–S48.

19. Antonio N., Fernandes R., Soares A. Reduced levels of circulating endothelial progenitor cells in acute myocardial infarction patients with diabetes or pre-diabetes: accompanying the glycemic continuum // Cardiovascular diabetology. 2014. V. 13. P. 101.

20. Badawi O., Waite M.D., Fuhrman S.A., Zuckerman I.H. Association between intensive care unit-acquired dysglycemia and in-hospital mortality // Critical care medicine. 2012. 40(12). P. 3180–3188.

21. Barbukhatti K., Belash S., Boldyrev S. Coronary artery bypass graft surgery in patient with acute coronary syndrome: 5 years experience // Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery. 2009. Vol. 8 (suppl). P. S33.

22. Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) // European journal of cardio-thoracic surgery. 2014. 46(4). P. 517–592.

23. Inzucchi S.E., Zinman B., Wanner C. SGLT-2 inhibitors and cardiovascular risk: Proposed pathways and review of ongoing outcome trials // Diabetes & vascular disease research. 2015. 12(2). P. 90–100.

24. Kolh P., Windecker S., Alfonso F. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Zhao CT, Wang M, Siu CW, et al. Myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: role of endothelial progenitor cells and oxidative stress // Cardiovascular diabetology. 2012. V. 11. P. 147.

25. Krolewski A.S., Laffel L.M.B., Krolewski M., Quinn M., Warram J.H. Glycosylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulindependent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. 1995. V. 332. P. 1251–1255.

26. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk management in patients with type 2 diabetes mellitus // Diabetes Metab. Syndr. Obes. 2014. V. 7. P. 169–183.

27. Marfella R., Sasso F.C., Cacciapuoti F. Tight glycemic control may increase regenerative potential of myocardium during acute infarction // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011. V. 97(3). P. 933–942.

28. Papak J., Kansagara D. Management of hyperglycemia in a hospitalized patient with diabetes mellitus and cardiovascular disease // The American journal of cardiology. 2012. 110(9 Suppl). P. 24B–31B.

29. Scott R., Anderson J.L., Adams C.D., Bridges C.R., Casey D.E., Ettinger S.M. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) // Journal of the American College of Cardiology. 2011. 57(19). P. 1920–1959.

30. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. // Diabetes Care. 2015. 38(Supplement 1). P. S1–S93.

References

1. Azarov AA, Evtushenko SA, Tavlueva EV, Barbarash OL. Otdalennye rezul'taty endovasku-lyarnykh vmeshatel'stv u patsientov s ostrym infarktomyokarda v sochetanii s sakharnym diabetom 2 tipa. Materialy vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Obliteriruyushchie zabolevaniya sosudov: problemy i perspektivy». Kemerovo; 2009. Russian.

2. Vatutin MK. Miokardial'naya tsitoprotektsiya i inotropnaya stimulyatsiya u bol'nykh infarktomyokarda s pod'emom segmenta ST, oslozhnennym serdechnoy nedostatochnost'yu [dissertation]. Kemerovo (Kemerovo region); 2013. Russian.

3. Voznesenskiy NK, Slobozhlninova EV. Dinamika pokazateley svobodnoradikal'nogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy aktivnosti pri lechenii ostryykh koronarnyykh sindromov bez pod'emov ST s ispol'zovaniem preparatov yantarnoy kisloty. Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal. 2004;3:60-5. Russian.

4. Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. Sakharnyy diabet. 2015;18(1S):1-112. Russian.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

5. Demidova TYu. Ateroskleroz i sakharnyy diabet tipa 2: mekhanizmy i upravlenie. Cardio Somatika. 2011;2:22-30. Russian.
6. Kakorin SV, Karamyshev DV, Mkrtumyan AM. Ostryy infarkt miokarda u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa. Serdtse. 2010;2:97-101. Russian.
7. Klypa TV, Orekhova MS, Zabrosaeva LI. Giperglikemiya kriticheskikh sostoyaniy. Sakharnyy diabet. 2015;1:33-41. Russian.
8. Mironkov AB, Abugov SA, Movsesyants MYu. Pervichnoe chreskozhdnoe koronarnoe vmeshatel'stvo s vypolneniem profilaktiki mikrotsirkulyatornoy embolii: rezul'taty gospital'no-go i otdalennogo periodov nablyudeniya. Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2012;5(4):13-7. Russian.
9. Oynotkinova OSh. Rol' svobodnoradikal'nogo okisleniya lipidov i fermentov antioksidant-noy zashchity v prognoze infarkta miokarda u bol'nykh INSD. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika (prilozhenie). 2010;4:34. Russian.
10. Oynotkinova OSh, Nikulin AI, Belyakin SA, Shklovskiy BL. Znachenie gemoreologicheskikh i transkapillyarnykh narusheniy pri ostrom koronarnom sindrome. Vestnik rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii. 2009;26(2):16-22. Russian.
11. Panova EI, Strongin LG, Kruglova NE. Osobennosti infarkta miokarda pri sakharnom diabe-te 2 tipa v zavisimosti ot urovnya glikozilirovannogo gemoglobina. Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal. 2006;3:6-8. Russian.
12. Samoylova (Kalugina) OYu, Nosov VP. Otdalennye rezul'taty endovaskulyarnogo lecheniya u patients s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa v sochetanii s sakharnym diabetom 2 tipa. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2014;5:480. Russian.
13. Sokolov EI. Diabeticheskoe serdtse. Moscow: Meditsina; 2002. Russian.
14. Strongin LG, Panova EI, Belyaeva NG. Effektivnost' strogogo glikemicheskogo kontrolya v pervye 24 ch ostrogo perioda infarkta miokarda u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa. Kardiologiya. 2009;49(11):17-21. Russian.
15. Tavlyeva EV, Usoltseva EN, Barbarash OL. Mediatory sistemnogo vospaleniya u bol'nykh infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST i s sakharnym diabetom 2-go tipa. Materialy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchenoy 20-letiyu Kuzbasskogo kardiologicheskogo tsentra. Kemerovo; 2010. Russian.
16. Ulyatovskiy VA, Filippov AE, Nikitin AE. Farmakologicheskaya korrektsiya rasstroystv mikrotsirkulyatsii i vnutriserdechnoy gemodinamiki. Vestnik Rossiyskoy Voенно-meditsinskoy akademii. 2010;2(30):92-100. Russian.
17. Erlikh AD, Gratsianskiy NA. Ostryy koronarnyy sindrom u bol'nykh sakharnym diabetom. Dannye registra REKORD. Kardiologiya. 2011;51(11):16-21. Russian.
18. American Diabetes Asosiation. Approaches to Glycemic Treatment. Diabetes care. 2015;38(Supplement 1):S41-8.
19. Antonio N, Fernandes R, Soares A. Reduced levels of circulating endothelial progenitor cells in acute myocardial infarction patients with diabetes or pre-diabetes: accompanying the glycemic continuum. Cardiovascular diabetology. 2014;13:101.
20. Badawi O, Waite MD, Fuhrman SA, Zuckerman IH. Association between intensive care unit-acquired dysglycemia and in-hospital mortality. Critical care medicine. 2012;40(12):3180-8.
21. Barbukhatti K, Belash S, Boldyrev S. Coronary artery bypass graft surgery in patient with acute coronary syndrome: 5 years experience. Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery. 2009;8 (suppl):S33.
22. Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). European journal of cardio-thoracic surgery. 2014;46(4):517-92.
23. Inzucchi SE, Zinman B, Wanner C. SGLT-2 inhibitors and cardiovascular risk: Proposed pathways and review of ongoing outcome trials. Diabetes & vascular disease research. 2015;12(2):90-100.
24. Kolh P, Windecker S, Alfonso F. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Zhao CT, Wang M, Siu CW, et al. Myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: role of endothelial progenitor cells and oxidative stress. Cardiovascular diabetology. 2012;11:147.
25. Krolewski AS, Laffel LMB, Krolewski M, Quinn M, Warram JH. Glycosylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulin-independent diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. 1995;332:1251-5.
26. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk management in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab. Syndr. Obes. 2014;7:169-83.
27. Marfella R, Sasso FC, Cacciapuoti F. Tight glycemic control may increase regenerative potential of myocardium during acute infarction. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011;97(3):933-42.
28. Papak J, Kansagara D. Management of hyperglycemia in a hospitalized patient with diabetes mellitus

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

and cardiovascular disease. The American journal of cardiology. 2012;110(9 Suppl):24B-31B.

29. Scott R., Anderson J.L., Adams C.D., Bridges C.R., Casey D.E., Ettinger S.M. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) // Journal of the American College of Cardiology. 2011. 57(19). R. 1920–1959.

30. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. Diabetes Care. 2015;38(Supplement 1):S1-S93.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойроткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭСТЕТИЧЕСКОГО РЕЗУЛЬТАТА
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
(обзор литературы)

Н.Е. МИТИН, В.Э. ТИХОНОВ, Т.А. ВАСИЛЬЕВА, М.И. ГРИШИН

*Рязанский государственный медицинский университет им. Академика И.П. Павлова,
ул. Высоковольтная, д.9, г. Рязань, Россия, 390026*

Аннотация. В представленном обзоре литературы рассматривается актуальная проблема в стоматологии – современные критерии оценки эстетических результатов ортопедического лечения. Проанализированы основные задачи лечения которые необходимо решить при улучшении эстетических параметров, такие как: восстановление функций жевания и речеобразования, нормализация эстетики внешнего вида и устранение негативного влияния частичного или полного отсутствия зубов, и дефектов и деформации челюстей влияющих на психическое состояние пациента. Часто при обращении в стоматологическую клинику пациентов побуждает желание устранить эстетические недостатки, улучшить контуры лица, при том что функциональные дефекты их менее беспокоят. В связи с изложенным оценка эстетических результатов является весьма актуальной проблемой в стоматологическом лечении, так как из-за нарушений коммуникативной и социальной функций, связанных с эстетическим восприятием собственного лица, пациенты во многих случаях ощущают психологическую напряженность и дискомфорт, причем особенно страдают подростки, дети, женщины. Нередко такие пациенты замыкаются в себе, круг общения у них сужается и уменьшается интерес к жизни. Эстетические стоматологические дефекты рта стесняют, открыто улыбаясь, люди стараются говорить, слегка приоткрывая губы, многим из них кажется, что окружающие тщательным образом высматривают их дефекты. На основе данной проблемы описываются основные критерии оценки эстетического результата стоматологического лечения.

Ключевые слова: эстетика, стоматология, критерии эстетических результатов лечения, улыбка.

MODERN CRITERIA FOR EVALUATION OF AESTHETIC RESULTS OF DENTAL TREATMENT
(literature review)

N.E. MITIN, V.E. TIKHONOV, T.A. VASILIEVA, M.I. GRISHIN

Ryazan State I.P. Pavlov Medical University, Vysokoviltynaya Str., 9, Ryazan, Russia, 390026

Abstract. In this literature review, the authors examine the actual problem in dentistry - the modern criteria for evaluation of aesthetic results of orthopedic treatment, they analyze the main objectives of treatment to improve the aesthetic parameters, such as: restore the functions of mastication and speech formation, normalization aesthetic appearance and eliminating the negative impact of a partial or complete absence of teeth, and defects and deformities of the jaws that affect the mental state of the patient. Often, the desire to eliminate blemishes, enhance facial contours encourages patients to visit a dental clinic. Thus, the functional defects bother them less. Evaluation of aesthetic results is a very important problem in dental treatment, as because of violations of the communicative and social functions associated with the aesthetic perception of their own persons, patients in many cases, feel the psychological tension and discomfort, especially teenagers, children, women suffer from this. Often these patients turn in on themselves, their social circle is shrinking and interest in life decreases. Aesthetic dental defects of the mouth constrain open smile, people tend to speak slightly opening the lips, many people think that others are carefully looking out for their defects. Based on this problem the authors describe the basic criteria for evaluation of aesthetic results of dental treatment.

Key words: aesthetics, dentistry, aesthetic criteria of the results of treatment, smile.

В эстетическом восприятии центральное место занимает оценка улыбки и симметричности черт лица. Существует три типа линии улыбки- низкая, средняя и высокая («десневая улыбка»). Немаловажное значение для эстетики лица имеет так называемое щечное пространство – затемняющееся вглубь пространство от середины клыка до угла рта. Зубы играют важную роль в красоте лица; поскольку они являются опорой для губ, даже в покое от положения зубов и их взаимоотношений зависят тонус, взаимоположение и профиль губ [5].

За основу оптимального «дизайна» передних зубов верхней челюсти часто принимается правило «золотой пропорции», определяющим показателем которого, является соотношение ширины центральных резцов и клыков к ширине боковых резцов.

Библиографическая ссылка:

Митин Н.Е., Тихонов В.Э., Васильева Т.А., Гришин М.И. Современные критерии оценки эстетического результата стоматологического лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5154.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11944

Для изменения ширины зубов при этом наиболее удобно пользоваться фотографией улыбки пациента, таким образом измерения производятся на плоскостном изображении зубов. При этом следует иметь в виду, что правило «золотой пропорции» представляет собой идеальную цель, к которой следует стремиться, что в реальной практике далеко не всегда может быть достигнуто.

Не менее важную роль в дизайне улыбки играют центральная линия лица и форма зубной дуги. Центральная линия проводится через центр лица в вертикальном направлении, но она не всегда совпадает с линией, проведенной через центр спинки носа. Тем не менее, центральная линия зубной дуги в идеале должна быть ориентирована в соответствии с центральной линией лица таким образом чтобы горизонтальная плоскость зубной дуги была параллельна горизонтальной плоскости глаз и перпендикулярна центральной линии лица.

Существенным критерием эстетической гармонии в дизайне улыбки является также небольшой медиальный наклон продольной оси зуба, под которой понимается линия, проведенная от самой верхней точки десенного края коронки зуба до середины режущего края резцов или бугра клыка.

При естественной, улыбке, как правило, верхние зубы следуют контуру нижней губы, почти касаясь ее. При этом расстояние между нижней губой и зубами в боковых участках должно быть таким же, как и в переднем. Если боковые зубы касаются нижней губы при улыбке, то и передние и верхние резцы и клыки также должны её касаться.

Примером неэстетичного соотношения контура режущих краев передних верхних зубов и нижней губы является так называемая «обратная улыбка», при которой контур режущих краев передних верхних зубов является зеркальным отражением контура нижней губы, а расстояние между нижней губой и центральными верхними резцами превышает расстояние между этой губой и клыками.

Для создания красивой улыбки, идеальным вариантом является такая позиция зубов, при которой проксимальный контакт между центральными резцами находится почти у режущего края [7].

Правильные, гармоничные пропорции верхней зубной дуги характеризуются тем, что линия, проведенная между вершинами бугров клыков, должна проходить через середину резцового сосочка, что обнаруживается у 92% обследуемых. Отклонение этой линии может свидетельствовать о деформации зубной дуги или неправильном положении отдельных зубов, что может быть исправлено соответствующим препарированием зубов.

Важным показателем в дизайне улыбки является также десневой контур, который должен быть симметричным по обе стороны от центральной линии, особенно если край десны виден при улыбке или разговоре. При этом, чем ближе к центру, тем выше значимость этой симметрии. Если верхняя губа полностью закрывает десневой край, то значение симметрии мягких тканей десны сводится к нулю. Кроме того, важно учитывать, что десневой край боковых резцов должен быть немного ниже десневого края клыков и центральных резцов – примерно на 0,5-1,0 мм.

Важным фактором успеха реставрации является наиболее точное определение цвета зубов, для чего нужно иметь представление о характеристиках цвета и особенностях его восприятия человеческим глазом, учитывать оптические свойства зубов и знать о возможных методах определения их цвета [6].

В совокупности, включая перечисленные критерии, можно выделить 12 основных эстетических параметров верхних передних зубов и мягких тканей лица при улыбке, могущих служить важными источниками информации и руководством к действию в работе стоматолога ортопеда, особенно в случаях явной деформаций лица и улыбки, связанных с хирургическими вмешательствами на зубо-челюстной системе [4]:

1. Отношение ширины верхних центральных резцов и клыков к ширине верхних боковых резцов во фронтальной проекции;
2. Наклон продольной оси коронок верхних передних зубов (наличие слабого медиального наклона);
3. Положение проксимальных контактов верхних передних зубов (симметричное или несимметричное);
4. Положение мезиального контакта верхних центральных резцов (десневая зона, зона выше или ниже экватора, режущая);
5. Уровень десневого края верхних передних зубов (симметричный или несимметричный);
6. Типы улыбки (положение верхней губы) (десневой, цервикальный, типы);
7. Изгиб верхней губы относительно нижнего края верхней губы (направленный вниз, направленный вверх, прямое положение);
8. Отношение линии изгиба режущего края верхних передних зубов к изгибу нижней губы (параллельный, прямой, обратный);
9. Соотношение между уровнем режущих краев верхних передних зубов и нижней губой (касание, без касания, легкое перекрытие);
10. Обнажение зубов при улыбке (дистальный зуб, видимый при улыбке);
11. Наличие щечного коридора при улыбке;
12. Совпадение центральной линии лица и центральной линии зубной дуги.

Грамотное использование вышеперечисленных компонентов в дизайне улыбки открывает возможность

Библиографическая ссылка:

Митин Н.Е., Тихонов В.Э., Васильева Т.А., Гришин М.И. Современные критерии оценки эстетического результата стоматологического лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5154.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11944

добиваться оптимального эстетического результата при протезировании передних участков зубной дуги. Иными словами, это дает возможность восстанавливать естественную красивую улыбку, что обеспечивает удовлетворение постоянно возрастающих пациентов к качеству косметического стоматологического лечения.

Помимо этого, с целью максимальной оптимизации дизайна улыбки рекомендуется обращать внимание на следующие анатомические ориентиры вестибулярной поверхности передних зубов: точки линии экватора вестибулярной поверхности резцов; линия анатомической шейки вестибулярной поверхности коронок; медиальная грань вестибулярной поверхности центрального резца; дистальная грань вестибулярной поверхности центрального резца (внутренние контуры); объемы треугольника десневого сосочка; линии эмалевого наплыва; линии преломления медиальной и дистальной граней; линия первичного наклона коронок; линии продольных ложбин (границы медиальной, центральной и дистальной доли); медиальный угол коронки; резцовый угол; линия центрального наполнения коронок вестибулярной поверхности; направляющая точек линии экватора вестибулярной поверхности; визуальное соотношение пропорциональных размеров передних зубов (пропорции «золотого сечения»); линия центральной оси симметрии лица; объем медиальной доли центрального резца; объем центральной доли центрального резца; объем дистальной доли центрального резца; дистальный угол коронки [3].

Очевидно, что полноценный учет всех перечисленных критериев, характеризующих эстетический результат хирургических вмешательств и ортопедических пособий в стоматологии трудно осуществим из-за своей громоздкости и практически может быть применен лишь с внедрением новых компьютерных технологий.

Вместе с тем, для оценки эстетических результатов стоматологического лечения сегодня может практически применяться простой полуколичественный метод, заключающийся в определении значимых характеристик лица, как до, так и после лечения: *симметричности черт* (С), *состояния зубов* (СЗ) в эстетически значимой зоне, естественности *мимики* (М) и *улыбки* (У) [1].

Расчет производится по формуле: $Iэ=(C+CЗ+M+Y):4$, где *Iэ* – индекс общего эстетического результата стоматологического лечения.

Оценку в баллах каждой характеристики лица производят на основе двусторонней контактной экспертизы по схеме «врач - пациент». Количество баллов каждой значимой характеристики лица – симметричности черт, состоянию зубов в эстетически значимой зоне полости рта, естественности мимики, естественности улыбки устанавливают на основе уменьшения возможной высшей оценки в 100 баллов, где один балл соответствует одному проценту. Общий эстетический результат оценивают как хороший при *Iэ*, равном 95-100 баллам, удовлетворительный – от 90 до 94 баллов и неудовлетворительный при *Iэ* – менее 90 баллов. Способ позволяет повысить точность оценки результатов стоматологического лечения за счет двусторонней контактной экспертизы по схеме «врач - пациент» и системы расчета величины оценки каждой значимой характеристики лица.

Применение подобного метода, на наш взгляд, способно обусловить повышение конкретности и психологической воспринимаемости пациентом оценки эстетических результатов стоматологического лечения, определение значимых характеристик черт лица, которые могут измениться в лучшую сторону в результате стоматологического лечения, обеспечение живой, контактной формы экспертной оценки характеристик на базе непосредственного общения врача и пациента как до, так и после лечения, т.е. объективизация оценки эстетических результатов лечения.

Литература

1. Бондаренко А.Н., Аксёнова Т.В., Бондаренко Н.А., Лосев Ф.Ф., Бондаренко М.А. Способ оценки эстетических результатов стоматологического лечения // Патенты и изобретения, зарегистрированные в РФ и СССР (Электронное издание). 2012. URL: <http://www.findpatent.ru/patent/246/2463955.html> (Дата обращения: 12.12.2014).
2. Веденева Е.Н., Гуревич К.Г., Вагнер В.Д., Фабрикант Е.Г. Психологические аспекты эстетического стоматологического лечения // Российская стоматология. 2009. №2. С. 19.
3. Ветчинкин А.В. Эстетические основы формообразования зубов – новый подход к эстетической реставрации // Стоматологический вестник (Электронное издание). 2012. № 1. URL: http://www.stomvest.ru/lnks/restore_69.shtml (Дата обращения: 02.01.2015).
4. Егоров К.А. Эстетика в стоматологии (Электронный ресурс). 2010 URL:<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=41830> (Дата обращения: 09.12.2014).
5. Лебеденко И.Ю., Каливраджиян Э.С. Ортопедическая стоматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 302 с.
6. Севбитов А.В., Гурьева З.А., Браго А.С., Канукоева Е.Ю., Кузнецова М.Ю. Эстетические аспекты реставрации. Современные методы определения цвета зубов // журнал Dental Forum. 2014. №3. С.30–33.
7. Эстетические концепции дизайна красивой улыбки. Поделись улыбкою своей. (Электронное издание) URL: <http://smile-center.com.ua/ru/articles/esteticheskie-koncepcii-dizaina-i-krasivoy-ulibki-podelis-ulibkoi>

Библиографическая ссылка:

Митин Н.Е., Тихонов В.Э., Васильева Т.А., Гришин М.И. Современные критерии оценки эстетического результата стоматологического лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5154.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11944

svoei (Дата обращения: 09.12.2014).

References

1. Bondarenko AN, Aksenova TV, Bondarenko NA, Losev FF, Bondarenko MA. Sposob otsenki esteti-cheskikh rezul'tatov stomatologicheskogo lecheniya. Patenty i izobreteniya, zaregistrirovannye v RF i SSSR (Elek-tronnoe izdanie) [Internet]. 2012 [cited 2012]. Russian. Available from: <http://www.findpatent.ru/patent/246/2463955.html>.
2. Vedeneva EN, Gurevich KG, Vagner VD, Fabrikant EG. Psikhologicheskie aspekty esteticheskogo stoma-tologicheskogo lecheniya. Rossiyskaya stomatologiya. 2009;2:19. Russian.
3. Vetchinkin AV. Esteticheskie osnovy formoobrazovaniya zubov – novyy podkhod k esteticheskoy res-tavratsii. Stomatologicheskii vestnik (Elektronnoe izdanie) [Internet]. 2012 [cited 2012];1: Russian. Availa-ble from: http://www.stomvest.ru/lnks/restore_69.shtml.
4. Egorov KA. Estetika v stomatologii (Elektronnyy resurs). 2010 URL:[http://www.medlinks.ru/ article.php?sid=41830](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=41830). Russian.
5. Lebedenko IYu, Kalivradzhiyan ES. Ortopedicheskaya stomatologiya. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. Russian.
6. Sevbitov AV, Gur'eva ZA, Brago AS, Kanukoeva EYu, Kuznetsova MYu. Esteticheskie aspekty res-tavratsii. Sovremennye metody opredeleniya tsveta zubov. Zh. Dental Forum. 2014;3:30-3. Russian.
7. Esteticheskie kontseptsii dizayna krasivoy ulybki. Podelis' ulybkoyu svoey. (Elektronnoe izda-nie) URL: <http://smile-center.com.ua/ru/articles/esteticheskie-koncepcii-dizaina-i-krasivoy-ulibki-podelis-ulibkoi-svoei> (Data obrashcheniya: 09.12.2014). Russian.

Библиографическая ссылка:

Митин Н.Е., Тихонов В.Э., Васильева Т.А., Гришин М.И. Современные критерии оценки эстетического результата сто-матологического лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5154.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11944

ФРАКТАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕЗИОГРАФИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ
(краткий обзор литературы)

О.Н. БОРИСОВА, Е.А. БЕЛЯЕВА, О.А. МИТЮШКИНА

Медицинский институт, Тульский государственный университет, ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300028

Аннотация. Обзор посвящен роли кристаллов в биологических жидкостях (крови, плазмы) организма человека. Проведено сравнение кристаллообразования в живых и технических средах. Определена значимость природных биологических нанотехнологий во взаимосвязи структур клеток, тканей, органов. Показано влияние на тезиографическую картину биологических жидкостей различных модулирующих внешних факторов. Определена значимость нанокристаллических структур в создании новых материалов для медицины и объяснения особенностей кристаллизации в живых организмах. Установлена необходимость разработки теории кластерообразования кристаллов из многокомпонентных растворов. Описаны процессы биологической кристаллизации и фрактального представления, состоящие из устойчивости и неустойчивости стационарного состояния тезиограмм. Определено участие чисел Фибоначчи и золотого сечения при анализе тезиографических показателей в разработке новых технологий для получения из кристаллизующих жидкостей твердых веществ.

Ключевые слова: кристаллизация, тезиография, наноструктуры, биологические жидкости, фракталы.

FRactal Approaches to Research Thesiographic Research
(brief literature review)

O.N. BORISOVA, E.A. BELYAEVA, O.A. MITYUSHKINA

Medical Institute, Tula State University, st. Boldin, 128, Tula, Russia, 300028

Abstract. The review focuses on the role of crystals in biological fluids (blood, plasma) of human body. A comparison of crystal formation in living and technical environments was carried out. The authors determine the importance of natural biological nanotechnologies in the relationship of the structures of cells, tissues, organs. They demonstrate the modulating influence of various external factors on the thesiographic picture of biological fluids. The significance of nanocrystalline structures in the creation of new materials for medicine is identified in the study. The authors offer explanations of the peculiarities of crystallization in living organisms. The authors found a need for the development of the theory of cluster formation of crystals of multi-component solutions. They gave a description of the process of stone formation, including Tartar, from the standpoint of biocrystallization and fractal views, a state of stability and instability of stationary states of thesiograms. The synergistic approaches to the problem, including the significance of the theory of solitons, were identified. It was shown that thesiography can be used in the development of new technologies to obtain solids from liquids.

Key words: crystallization, thesiography, nanostructures, biological fluids, fractals.

Изучение кристаллизации биологических жидкостей (БЖ) имеет многолетнюю историю. Описание изменений тезиограмм (ТЗГ) крови, плазмы, сыворотки и других БЖ под влиянием различных воздействий осуществляется с использованием терминологии современных кристаллографических, биологических и медицинских исследований [10, 11, 19].

Кристаллы и живой организм являются примерами осуществления крайних возможностей в природе. Обменные процессы в живом организме сопровождаются разложением сложных химических соединений – на более простые, а также синтезом из простых – сложных соединений. Это происходит в жидкой или жидкокристаллической среде с наименьшими затратами энергии. В течение жизни биообъекта многие его биополимеры сохраняют свое жидкокристаллическое состояние, но непрерывно меняется их текстура. Так молекулы ДНК являются информационной основой жизни и представляют собой особый вид твердого тела – одномерные аперидические кристаллы. Выпадение кристаллов в осадок происходит лишь в случае локального пресыщения жидкого раствора (биологической среды). При выведении БЖ из организма (например, при кровопускании) пресыщение является необходимым и достаточным условием для кристаллизации. Форма кристаллизующихся веществ зависит от степени пресыщения жидкости, характера её конвекционных потоков, обусловленных первичной формой тезиографического препарата, чаще в виде капли [3, 9, 13, 16].

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тезиографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

Из-за высокой чувствительности элементов ТЗГ БЖ к изменениям внутренней и внешней среды, перспективны их исследования при смене ритмов дня и ночи, ритмики выполнения физической и умственной работы, характера питания, при воздействии на организм холода, высоких температур, различных излучений и т.д. Неконтролируемый прием лекарств является дополнительным фактором, изменяющим способность крови к *самоорганизации* и формированию оптимальных ТЗГ. Выраженное влияние на структуру ТЗГ крови может оказывать также введение в организм нелекарственных биологических активных действующих веществ. Некоторые из них могут улучшать ТЗГ сыворотки крови, а другие препараты могут действовать и в обратном направлении. *Тезиография* позволяет выявлять наличие частотно-зависимых (резонансных или модулированных) эффектов при воздействии СВЧ и других электромагнитных полей на организм, его ткани и БЖ на различных уровнях биологической организации: от нано- до молекулярного и тканевого уровня. Открываются перспективы оценок эффектов сенсбилизации, защиты, адаптации клеток и тканей, а также *гормезиса* – явления, стимулирующего рост и развитие ДНК/РНК и других тканевых структур [14].

Перспективны способы контроля кристаллизации растворов при воздействии на зону образования кристаллов *электромагнитного излучения* (ЭМИ) в диапазоне частот, соответствующем спектру поглощения *кластеров* жидкой фазы [1].

Научный интерес представляет реализация сложных процессов, протекающих при кристаллизации БЖ, в частности – высокоселективный химический процесс, тесно связанный с учением о *фракталах*. Появление в конце прошлого века и нынешнее развитие электронно-оптических исследовательских систем открывает новые возможности оценки ТЗГ в препаратах-подложках на ранней стадиях дегидратации, которую можно назвать *фазой фрактализации*. Под *фракталами* обычно понимают *объекты, дробящиеся самоподобным образом*. Основоположник учения о *фракталах* Б. Мандельброт (1975) дал определение *фракталов*, как объектов, у которых *топологическая размерность меньше хаусдорфовой* [4]. В организме человека и животных фрактальное строение легко обнаруживается на системном уровне: кровеносная система животных и человека, эпителий кишечника, желчные протоки, легочная ткань, нервная система и т.д. имеют отличительные признаки *фракталов*: их рыхлость в объеме, изрезанность по площади или изломанность линии. Наглядным примером фрактальной структуры в живой природе является строение респираторной системы.

Для проверки фрактальности какого-либо объекта его нужно разбить на ячейки в пространстве большей размерности, подсчитать указанное отношение, затем разбить на более мелкие ячейки, снова подсчитать это отношение и т.д. Если у полученной последовательности чисел существует предел, то он и *будет хаусдорфовой размерностью*.

Фрактальными являются не любые самоподобно дробящиеся объекты, а только такие, у которых размерность самоподобия является дробной величиной, например, растущие кристаллы. Эти ветвистые древовидные формы, *дендриты* (от греч. *dendron* – дерево) возникают при кристаллизации воды в виде морозных узоров на стекле и других поверхностях, на которых происходит отложение и кристаллизация водяных капель. При росте *кристалла* атомам легче осесть вблизи выступа структуры, чем в ее глубине. Это явление показывает, что *дендриты* представляют собой фрактальные *кластеры* (от англ. *cluster* – гроздь) [18, 21].

В ТЗГ БЖ дендритные формы совсем не редкость. Тезиографические препараты крови представляют собой комплексные структуры, состоящие из различных биокристаллоидов или *кристаллитов*. Это своеобразные химеры из сложных по составу *кристаллов* и околокристаллической среды, а также собственно *кристаллы*, сформировавшиеся в ходе первой дегидратационной фазы *самоорганизации* вследствие испарения воды [9, 12, 20].

В поиске оптимального приспособления организма к среде осуществляется естественная технология *фрактализации*. В ряде работ показано, что согласование функций всех важнейших органов при внешних воздействиях на организм животного или человека идет путем использования гармонических алгоритмов Золотой пропорции и ряда чисел Фибоначчи в задачах поиска адекватного приспособления к изменяющимся условиям среды [17]. Подобный алгоритм осуществляется при *самоорганизации* БЖ в период формирования ТЗГ.

Живые системы также состоят из дискретных элементов – молекулярных комплексов, атомов, молекул, клеток, органов, систем, даже групп и популяций людей, при формировании которых реализуется технология *фракталов*. Так кристаллизация в живом организме (при росте кости) идет из простых одинаковых или подобных элементов путем наращивания структурных единиц. Уточняются заложенные в природе *механизмы поиска экстремума*. Подобные процессы происходят при организации и старении ТЗГ БЖ. Поиск минимума энергии организмом сопровождается изменениями его внутренних сред, что отражается на потенциале БЖ к *самоорганизации* в период формирования ТЗГ.

Современные технические возможности исследования живых объектов, их структур и жидкостей, вплотную подошли к исследованию *естественных нанотехнологий*, одной из которых является кристаллизация и растворение. Изучение *самоорганизации* крови и других БЖ в процессе кристаллообразования позволяет уточнить информационные значения ТЗГ существенно обезвоженных препаратов плазмы и

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тезиографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

сыворотки крови. Это может иметь значение для оценки качества длительно хранящихся препаратов крови, оценки жизнеспособности ее клеточных элементов и сохранности структуры функционально значимых белковых и других молекул. Высокая чувствительность ТЗГ-тестов к различным воздействиям внешней среды и к изменениям функционального состояния организма в перспективе позволяет уточнить причины ряда патологий на клеточном, молекулярном, а также на наноуровне [22].

В работе [15] установлена зависимость между значениями гемоглобина и креатинина, которая определяется законом «золотого сечения». При анализе соотношения между гемоглобином и креатинином с позиций «золотого сечения» для содержания гемоглобина и креатинина в крови крыс контрольной группы, получены результаты (табл. 1).

Таблица 1

Соотношение между гемоглобином и креатинином в крови крыс контрольной группы

Показатели	90 мин	180 мин	270 мин
Гемоглобин, г/л (А)	139,92	139,72	140,92
Креатинин, мкмоль/л (В)	49,04	49,45	49,34
A+B	188,96	189,17	190,26
A/A+B	0,74	0,738	0,74

В контрольной группе отношение между гемоглобином и креатинином составляло соответственно 74,0 и 26,0% (табл. 1), что достаточно далеко от классической «золотой пропорции». В данном случае «золотое сечение» выступает не как показатель нормы, а как показатель стремления системы к норме, то есть аварийного регулирования системы.

Исследованы пропорциональные соотношения площадей клеточных структур почечных клубочков, при этом «золотое сечение» (пропорциональное соотношение 0,618 к 0,382) использовалась характеристика нормы. Результаты этих исследований приведены в табл. 2.

Сравнивая соотношения между площадью полости, площадью ядер и площадью нормальной цитоплазмы, делаем вывод, что «золотое сечение» встречается здесь неоднократно. Площадь нормальной цитоплазмы и суммарная площадь полости и ядер составляют «золотое сечение» – 37,6 и 62,4%.

В свою очередь, площадь полости и площадь ядер также относятся друг к другу в «золотой» пропорции (соответственно 58,8 и 41,2%):

Таблица 2

«Золотое сечение» для клубочков в контрольной группе

Показатели	Среднее значение площади, мкм²
Площадь полости (А)	2160
Площадь ядер (В)	1512
Площадь нормальной цитоплазмы (D)	2214
A+B+D	5886
B+D	3726
A+B	3672
D/(A+B+D)	0,376
A/(A+B)	0,588
A/(A+B+D)	0,367
D/(B+D)	0,594

Площадь полости и суммарная площадь нормальной цитоплазмы и ядер также образуют «золотое сечение». Из табл. 2 следует, что площадь полости составляет от общей суммы 36,7%, а суммарная площадь нормальной цитоплазмы и ядер составляет 63,3%.

Площадь нормальной цитоплазмы и площадь ядер, в свою очередь, образуют «золотую» пропорцию. При этом площадь нормальной цитоплазмы составляет от суммы площади нормальной цитоплазмы с площадью ядер 59,4%, а площадь ядер составляет от этой суммы 40,6%. Таким образом, в норме площадь полости, площадь нормальной цитоплазмы и площадь ядер образуют «золотое сечение». По ре-

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тизнографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

зультатам исследования можно сделать следующий вывод: классическое «золотое сечение» для морфометрических показателей ткани почек является характеристикой нормы и проявляется в контрольной группе во всех основных пропорциональных соотношениях этих показателей.

Проводилось вычисление показателей, называемых *вурфами*, и сравнение полученных значений со значением «золотого» *вурфа* $\Phi=1,618$ как критерием нормы. *Вурф W1* для таких показателей, как площадь нормальной цитоплазмы, площадь полости и площадь ядер клубочков в почках контрольной группы дало среднее значение *вурфа W1*=1,282, что достаточно близко к значению «золотого» *вурфа* $\Phi=1,618$. Таким образом, «золотой» *вурф* выступает как характеристика гармонических отношений между показателями в норме, что наблюдается в контрольной группе. Кроме того, *вурф* является характеристикой стремления к гармоническим отношениям между показателями.

Биологические динамические системы обладают способностью к *самоорганизации*. Многие макромолекулярные и надмолекулярные структуры клеток и БЖ представляют собой самоорганизующиеся и самособирающиеся системы. *Самоорганизация* систем реализует молекулярный подход к процессам, обуславливающим генетически запрограммированное развитие характерных структур органелл клеток, тканей, органов и целых систем. Совокупность таких процессов называется морфогенезом. Основой биологического и молекулярного морфогенеза является самосборка, начиная от простейшего взаимодействия атомов и молекул, двух субъединиц ферментов и кончая образованием сложных биологических структур, например, митохондрий. В природе широко распространены структуры кристаллов, грибов, бактерий, вирусов, макромолекул полиэлектролитов и молекул ДНК. Белковые молекулы, входящие в состав тканей и БЖ в организме – структурированы [7].

Все эти молекулы обладают *ближним* (вторичная структура) и *дальним* (третичная структура) порядком, уникальной генетически запрограммированной пространственной структурой, определяющей все биологические особенности и функциональную активность белка [8].

В поиске оптимального приспособления организма к среде в природе используется естественная технология фрактализации. Фрактализация, дисгармония и гармония в тизиографии привлекает внимание ученых разных специальностей. В ряде работ показано, что согласование функций всех важнейших органов при внешних воздействиях на организм животного или человека идет путем использования гармонических алгоритмов Золотой пропорции и ряда чисел Фибоначчи в задачах поиска адекватного приспособления к изменяющимся условиям среды [2, 5]. Подобный природный алгоритм осуществляется при *самоорганизации* БЖ в период формирования ТЗГ.

Имеются сведения, что числа Фибоначчи в биологических системах встречаются чаще, чем это следует из теории вероятностей [10]. Отмечена также связь чисел Фибоначчи с задачами теории поиска. По-видимому, ведущие функциональные системы организма, в том числе и система крови, в процессе жизнедеятельности постоянно решают задачи поиска минимума затрат свободной энергии, как при осуществлении своих специализированных саногенетических функций, так и в процессе морфогенеза. Говоря математическим языком, живые системы решают поисковые (адаптационные) задачи в дискретно-числовых множествах. При этом минимизация свободной энергии биологической системы с заданной точностью происходит за некоторое ограниченное количество операций или тактов. В.В. Игнатьевым было найдено доказательство леммы о том, что во множестве чисел Фибоначчи существует план задачи «R», позволяющий за конечное число шагов (приближений) отыскать минимум свободной энергии биосистемы. Выведена также теорема о том, что *n*-шаговый фибоначиевый план (Φ_n) является единственным оптимальным *n*-шаговым планом поиска локального минимума затрат свободной энергии системы за *n* – шагов. В настоящее время эта теорема доказана для (*n*+1) шагового плана, который является оптимальным, то есть ведущим к наименьшей ошибке поиска. При этом можно считать доказательства справедливыми не только для единичного случая, но и тогда, когда аргумент определяемой функции сам может быть сложной монотонной функцией (степенной, показательной, логарифмической или сложной трансцендентной функцией). Это позволяет непротиворечиво объяснить факт необычайной частоты нахождения в структурах и функциях биологических систем Золотой пропорции и соответствующих Золотых чисел.

Известно, что в ряду чисел Фибоначчи соседние числа (при стремлении номера чисел к бесконечности) становятся элементами деления целого интервала, отрезка, структуры и т.п. в среднем и крайнем отношении, близком к числу Фидия (Φ). Чем большим временем для проведения поиска минимума затрат свободной энергии располагает живая адаптивная система, тем ближе она находится к Золотым числам 0,618 и 0,382....

В природе любая, даже не живая, но динамичная система пытается минимизировать свои затраты энергии, направленные на обеспечение своих пропорций, устойчивых состояний, либо функций. Так *кристаллы* оптимизируют компоновку своих молекул таким образом, чтобы минимум свободной энергии затрачивался на формирование этой компоновки. Если *кристалл* не растворяется и не растет, то он находится в термодинамическом равновесии с маточной средой (раствором) [6].

Кристаллы являются примером дискретных систем, так как состоят из вполне конечной структуры молекул или атомов. В период формирования (роста) *кристалла* поиск минимума затрат свободной энергии

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тизиографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

происходит в дискретном множестве – в допустимом расположении и компоновке конкретного числа атомов или молекул.

Любые развивающиеся биосистемы находятся в состоянии постоянного внутреннего поиска истинного минимума энергии. Живая биологическая система в процессе формирования приближается к истинному энергетическому минимуму, но, и, сформировавшись, все же его не находит. В этом суть жизни и проблема живого. Если косная система практически всегда находится в истинном энергетическом минимуме, то живая система лишь в какой-то мере приближается к нему, находит нечто близкое. Однако, поскольку любая живая система не может быть окончательно оптимальной, то, после некоторого приближения к минимуму, в результате его непрерывного поиска, она переходит на новый уровень организации, вернее, нового поиска экстремума в другой плоскости или на другой ступени организации. Поиск минимума энергии организмом сопровождается изменениями его внутренних сред, и это состояние отражается на потенциале БЖ к *самоорганизации* в период формирования ТЗГ.

Объекты живой природы – не стационарны, поскольку имеют начало и конец (точки появления и смерти, которая с позиции *теории фракталов* является для живой системы *аттрактором*). Таким образом, живые системы не могут полностью достичь оптимума за время своего существования. Они в течение жизни вынуждены искать экстремум (максимум или минимум) некоторого функционала в дискретном саногенетическом, приспособляющемся к внешней среде множестве. При этом поиск экстремума осуществляется путем подбора комбинирования дискретных элементов, составляющих близкие к оптимальным множества.

Фактически рассматриваются либо *стационарные*, либо *квазистационарные* системы или процессы. Первые из них имеют минимум свободной энергии. Вторые – разыскивают минимум затрат свободной энергии применительно к своему настоящему эволюционному этапу. Поиск этого минимума живыми объектами так же, как и в первом случае, определяется вторым началом термодинамики, но это начало проявляется в биосистемах, являющихся не стационарными, а динамическими, развивающимися во времени и адаптирующимися к конкретным условиям своей «жизни». Тезиографический процесс в отношении БЖ является сложным процессом, при этом дегидратация препаратов крови, по сути, представляет собой комбинационную систему живого и неживого («в одном флаконе»). Неживые кристаллы чаще представляют собой совокупности либо атомов одного класса, либо молекул одного класса, либо представляют собой образования, состоящие из множества сочетаний дискретных компонентов (например, *кристаллы* поваренной соли, хрусталя (SiO_2), *кристаллиты* и *кристаллы* ТЗГ). Все объекты живой природы – молекулы, субклеточные органеллы, клетки, также представляют собой счетные множества, то есть являются дискретными объектами. В этом видится их единство с объектами неживой природы.

Допустим, максимум или минимум какой-либо функции – соответствует тому, что производная в этой точке равна нулю. При этом, если вторая производная отрицательная – это максимум, а если положительная – это минимум. В жизни многие системы не могут использовать производные, а вынуждены оценивать значения на интервалах. Пример: некая система разбивает (определяет) интервал, где она может существовать, например, в какой-либо части этого интервала. Производится подсчет, получается число, но экстремум еще не найден. Возникает новая задача, куда идти – вправо или влево, то есть нужно определить, где находится экстремум – справа или слева? Вновь производится поиск: система вновь разбивает анализируемый интервал, допустим слева, но если экстремум не найден, значит, поиск продолжается на интервале справа. Действительно, это разделение оказывается ближе к экстремуму. Но, чтобы к нему приблизиться еще, этот правый отрезок должен быть в простейшем варианте вновь разбит на равномерные участки, однако, ситуация с таким разбиением повторяется и процесс может затянуться. Если же интервал разбивается в Золотой пропорции ($1/\Phi=0,62$), по числу Фидия (Φ), то оказывается, что скорость поиска наиболее близкого к экстремуму пути существенно увеличивается. Это происходит за счет того, что если сначала проведена оценка на большом отрезке – 62% и там экстремума нет, то при втором шаге оценки используется уже участок в 38%, где экстремум может быть найден в 1,62 раза быстрее. Маленький отрезок также следующим шагом делится в Золотой пропорции и таким образом поиск точки нахождения экстремума ускоряется. Расчеты показывают, что любое другое рассечение оказывается менее оптимальным, поскольку дает большее количество шагов и требует больших затрат времени и энергии. Но, в действительности, для любой «ищущей» системы в природе запланировано определенное (причем минимальное из-за необходимости экономии энергии) число поисковых шагов. Оптимальное количество «поисковых» шагов оказывается связанным с числом Φ и числами ряда Фибоначчи, так как соотношения их пар близки к числу Фидия. Живой организм использует для поиска экстремумов *Фичную систему счисления*, не обязательно только арифметическую, возможно логарифмическую или с иной зависимостью от чисел Золотого сечения. Понятно, что система счисления для живого организма не может определяться какой-то одной пропорцией, но она может использовать множество различных вариантов, в основе которых лежит Золотое сечение. Такие метрические системы, как метр, вершок, сажень, верста, локоть, фут, дюйм и др., – активно используются в обиходе. Однако в природе все системы измерения равны. Организм является фрактальной системой Золотых пропорций или ее производных, и для

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тезиографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

природы локоть и фут также «понятен» как и метр, так как и в их основе находится *Ф-ичная система счисления*, где *Ф* может приниматься за единицу. Природе в поиске энергетического экстремума выгодно вместо натурального логарифма *e* использовать *Ф*. Такая система счисления оказывается равносильна любому натуральному ряду чисел, то есть количество точек, которое можно описать с помощью этих чисел – то же самое. При этом возможно, что бесконечная дробь Золотой пропорции просто исчезнет. Доказательством, что это так и есть, является решение теоремы, которая обосновывает тезис, что Природа пользуется *Ф-ичной системой счисления*, поскольку все неоптимальные (неэкономичные, энергозависимые) варианты ею отбраковываются. Природные явления в живом организме также сами выбирают Фибоначчиев ряд чисел, потому что другого счисления они просто «не знают». Природные системы при *самоорганизации* сами всегда выбирают то, что является оптимальным, а неоптимальное просто не используется. При этом любая термодинамическая природная система стремится не к максимуму, а к минимуму своей свободной энергии. Таким же образом поиск экстремума в природе проводится при реализации оптимального соотношения биохимических компонентов в крови, что обеспечивает адаптивное существование и развитие различных клеток, тканей и органов, и отражается на морфологии ТЗГ.

Итак, $(n+1)$ шаговый план поиска экстремума можно считать оптимальным, ведущим к наименьшей ошибке поиска энергетического минимума в живых и неживых системах, в числе которых – системы формирующихся ТЗГ БЖ. С позиции поиска энергетического экстремума объясняется факт необычайной частоты нахождения в структурах и функциях биологических систем (включая систему крови). Золотой пропорции и соответствующих Золотых чисел. Чем большим временем для проведения поиска минимума затрат свободной энергии располагает живая адаптивная система, тем ближе она находится к Золотым числам 0,618 и 0,382... Отсюда вытекает, что *динамическую систему (живую и неживую), в том числе, кровь и ее препараты, а также ТЗГ можно считать оптимальной, если измеряемые ее параметры подчиняются фибоначчьеву типу поиска экстремума*. А именно, если какая-нибудь биофизическая или физиологическая величина представляет собой последовательный набор монотонных функций от чисел Фибоначчи, либо сами эти числа, то существует, по крайней мере, один экстремум, а сама система, которой принадлежит эта величина, является гармоничной (или оптимальной).

Закключение. С позиций этой гипотезы можно объяснять наблюдение в ТЗГ крови и других БЖ регистрацию случайных флуктуаций параметров, неустойчивостей, а также спонтанное возникновение новых, более устойчивых конфигураций под влиянием внешних средовых воздействий. Процесс формирования ТЗГ БЖ связан с еще недостаточно исследованными превращениями энергии. В теории открытых систем внутреннее производство *энтропии* может быть скомпенсировано ее уменьшением за счет обмена энергии с окружающей средой.

Литература

1. Алехин О.С., Бобров А.П., Герасимов В.И., Зарембо В.И., Некрасов К.В., Саргаев П.М., Суворов К.А. Способ управления процессом кристаллизации // Патент РФ № 2137572. (12.29. 1998).
2. Беляева Е.А., Хадарцева К.А., Панышина М.В., Митюшкина О.А. Физиологическое значение различных колебаний и ритмов (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5082.pdf> (дата обращения: 20.03.2015). DOI: 10.12737/10336
3. Борисова О.Н., Цкипури О.Н., Беляева Е.А. Значение кристаллизации биологических жидкостей для повседневной практики и перспективы (научный обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4729.pdf> (дата обращения: 18.02.2014). DOI: 10.12737/2828
4. Браже Р.А., Мефтахутдинов Р.М. Концепции современного естествознания. Часть 2: Учебн. пособ. Ульяновск: Ульяновский гос.техн. ун-т, 2003. 130 с.
5. Верма А., Кришна П. Полиморфизм и политипизм в кристаллах. М.: Мир, 1969. 275 с.
6. Евграф Степанович Федоров. Переписка. Неизданные и малоизвестные работы. М.: Наука, 1991. 319 с.
7. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатова О.Е., Хадарцев А.А. Особые свойства биосистем и их моделирование // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3. С. 331–332.
8. Жданова О.Б., Мартусевич А.К. Кристаллографические методы исследования биожидкостей в подборе гомеопатических препаратов при лечении гельминтозов мелких животных: Методические указания. Киров: Вятская ГСХА, 2006. 43 с.
9. Кидалов В.Н., Сясин Н.И., Хадарцев А.А., Якушина Г.Н. Жидкокристаллические свойства крови и возможности применения в нетрадиционных медицинских исследованиях // Вестник новых медицинских технологий. 2001. Т. 9, № 2. С. 25–27.

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тизографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

10. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А. Тезиография крови и биологических жидкостей. Тула: Тульский полиграфист, 2009. 244 с.
11. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Багаутдинов Ш.М., Четкин А.В. Постоянство непостоянного в тезиограммах препаратов крови (к стандартизации исследований кристаллизации биологических жидкостей // Вестник новых медицинских технологий. 2008. Т. 15, № 4. С. 7–12.
12. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Митюшкина О.А. Тезиография в биологических системах, как перспективная природная нанотехнология // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Том 8, № 3. С. 678–681.
13. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Цогоев А.С. Тезиографические исследования крови и их практические возможности // Вестник новых медицинских технологий. 2004. Т. 11, № 1-2. С. 23–25.
14. Кисель В.П. Микродеформация молекулярных и клеточных структур – механизм влияния терапевтических и сверхмалых доз физико-химических воздействий на биологические ткани. URL: <http://treskunov.narod.ru/mikrodeformatsija.html>
15. Куротченко Л.В., Субботина Т.И., Терешкина О.В., Хадарцев А.А., Яшин А.А., Яшин С.А. Сочетанное воздействие КВЧ-облучения и нефротоксичных препаратов на млекопитающих / Под ред. Т.И. Субботиной, А.А. Яшина. Москва – Тула – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2009. 144 с.
16. Савина Л.В. Кристаллоскопические структуры сыворотки крови здорового и больного человека. Краснодар: Сов. Кубань, 1999. 96 с.
17. Суббота А.Г. «Золотое сечение» («Sectio aurea») в медицине. СПб, 1994, 1996. 114 с.
18. Федер Е. Фракталы. М.: Мир, 1991. 290 с.
19. Хадарцев А.А., Туктамышев И.И., Туктамышев И.Ш. Шунгиты в медицинских технологиях // Вестник новых медицинских технологий. 2002. № 2. С. 83.
20. Чашечкин Ю.Д. Природа формирования структур в неоднородных жидкостях // Морфология биологических жидкостей в диагностике и контроле эффективности лечения: Сб. науч. тр. М., 2001. С. 5–7.
21. Шредер М. Фракталы, хаос, степенные законы. Миниатюры из бесконечного рая. Ижевск: НИЦ «Регулярная и хаотическая динамика», 2001. 528 с.
22. Щербаков А.С. Самоорганизация материи в неживой природе. Философские аспекты синергетики. МГУ, 1990. 130 с.

References

1. Alekhin OS, Bobrov AP, Gerasimov VI, Zarembo VI, Nekrasov KV, Sargaev PM, Suvorov KA, inventors; Sposob upravleniya protsessom kristallizatsii. Russian Federation patent RU 2137572. 1998. Russian.
2. Belyaeva EA, Khadartseva KA, Pan'shina MV, Mityushkina OA. Fiziologicheskoe znachenie razlichnykh kolebaniy i ritmov (obzor literatury). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [internet]. 2015[cited 2015 Mar 20];1:[about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5082.pdf>. DOI: 10.12737/10336
3. Borisova ON, Tskipuri ON, Belyaeva EA. Znachenie kristallizatsii biologicheskikh zhidkostey dlya povsednevnoy praktiki i perspektivy (nauchnyy obzor literatury). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [internet]. 2014[cited 2014 Feb 18];1:[about 11 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4729.pdf>. DOI: 10.12737/2828
4. Brazhe RA, Meftakhutdinov RM. Kontseptsii sovremennogo estestvoznaniya. Chast' 2: Uchebn. posob. Ul'yanovsk: Ul'yanovskiy gos.tekhn. un-t; 2003. Russian.
5. Verma A, Krishna P. Polimorfizm i politipizm v kristallakh. Moscow: Mir; 1969. Russian.
6. Evgraf Stepanovich Fedorov. Perepiska. Neizdannye i maloizvestnye raboty. Moscow: Nauka; 1991. Russian.
7. Es'kov VM, Es'kov VV, Filatova OE, Khadartsev AA. Osobyie svoystva biosistem i ikh modelirovanie. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2011;3:331-2. Russian.
8. Zhdanova OB, Martusevich AK. Kristallograficheskie metody issledovaniya biozhidkostey v podbore gomeopaticeskikh preparatov pri lechenii gel'mintozov melkikh zhivotnykh: Metodicheskie uka-zaniya. Kirov: Vyatskaya GSKhA; 2006. Russian.
9. Kidalov VN, Syasin NI, Khadartsev AA, Yakushina GN. Zhidkokristallicheskie svoystva krovi i vozmozhnosti primeneniya v netraditsionnykh meditsinskikh issledovaniyakh. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2001;9(2):25-7. Russian.
10. Kidalov VN, Khadartsev AA. Teziografiya krovi i biologicheskikh zhidkostey. Tula: Tul'skiy poligrafist; 2009. Russian.
11. Kidalov VN, Khadartsev AA, Bagautdinov ShM, Chechetkin AV. Postoyanstvo nepostoyannogo v тезиограммах препаратов крови (к стандартизации исследований кристаллизации биологических жидкостей). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2008;15(4):7-12. Russian.

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тезиографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

12. Kidalov VN, Khadartsev AA, Mityushkina OA. Teziografiya v biologicheskikh sistemakh, kak perspektivnaya prirodnyaya nanotekhnologiya. Sistemnyy analiz i upravlenie v biomeditsinskikh sistemakh. 2009;8(3):678-81. Russian.

13. Kidalov VN, Khadartsev AA, Tsogoev AS. Teziograficheskie issledovaniya krovi i ikh prakticheskie vozmozhnosti. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2004;11(1-2):23-5. Russian.

14. Kisel' VP. Mikrodeformatsiya molekulyarnykh i kletochnykh struktur – mekhanizm vliyaniya terapevticheskikh i sverkhmalykh doz fiziko-khimicheskikh vozdeystviy na biologicheskie tkani. URL: <http://treskunov.narod.ru/mikrodeformatsiya.html> Russian.

15. Kurotchenko LV, Subbotina TI, Tereshkina OV, Khadartsev AA, Yashin AA, Yashin SA. Sochetanoe vozdeystvie KVCh-oblucheniya i nefrotoksichnykh preparatov na mlekopitayushchikh / Pod red. T.I. Subbotinoy, A.A. Yashina. Moscow – Tula – Tver': OOO «Izdatel'stvo «Triada»; 2009. Russian.

16. Savina LV. Kristalloskopicheskie struktury syvorotki krovi zdorovogo i bol'nogo cheloveka. Krasnodar: Sov. Kuban'; 1999. Russian.

17. Subbota AG. «Zolotoe sechenie» («Sectio aurea») v meditsine. SPb; 1994, 1996. Russian.

18. Feder E. Fraktaly. Moscow: Mir; 1991. Russian.

19. Khadartsev AA, Tuktamyshev II, Tuktamyshev ISh. Shungity v meditsinskikh tekhnologiyakh. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2002;2:83. Russian.

20. Chashechkin YuD. Priroda formirovaniya struktur v neodnorodnykh zhidkostyakh. Morfologiya biologicheskikh zhidkostey v diagnostike i kontrole effektivnosti lecheniya: Sb. nauch. tr. Moscow; 2001. Russian.

21. Shreder M. Fraktaly, khaos, stepennyye zakony. Miniatyury iz beskonechnogo raya. Izhevsk: NITs «Regulyarnaya i khaoticheskaya dinamika»; 2001. Russian.

22. Shcherbakov AS. Samoorganizatsiya materii v nezhiyoy prirode. Filosofskie aspekty sinergetiki. MGU; 1990. Russian.

Библиографическая ссылка:

Борисова О.Н., Беляева Е.А., Митюшкина О.А. Фрактальные подходы к тезиографическим исследованиям (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5206.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11946

РОЛЬ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ХИРУРГОВ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

М.А. ГУБИН, Е.В. КРАВЧУК

*Воронежский Государственный Медицинский Университет им. Н.Н. Бурденко,
ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, Россия, 394036*

Аннотация. Представлен обзор оказания медицинской помощи при челюстно-лицевой патологии в годы Великой Отечественной войны. Рассмотрен вопрос организации специализированных челюстно-лицевых эвакуационных госпиталей и челюстно-лицевых отделений при общих хирургических госпиталях. Затронут вопрос об основных принципах эвакуации челюстно-лицевых больных по направлению и по назначению. Освещены вопросы оказания медицинской помощи при ранениях лица и шеи, первичных и вторичных кровотечениях, переломах челюстей и травматическом остеомиелите, а также оказание медицинской помощи при сочетанной патологии лица и шеи. Проведен анализ научных работ и диссертаций челюстно-лицевых хирургов и стоматологов изданных в период с 1941 по 1945 гг. Затронут вопрос о проведенных научных конференциях, пленумах и Всесоюзных совещаниях по вопросам оказания помощи челюстно-лицевым раненым во время войны. Освещены вопросы хирургического восстановления утраченных и деформированных тканей челюстно-лицевой области, изготовления ортопедических аппаратов при дефектах подбородка, губ, щек, челюстей, неба и носа. Отражена большая роль в разработке вопросов военной челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Д.А. Энтина, С.Н. Вайсבלата, А.Е. Верлоцкого, Л.М. Линденбаума, А.И. Евдокимова, И.Г. Лукомского, Г.И. Коварского, Г.А. Васильева, А.Э. Рауэра, Н.М. Михельсона, М.Б. Фабриканта и других. Показан значительный вклад мужества и героизма челюстно-лицевых хирургов и стоматологов в победе над фашистскими захватчиками в годы Великой Отечественной войны.

Ключевые слова: медицинская помощь при челюстно-лицевой патологии в военных условиях, Великая Отечественная война, челюстно-лицевые хирурги, стоматологи.

THE ROLE OF DENTISTS AND MAXILLOFACIAL SURGEONS DURING THE GREAT PATRIOTIC WAR

M.A. GUBIN, E.V. KRAVCHUK

Voronezh State Medical Academy named after N.N. Burdenko, street. Student, d. 10, Voronezh, Russia, 394036

Abstract. The article presents an overview of medical care in oral and maxillofacial pathology in the Great Patriotic War. The authors examine issues related to the organization of specialized maxillofacial evacuation hospitals and maxillofacial department in general surgical hospitals, they consider the basic principles of evacuation maxillofacial patients in the direction and by appointment. Issues of medical care for injuries of the face and neck, primary and secondary bleeding, fractures of jaws and traumatic osteomyelitis, and the provision of medical care in patients with combined pathology of the face and neck are covered in the review. The analysis of scientific papers and dissertations of maxillofacial surgeons and dentists published in the period from 1941 to 1945 is carried out. The authors raise issues concerning the organization of scientific conferences, meetings, and national meetings to assist maxillofacial wounded during the war. They cover the issues of surgical restoration of lost and deformed tissues of the maxillofacial region, the manufacture of orthopedic devices with defects of the chin, lips, cheeks, jaws, palate and nose. A greater role of doctors D.A. Entin, S.N. Vaysblat, A.E. Verlotsky, L.M. Lindenbaum, A.I. Evdokimov, I.G. Lukomsky, G.I. Kowarski, G.A. Vasilyev, A.E. Rauera, N.M. Michelson, M.B. Fabrikant in the development of military maxillofacial surgery and dentistry is demonstrated. The authors demonstrate a significant contribution of courage and heroism of maxillofacial surgeons and dentists in the victory over the fascist invaders during the Great Patriotic War.

Key words: medical care in maxillofacial pathology in military conditions, the Great Patriotic war, maxillofacial surgeons, dentists.

Развитие советской стоматологии в первое десятилетие после Октябрьской революции 1917 года позволило в корне изменить сложившийся до революции подход к обучению зубных врачей и оказанию зубоврачебной помощи в России. Создание кафедр одонтологии при медицинских университетах, открытие в 1922 году в Москве Государственного института зубоврачевания, а впоследствии открытие таких

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

вузов в крупных городах страны, позволило провести переквалификацию зубных врачей и расширить их ряды для выполнения намеченной программы реформы зубоврачебного дела в России [1]. Свидетельством успехов развития стоматологии, как науки, были появившиеся в это время ряд оригинальных и ценных монографий, учебников, статей в стоматологических и общемедицинских журналах и сборниках, написанных советскими учеными.

Оказание бесплатной зубоврачебной помощи в стране было организовано путем национализации и реквизиции зубоврачебных кабинетов частных врачей, кроме того им вменялась обязательная трудовая повинность. Так, в обстановке гражданской войны и хозяйственной разрухи проводилась реорганизация зубоврачебного дела в стране. Конечно, зубных врачей катастрофически не хватало, финансирование реформы было сложным и недостаточным, но начало организации бесплатной зубоврачебной помощи было положено. Уже через 10 лет во всех губерниях и крупных уездных городах были организованы зубоврачебные амбулатории, которые оказывали бесплатную зубоврачебную помощь населению. Количество организованных зубамбулаторий, конечно, было недостаточно для оказания зубоврачебной помощи всем нуждающимся, сказывалась нехватка зубных врачей и сложности с материально-техническим обеспечением зубных кабинетов в связи с трудным положением в стране.

С 1928г. СССР приступил к осуществлению пятилетних планов развития хозяйства и культуры страны. Политика правительства в период пятилеток в области стоматологии характеризовалась расширением поликлинической и стационарной стоматологической помощи населению. Так, амбулаторная зубоврачебная помощь населению страны получила заметное развитие в годы второй и особенно третьей пятилеток. К концу второй пятилетки (1937 г.) зубоврачебной помощью было охвачено население почти половины сельских врачебных участков. Однако некоторые сельские районы еще не имели зубных кабинетов и зубных врачей.

Начавшаяся в 1941 году Великая Отечественная война не позволила выполнить намеченные планы III пятилетки. На территории страны были разрушены лечебные учреждения, нарушилось руководство стоматологической сетью, системой подготовки специалистов, не хватало оборудования. В действующей армии самоотверженно трудились врачи-стоматологи, зубные врачи и челюстно-лицевые хирурги усилиями которых было возвращено в строй 80% лиц с ранениями в челюстно-лицевую область.

В годы Великой Отечественной войны стоматология входила в состав медико-санитарной службы Красной Армии. Главным стоматологом Красной Армии был назначен генерал-майор медицинской службы Д.А. Энтин [2]. Обслуживание челюстно-лицевых раненых и вообще стоматологическая помощь осуществлялась квалифицированными врачами, место и деятельность которых предопределялись штатной структурой и соответствующим медицинским оснащением.

В статье, посвященной 25-летию советской власти в журнале «Стоматология» за 1942 г., № 4, свидетель беспомощного положения челюстных раненых в русско-японскую войну и войну 1914-1918 гг., Заслуженный деятель науки профессор А.Э. Рауэр пишет: *«Великая Отечественная война застала нашу специальность в тот период, когда основные проблемы стоматологии и, в частности, челюстной хирургии в общем уже были решены»*. И далее: *«...ни одна из хирургических дисциплин не проделала такой быстрой и блестящей эволюции развития за отчетный период существования советской власти, как стоматология»* [3].

Многие авторы (А.А. Лимберг, И.Г. Лукомский, А.Э. Рауэр, Д.А. Энтин) объясняют достижения стоматологической службы следующими основными моментами:

1. наличием единой военно-полевой доктрины в действии;
2. развитием советской стоматологии, особенно хирургического ее раздела;
3. изучением и правильным использованием опыта боевых операций Красной Армии в 1939-1940 гг.;
4. анатомо-физиологическими особенностями челюстно-лицевой области, благоприятствующими заживлению ран лица и противодействующими развитию в них инфекции.

Учтя уроки прошлого, стоматологи с честью выполнили свой долг в Великую Отечественную войну. Большое значение имело Всесоюзное совещание по челюстно-лицевой хирургии, состоявшееся в Москве за год до вероломного нападения немецких фашистов на нашу страну. Здесь были проанализированы материалы по организации и лечению челюстно-лицевых раненых в период боевых действий у реки Халхин-Гол и во время войны с белофиннами. На совещании был заслушан доклад академика Н.Н. Бурденко «Лечение ран в современной войне». Докладчиками на тему организации и лечения челюстно-лицевых раненых и активными членами совещания были: А.Э. Рауэр, А.А. Лимберг, Н.М. Михельсон, И.Г. Лукомский, М.Б. Фабрикант, Д.А. Энтин, А.И. Евдокимов, С.Н. Вайсблат, А.Я. Катц, Н.Е. Верлоцкий и др.

Осуществление принципов эвакуации раненых, в том числе и челюстно-лицевых, по направлению и по назначению является выдающимся достижением военно-полевой медицины. Эти принципы, впервые предложенные Н.И. Пироговым, обеспечивали единство взглядов на специфику патологии военного времени и преемственность лечения, что позволяло экономить время, а также во многом избегать тактических ошибок. На этапах войскового района челюстно-лицевым раненым проводилось наложение стандарт-

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

ных транспортных повязок и временных шин. На этапах армейского и фронтового районов (в специализированных госпиталях) – полная хирургическая обработка огнестрельной раны с закреплением отломков назубными проволочными шинами, закрытие ран с применением первичного шва или отсроченных первичных, вторичных, а также пластинчатых швов [1, 5].

С первых дней войны, до открытия специальных прифронтовых и тыловых госпиталей, значительная часть челюстно-лицевых раненых направлялась в стоматологические челюстно-лицевые клиники либо обслуживалась стоматологами в порядке консультативной помощи в госпиталях общего профиля, куда попадали челюстные раненые, имевшие и другие повреждения. В частности, клиника хирургической стоматологии Московского стоматологического института, переключившись на обслуживание раненых, организовала, направив туда свои собственные средства и кадры, челюстно-лицевое отделение в Рязани. Наряду с этим сотрудниками стоматологических учреждений оказывалась широкая консультативная и непосредственная лечебная помощь в лечебных учреждениях эвакуационных пунктов.

Ведущую роль играла московская клиника А.Э. Рауэра и Н.Н. Михельсона, ленинградские клиники и, позднее, клиники Московского (С.И. Крылов, М.В. Костылев и др.), Казанского (И.М. Утробин, И.М. Оксман), Иркутского (М.С. Рабинович) стоматологических институтов, а до оккупации Украины – клиники Киевского (С.Н. Вайсблат) и Харьковского (М. Б. Фабрикант) стоматологических институтов. Большая организационная и руководящая работа выполнялась главными консультантами по стоматологии при Наркомздраве СССР и РСФСР Б.Н. Быниным, А.И. Евдокимовым, И.Г. Лукомским, а также главным стоматологом Красной Армии Д.А. Энтиным. По линии Наркомздрава на первых порах потребовалась значительная работа по созданию положения и уточнению штатов челюстно-лицевых госпиталей и специализированных отделений при общих госпиталях, а также по уточнению и редактированию инструкций по лечению челюстно-лицевых раненых. Ценные установки в этом отношении были получены от А.Э. Рауэра, широко использовались также инструкции, составленные Д.А. Энтиным. Публикация этих инструкций оказала огромное влияние на организацию и качество лечения челюстно-лицевых раненых [5].

Своевременным было появление в конце 1941 года книги Д.А. Энтина «Военная челюстно-лицевая хирургия». Вместе с ранее вышедшими по этой тематике книгами (А.Э. Рауэра, А.А. Лимберга, И.Г. Лукомского, Д.А. Энтина и др.) она была жизненно необходима и отвечала потребностям военного времени.

За годы Великой Отечественной войны состоялось несколько конференций челюстно-лицевых хирургов, челюстных ортопедов и зубных врачей фронта, а также конференций, созванных Наркомздравом СССР и РСФСР. Здесь происходил обмен опытом, проверка данных ранее установок и выработка дополнительных инструкций по обслуживанию раненых.

Более 80% раненых, возвращенных в армию из челюстных госпиталей, и незначительный процент инвалидов труда свидетельствуют о том, что стоматологи полностью справились со стоявшими перед ними задачами. Это было возможно сделать только благодаря хорошо подготовленным кадрам стоматологов.

Общепризнанным и несомненным достижением является разработка и применение еще в довоенные годы системы проволочных шин С.С. Тигерштедта. По этому поводу А.И. Евдокимов писал: «Прежде всего, следует признать, что система шин Тигерштедта сыграла незаменимую роль в условиях фронта и прифронтового района. Острые дискуссии о преимуществах каптовой системы и замене межчелюстного закрепления (двучелюстных шин) одночелюстными не поколебали их значения даже в условиях глубокого тыла». Несомненные преимущества одночелюстного шинирования не могли, однако, на практике вытеснить алюминевые и другие виды проволочных шин. И тот, и другой вид шинирования остались на практике и использовались по показаниям.

В военные годы в специальной литературе получил широкое освещение вопрос о первичном и вторичном кровотечении при ранениях лица и шеи. Одним из выводов этих работ явилась установка о перевязке сосуда в двух местах с обязательной перетяжкой его в промежутке между накладываемыми лигатурами (Ф.М. Хитров).

Разработано учение о травматическом остеомиелите челюстей и характере оперативных вмешательств при нем. Вместо выжидательной, консервативной тактики, следствием которой может быть существование свищей в течение ряда месяцев, приняты установки более активного вмешательства в виде ранней секвестрэктомии (И.Г. Лукомский, Д.А. Энтин, С.И. Крылов и др.). Значительные достижения имеются в части профилактики и лечения контрактур челюстей огнестрельного происхождения (Н.М. Михельсон, И.С. Линденбаум, М.В. Мухин, М.М. Слуцкая и др.), а также профилактики и лечения ложных суставов и неправильно сросшихся переломов челюстей (Д.А. Энтин, Н.М. Михельсон М.П. Жаков и др.).

Непосредственная связь дефектов носа с повреждениями верхней челюсти и губы заставила стоматологов уделять значительное внимание ринопластике. Совершенствуется оперативная техника, разрабатываются более действенные и ускоренные методы лечения. С успехом применяются методы ранней пластики дефектов мягких тканей (даже во время проведения первичной хирургической обработки). Разрабатываются, совершенствуются и применяются методы раннего устранения дефектов и деформаций с использованием метода обмена встречных треугольных лоскутов и метода использования стебельчатого

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

лоскута Филатова (Л.Р. Балон, Г.А. Васильев, М.М. Великанова, Е.А. Домрачева, А.И. Евдокимов, А.А. Лимберг, Н.М. Михельсон, М.В. Мухин и др.).

Разностороннему изучению подверглись клиника и методика удаления инородных тел из челюстно-лицевой области (М.Ф. Даценко, А.Е. Верлоцкий, Л.О. Варшавский и др.). В качестве одного из выводов в этих работах звучит мысль о том, что удаления глубоко расположенных инородных тел следует производить только по очень серьезным показаниям.

При лечении посттравматических слюнных свищей отмечены хорошие результаты комбинированного хирургического и лучевого вмешательства на фоне приема внутрь препаратов атропин. Предложены новые методы пластического закрытия свищей (М.П. Жаков, А.А. Лимберг, И.Г. Лукомский, Д.А. Энтин и др.).

Несмотря на трудности военного времени, не прекращалась и научная работа, хотя число напечатанных работ по сравнению с довоенным периодом снизилось наполовину. В течение 1941-1945 годов по вопросам стоматологии напечатано 1 160 работ и защищено 64 диссертации. Обобщение всего опыта работы стоматологов в период войны нашло отражение в 54 монографиях и брошюрах военного времени. Среди них: «Методы пластических операций мягких тканей лица после огнестрельных ранений» А.Э. Рауэра (1945 г.); «Восстановительная хирургия лица и других органов» Г.Б. Курбанова (1944 г.); «Шинирование челюстно-лицевых раненых в госпиталях армейского и фронтового тыла» И.А. Бегельмана и М.П. Фидель (1944 г.); «Огнестрельные комбинированные ранения лица, носа, придаточных пазух и жевательного аппарата» Н.Н. Лозанова и И.М. Утробина (1945 г.). Переизданы: книга Д.А. Энтина «Военная челюстно-лицевая хирургия» (1945 г.); учебник А.Е. Верлоцкого «Хирургическая стоматология» (1945 г.); «Гимнастика и массаж после повреждения лица и челюстей» В.Ю. Курляндского (1945г.) и другие. В многотомном труде «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 годов» VI том посвящен итогам деятельности советских стоматологов во время войны [4].

Благодаря четко продуманной и организованной сети специализированных лечебных учреждений в действующей армии и в тылу было полностью излечено и возвращено в строй более 85% раненных в челюстно-лицевую область. Профессор М.В. Мухин писал, что «...такого большого числа вернувшихся в строй не было ни в одной из армий государств, участвовавших во Второй мировой войне».

Деятельность ученых в годы Великой Отечественной войны получила положительную оценку на научной конференции работников челюстно-лицевых госпиталей в Москве (1942 г.), на IV Пленуме медицинского совета по челюстно-лицевой хирургии при медико-санитарном управлении Военно-морского флота (1944 г.) в Москве и была отмечена в многотомном издании «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 годов» [4].

В 1942 году (5-8 мая) на I пленуме Госпитального совета в Москве с докладом на тему: «Огнестрельные ранения лица» выступает с докладом профессор А.И. Евдокимов. В этом докладе автор характеризует и анализирует организацию помощи челюстно-лицевым раненым по итогам первого года войны. При этом он дает рекомендации для совершенствования данного вида специализированной медицинской помощи. Ниже мы приводим выдержки из этого доклада: «...Большие трудности пришлось испытать на первых порах организации обслуживания челюстных раненых, так как даже у возглавивших это начинание профессоров Г.И. Вильги и Ф.А. Звержховского не было для этого достаточного опыта и знаний. Учиться пришлось в процессе работы. Из полученной через нейтральные страны литературы стало известно, что немцы, говоря о первой империалистической войне, не забыли и об организации челюстно-лицевой помощи. В частности, для уяснения действия на челюстные кости пулевых ранений, они проводили соответствующие опыты на трупах».

В период Гражданской войны в России помощь челюстно-лицевым раненым осуществлялась в учреждениях кадрами, которые приобрели соответствующий опыт в годы Первой мировой войны. Были организованы челюстные госпитали и лазареты в Москве, Петрограде, Киеве, Варшаве и других городах. В последующие годы социалистического строительства обслуживание больных с повреждениями и заболеваниями челюстно-лицевой области сосредоточивалось, главным образом, в стоматологических челюстных клиниках медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей. Несмотря на то, что существование челюстно-лицевых госпиталей полностью оправдало себя результатами эффективной организации специальной помощи, все же опыт подсказывает необходимость поиска новых форм обслуживания челюстно-лицевых раненых.

Сравнительная частота комбинированных ранений черепно-лицевого скелета и расположенных здесь органов позволяет поднять вопрос об объединении обслуживания поврежденных этих областей в едином госпитале, где будут сосредоточены больные с челюстно-лицевыми, глазными, черепными, ушными повреждениями и с ранениями верхних дыхательных путей» [5].

Академик Н.Н. Бурденко в очерке «Характеристика хирургической работы в войсковом районе» в приводимых им цифрах ранений по областям отмечает, что на область головы, лица и шеи по статистике отдельных стран приходится от 13 до 16% всех ранений. Сосредоточение черепно-лицевых и челюстных ранений выгодно разрешает вопрос о взаимных консультациях специалистов этих областей. В связи с

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

этим, организация специализированных челюстно-лицевых эвакуационных госпиталей и челюстно-лицевых отделений (при общих хирургических эвакуационных госпиталях) на практике полностью себя оправдала. Дислокация челюстно-лицевых госпиталей должна находиться в соответствии с основными путями эвакуации раненых. В республиках, краях и областях, где по плану не предусмотрено развертывание челюстно-лицевых госпиталей, должны быть организованы при общих хирургических госпиталях челюстно-лицевое отделение. Структура, управление и система обслуживания челюстно-лицевых раненых регулируется Положением о челюстно-лицевых госпиталях. Челюстно-лицевые госпитали и челюстно-лицевые отделения в общехирургических госпиталях должны быть укомплектованы специалистами врачами-стоматологами или хирургами, получившими соответствующую квалификацию по стоматологии. Для подготовки кадров челюстных специалистов-стоматологов необходимо увеличить количество слушателей на курсах по челюстной хирургии и ортопедии при институтах усовершенствования врачей, а также наладить стажирование при челюстных госпиталях. Основным контингентом для этой цели должны быть; врачи-стоматологи, окончившие стоматологические институты. Врачей, окончивших курсы по челюстной хирургии и ортопедии, а также прошедших стажирование на базе челюстно-лицевых госпиталей, следует использовать в качестве ординаторов челюстно-лицевых госпиталей и специальных отделений госпиталей и больниц. При отсутствии особых указаний со стороны командования, челюстно-лицевые раненые в стадии прогрессивного развития инфекции и в первые дни затухания инфекции и воспалительных явлений в ране, в среднем до 2 недель со дня ранения, эвакуироваться не должны. Снабжение продуктами питания челюстно-лицевых госпиталей должно производиться по особым нормам, с учетом, что до 50% челюстных раненых не могут принимать обычной пищи. Для нуждающихся в сложных челюстных протезах и отдыхе между отдельными этапами пластических операций должны быть организованы – там, где имеются стоматологические хирургические клиники или челюстно-лицевые госпитали – специальные интернаты с частичным самообслуживанием и трудовыми процессами [1].

Организация челюстно-лицевых эвакуационных госпиталей и челюстно-лицевых отделений в хирургических госпиталях, безусловно, явилось большим достижением практической военной медицины, но уже к концу первого года войны выявились определенные недостатки. В частности, недоукомплектование челюстно-лицевых госпиталей офтальмологами, отоларингологами, общими хирургами, невропатологами и нейрохирургами, потребность в которых была связана с явным преобладанием комбинированных повреждений челюстно-лицевой области и органов (областей), расположенных по соседству.

Таким образом, опыт войны вскрыл общемедицинские проблемы и недостатки высшего стоматологического образования, в частности, недостаточное количество времени, отводимое на изучение общемедицинских и, главным образом, смежных дисциплин. Эта проблема была определенным образом решена, когда в 1949 году высшая школа перешла к 5-летнему обучению стоматологов на специализированных факультетах. Так во второй половине Великой Отечественной войны система оказания помощи челюстно-лицевым раненым приобрела еще более совершенную и стройную форму.

В 1945 году была созвана Всесоюзная конференция челюстно-лицевых хирургов, подытожившая колоссальный опыт их работы на фронтах и в тылу; труды ее были изданы немедленно – в 1945 году.

В послевоенные годы основное внимание было уделено обобщению опыта лечения ранений и других повреждений лица и челюстей, вопросам восстановления мягких и костных тканей. Разрушенная в годы войны гражданская стоматологическая служба начала интенсивно развиваться. При этом заметно увеличился интерес к теоретическим вопросам всех разделов стоматологии, однако проблема восстановительной челюстно-лицевой хирургии еще долго оставалась центральной. Так, в 1946-1948 годах наиболее интенсивно разрабатывались вопросы лечения челюстно-лицевых повреждений, хирургического восстановления утраченных и деформированных тканей челюстно-лицевой области, показаний, противопоказаний и методик изготовления сложных ортопедических аппаратов при дефектах подбородка, губ, щек, челюстей, неба, носа, а также вопросы организации широкой стоматологической помощи инвалидам Отечественной войны, в первую очередь – имевшим лицевые и челюстные ранения.

Челюстно-лицевая хирургия, представляющая собой один из основных разделов хирургической стоматологии, развивалась двумя основными школами – Московской и Ленинградской. Московская школа возглавлялась профессором А.Э. Рауэром, во главе Ленинградской школы стоял профессор А.А. Лимберг. В 1946 году за работы по пластической хирургии А.Э. Рауэр и Н.М. Михельсон были удостоены Государственных премий. Многие хирурги-стоматологи являются их учениками и соратниками.

Известно, что в учебную программу кафедр хирургической стоматологии медицинских стоматологических институтов и стоматологических факультетов челюстно-лицевая хирургия входила как составная часть клиники хирургической стоматологии, но была тенденция выделять челюстно-лицевую хирургию в особую дисциплину, связывая ее больше с клиникой общехирургических болезней, чем с клиникой хирургической стоматологии. Весьма примечательно в этом смысле высказывание А.Э. Рауэра в его статье об историческом развитии лицевой пластики в Советском Союзе. Говоря о роли челюстных госпиталей и значении совместной работы хирургов, протезистов и зубных врачей, он пишет: «...толчок к появлению таких специалистов, у которых знания хирурга сочетались бы со знанием стоматолога и

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

протезиста, был дан, и эта идея уже дает определенные результаты в виде подготовки стоматологов, изучающих оперативную стоматологию и челюстно-лицевую хирургию». Справедливо также утверждение Н.М. Михельсона, что «...углубленному развитию пластической хирургии лица в Советском Союзе способствовало развитие стоматологии. Сравнение состояния клиники хирургической стоматологии в прошлом и сейчас, когда в круг ее оперативной и лечебной деятельности входят все виды челюстно-лицевой патологии, говорит против расчленения ее на стоматологическую и челюстно-лицевую хирургию. Особенно убедителен в этом плане опыт лечения больных с челюстно-лицевыми ранениями».

Основными центрами хирургических стоматологических знаний стали Ленинград (А.А. Лимберг, П.П. Львов и их ученики А.А. Кьяндский, В.М. Уваров и другие), Москва (А.Э. Рауэр, Н.М. Михельсон, их ученик Ф.М. Хитров, В.М. Мухин и другие), Харьков (М.Б. Фабрикант его ученики). Уже отмечено, что высшую оценку получили научные работы А.А. Лимберга, А.Э. Рауэра и Н.М. Михельсона, удостоенные Сталинской премии.

Особо следует отметить внедренные в первые послевоенные методы методики формирования дублированного плечевого лоскута для восстановления подбородка по Рауэру, методику операции этого же автора, применяемую при анкилозе височно-нижнечелюстного сустава (косая остеотомия), пластик, при тотальных дефектах носа, наложение швов на гранулирующую рану, а также работы А.А. Лимберга по пластике встречными треугольными лоскутами, разработанной в дни фашистской блокады Ленинграда. Следует также отметить существенные дополнения к операции Лангенберга, проводимой при расщелинах неба – интерламинарная остеотомия (А.А. Лимберг), выведение небной артерии (И.О. Львов), удлинение неба.

Крупнейшим достижением является использование для пластических операций трупного хряща (Н.М. Михельсон). Большие работы велись в те годы в области костной пластики при дефектах нижней челюсти (Н.М. Михельсон, А.А. Лимберг, А.И. Евдокимов и другие). Материалом для трансплантации служили ребра и гребешок подвздошной кости, причем предпочтение явно отдавалось реберному трансплантату (по А.А. Лимбергу).

После Великой Отечественной войны кафедры хирургической стоматологии, значительно расширили свою деятельность в подготовке кадров стоматологов для страны: росли научная и лечебная активность врачей стоматологов. В ведущих стоматологических вузах страны кафедрах хирургической стоматологии начали обучаться не только ординаторы, но и аспиранты, расширилась научная разработка вопросов местной анестезии, заболеваний слюнных желез, височно-нижнечелюстного сустава, заболеваний лицевого и тройничного нервов, злокачественных новообразований лица и челюстей и других вопросов.

Научная деятельность хирургов-стоматологов в первые годы после войны также была в основном связана с анализом, обобщением и развитием военного опыта – главным образом по вопросам челюстно-лицевой травматологии и восстановительной хирургии. В 1948 году в работе «Внеротовая фиксация отломков нижней челюсти при костной пластике» А.И. Евдокимов впервые в советской медицинской литературе выступил с предложением о применении принципиально нового метода закрепления отломков при костной пластике челюстей, существенно изменившего характер этих операций и послеоперационного ведения больных. Разработанный под руководством А.И. Евдокимова его учеником В.Ф. Рудько аппарат для внеротовой фиксации костных фрагментов получил широкое распространение в стоматологических клиниках как в нашей стране, так и за ее пределами. В дальнейшем эта работа была дополнена разработкой и внедрением другого оперативного метода – иммобилизации отломков при переломах челюстей – проволочного костного шва, первый опыт применения которого у 148 больных был описан ординатором М.М. Шварцманом.

Так, в период с 1917 по 1947 гг., то есть за тридцать лет советского периода хирургической стоматологии, вопросам, связанным с удалением зубов, посвящено около 300 работ и 2 диссертации; воспалительным заболеваниям челюстно-лицевой области – более 2 000 работ и 41 диссертация; вопросам онкологии челюстей и полости рта, врожденным уродствам, топографической анатомии и прочим – более 600 работ и 5 диссертаций; вопросам челюстно-лицевой травматологии – восстановительному лечению после травм — около 2 000 работ. В разработке этих вопросов большая роль принадлежала А.И. Евдокимову, И.Г. Лукомскому, Д.А. Энтину, С.Н. Вайсблату, А.Е. Верлоцкому, Л.М. Линденбауму, Г.И. Коварскому, Г.А. Васильеву, А.Я. Катцу, А.Э. Рауэру, А.А. Лимбергу, Н.М. Михельсону, М.Б. Фабриканту и др. [5].

Таким образом, в Великой Отечественной войне советская медицина заняла подобающее ей место и сыграла немалую роль. Среди медицинских специальностей стоматология, самая молодая из советских медицинских наук, оказалась весьма значительным звеном. Кадры стоматологических работников беззаветно трудились на благо Родины, не жалея сил, а подчас и жизни. В годы Великой Отечественной войны на фронтах погибло большое число стоматологов и зубных врачей. Благодаря массовому героизму советских людей и медицинских работников удалось добиться победоносного окончания Великой Отечественной войны. Благородный труд медицинских работников отмечен многими правительственными наградами. Среди медиков 32 Героя Советского Союза, в том числе 2 зубных врача.

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

Литература

1. Кац М.С. История советской стоматологии. М.: Медгиз, 1963. 117 с.
2. Энтин Д.А. Стоматология в Великой Отечественной войне. К истории военной челюстно-лицевой хирургии в СССР // Стоматология. 1942. №4. С. 39–40.
3. Рауэр А.Э. Итоги и достижения челюстно-лицевой хирургии за 25 лет Советской власти // Стоматология. 1942. №4. С. 32–39.
4. Энтин Д.А. Эволюция методов лечения ранения и повреждения лица и челюстей во время Великой Отечественной войны. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. М.: Медгиз, 1951. С. 73–88.
5. Троянский Г.Н. История советской стоматологии (очерки). М.: «Медицина», 1983. 143 с.

References

1. Kats MS. Istoriya sovetskoy stomatologii. Moscow: Medgiz; 1963. Russian.
2. Entin DA. Stomatologiya v Velikoy Otechestvennoy voyne. K istorii voennoy chelyustno-litsevoy khirurgii v SSSR. Stomatologiya. 1942;4:39-40. Russian.
3. Rauer AE. Itogi i dostizheniya chelyustno-litsevoy khirurgii za 25 let Sovetskoy vlasti. Stomatologiya. 1942;4:32-9. Russian.
4. Entin DA. Evolyutsiya metodov lecheniya raneniya i povrezhdeniya litsa i chelyustey vo vremya Velikoy Otechestvennoy voyny. V kn.: Opyt sovetskoy meditsiny v Velikoy Otechestvennoy voyne 1941-1945 gg. Moscow: Medgiz; 1951. Russian.
5. Troyanskiy GN. Istoriya sovetskoy stomatologii (ocherki). Moscow: «Meditsina»; 1983. Russian.

Библиографическая ссылка:

Губин М.А., Кравчук Е.В. Роль врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов в годы великой отечественной войны // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5183.pdf> (дата обращения: 02.06.2015). DOI: 10.12737/11523

СТАНОВЛЕНИЕ СОВЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ВОРОНЕЖСКОЙ ГУБЕРНИИ

Е.В. КРАВЧУК, М.А. ГУБИН

*Медицинская экспертиза с доказательной медициной ИДПО,
ул. Бурденко, д. 1а, г. Воронеж, Россия, 394024*

Аннотация. Освещены вопросы создания новой системы государственного зубопротезирования после революции 1917 года. Рассмотрено постановление Наркомздрава РСФСР «О государственной организации зубопротезирования в Республике». Проведен анализ реформы перехода от частного зубопротезирования в России к организации бесплатной зубопротезирования населению. Рассмотрена организация учета и сбора информации об имевшемся кадровом составе частнопрактикующих зубных врачей и их материально-техническом оснащении. Затронуты вопросы трудовой повинности зубных врачей и зубных техников. Рассмотрен процесс национализации зубопротезированного оборудования у частнопрактикующих врачей. Показаны проблемы мобилизации зубных врачей при призыве на фронт в ряды Красной армии. Отражена роль Народного комиссариата здравоохранения РСФСР в разработке директив и инструкций по созданию государственного зубопротезирования и планомерном финансировании Губздравотделов в целях создания и снабжения бесплатных зубопротезированных амбулаторий. Освещены проблемы проведения реформы государственной организации зубопротезирования в Советской республике. Показаны изменения затрагивающие оказание зубопротезированной помощи в связи с новой экономической политикой руководства. Представлен обзор документов государственного архива Воронежской области, которые отражают работу зубопротезированной подстанции Воронежского Губздравотдела в первые годы после революции. Проведен анализ работы зубопротезированной подстанции по созданию и организации сети зубамбулаторий для оказания бесплатной зубопротезированной помощи населению Воронежской губернии.

Ключевые слова: зубные врачи, организация бесплатной зубопротезированной помощи, реформа, трудовая повинность, национализация зубопротезированного оборудования.

THE NASCENT OF SOVIET DENTISTRY IN THE VORONEZH PROVINCE

E.V. KRAVCHUK, M.A. GUBIN

*Medical examination with evidence-based medicine IDPO,
st. Burdenko, d. 1a, Voronezh, Russia, 394024*

Abstract. The authors highlight the issues of creating a new system of public dentistry after the revolution of 1917, consider the decision of the Narkomzdrav of the RSFSR "On the organization of dental care in the Republic", they analyze the reform of the transition from private dentistry in Russia to the organization of free dental care. Organization of accounting and collecting information on available staffing privately practicing dentists and their material and technical equipment, as well as the issues of labor service dentists and dental technicians are considered. The article presents the process of nationalization of dental equipment ambulatory care in privately practicing dentists. The authors study the problems of mobilization of dentists to the front in the Red army, they highlight the role of Narkomzdrav of the RSFSR in the development of policies and guidelines for the establishment of a state dentistry and systematic financing of city departments to create and supply free dental clinics, as well as the problems of reform of the state organization of dentistry in the Soviet Republic. The authors show the changes affecting dental care because of the new economic policy. A review of documents of the state archive of the Voronezh region, which reflect the work of dental subsections of the Voronezh Region in the first years after the revolution, is presented. The authors conduct a detailed analysis of the dental work the subsection on the establishment and organization of a network of dental clinics to provide free dental care to the population of the Voronezh province.

Key words: dentists, organization of free dental care, reform, labor service, nationalization of dental equipment.

В начале XX века Воронежская губерния представляла собой одну из провинциальных губерний царской России. Губерния включала в себя 15 уездов и ее население составляло 900 тыс. человек. Зубопротезирование в этот период, как узкоспециализированный вид медицинской помощи, было основано на частной практике. Так, к началу столетия в Воронежской губернии уже работало около полутора десятка врачей стоматологического профиля. Большинство из них имели свою частную практику в Воронеже, кроме того, почти во всех уездных городах губернии вели частный прием зубопротезированные специалисты. В

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

сельской местности специалистов этого профиля не было. Но уже к 1916 году в статистических данных по г. Воронежу и Воронежской губернии количество зубных врачей и дантистов увеличилось до 40 [1].

Вопросы становления стоматологии в России нельзя рассматривать отдельно от исторических процессов происходящих в стране, потому что их влияние на развитие страны и, в том числе на развитие стоматологии, очень велико.

Участие России в I Империалистической войне 1914 года сопровождалось систематическим снижением жизненного уровня трудового народа. Хозяйственный кризис принимал столь острые формы и разрушительные последствия, что самодержавное государство не располагало необходимыми материальными ресурсами для снабжения армии и удовлетворения жизненных минимальных нужд гражданского населения. В итоге, обострившиеся до предела классовые противоречия, породившие в стране революционную ситуацию – в феврале 1917 года свергли российскую абсолютную монархию. Пришедшее на смену Временное правительство не смогло вывести страну из экономического и политического кризиса, ни одно из народных требований не было удовлетворено, а война продолжала уносить людские жизни. И в ходе Октябрьской социалистической революции 1917 г. в Петрограде большевистской фракцией социал-демократической партии было свергнуто Временное правительство и пролетариат стал господствующим классом.

После описанных событий система зубоврачебной помощи населению России претерпела радикальные изменения. Оказание зубоврачебной помощи жителям страны частнопрактикующими зубными врачами было существенно нарушено с начала I Мировой войны. Это было связано не только с тем, что часть зубных врачей были мобилизованы на военную службу, но и с существенными трудностями в материально-техническом обеспечении. Революция и гражданская война еще более ухудшили этот вид медицинской помощи.

Датой рождения новой, советской системы здравоохранения можно считать 26 октября (8 ноября) 1917 года, когда при Военно-революционном комитете Петроградского Совета рабочих и солдатских депутатов был создан медико-санитарный отдел. В его задачи входила с организацией медицинской помощи рабочим и солдатам Петрограда, объединение врачей, поддерживающих новую власть, а так же ликвидация саботажа в медицинских учреждениях.

11 июля 1918 года на заседании Совета народных комиссаров было принято постановление об организации Народного комиссариата здравоохранения (Наркомздрава). Была сформирована первая коллегия, в которую вместе с Н.А. Семашко, З.П. Соловьевым, А.П. Голубковым, Е.П. Первухиным, В.М. Бонч-Бруевичем вошел П.Г. Дауге, ставший во главе зубоврачебной подсекции лечебного отдела Наркомздрава РСФСР (декретом от 18 июля 1918 г.).

П.Г. Дауге были предприняты колоссальные усилия, преследовавшие своей целью создание принципиально новой системы государственного зубоврачевания. После долгих дебатов и споров в конце 1918 года он представил в коллегию Наркомздрава доклад «О реформе зубоврачебного дела в России», основные положения которого легли в основу постановления Наркомздрава РСФСР «О государственной организации зубоврачебной помощи в Республике» [2].

Таким образом, декабрь 1918 года можно считать началом нового этапа развития стоматологии в России. Если ранее она на 100% состояла из частной практики, то после принятия этого постановления произошли радикальные изменения. Эти изменения касались подхода к обучению и подготовке специалистов зубоврачебного профиля и полностью меняли доктрину оказания зубоврачебной помощи в стране, переводя ее из разряда платной медицинской помощи в бесплатную.

Шаги практического реформирования системы частнопрактикующего зубоврачевания России были основаны на постановлении Наркомздрава РСФСР «О государственной организации зубоврачебной помощи в Республике». Основной идеей реформирования – «даугизации» (название реформа получила по имени ее родоначальника П.Г. Дауге), стала идея национализации зубоврачебной и зуботехнической помощи населению, которая осуществлялась в рамках уже намеченной общегосударственной программы национализации всего медицинского дела Российской Советской Республики.

По Постановлению Наркомздрава к привлечению по трудовой повинности подлежали зубные врачи и зубные техники, как мужского, так и женского пола. Оплата труда зубных врачей, привлеченных на государственную службу, осуществлялась согласно общим тарифным ставкам медицинского персонала. В целях скорейшего проведения в жизнь зубоврачебной помощи на основе национализации предполагалось полное уничтожение института частнопрактикующих врачей и техников, правильное распределение врачебных и технических сил между городом и деревней и предоставление организации всех видов зубоврачебной помощи бесплатно.

Первым шагом в осуществлении реформы на местах был сбор информации об имевшемся кадровом составе и материально-технической базе. Учет производился по установленным зубоврачебной подсекцией Наркомздрава формам. Опросная карточка зубных врачей содержала 15 пунктов, включавших в себя полные паспортные данные, семейное положение, данные о полученном специальном образовании, настоящей специальности и характере деятельности. Учетный лист для зуболюбителей включал в себя обширный список зубоврачебного оборудования и материалов различного характера. Опросная карточка и учетный лист зубных техников состояли из 21 пункта, в которых помимо паспортных данных, сведений об образовании и

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

специальности, стояли вопросы, касавшиеся частной собственности, наличия помощников, описи зуботехнического инвентаря и инструментов.

Привлечение на государственную службу зубных врачей и техников и реквизиция частных зубных лечебниц и кабинетов проводились параллельно и в строгом соответствии с инструкциями, выходящими в дополнение и разъяснение к Постановлениям Наркомздрава «О трудовой повинности медицинского персонала» и «Об организации зубоврачебной помощи в Республике». Так, осуществление трудовой повинности рекомендовалось проводить со строгим учетом стажа медицинских работников. На самостоятельную должность привлекался специалист со стажем не менее трех лет, лица со стажем от одного до трех лет могли быть приглашены в амбулатории с несколькими креслами на работу под руководством заведующих. Лица, не имевшие стажа, должны были быть использованы в качестве подсобного персонала до выработки соответствующего стажа. Определялся и круг первоочередных лиц для трудовой повинности: сюда входили, в первую очередь, безработные, затем трудовые элементы, у которых был реквизирован инструментарий, далее «нетрудовые» зубные врачи и техники, если у них реквизирован весь или какая-то часть инструментария, лишившая их возможности работать. В вопросах кадрового состава при приглашении зубных врачей на открываемые должности необходимо было учитывать не только стаж (определялся и подтверждался зубоврачебной подсекцией), но и социальное положение. При переводе зубных врачей из города в уезд, помимо практического стажа, учитывалось и семейное положение. Тогда же было принято постановление, в котором в порядке исполнения трудовой повинности служащие, работающие в области зубоврачевания, могли быть переведены в те населенные пункты (как правило, дальние), в которых зубоврачебная помощь отсутствовала. Согласие на такой перевод было необязательным.

Следующим этапом в осуществлении национализации зубоврачебной помощи было проведение реквизиции зубоврачебного оборудования и инвентаря у частных зубных врачей и в лечебницах, где оказывалась зубоврачебная помощь. Декретом Совета Народных Комиссаров от 16 апреля 1920 г. о реквизициях и конфискациях, отмечалось, что реквизицией считается принудительное отчуждение или временное изъятие государством имущества, находящегося в обладании частных лиц и обществ за плату, определяемую соответствующими органами власти. Это направление преобразований в зубоврачебной службе оказалось самым несправедливым в отношении большинства специалистов того времени и в конечном итоге повлекло за собой огромное количество загубленных человеческих жизней и исковерканных судеб. Без компенсации изымались в пользу государства зуболечебницы, зубные кабинеты, где владелец не принимал непосредственного участия, а также зубные кабинеты при лечебницах по «всем специальностям». Учитывая реальное положение дел, нетрудно представить то негодование и ту беспомощность, которые испытали мастера своего дела. Отдать за гроши, а то и совсем даром то, что всю жизнь собиралось по крохам и передавалось из поколения в поколение по наследству.

Оценка кабинетов, подлежащих передаче государству, производилась особыми оценочными комиссиями, созданными зубоврачебными подотделами при медико-санитарных отделах. Работа комиссий требовала четкой координации действий из центра, что выражалось в периодической рассылке на места инструктивных писем, содержащих указания по составлению цен на весь пригодный к использованию зубоврачебный и зуботехнический инвентарь. Здесь же приводилась таблица скидок и ориентировочный пример составления прейскуранта. Коэффициенты, установленные оценочной комиссией, как правило, были занижены, а в отдельных случаях уменьшались в несколько раз, что оправдывалось недостатком средств у государства на осуществление данной программы. Отсюда нетрудно предположить, что за собственное имущество врачи получали чисто символическую компенсацию.

После национализации профессионального имущества следовало обязательное привлечение к трудовой повинности самих хозяев. Отбывание повинности зубных врачей в большинстве случаев заключалось в отработке известного количества часов в государственных учреждениях на когда-то собственном оборудовании.

Совершенно очевидно, что создание и содержание бесплатной помощи требовали солидных финансовых вложений. С этой целью в распоряжение зубоврачебной подсекции Наркомздрава государством были выделены кредиты на оборудование и содержание учреждений зубоврачебного и зуботехнического профиля. Собственных средств и реквизированного оборудования на местах не хватало, поэтому и проблема дотаций из центра стояла особо остро. Документально эту проблему отражали сметы на «Организацию государственного зубоврачевания» в строгом соответствии с инструкциями зубоврачебной подсекции Наркомздрава. Оборудование и содержание детских и взрослых амбулаторий должны были быть разделены. Здесь же должна была быть отражена доля местного бюджета в осуществлении данной программы.

Для снабжения зубоврачебной и зуботехнической службы – рассматривался вопрос об образовании во всей Советской Республике запасных складов соответствующего инвентаря и материалов. Для этого были изданы конкретные инструкции. Отделу снабжения при зубоврачебной подсекции следовало в как можно более короткое время осуществить намеченную им организацию лабораторий по производству химических препаратов и технического инструментария зубоврачебного дела.

В Воронеже Советская власть победила 30 октября 1917 года, а к марту 1918 она была установлена на всей территории Воронежской губернии. Первые годы Советской власти, годы гражданской войны и ин-

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

тервенции в Воронежской губернии проходили очень бурно, так как она явилась ареной боев с войсками генералов Мамонтова и Шкуро. С конца 1918 года Воронеж превратился в один из центров формирования вооруженных сил Южного фронта и 23 октября 1919 года армия Буденного заняла Воронеж. В ноябре белогвардейцы были выбиты из Воронежа, Коротояка, Острогожска и других уездов губернии, но в 1920 году новой власти пришлось бороться с бандитизмом – банды Колесникова оперировали в Воронежском, Павловском, Острогожском, частично в Борисоглебском уездах.

С установлением Советской власти в губернии воронежские коммунисты, трудящиеся всех уездов начали борьбу за претворение в жизнь декретов новой власти молодой республики. В статье «К пятилетию советской медицины» бывшего в 1918 году заместителя комиссара Воронежского Губернского Земства И.А. Павленко можно проследить первые шаги становления советской медицины в Воронежской губернии *«...интеллигенция саботировала – надо было побороть этот саботаж и заставить ее работать. В начале 1918 года комиссариат Губернского Земства должен был передать все имущество, все хозяйственные и культурные мероприятия соответствующим отделам Губисполкома. В должном порядке были приняты материальные склады бывшего Земского и Городского Союзов, они стали основой для материальной базы медико-санитарного отдела. Национализация частных аптек, складов и аптекарских магазинов, зубо-лечебных кабинетов, хоть и дала существенные результаты, но техника национализации была произведена без достаточных формальностей, что повлекло за собой хищения. В состав Коллегии медико-санитарного отдела вначале вошли: Павленко, Капитановский, врачи Леви и Гравировский. Много требовалось такта и выдержки, чтобы склонить на работу наиболее квалифицированных врачей. Первым, кто без больших колебаний пошел работать, был доктор А.Н. Меерков, заведующий санитарной организацией Губернского Земства и его сотрудники. Доктор Меерков проявил максимум инициативы и работоспособности для организации аппарата советской медицины в Воронежской губернии. Вскоре Коллегия медико-санитарного отдела пополнилась новыми членами-докторами – Меерковым, Никитиным, Русановым. Лечебное дело вверено было доктору Русанову, а вся госпитальная часть была поручена доктору Никишину. Госпитальная работа во время фронтов и эпидемий тифа была очень и очень тяжелейшая. Госпиталя переполнялись: там, где полагалось 400 больных, количество их доходило до 800 и более. Медперсонал валился от тифа, были случаи, когда по 6 суток врачи не выходили из госпиталя. Несмотря на тяжелую работу по борьбе с эпидемиями и обслуживанием армии, медико-санитарный отдел ставил перед собой задачу научной организации лечебной помощи населению и подготавливал материалы для перехода от участковой медицины на районную, с обслуживанием населения специальными видами медицинской помощи. Были созданы постоянные совещания, куда были привлечены профессора местного Государственного Университета. Необходимо отметить особенно ценное участие профессора Николая Ниловича Бурденко, который стал почти членом Коллегии медико-санитарного отдела. Заканчивая, не могу не отметить ту общую сплоченность среди работников медико-санитарного отдела, только она и давала нам силы и возможность выходить из таких положений, из которых подчас почти не было выхода» [3. С.56-58].*

В таких тяжелейших для страны условиях фронта, эпидемий и саботажа приходилось организовывать и развивать новую систему оказания бесплатной государственной медицинской, в том числе и стоматологической помощи населению советской России.

В 1919 году была создана зубо-лечебная подсекция Воронежского Губернского медико-санитарного отдела. Практически реформирование зубо-лечебной и зуботехнической службы на местах воплощалось в немедленной рассылке постановлений, разъяснений и инструкций Наркомздрава РСФСР «Об обязательной трудовой повинности медицинского персонала» и уже упоминавшегося постановления «О государственной организации зубо-лечебной помощи в Республике».

Одним из первых документов отражающих работу зубо-лечебной подсекции Воронежского Губздравотдела, найденных в Государственном архиве Воронежской области, был документ от 30 августа 1919 года с подписью заведующего зубподотделом М.Сумма. В извещении зубподсекции сообщалось о функционировании по губернии 18 советских зубамбулаторий с 18 креслами и 21 зубным врачом. Подробное распределение государственных зубамбулаторий в Воронежской губернии показало, что в Алексеевке, Бирюче, Боброве и Калаче было по 2 зубамбулатории с 2 креслами и 2 зубными врачами, в остальных уездных городах – Лиски, Бутурлиновка, Хреновое, Анна, Богучар, Валуйки, Землянск, Коротояк, Новохаперск и Острогожск – по 1 зубо-лечебной амбулатории с 1 креслом и 1 зубным врачом. Заведующий зубо-лечебной подсекцией сообщил, что *«все зубо-лечебные амбулатории были открыты в разное время с марта по июнь 1919 года, инструментарий взят на местах у практикующих врачей. Снабжение амбулаторий осуществлялось, во-первых, из запасов тех же практикующих врачей, во-вторых, с кооперативных складов воронежских зубных врачей, а в последнее время, вследствие отсутствия многих необходимых предметов зубо-лечебания, Губздравотдел выдавал остатки земского союза, но запасы настолько малы, что без немедленного пополнения их центром что-либо выделить уездам не получится. О количестве предполагаемых к открытию зубамбулаторий и времени их открытия в текущем полугодии сообщить не имеется возможности в связи с проходящими военными действиями и большой зависимостью от кредитов и материалов, необходимых для организации государственного*

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

зубоврачевания. При получении таковых зубподсекция приступит немедленно к широкой организации государственного зубоврачевания, в местах, где оно возможно по военным обстоятельствам» [4].

Данное сообщение позволяет оценить обстановку в вопросах оказания зубоврачебной помощи в Воронежской губернии в 1919 году. Так, в каждом уездном городе функционировало по 1 зубамбулатории, в 4 уездных городах их было по 2. Все зубоврачебные амбулатории были организованы путем национализации зубоврачебного имущества у частнопрактикующих зубных врачей. Снабжение зубамбулаторий осуществлялось из местных резервов и остатков инвентаря и материалов частных зубных врачей, но их количество не позволяло собственными силами справиться со снабжением зубоврачебных кабинетов и тем более с расширением зубоврачебной сети в губернии.

Практическое воплощение программы по организации государственных зуболечебниц на территории области проходило весьма неравномерно. По отчетным документам видно, что в некоторых уездах амбулатории были образованы уже в середине 1919 года. В других первые отчеты датируются началом 20-х годов. По всей видимости, сказались политическая и экономическая нестабильность, связанная с гражданской войной и, как следствие, слабость административной системы на местах.

В конце декабря 1919 года завзубсекцией Сумм направляет в зубоврачебную секцию Наркомздрава сообщение о том, что за время военных действий на территории Воронежской губернии с августа 1919 года зубсекция не получала никаких сообщений или распоряжений от зубсекции из Центра. Такое положение «естественно отозвалось на продуктивности работы зубсекции, кроме того общий упадок энергии ввиду приближения неприятеля, оторванность от уездов, все это парализовало правильное ведение делопроизводства зубсекции, в результате вторая половина 1919-го года прошла без существенной пользы в деле развития Государственного зубоврачевания.

В конце октября, после занятия Воронежа Красными войсками был восстановлен Губздравотдел, а с ним и зубсекция дела которой оказались в хаотическом положении. В настоящее время деловой аппарат вполне налажен, произведена перерегистрация, завязались отношения с Уздравотделами. Выяснилась большая убыль зубных врачей по губернии – часть убита белыми, часть умершие и выехавшие. В настоящее время идёт уже реальная работа по переводу зубных врачей в уездные города, не имеющих сейчас зубных врачей. Зубсекция пока достигает результатов добровольным соглашением, так как богатая продовольствием провинция привлекает голодающих. Но этой системой зубсекция не надеется получить достаточное количество зубных врачей нужных для сельского населения, и вот тут необходимы точные сведения и указания Центра» [5].

К декабрю 1919 года отсутствие директив из центра по организации государственного зубоврачевания в губернии ставило ряд вопросов перед заведующим зубсекцией. В первую очередь, стоял вопрос, какие меры принуждения допустимы для перевода зубного врача из города в уезд или сельскую местность, свободны ли от трудовой повинности зубные врачи старше 50-лет и какое семейное положение освобождает от этой повинности (вдова, муж служит в Красной армии, в советском учреждении, дети учатся в учебных заведениях, дети малолетние и пр.). Подлежат ли трудовой повинности зубные врачи беженцы, временно проживающие здесь и намеревающиеся при первой возможности выехать на родину (Польшу, Литву, Прибалтику и т.д.), если подлежат на общих основаниях, то как поступать с их инструментарием в смысле выкупа. Разрешается ли частная практика зубным врачам имеющим службу в государственных зубамбулаториях, а так же свободным, то есть ни где по специальности не служащим. Принято ли Центром решение о прекращении института частнопрактикующих зубных врачей и что делать если по состоянию здоровья зубной врач будет признан не способен работать в условиях требуемых зубамбулаториями, сохраняет ли он право частной практики и инструментария. Одним из главных вопросов был, в каком порядке можно получать зубных врачей из Центра для обслуживания сельской местности, так как после мобилизации 20 зубных врачей имеется недостаток персонала для проведения государственной программы зубоврачевания.

В целом, в сообщении в Наркомздрав заведующий зубсекцией сообщает, что в городе Воронеж функционируют в настоящее время 9 зубамбулаторий и 39 зубврачей, техников 6, по губернии – 16 зубамбулаторий и 21 зубврач. Из всех зубоврачебных учреждений под непосредственным наблюдением и контролем зубподотдела в Воронеже находятся 2 школьных амбулатории.

По губернии прошла частичная национализация зубоврачебных кабинетов взамен которых открывались советские зубамбулатории, последние подведомственны и контролируются здравотделами. Во всех существующих зубамбулаториях оказываются бесплатно все виды зубоврачебной помощи (за исключением вставления искусственных зубов), что частично удовлетворяет нужды населения.

В интересах государственного зубоврачевания зубподотделом были приняты «всевозможные меры по закупке всевозможных предметов зубоврачевания, но товаров нет и требования не удовлетворяются. При таких условиях, добиться правильной, согласно требованиям зубоврачебной науки, постановки дела очень сложно и работающим зубным врачам приходится с сильным уклоном приспособляться в нежелательную сторону» [5].

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

Таким образом, в конце 1919 года у зубоврачебной секции было больше вопросов по организации государственной зубоврачебной помощи, чем ответов.

В документах Зубсекции Воронежского Губздрава прослеживается работа связанная с вопросами реквизиции и изъятия зубоврачебных кабинетов и инструментов. Так, в марте 1920 года проведена национализация 3 кабинетов зубных врачей, практикующих в г. Острогожске [6]. В акте по национализации и учету зубоврачебных кабинетов представлен полный перечень вещей и инвентаря из зубоврачебного кабинета начиная от бор машины, кресла и столика с плевательницей, зубоврачебного инструментария до щеток для чистки зубов. Но некоторые кабинеты были национализированы частично, так как по соглашению с Уздравотделом эти зубные врачи принимали больных служащих, красноармейцев, рабочих и крестьян бесплатно в своих квартирах.

В деятельности Зубоврачебной подсекции в рамках реформирования зубоврачебной службы решались вопросы предоставления помещений для организации зубоврачебных амбулаторий. Так, заведующий зуб-секцией в феврале 1920 года обратился с просьбой в жилищный отдел Городского совета предоставить для нужд открываемых 4 районных зубоврачебных амбулаторий 4 помещения по 5 комнат в районах – Привокзально-Гроицком, Плехановско-Ямском, Попово-рыночном и Чижовском [7]. Для районной зубоврачебной амбулатории Губздрав наметил 4 комнаты по адресу ул. Плеханова, дом №40, в квартире зубного врача М.В. Нахмановича. Зубоврачебная секция ходатайствовала в квартирно-жилищный отдел об освобождении 4 комнат в распоряжение зубоврачебной амбулатории, а 2 комнаты оставить зубному врачу Нахмановичу. В марте 1920 года таким же образом была занята квартира в количестве 4 комнат по ул. Карла Маркса, дом №4, зубного врача М.М.Сумма, с выдачей удостоверения №1379 на право располагаться по этому адресу школьной зубоврачебной амбулатории. По-видимому, многие зубамбулатории в Воронеже были организованы на таких началах.

Таким образом, становление бесплатного зубоврачевания осуществлялось не только национализацией зубоврачебного имущества частнопрактикующих врачей, но и использованием их жилплощади для организации государственных зубных амбулаторий.

«Отчеты о деятельности Зубсекции Воронежского Губздравотдела» за июнь 1920 г. отражают работу связанную с вопросами реквизиции и изъятия зубоврачебных кабинетов и инструментов, составлением списков зубных врачей работающих в амбулаториях Губздрава и губернии [8].

Так, в феврале 1920 года в Губздравотделе в списках зубных врачей, служащих в государственных зубамбулаториях Воронежской губернии числятся 76 зубных врачей. Основной контингент составляли молодые женщины 26-35 лет, получившие звание зубного врача в 1913-1917 гг., либо в 1903-1909 гг. Мужчин в списке было 14 человек, все старше 40 лет. По-видимому, такое распределение было связано с мобилизацией зубных врачей мужского пола в ряды Красной Армии. В Центральной рабочей амбулатории г. Воронежа на ул. Фридриха Энгельса числился 21 зубной врач во главе с заведующим Бразом Семеном Ароновичем. I школьная зубамбулатория под заведованием Йоффе Розы Григорьевны располагалась на ул. Фридриха Энгельса д. 68. II школьная амбулатория находилась на ул. 9 Января д. 39, заведующей была Рубанович Блюмма Борисовна. Штат II школьной амбулатории состоял из 7 зубных врачей с 2 подсобными рабочими. Функционировал зубной кабинет при Центральной городской амбулатории, на ул. Грузовой и зубной кабинет при училище слепых, где вели прием по 2 зубных врача. В зубамбулатории ведомства Юго-восточной железной дороги, на проспекте Революции, вели прием 4 зубных врача во главе с заведующим Ворониным Степаном Петровичем. Кроме того, в госпитале №7 и гарнизоне вели прием 10 зубных врачей мобилизованных и служащих в военных учреждениях при эвакуационных пунктах. Из «свободных» зубных врачей и не занимающихся своей специальностью – 16 занимались частной практикой и имели кабинет, 3 не умели работать, 2 были безработными. Зубоврачебный склад располагался в г.Острогожске под руководством А.М.Левантовского.

Для решения вопросов организации реформы государственного зубоврачевания зубсекция проводила собрания зубных врачей. В январе 1920 года было собрано экстренное собрание по вопросу трудовой повинности. Так, уполномоченный Союзом зубных врачей зубной врач Берри направил в Губздравотдел заявление о том, что *«заслушав доклад заведующего Зубсекцией товарища Сумма о необходимости в порядке организации зубоврачебной помощи в Республике расселять зубных врачей по более отдаленным окраинам губернии. В настоящее время при полном отсутствии материалов и инвентаря, когда ни у одного зубного врача почти нет исправной бормашин, нет борчиков, нет экскаваторов – эта мера технически трудно выполнима и требует предварительной долгой подготовки. Голод, холод и эпидемия мешают оторвать в этот критический момент жен и матерей от их семей. Поэтому, мы просим временно отложить реформу и предлагаем представителю зубсекции в контакте с нами подготовить списки подлежащих переселению врачей, а так же заготовку для них материалов и инструментария»* [9].

В целом, зубные врачи и техники в большинстве своем относились с большой осторожностью и недоверием к новым преобразованиям, всячески оттягивая по различным причинам решение вопросов, как национализации собственного имущества, так и смены окончательной организации общедоступной государственной зубоврачебной помощи. Некоторые зубные врачи все-таки оказывали зубоврачебную помощь в частном порядке

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

обосновывая свою частнопрактикующую деятельность 8 пунктом Постановления «О государственной организации зубоврачебной помощи», где временно допускался прием больных в частных кабинетах до окончательной организации общедоступной зубоврачебной помощи населению. Но, несмотря на все нежелание и противодействия зубных врачей подчиниться новой власти руководство не сворачивало с главного пути реформы и выделяло деньги на организацию и снабжение помещений под зубоврачебные кабинеты для расширения бесплатной зубоврачебной сети в губернии.

В 1920 году Завгубздравотделом Воронежской губернии Стацинский оформляет запрос в Наркомздрав о том, что *«согласно справки Зуботделения Воронежскому ГЗО ассигновано на зубоврачебную и зуботехническую помощь на этот год 4 886 756 рублей, авансом получено 1 470 000 рублей. Просьба немедленно переслать оставшуюся сумму ввиду того, что много средств используется на содержание зубамбулаторий губернии»* [10]. К маю 1920 года часть денег была выделена и в бухгалтерию Воронежского ГЗО поступает документ от заведующего зубсекцией с просьбой разассигновать на нужды государственного зубоврачевания по уездам губернии следующие суммы: Острогожскому Уздравотделу 150 000 рублей, Алексеевскому, Бобровскому, Богучарскому, Новохаперскому и Павловскому Уздравотделам по 100 000 рублей, Валуйскому, Задонскому, Землянскому, Калачеевскому, Коротоякскому и Нижнедевицкому Уздравотделам по 50 000 рублей. Кроме того, стоял вопрос о разассигновании по уездам Воронежской губернии суммы в 600 000 руб., выделенной Наркомздравом, для выкупа зубкабинетов и организации зубамбулаторий.

Таким образом, на нужды государственного зубоврачевания по Воронежской губернии в 1920 году было выделено не менее 3 000 000 рублей, но все равно этой суммы было недостаточно для создания полноценной зубоврачебной сети на территории Воронежской губернии.

Интересны с точки зрения распределения зубных врачей по губернии документы «Дела зубсекции за 1920 г.», которые показывают распределение зубных врачей к населению уездных городов и сел Воронежской губернии [11]. Так, в 13 уездах Воронежской губернии, без города Воронежа, проживало в сельской местности 3 425 000 человек, а в городах 247 000 человек, дети школьного возраста составляли 20 000 человек. По распределению Наркомздрова количество зубных врачей в губернии должно составлять 157 для обслуживания взрослого населения и 5 для школьников. По предложению зубоврачебной подсекции Воронежского ГЗО, исходя из количества зубоврачебного персонала, для оказания помощи взрослому населению было 48 зубных врачей в 48 амбулаториях с 52 креслами и 5 зубных школьных врачей.

Таким образом, в Воронежской губернии, без города Воронежа на 3 425 000 человек приходилось 48 зубных врачей, 1 к 71 354! По распределению Наркомздрова эта цифра должна была ровняться 1 к 21 815.

Организация расширения сети зубоврачебных амбулаторий в Воронежской губернии столкнулась с проблемой недостаточного количества зубных врачей. В связи с решением данного вопроса в 1920 году на медицинском факультете Воронежского университета началось преподавание стоматологии. Была учреждена кафедра одонтологии, впоследствии преобразованная вначале в курс, а затем – в кафедру стоматологии. Первым руководителем кафедры был заведующий кафедрой общей хирургии профессор С.К. Соловьев, который возглавлял ее до 1931 года. Но количество специалистов зубоврачебного профиля все равно было недостаточным.

Кроме этого, мобилизация медицинского персонала в ряды Красной Армии не обошла стороной специалистов зубоврачебного дела. Вследствие этого критическое положение в кадровом составе государственных учреждений зубоврачебного профиля усугублялось. Несвоевременная выдача жалования и перебои с получением пайковых, а также тяжелейшие бытовые условия, в которых приходилось проводить прием пациентов, порождали всплеск социальной напряженности.

В связи с мобилизацией зубных врачей, по норме Наркомздрова – 46 человек по Воронежской губернии, Воронежский ГЗО ходатайствовал в октябре 1919 года об освобождении некоторых зубных врачей от воинской повинности [12]. В списки входило 25 зубных врачей, преимущественно женщины в возрасте 30-35 лет с 1 или 2 детьми. Среди мужчин был М.Б. Гиттельсон один из организаторов государственного зубоврачевания в губернии и заведующий центральной школьной зубамбулаторией М.М. Сумм. Оба имели стаж зубоврачебной работы по 24 года.

В архивных документах по вопросам командирования зубных врачей на фронт просматривается разрозненность в работе Губздравотдела и Военно-санитарного подотдела, в которых каждое подразделение старалось решать именно свои задачи. Так, завзубсекцией выдавал назначение командировать зубных врачей на работу в уезды, а на следующий день они получали предписание Военсанподота об откомандировании их на фронт. При выяснении этих обстоятельств Заведующий Военсанподотом доктор Де-Ноткин рвал отношения выданные Губздравотделом зубным врачам. На вопрос представителя ГЗО доктора Ройзмана, *«чем вызвано такое дерзкое и бестактное поведение – рвать отношения, подписанные Завгубздравотделом и адресованные не ему, а другому лицу. Он сказал, что только выполняет распоряжение сверху – рвать отношения Губздрова и бросать их в сорный ящик»* [13]. При дальнейшем разборе ситуация разрешилась следующим образом, из Москвы в Воронеж пришла телеграмма Завгубздравотделом Стацинскому: «Приказом Военсанведа от 14 ноября № 232, врач Де-Ноткин отчислен от должности

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

Заведующего Военсанподотделом Воронежского Губздравотдела, с лишением права занимать административные должности с зачислением в резерв». Таким образом, разобщенность в выполнении директив и нормативных документов различных ведомств в Советской России приводили к несостыковкам в работе подразделений.

Переписка Наркомздрава с Губисполкомом о порядке национализации зубо врачебных кабинетов за 1920 г. сообщает, что к 1 июня в распоряжении Губздравотдела национализированы в Бобровском уезде 5 кабинетов, в Алексеевском – 4, в Землянском – 1, непосредственно по Воронежу национализировано 20 кабинетов (14). Всего было национализировано 30 зубо врачебных кабинетов. Не подвергнувшихся национализации кабинетов по губернии осталось 41, но по резолюции с 1 сентября эти кабинеты тоже будут реквизированы. Во всех существующих зубамбулаториях помощь оказывается бесплатно, в частных же зубо врачебных кабинетах контроля со стороны Губздрава нет.

К 1921 году в Воронежской губернии уже были национализированы практически все частные зубо врачебные кабинеты, оборудование и инструментарий реквизированы, а сами зубные врачи были привлечены к трудовой повинности.

Сборник научно-практической медицины «Воронежское здравоохранение» за период с 1922 по 1927 гг. позволил получить из разделов «Лечебная помощь и медицинская экспертиза» достоверные статистические сведения о количестве и распределении зубо врачебных амбулаторий по уездам и уездным городам Воронежской губернии, а также о количестве работающих в них зубных врачей [16]. Так, на 1 января 1922 г. были организованы зубамбулатории в уездных городах и уездах только в Алексеевском, Бобровском, Новохаперском и Валуйском уездах. Остальные 9 уездов имели только по одной зубамбулатории в уездном городе. Общее количество зубамбулаторий по Воронежской губернии было 13.

К 1923 году количество зубамбулаторий в Воронежской губернии сократилось в 2 раза. Резко ухудшившаяся политическая и экономическая обстановка во время перенесения военных действий на территории Воронежского края привела к резкому сокращению числа зубо врачебных амбулаторий. Тем не менее, в ряде уездных городов зубо врачебная помощь все-таки оказывалась, хотя оснащение, оборудование, расходные материалы были в крайне ограниченном количестве. Наличие зубамбулатории в уездном городе и уезде сохранилось только в Боброве и Бобровском уезде. Осталось 2 зубамбулатории в Паловске и по 1 в Алексеевке и в Воронежском уезде. Всего по губернии без учета города Воронежа их осталось 6.

Тяжелое положение в стране, связанное с недостатком финансирования, практически по всем основным статьям расходов молодой республики не давало возможности зубо врачебной секции осуществить государственную программу бесплатного зубо врачевания в полном объеме. Поэтому Наркомздрав разослал Бюллетень, который разрешал частным зубным врачам использовать организацию зубамбулаторий на хозяйственных началах, как самого Губздрава, так и передавать зубимущество во временное использование частным зубврачам, но только в случае «если Губздрав предоставит исчерпывающие данные, что все фактические попытки сохранить государственную и общественную форму зубо врачевания исчерпаны» [17].

В связи с новой экономической политикой в стране вызвавшей сокращение отпускаемой государством на содержание бесплатной зубо врачебной помощи средств и сокращение штатов выдвигался целый ряд неотложных задач, от правильного и умелого выполнения которых на местах целиком зависела дальнейшая судьба государственного зубо врачевания. Задачи эти сводились, в первую очередь, к максимальному сохранению и улучшению существующей сети бесплатных государственных зубучреждений для рабочих и школьников, во-вторых, к рациональному подходу к использованию свободного зубо врачебного имущества, в третьих, к правильному использованию и обеспечению освобожденного после сокращения штатов зубперсонала и, в четвертых, улучшение материального положения всего состоящего на государственной службе зубперсонала.

С этой целью зубсекция наркомздрава (НКЗ) предлагала заведующим зуботделениями на местах принять к руководству инструкцию, утверждённую 10 марта 1919 г. «О реорганизации Государственного зубо врачевания в РСФСР в связи с новой экономической политикой». Новое положение предусматривало использование всех отпускаемых государством в бюджетном порядке средств дополняемых страховыми взносами от промышленных учреждений и служащих для содержания бесплатных государственных учреждений. Реквизированное зубимущество по положению должно быть использовано для улучшения и расширения бесплатных государственных зубучреждений. Неиспользованное или освобожденные после сокращения штатов зубимущество должно быть использовано для организации зубамбулаторий и лабораторий общего пользования на платных началах. Эти зубучреждения должны быть организованы самими Губздравами на началах хозяйственного расчета, привлекая в них на работу, в первую очередь, оставшихся за штатом врачей без кабинетов. При невозможности их организации собственными силами они могут быть сданы в аренду общественным и кооперативным организациям, а в последнюю очередь частным лицам на договорных началах, при строгом соблюдении существующих для государственных зубучреждений организационных и медико-санитарных принципов. Кроме того, в платных зубучреждениях органов здравоохранения оказывается строго индивидуализированная зубо врачебная и зуботехническая помощь, на основании утверждённой таксы. В арендных зубучреждениях оплата зубо-

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

врачебной помощи устанавливается арендатором и утверждается Губздравом, но эти учреждения должны вести регистрационную отчетность по принятому для государственных зубучреждений образцу.

Реорганизация существующих, а так же организация новых амбулаторий, лабораторий или отдельных кабинетов на вышеизложенных платных началах происходит под руководством и утверждением Губздрава на основании существующего основного плана государственного зубоврачебного строительства, причем, в первую очередь, должны быть соблюдены интересы в оказании помощи рабочему и школьному населению. Кроме того, государственные зуботехнические амбулатории переводились на платные начала. Бесплатная зуботехническая помощь, на основании особой инструкции зубсекции НКЗ, устанавливалась в случаях, предусмотренных особой инструкцией.

Все расходы по содержанию и снабжению платных государственных зубамбулаторий должны были покрываться из счет их доходов. Оплата труда зубработников в этих амбулаториях устанавливалась особым договором и не могла быть ниже установленного для разных категорий медработников. Весь излишек получаемый по покрытию указанных расходов платных государственных зубучреждений, а так же доход от договорных отчислений арендных амбулаторий или частных кабинетов, поступал в особый зубоврачебный фонд данного Губздрава и мог быть использован исключительно на зубоврачебные нужды, причем определенным процентом шел на улучшение материального положения зубперсонала.

Государственное снабжение зубматериалами и инструментарием производилось бесплатно для оказания терапевтической помощи в указанных бесплатных зубучреждениях, а так же для содержания государственных, центральных, показательных, научных и учебных учреждений. Для платных государственных амбулаторий и лабораторий отпускались предметы зубоврачебного снабжения на основании хозяйственного расчета. До тех пор пока снабжение зубучреждений из госзапасов не покрывает фактических нужд, Губздравом вменяется в обязанность принять все меры к организации на местах производства зубматериалов и инструментария, призывая местных работников к максимальному проявлению личной и коллективной инициативы их организации собственными силами производства и закупки материалов. Государственное снабжение зубматериалами и инструментарием производится лишь для указанных бесплатных зубучреждений, прочие амбулатории могут получать обозначенные материалы на основании хозяйственного расчета.

В связи с новой экономической политикой, согласно распоряжению Наркомздрава, зубные врачи кабинеты которых национализированы и состоят на государственной службе, могут теперь вести прием платных больных после 3 часов, но со своим материалом. Зубсекцией также была утверждена такса на зубоврачебную и зуботехническую помощь в государственных амбулаториях, организованных органами здравоохранения на началах хозяйственного расчета. Так, в инструкции по реорганизации зуботехнической помощи населению в связи с новой экономической политикой было указано, что в связи с ограниченностью и дороговизной зуботехнических материалов все государственные зуботехнические амбулатории переводятся на начала хозяйственного расчета. Размеры бесплатной зуботехнической помощи определялись различными видами патологии. К бесплатной зуботехнической помощи относились случаи, где требовался послеоперационный протез, вследствие травмы, некроза челюсти, злокачественной опухоли и прочее. Протезы, связанные с тяжелыми челюстными ранениями изготовлялись в специальных челюстных госпиталях. Кроме этого к случаям бесплатной зуботехнической помощи относились дефекты неба, требующие obturatora, особо исключительные случаи острых заболеваний, требующие немедленного протезного вмешательства, случаи резко выраженных аномалий прикуса, тяжело нарушающих функциональную способность жевательного аппарата. Кроме того, к бесплатной зубопротезной помощи относились все случаи ортодонтии для детей, прикрепленных к школьным зубамбулаториям, имеющие своей задачей устранение функциональных дефектов жевательного аппарата.

В целях более широкого развития в Республике зуботехнической помощи населению, органам здравоохранения на местах предлагалось организовать на началах хозяйственного расчета зуботехнические амбулатории для всего населения в целях оказания строго индивидуализированной и квалифицированной зуботехнической помощи. Зуботехническая помощь, выходящая за рамки указанной патологии, оказывалась по расценкам утвержденным Зубсекцией Наркомздрава. Так, в Воронежский Губздравотдел поступила такса на зубоврачебную и зуботехническую помощь в государственных амбулаториях и лабораториях организованных органами здравоохранения на началах хозяйственного расчета, утвержденная зубсекцией Наркомздрава для Москвы, она могла быть изменена Губздравами в соответствии с тарифными поясами и местными расценками. Зубоврачебная помощь в виде экстракции зуба под местной анестезией стоила 1 рубль 50 копеек, а резекция верхушки корня от 5 рублей. Зуботехническая помощь начиналась с расценок на искусственные зубы на каучуке за каждый зуб по 2 рубля 50 копеек. Самым дорогим было изготовление золотых коронок от 10 до 15 рублей. На документе наложена виза заведующего зубсекцией Воронежского Губздрава Берри, что такса для Воронежа высока.

Учитывая сложность ситуации с организацией зубоврачебной помощи населению в Воронежской губернии Губздравотдел заключал договора с зубными врачами и медицинскими организациями по оказанию бесплатной стоматологической помощи. В июне 1923 года был заключен договор с уполномочен-

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

ными Красного Креста о передаче зубокабинета во временное пользование и обязанности содержать зубкабинет в полной сохранности. Договоры были заключены и с зубными врачами, так зубному врачу Фейгелович-Каплан по договору на 1 год во временное пользование предоставлялся зубокабинетный инвентарь и инструментарий. Прием рабочих, служащих, безработных и красноармейцев в этих кабинетах должен осуществляться бесплатно 2 часа в день. Губздравотдел был обязан бесплатно предоставлять медикаменты для бесплатного приема больных, а зубной врач Фейгелович-Каплан обязана предоставлять каждый месяц отчет о деятельности своего кабинета.

Зубокабинетная помощь красноармейцам и военнослужащим частей и учреждений, расположенных в гарнизонах не имеющих военных зубамбулаторий, требовала от зубсекции выделения дополнительных мощностей для их приема. В связи с ограниченным количеством зубамбулаторий, которые с трудом справлялись с обслуживанием населения, зубсекция Воронежской губернии выделила один кабинет для приема военных 2 часа в день. Но в связи с прибытием в Воронеж 19 дивизии Юго-Западного фронта, вследствие устанавливаемой для больных очереди, красноармейцы и военнослужащие фактически не могли быть удовлетворены зубокабинетной помощью. Поэтому зубсекция ходатайствовала о предоставлении хотя бы одного кабинета из оставшихся после реформирования зубамбулаторий, инвентаря и материалов для дополнительного обслуживания военнослужащих.

В 1922-1923 гг. по всей губернии работало 22 зубных врача, причем почти половина из них вели прием в г. Воронеж. Конечно, такими силами реализовать государственную программу стоматологической помощи было невозможно. Учитывая эту ситуацию в целом по стране, в 1925 году НКЗ, кроме курсов усовершенствования зубных врачей в Государственном институте зубокабинетного дела (ГИЗ), организует курсы по стажированию (специализации) лиц, окончивших медицинский факультет. Набор общего числа курсантов составил на сентябрь 1925 года – 80, из них на курсы усовершенствования – 45, из них врачей протезистов – 10, с продолжительностью курса 6 месяцев. На курсы стажирования (специализации) набор составил – 35 с продолжительностью курса 11 месяцев.

На курсы усовершенствования принимались зубные врачи и врачи командированные Здравоотделами, непосредственно НКЗ и военно-санитарным управлением. Правом на командировку на курсы усовершенствования могли воспользоваться зубные врачи и врачи, работающие по специальности в одном из учреждений командировавшего органа не менее одного года, видимо нехватка зубных врачей вынудила снизить временной ценз, так как в 1923 году право на командировку-усовершенствование имели зубные врачи непрерывно занимающиеся зубокабинетным делом не менее 3 лет в органах здравоохранения. Места оставшиеся незаполненными по зачислению командированных могли быть предоставлены за плату в 2000 рублей отдельным учреждениям и организациям.

Заведующий зубокабинетной секцией Воронежского Губздрова Бери организовал срочную рассылку во все Здравоотделы губернии и Центральную рабочую амбулаторию о возможности усовершенствования зубных врачей. Одним из зубных врачей, направленных на курсы усовершенствования в ГИЗ в Москве, была врач Усманского зубного кабинета Хаина-Кайровская Дора Семеновна. Для ее отправки в Москву прилагалось командировочное удостоверение Усманского Здравоотдела, заверенная копия подписки об обязательстве вернуться к месту службы по окончании курсов усовершенствования, заверенная копия свидетельства о праве работать зубным врачом, удостоверение Усманского Здравоотдела о служебном стаже Хаиной-Кайровской, заверенная анкета и заявление о нуждаемости в стипендии.

В июле 1924 года было выдано удостоверение зубному врачу Воронежской губернии Пирятинской-Усманской Рахиль Львовне о том, что она с 6 февраля по 1 июля 1924 года состояла на курсах усовершенствования для зубных врачей при ГИЗе. За время пребывания на курсах ей прослушаны следующие теоретические предметы: стоматология с дентиатрией, частная хирургия полости рта, протезная техника, патологическая анатомия, сифилидология, социальное зубокабинетное дело, внутренние болезни, бактериология, детские болезни, ринология, рентгенология и гигиена. Кроме того, она участвовала в практических занятиях в отделениях института: консервативного зубокабинетного дела, хирургическом, протезном, детском, патолого-анатомическом, бактериологическом и рентгеновском. Подписано удостоверение директором ГИЗа А.Е. Евдокимовым.

В 1925 году количество зубокабинетных амбулаторий в Воронежской губернии (без г. Воронежа) увеличилось до 21, в них работали 42 зубных врача. В каждом уезде губернии было организовано по 2 зубамбулатории, в которых работали 25 врачей. В этом же году в губернии начали создаваться передвижные зубные отряды. Это становится известно из докладной записки завзубсекцией Берри от 3 июня 1925 года Коллегии Воронежского ГЗО, которая была посвящена гигиене и профилактике, как основному пути, на который встала советская медицина. Докладчик сообщил, «что проведение чисто медицинских мероприятий, во многом зависит от экономических условий, но несмотря на это при нашей бедности и при богатом желании мы можем провести профилактику зубокабинетного дела в полной мере». Поэтому, завзубсекцией просит «о санкции на маленький шаг – частичное проведение профилактики в Нижнедевицком уезде. В Нижнедевицкий уезд будет вызван зубной врач с хорошим стажем и зубсестра-помощница, устраивается передвижной кабинет, который объезжает села. Прочитывается пара популярных лекций о гигиене и

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

профилактике вообще и зубной полости-преддверия организма в частности. Затем приступают к лечению и пломбированию зубов у детей школьного возраста до 17 лет. Гангренозные и пульпитные зубы извлекаются, а кариес излечивается и пломбируется. По расчетам центра за час можно запломбировать 6 таких зубов, в среднем 500 пломб в месяц. Это значит санировать село за 1 месяц с точки зрения профилактики. Заведующий Нижнедевицким Уездом с 1 октября берет все расходы по такому кабинету на себя. Для такого передвижного кабинета необходимо следующее: подголовник, бормашина, набор шпцов, 3 коробки цемента, 3 унции серебряной амальгамы, 50 штук борчиков. Все новое будет стоить приблизительно 200 рублей, но можно составить кабинет из имеющихся запасов. Общая кампания в губернском масштабе будет организована в сентябре 1925 года перед новым бюджетным годом» [15].

3 августа Коллегия Воронежского Губздравотдела дает согласие по этому вопросу и предлагает приступить к организации передвижных зубных отрядов, с разрешением отпустить для передвижного кабинета в Нижнедевицком уезде все необходимые инструменты.

К концу 1926 года по данным статистики здравоохранения Воронежской губернии в губернии было организовано 29 зубо-врачебных амбулаторий, а число кресел в них составляло 38. В уездных городах было 11 зубо-амбулаторий, в уездах 18.

В 1927 году состоялось общее собрание зубных врачей города Воронежа. Собрание приняло постановление о необходимости организации в Воронеже научного одонтологического общества. В решении указывалось, что «основные задачи нового научного общества – сближение с массами путем обследований, распространение санитарных знаний, разработка научных вопросов и привлечение к работе среди зубо-врачей научных сил медицинского мира...» [18].

11 февраля 1928 года в Воронеже открылась первая губернская конференция зубных врачей. Конференция подвела итоги развития зубо-врачебного дела в губернии и наметила пути дальнейшего роста зубо-врачебной помощи, особенно в сельских участковых больницах. На конференции отмечалось: «Потребовались годы работы, чтобы «вытащить» зубных врачей из своих кабинетов. Много труда понадобилось для того, чтобы зубо-врачи перестали смотреть на свой труд только как на ремесло, а сочли его действительной отраслью медицины, нуждающейся в научной обработке. С того момента, когда удалось вытащить зубо-врачевание из частных кабинетов, имелись уже значительные достижения. В 1922 г. по всей губернии (не считая Воронежа) было 6 зубо-врачей, теперь их около 40 человек, а все-таки на одного врача приходится 90 тысяч населения. Одна эта цифра говорит о громадной нужде во врачах и о резком расхождении в удовлетворении запросов деревни и города. В городе на одного врача приходится 6,5 тысяч человек» [19].

На конференции было отмечено несоответствие между ростом числа врачей в сельской местности и малым количеством посещений их больными. Так, если в 1926-1927 годах в Воронеже на 17 зубных врачей приходилось 51 577 посещений, то в губернии на 30 врачей – только 38 737 посещений. Объяснялось это тем, что 30 врачей числилось только на бумаге, фактически их было гораздо меньше. Многие зубные кабинеты на участках в уездах вследствие этого не работали.

В докладе о работе Воронежской центральной зубо-врачебной амбулатории отмечались ее достижения. В частности, указывалось, что вместо 5 врачей в 1922 году амбулатория имела в 1927 году 12 врачей. В результате возросло число посещений с 25 753 в 1922 году до 48 609 в 1927 году, т. е. почти в 2 раза. Улучшилось и качество работы: «Если в 1923 году на то, чтобы запломбировать зуб, больной тратил 5 1/4 посещений, то в 1927 году только 2 3/4».

Таким образом, в первое десятилетие после революционных событий система зубо-врачебной помощи населению России претерпела радикальные изменения. Если ранее она на 100% состояла из частной практики, то после принятия в 1918 году постановления Наркомздрава РСФСР «О государственной организации зубо-врачебной помощи в Республике» и претворения реформы в жизнь стала представлять собой сеть бесплатных государственных зубо-врачебных амбулаторий. Становление бесплатной стоматологической помощи в стране осуществлялось в тяжелых условиях гражданской войны, голода и эпидемий, не исключался и саботаж медицинских работников. Недостаточное финансирование практически по всем основным статьям расходов не давало возможности зубо-врачебной секции Наркомздрава осуществить государственную программу бесплатного зубо-врачевания в полном объеме. Поэтому шаги практического реформирования системы частнопрактикующего зубо-врачевания советской России были основаны на привлечении к трудовой повинности всех зубных врачей и зубных техников и национализации зубо-врачебного оборудования и инвентаря у частных зубных врачей. Это направление преобразований в зубо-врачебной службе оказалось самым несправедливым в отношении большинства специалистов того времени и в конечном итоге повлекло за собой огромное количество загубленных человеческих жизней и исковерканных судеб. Не стала исключением в осуществлении реформ советской власти и Воронежская губерния. С установлением новой власти в губернии воронежские коммунисты, трудящиеся всех уездов начали борьбу за претворение в жизнь декретов молодой республики. Документы государственного архива Воронежской области, связанные с работой зубо-врачебной секции в первые годы после революции, позволяют оценить планомерную работу по созданию и организации зубо-врачебной помощи населению Воронежской

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

губернии. Четкое выполнение директив и инструкций Наркомздрава РСФСР по осуществлению трудовой повинности зубных врачей, в том числе и в отдаленных районах губернии, в вопросах реквизиции зубохирургического инструментария и материалов, национализации жилплощади частных зубных врачей для организации государственных зубохирургических кабинетов – все это позволило со временем организовать бесплатную зубохирургическую помощь в губернии. В целом, Воронежская губерния за 10 лет советской власти шагнула от частнопрактикующего зубохирургического обслуживания к образованию государственных зубных лечебниц во всех уездных городах и уездах губернии. Конечно, количества зубохирургических кабинетов и зубных врачей катастрофически не хватало, но начало новой системе зубохирургического обслуживания было положено.

Литература

1. Губин М.А., Косолапов В.П., Кравчук Е.В., Сыч Г.В. Обзор дореволюционной стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. 2014. Т.21, №2. С.110–114.
2. Губин М.А., Куликовский В.Ф., Трифонов Б.В. История белгородской стоматологии. Белгород, 2006. 320 с.
3. Павленко И.А. К пятилетию советской медицины // Воронежское здравоохранение. 1923. №4. С. 56–58.
4. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 292, л.л. 19,19 (об.).
5. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 292, л.л. 17,26,27(об.).
6. Архив ГАВО, фонд №35, оп.6, дело № 7, л.л. 39,37.
7. Архив ГАВО, фонд №35, оп.6, дело № 30, л.л.25,28,31,31(об.).
8. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 292, л.л. 32, 32(об), 33, 33(об.).
9. Архив ГАВО, фонд №35, оп.6, дело № 30, л.л.4,49(об.),50,51.
10. Архив ГАВО, фонд №35, оп.6, дело № 30, л.л.8,30,30(об.).
11. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 292, л.л. 45.
12. Архив ГАВО, фонд №35, оп.6, дело № 30, л.л. 135, 135(об.), 136, 136(об.), 137.
13. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 171, л.л.41,48,50.
14. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 291, л.л. 1,6.
15. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 1575, л.л.49,50,71,80.
16. Лечебная помощь и медицинская экспертиза // Воронежское здравоохранение. 1923. №2. С. 71–76.
17. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 850, л.л. 7,7(об).
18. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 2918, л.л. 18.
19. Архив ГАВО, фонд №35, оп.1, дело № 2918, л.л. 32.

References

1. Gubin MA, Kosolapov VP, Kravchuk EV, Sych GV. Obzor dorevoljutsionnoj stomatologii Voronezhskoj gubernii. Vestnik novykh meditsinskih tekhnologiy. 2014;21(2):110-4. Russian.
2. Gubin MA, Kulikovskiy VF, Trifonov BV. Istoriya belgorodskoj stomatologii. Belgorod; 2006. Russian.
3. Pavlenko IA. K pyatiletiyu sovetsoj meditsiny. Voronezhskoe zdravookhranenie. 1923;4:56-8. Russian.
4. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 292, l.l. 19,19 (ob.). Russian.
5. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 292, l.l. 17,26,27(ob.). Russian.
6. Arkhiv GAVO, fond №35, op.6, delo № 7, l.l. 39,37. Russian.
7. Arkhiv GAVO, fond №35, op.6, delo № 30, l.l.25,28,31,31(ob.). Russian.
8. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 292, l.l. 32, 32(ob), 33, 33(ob.). Russian.
9. Arkhiv GAVO, fond №35, op.6, delo № 30, l.l.4,49(ob.),50,51. Russian.
10. Arkhiv GAVO, fond №35, op.6, delo № 30, l.l.8,30,30(ob.). Russian.
11. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 292, l.l. 45. Russian.
12. Arkhiv GAVO, fond №35, op.6, delo № 30, l.l. 135, 135(ob.), 136, 136(ob.), 137. Russian.
13. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 171, l.l.41,48,50. Russian.
14. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 291, l.l. 1,6. Russian.
15. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 1575, l.l.49,50,71,80. Russian.
16. Lechebnaya pomoshch' i meditsinskaya ekspertiza. Voronezhskoe zdravookhranenie. 1923;2:71-6. Russian.
17. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 850, l.l. 7,7(ob). Russian.
18. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 2918, l.l. 18. Russian.
19. Arkhiv GAVO, fond №35, op.1, delo № 2918, l.l. 32. Russian.

Библиографическая ссылка:

Кравчук Е.В., Губин М.А. Становление советской стоматологии Воронежской губернии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 4-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5187.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11909

РАЗРАБОТКА ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ЛИЧНОСТНОГО ПОТЕНЦИАЛА СОТРУДНИКОВ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Л.А. БАСОВА*, Н.А. МАРТЫНОВА*, А.Г. КАЛИНИН*, А.Г. КУЗЬМИН**

*Северный государственный медицинский университет,
пр. Троицкий, д.51, г. Архангельск, Россия, 163061

**Вологодская областная больница №1, Пошехонское шоссе, 23, г. Вологда, Россия, 160013

Аннотация: В статье представлены результаты апробации компьютерной программы по оценке личностного потенциала медицинского персонала ЛПУ. Разработанный нами программный комплекс «Медтест» реализует тестовую методику определения личностного потенциала, полностью автоматизирует все этапы проведения исследования и автоматизирует обработку анкет и получение результатов. Авторами описывается подробный алгоритм проведения исследований по определению личностного потенциала медицинских работников на основе разработанной методики оценки личностного потенциала по сумме балльных оценок. Соответствие полученного показателя его максимальному значению свидетельствует о полной готовности личностного потенциала кадрового состава для выполнения медицинской деятельности. Создание единой базы данных о сотрудниках ЛПУ в рамках процесса комплексной информатизации лечебных и диагностических отделений позволит создать единую информационную сеть, что поможет осуществлять мониторинг профессиональной деятельности врачей и среднего персонала. По мнению авторов статьи, использование программного комплекса поможет организаторам здравоохранения, а также главным врачам больниц быстро и качественно оценивать готовность медицинских работников к профессиональной деятельности и осуществлять интегральный подход в принятии управленческих решений, направленных на определение и использование имеющихся в данной области кадровых резервов.

Ключевые слова: личностный потенциал, социологический опрос, программный комплекс, медицинский персонал.

DEVELOPMENT OF A SOFTWARE SYSTEM TO DEFINE PERSONAL POTENTIAL OF STAFF OF HEALTH CARE INSTITUTIONS

L.A. BASOVA*, N.A. MARTYNOVA*, A.G. KALININ*, A.G. KUZMIN**

*Northern State Medical University, Troitsky Av., 516 Arkhangelsk, Russia, 163061

**Vologda regional hospital № 1, Poshehonsky Highway 23, Vologda, Russia, 160013

Abstract. The article presents the results of testing a computer program for assessing personal potential medical staff of health facilities. The authors have developed software system "Medtest". It implements a test method for determining the personal potential, fully automates all stages of the research and automates the processing of forms and getting results. The authors describe in detail the algorithm research to identify individual potential health care workers on the basis of the developed methodology for assessing personal potential by the sum of scores. Compliance resulting figure is its maximum value indicates the full readiness of personal potential staffing to carry out medical activities. Creation of a single database of employees of health facilities in the process of complex information of therapeutic and diagnostic departments will create a single information network to help monitor the professional activities of doctors and paramedical staff. According to the authors, the use of software package will help policy-makers, as well as the chief doctor of the hospital quickly and accurately assess the readiness of health workers to the profession and to implement an integrated approach to management decision-making, aimed at identifying and using available in this area of personnel reserve.

Key words: personal potential, opinion poll, software system, medical staff.

Происходящие в российском здравоохранении изменения, в частности развитие рыночных отношений, ставят перед руководящими органами различного уровня задачу применения новых технологий управления. В этих условиях руководство больниц, особенно многопрофильных, все более нуждается в оперативно получаемой и надежной информации об эффективности работы как организации в целом, так и отдельных подразделений. Хорошо известно, что от успешной работы менеджеров среднего звена в значительной степени зависит эффективность деятельности как возглавляемых ими отделений, так и лечебного учреждения в целом [3].

Библиографическая ссылка:

Басова Л.А., Мартынова Н.А., Калинин А.Г., Кузьмин А.Г. Разработка программного комплекса по определению личностного потенциала сотрудников лечебно-профилактического учреждения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/4922.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11431

В связи с необходимостью создания сплоченной команды для достижения целей, стоящих перед организацией, в условиях все нарастающей в здравоохранении конкуренции, главный врач нуждается в достоверной информации, которая позволила бы ему оценить потенциал каждого из руководителей среднего звена.

Профессиональная деятельность, протекающая под давлением стрессовых факторов, дестабилизирует межличностные взаимоотношения врачей с коллегами по работе, негативно сказывается на качестве оказания медицинской помощи и услуг. Поэтому для руководителя ЛПУ очень важно оценить личностные и ролевые предпочтения своих подчиненных, основные мотивы их деятельности, карьерные устремления, умение соблюдать баланс «администратор-профессионал-врач», а также умение избегать тупиковых ситуаций и конфликтов в коллективе [1].

Оценка личностно-профессионального потенциала персонала – это определение соответствия работника вакантному или занимаемому рабочему месту. Компонентами личностного потенциала работника определены: медико-биологический потенциал, социальный потенциал, инновационный потенциал, трудовой потенциал, профессиональная компетентность, личностные качества [2].

Медико-биологический потенциал включает такие параметры как пол, возраст, биологические задатки, уровень здоровья, уровень медицинской активности специалиста.

Социальный потенциал включает такие параметры, как экономическое положение, образ жизни и бытовые условия, семейное положение, взаимоотношения в семье специалиста.

Инновационный потенциал включает такие параметры, как посещение научно-практических конференций, знакомство с новой медицинской литературой, проведение научных исследований, способность адаптации к инновациям, уверенность в себе, внедрение новых технологий.

Трудовой потенциал медицинского работника включает следующие элементы: опыт работы; дата последнего повышения квалификации; оценка знаний и умений; дисциплинированность; удовлетворенность выбранной специальностью; устойчивость к стрессам; умение рационально использовать время; чувство ответственности за выполнение работы; наличие сертификата специалиста.

Психологический потенциал (личностные качества) включает такие элементы как темперамент, ценностные ориентации, стиль межличностных отношений, уровень коммуникабельности, эмпатийность, стиль поведения в конфликте, уровень мотивации врачей к успеху.

По итогам оценки компонентов, входящих в комплексный показатель «Личностный потенциал» может быть получена итоговая оценка. Она получается на основе суммирования балльных оценок, полученных по каждому компоненту. Соответствие полученного показателя его максимальному значению свидетельствует о полной готовности личностного потенциала кадрового состава для выполнения медицинской деятельности.

При проведении исследований для определения личностного потенциала целевой группы медицинских работников необходимо подготовить и провести целый ряд мероприятий. К ним относятся: подготовка вопросника, формирование списка работников, подлежащих тестированию, расписания проведения тестирования, организация раздачи анкет, проведение инструктажа с разъяснением задач и необходимости исследования, сбор заполненных анкет.

Затем на основании выбранных ответов на вопросы оценить личностный потенциал каждого работника в целом, детально изучить структуру интегральной оценки, определить среднюю оценку личностного потенциала по группам респондентов, по структурным подразделениям и по учреждению в целом.

Процесс сбора анкетных данных с использованием бумажных носителей имеет множество недостатков: недолговечность бумажных носителей, необходимость ручной сортировки анкет, необходимость ручного подсчета результатов, что требует выделения для этих мероприятий подготовленного работника.

Цель исследования – автоматизация проведения исследований по определению личностного потенциала медицинских работников. С помощью разработанного программного комплекса «Медтест».

Материалы и методы исследования. Комплекс «Медтест» полностью отвечает требованиям проведения исследований для определения личностного потенциала, поскольку он:

- реализует тестовую методику определения личностного потенциала;
- полностью автоматизирует все этапы проведения исследования;
- автоматизирует обработку анкет и получение результатов.

Автоматизированный комплекс представляет собой программу-оболочку для проведения тестирования по различным анкетам и опросникам закрытого типа. Для проведения исследований по определению личностного потенциала медицинских работников нами была разработана методика оценки личностного потенциала на основе балльных оценок.

Методика определения личностного потенциала представляет собой анкету из 39 линейно расположенных вопросов закрытого типа. Анкета разделена на 5 проблемно-тематических блоков, согласно видам потенциала, описанным ранее.

Библиографическая ссылка:

Басова Л.А., Мартынова Н.А., Калинин А.Г., Кузьмин А.Г. Разработка программного комплекса по определению личностного потенциала сотрудников лечебно-профилактического учреждения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/4922.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11431

В каждом блоке вопросов медицинский работник оценивается с определенной точки зрения, под определенным углом. Каждому ответу на вопрос присвоена одна балльная оценка. Если ответ характеризует отвечающего с худшей стороны соответствующего вопроса, то ему присваивается наименьший балл – 1.

Таким образом, максимальный балл присваивается наиболее выигрышному ответу с точки зрения потенциала медицинского работника. Если вопрос не служит для оценки потенциальных способностей тестируемого, то его ответам присваивается нулевой балл. Такие вопросы служат для более детального изучения структуры кадрового состава.

Если респондент отказывается отвечать на некоторые вопросы, то считается, что он набрал нулевой балл по этим вопросам. Некоторые вопросы носят сугубо личный и конфиденциальный характер. Поэтому необходимо предварительно разъяснить тестируемому, что в программе предусмотрено надежное и безопасное хранение информации и соблюдается режим о неразглашении информации третьим лицам.

Следует отметить, что тестовая методика в нашей программе была формализована в виде реляционного отношения эквисоединения таблиц базы данных: Questions, Answers, Sections, Tests. Поэтому было естественным использовать все возможности языка SQL. Подсчет интегральной оценки – показателя личностного потенциала рассчитывается с помощью SQL-инструкций.

Результаты и их обсуждение. При запуске программы в режиме тестирования на экране появится окно с надписью «MedTest». Именно с этим окном предстоит работать всем медицинским работникам, которых необходимо протестировать.

Во фрейме справа тестируемому респонденту последовательно предъявляются вопросы. Отвечающий должен выбрать ответ и нажать кнопку «NEXT». Если отвечающий по ошибке выбрал несколько ответов, то на экран выводится предупреждающее окно и выбранные ответы сбрасываются. Затем нужно правильно выбрать один вариант ответа.

После этого работнику предъявляется следующий вопрос. После того, как все вопросы закончатся, в окне появится надпись «тест окончен». На этом этапе можно приступить к тестированию следующего работника.

Для корректной обработки результатов в диалоговом окне выбора режима необходимо войти в «главное окно».

В этом окне расположены пять вкладок:

- исследование;
- просмотр анкеты;
- средний балл по отделениям;
- средний балл по должностям;
- режим мониторинга;

На вкладке «Исследование» сгруппированы результаты по всему исследованию в целом.

Следует отметить, что программа дает возможность просмотреть и детально изучить анкеты и результаты исследования по каждому работнику. Для этого нужно воспользоваться вкладкой «Просмотр анкеты» (рис. 1,2).

На вкладке «средний балл по отделам» представлены данные исследования, сгруппированные и отобранные по отделению, в котором трудятся работники, прошедшие тестирование.

На этой вкладке расположены следующие элементы:

- список отделов с элементами управления.
- список сотрудников данного отдела с элементами управления и детализация оценки личностного потенциала по разделам, аналогичная той, что расположена на вкладке «просмотр анкеты».
- детализация средней интегральной оценки по отделению;
- диаграмма, диаграмма, позволяющая наглядно оценить и сравнить показатели личностного потенциала.

На рис. 3 представлена диаграмма, позволяющая наглядно оценить и сравнить показатели личностного потенциала.

Внутри вкладки «средний балл по должностям» группировка данных осуществляется по должностям, которые занимают работники, прошедшие тестирование в рамках текущего исследования.

Для наглядного представления результатов исследования предназначены диаграммы детализации интегральных оценок личностного потенциала.

Библиографическая ссылка:

Басова Л.А., Мартынова Н.А., Калинин А.Г., Кузьмин А.Г. Разработка программного комплекса по определению личностного потенциала сотрудников лечебно-профилактического учреждения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/4922.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11431

фамилия	Сидилов
имя	Василий
отчество	Андреевич
отдел	первая радиология
должность	зав. отделением
<input checked="" type="checkbox"/> СДАЛ/НЕ СДАЛ	

Рис. 1. Список сотрудников, прошедших тестирование

58		
1	РАЗДЕЛ	Медико-биологический потенциал
	СРЕДНЕЕ	19
2	РАЗДЕЛ	Социальный потенциал
	СРЕДНЕЕ	29
3	РАЗДЕЛ	Инновационный потенциал
	СРЕДНЕЕ	10

Рис. 2. Детализация интегральной оценки

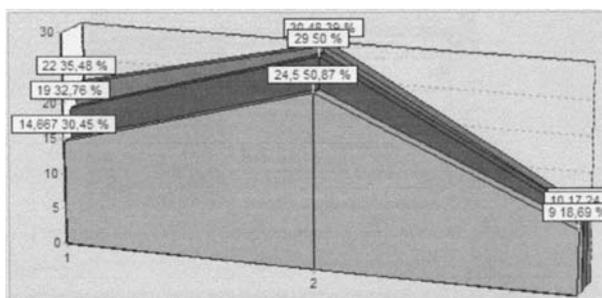


Рис. 3. Диаграмма распределения оценки личностного потенциала по разделам

- В программе присутствует 5 типов диаграмм детализации:
- диаграмма распределения средней интегральной оценки всей совокупности работников. Цвет заливки данной диаграммы – зеленый;
 - диаграмма распределения интегральной оценки личностного потенциала каждого работника. Цвет заливки на сводных диаграммах – красный;
 - диаграмма распределения средней интегральной оценки совокупности работников, работающих в определенном подразделении ЛПУ. Цвет заливки – синий;
 - диаграмма распределения средней интегральной оценки совокупности работников, занимающих определенные должности в рамках данного ЛПУ. Цвет заливки – желтый;
 - диаграмма распределения максимально возможной эталонной оценки. Цвет заливки на сводных диаграммах – розовый.

Библиографическая ссылка:

Басова Л.А., Мартынова Н.А., Калинин А.Г., Кузьмин А.Г. Разработка программного комплекса по определению личностного потенциала сотрудников лечебно-профилактического учреждения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/4922.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11431

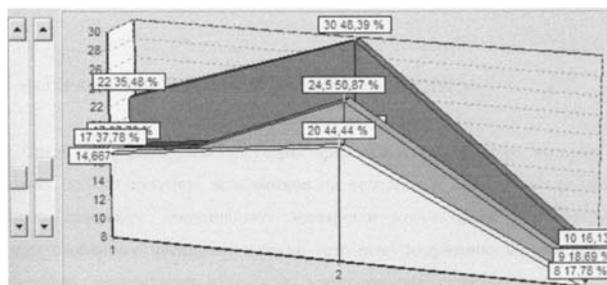


Рис. 4. Сводная диаграмма распределения интегральной оценки личностного потенциала по разделам

Выводы. По результатам оценки компонентов, входящих в комплексный показатель «Личностный потенциал» может быть получена итоговая оценка. Она может быть рассчитана программой «Медтест» за несколько минут на основе суммирования балльных оценок, полученных по каждому компоненту. Соответствие полученного показателя его максимальному значению свидетельствует о полной готовности личностного потенциала кадрового состава для выполнения медицинской деятельности.

Таким образом, внедрение программного комплекса по определению личностного потенциала сотрудников поможет администрации ЛПУ осуществить интегральный подход в принятии управленческих решений, направленных на определение и использование имеющихся в данной области резервов.

Литература

1. Альбицкий В.Ю., Гурылева М.Э., Добровольская М.Л., Хузиева Л.В. Качество жизни медицинских работников // Проблемы управления здравоохранением. 2003. № 3. С. 35–37.
2. Характеристика медико-биологического потенциала медицинского персонала учреждений здравоохранения разного типа / Куценко Г.И., Васильева Т.П., Мушников Д.Л. Чумаков А.С. [и др.] // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. 2006. №1. С.47–53.
3. Шимбирева О.Ю. Экономический эффект в медицине от внедрения цифровых технологий и информатики при организации медицинской помощи // Страховое дело. 2012. № 6. С. 55–58.

References

1. Al'bitskiy VYu, Guryleva ME, Dobovol'skaya ML, Khuzieva LV. Kachestvo zhizni meditsinskih rabotnikov. Problemy upravleniya zdravookhraneniem. 2003;3:35-7. Russian.
2. Kutsenko GI, Vasil'eva TP, Mushnikov DL, Chumakov AS, et al. Kharakteristika mediko-biologicheskogo potentsiala meditsinskogo personala uchrezhdeniy zdravookhraneniya raznogo tipa. Obshchestvennoe zdorov'e i profilaktika zabolevaniy. 2006;1:47-53. Russian.
3. Shimbireva OYu. Ekonomicheskii effekt v meditsine ot vnedreniya tsifrovyykh tekhnologiy i informatiki pri organizatsii meditsinskoy pomoshchi. Strakhovoe delo. 2012;6:55-8. Russian.

Библиографическая ссылка:

Басова Л.А., Мартынова Н.А., Калинин А.Г., Кузьмин А.Г. Разработка программного комплекса по определению личностного потенциала сотрудников лечебно-профилактического учреждения // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/4922.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11431

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ И ПРОБЛЕМ РАЗВИТИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

И.П. ПОНОМАРЕВА

*АНО НИМЦ «Геронтология», ул. Аэропортовская 1-я, к.1-4, Москва, Россия, 125319,
e-mail: shepeleva.ponomareva@yandex.ru
Институт повышения квалификации Федеральное государственное
бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования,
Волоколамское шоссе, д. 91, Москва, Россия, 125371*

Аннотация. В статье изложены основные проблемы развития паллиативной гериатрической помощи на современном этапе, ее место и особенности в гериатрической практике.

Материалы и методы исследования – обзор литературы по проблемам развития паллиативной помощи.

Результатами исследования: выявлены особенности паллиативной помощи в гериатрии, проблемы и основные пути ее развития. При разных состояниях сильно различаются характер симптомов, траектории развития болезни, время появления и особенности нужд пациентов старшей возрастной группы и их семей в поддержании качества жизни. При оказании паллиативной помощи в гериатрии необходимо учитывать полиморбидный фон и инволютивные изменения организма в целом. Помощь на дому имеет целый ряд преимуществ перед помощью в условиях стационара. Проведен анализ проблем развития профессионального образования в историческом аспекте, позволяющий сделать вывод о том, что в стране, к сожалению, нет единой развитой системы профессионального образования по вопросам паллиативной помощи пациентам старшей возрастной группы, что само по себе является противоречием на фоне демографического постарения, когда возникает большая потребность в данном виде помощи лицам пожилого и старческого возраста, имеющим тяжелую патологию с выраженным функциональным дефицитом и полной зависимостью от посторонних, сочетающуюся с возрастными изменениями органов и систем. Сегодня назрела необходимость говорить об отдельном виде специализированной паллиативной помощи – паллиативной гериатрии.

Ключевые слова: паллиативная помощь, гериатрия, геронтология, старость, профессиональное образование, мультидисциплинарная помощь.

ANALYSIS OF THE CHARACTERISTICS AND PROBLEMS OF THE DEVELOPMENT OF PALLIATIVE GERIATRIC CARE

I.P. PONOMAREVA

*«Gerontology» Research Medical Center, st. Aeroportovskaya 1st, k.1-4, Moscow, Russia, 125319,
e-mail: shepeleva.ponomareva@yandex.ru
The Training Institute of the Federal state budgetary educational institution of continuing professional education, Volokolamsk Highway, d. 91, Moscow, Russia, 125371*

Abstract: this article presents the basic problems of the development of palliative geriatric care today as well as the role and features of a geriatric practice. Materials and methods of this study are a literature review of the on the development of palliative care. Results. The author describes the peculiarities of palliative care in geriatrics, basic problems and ways of its development. Different states have different nature of the symptoms, the trajectory of the disease, the existence and characteristics of the needs of elderly patients and their families in maintaining the quality of life. In geriatrics it is necessary to consider polymorbic background and involutive changes of the organism as a whole in the provision of palliative care. Help at home has several advantages over help in the hospital. The author has analyzed the problems of development of professional education in historical perspective and concluded that in the country, unfortunately, there is no developed system of professional education on palliative care to the patients of the senior age group. This in itself is a contradiction-on the background of demographic ageing, when there is a great need for this kind of assistance to persons of elderly and senile age with severe pathologies with severe functional deficits and total dependency on outsiders, combined with the aging of organs and systems. Today there is a need to talk about some kind of specialized palliative care – palliative geriatrics.

Key words: palliative care, geriatrics, gerontology, aging, professional education, multidisciplinary care.

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

Постарение населения является одной из актуальных проблем современного общества. В настоящее время наблюдаются негативные медико-демографические процессы, характеризующиеся увеличением численности людей старших возрастных групп в общей структуре населения большинства стран, в том числе и в России [2-4, 6].

Процесс старения особым образом влияет на состояние здоровья человека. В первую очередь он сопровождается развитием возрастных изменений в организме – снижением доли заболеваний, протекающих остро, и увеличением числа хронических заболеваний, которые носят множественный характер [1, 4, 7]. Увеличивается риск возникновения ситуаций, требующих не только оказания медицинской, социальной и реабилитационной помощи, но и постороннего ухода [7, 8, 13]. Данная проблема носит междисциплинарный характер и требует организации комплекса мероприятий, способствующих сохранению и поддержанию здоровья населения пожилого и старческого возраста не только практическим здравоохранением.

Анализ проблем развития паллиативной помощи в гериатрии на современном этапе показывает, что существует непонимание в самой формулировке понятия, и нечеткость определения места паллиативной помощи в современной гериатрии. На наш взгляд, гериатрическую паллиативную помощь нужно рассматривать как медицинскую помощь пожилым пациентам, имеющим проблемы со здоровьем и страдающим прогрессирующим, далеко зашедшим заболеванием, когда прогноз неблагоприятен, а целью ее является обеспечение качества жизни пациента. Должны учитываться принципы и практика гериатрической медицины, включающие всестороннюю гериатрическую оценку; избавление от боли и других проявлений болезни; проведение мероприятий по купированию физических симптомов и решению психологических, социальных и духовных проблем, а также обеспечение благоприятной окружающей обстановки [18, 20, 23]. По мнению специалистов в области гериатрии, рекомендуется учитывать тот факт, что у пожилых пациентов характеристики различных симптомов и проявлений болезни имеют свою специфику; полиморбидность влияет на организм в целом. Кроме того, необходимо делать акцент на специфику фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте, используя индивидуальный междисциплинарный подход при оказании паллиативной гериатрической помощи пациентам и членам их семей [12, 22].

По мнению ряда авторов, паллиативная гериатрия – это активный и целостный подход к уходу за тяжело больными, включающий физические, эмоциональные, социальные и духовные элементы помощи [5, 9, 12]. Сегодня подчеркивается важность автономии, необходимость вовлечения пациента в процесс принятия решений. Исследования последних лет в области паллиативной помощи показывают, что для успешного решения проблем в данной области необходимо активное привлечение самих пациентов и членов их семей к процессу организации помощи, для чего необходимо развивать навыки правильного общения, чтобы грамотно обсуждать и предоставлять информацию пациентам пожилого возраста и их родственникам; удовлетворять потребности пожилых людей и их родственников вне зависимости от места их проживания/нахождения (на дому, в учреждениях долговременного ухода, хосписах или больницах). При этом становятся актуальными вопросы организации системы поддержки родственников пациента через создание широкой сети образовательных программ в области паллиативной гериатрической помощи.

Цель исследования – анализ проблем развития паллиативной гериатрической помощи в образовательном аспекте для достижения наилучшего качества жизни пациентов и их семей в соответствии с их ценностями и независимо от места нахождения пациента.

Материалы и методы исследования. Обзор имеющихся литературных источников по проблемам развития паллиативной помощи с использованием общенаучных методов. На основе системного подхода раскрыта сущность исследуемых вопросов.

Результаты и их обсуждение. Выявлены особенности паллиативной помощи в гериатрии, проблемы и основные пути ее развития.

Паллиативная гериатрия является подразделом паллиативной медицины и наследует у нее основные принципы и подходы в оказании помощи лицам пожилого и старческого возраста, но имеет ряд особенностей, на которые указывают специалисты [12, 17, 22].

Пациентов старшей возрастной группы, нуждающихся в паллиативной помощи, можно разделить на 2 группы – со злокачественными и незлокачественными заболеваниями. Большинство этих больных достигает терминальной фазы, требующей паллиативных мероприятий. Большинство незлокачественных заболеваний, включенных в систему паллиативной помощи, в свою очередь можно разделить на две группы – *заболевания с неврологическими нарушениями* – трудностями в общении, нарушенными моторными и/или сенсорными функциями, оказывающими огромное влияние на ежедневную жизнь; и *заболевания без неврологических проблем*, которые чаще всего требуют интенсивных лечебных воздействий, направленных на поддержание жизни.

Эти две группы заболеваний совершенно по-разному влияют на качество жизни пациентов и их семей. При разных состояниях сильно различаются характер и выраженность симптомов, динамика в состоянии на протяжении болезни, траектории развития болезни, время появления и особенности нужд пациентов старшей возрастной группы и их семей в поддержании качества жизни. Это предполагает не-

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

обходимость гибкой и доступной системы паллиативной помощи пациентам пожилого и старческого возраста [12, 22, 26].

При оказании паллиативной помощи в гериатрической практике необходимо учитывать полиморбидный фон и инволютивные изменения организма в целом. Достоверно доказано, что после 60 лет почти у каждого человека наблюдается 4-6 заболеваний, а с каждым последующим десятилетием их число увеличивается. Фактор взаимного отягощения болезней и возможные негативные эффекты вследствие взаимодействия применяемых медикаментозных средств нередко существенно усложняют лечение пациентов пожилого и старческого возраста [1, 2].

Успешное ведение пожилого больного с множественной сопутствующей патологией предполагает не только знание возрастных изменений фармакодинамических эффектов лекарственных средств, особенностей клинической картины заболеваний у лиц старших возрастных групп и необходимости проведения соответствующего лечения, но и учет особенностей личности пожилого больного, в частности, нарушенных когнитивных способностей (снижена скорость восприятия сведений, плохо усваивается и быстро забывается информация, отсутствует желание больше узнать о болезни). Все это сочетается с ограниченной способностью к самообслуживанию, частыми депрессиями, сопутствующими множественными заболеваниями [1, 3].

В литературе есть ссылки на организационные особенности паллиативной гериатрической помощи, в частности, помощь на дому имеет целый ряд преимуществ перед аналогичной помощью в условиях стационара. Во-первых, объем необходимой помощи может оказываться больным без изменения привычной для них домашней обстановки. Во-вторых, решается сразу комплекс проблем медицинского, социального, психологического, а в ряде случаев и духовного характера. В-третьих, имеет место экономически эффективная система оказания услуг по сравнению с той же хосписной работой в условиях стационара. В-четвертых, имеет место преемственность различных служб – паллиативной службы, социальной службы, поликлинической службы, районных отделений внутренних дел, которые совместными усилиями могут более эффективно контролировать социальную ситуацию в окружении пациентов пожилого и старческого возраста, не допуская ухудшения социальной обстановки или криминализации. Кроме того, междисциплинарный подход к оказанию помощи на дому имеет более широкий арсенал дополняющих и человеческих возможностей (врачи, медсестры, социальные работники, психолог, юрист, добровольцы) [17, 25, 26].

Необходимо сказать еще об одной особенности паллиативной гериатрической помощи, которая касается начала ее оказания. Идея о том, что паллиативное лечение должно начинаться только после того, как не удалось или завершилось радикальное, лечение, устарела. ВОЗ на сегодняшний день рекомендуют интегративную модель паллиативной помощи, которая применима в ранние сроки развития заболевания в сочетании с другими лечебными воздействиями, направленными на продление жизни, и продолжается в течение всего заболевания, заканчиваясь излечением или смертью. В гериатрии особенно важен интегративный подход при оказании паллиативной помощи вследствие диагностических сложностей, удлиненной траектории и неопределенного прогноза многих угрожающих жизни заболеваний, а также из-за особых нужд этих пациентов, связанных с процессами возрастных изменений основных жизненно важных функций и систем [25, 26].

Все эти особенности определяют тот факт, что паллиативная помощь пожилым и лицам старческого возраста формируется в раздел гериатрической помощи, включающий отдельные службы и организации и требующий специальной подготовки врачей, медицинских сестер, психологических и социальных работников для работы с этой особой группой больных. Из этого следует, что качественное обучение специалистов можно рассматривать одним из основополагающих направлений успешного развития паллиативной помощи как отрасли здравоохранения. Об этом говорится в целом ряде публикаций и научных работ по данной проблематике [5, 17].

Рекомендации эффективного обучения специалистов в области паллиативной помощи даны еще в 1989 г. в документах ВОЗ. На важность профессиональной подготовки и переподготовки специалистов, прежде всего врачей, указывается в основных международных документах по организации паллиативной помощи: «Паллиативная помощь: руководство ВОЗ для осуществления эффективных программ» (2007); «Рекомендации 24 (2003) Комитета Министров Совета Европы по организации паллиативной помощи в государствах-участниках» и «Белая книга» Европейской Ассоциации паллиативной помощи о стандартах и нормах паллиативной помощи в Европе» (2009), а также в «Методических рекомендациях по организации паллиативной помощи» в России [17, 26].

Если сделать исторический экскурс в область профессионального образования и становления специальности, то в Великобритании впервые паллиативная медицина была признана самостоятельной медицинской специальностью в 1987 году, а с 1990 года в программы всех медицинских учебных заведений были включены курсы или часы по данной дисциплине. В Польше первая кафедра паллиативной медицины была организована в 1991 году на базе университета в городе Познань. В США данная специальность появилась в 1996 г., практически во всех высших медицинских школах проводится обучение сту-

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

дентов паллиативной медицине, а после 1-2 лет последиplomного образования можно получить специализацию по паллиативной медицине на 50 кафедрах. В медицинских ВУЗах США вопросы паллиативной помощи включены в образовательные программы высшего образования на кафедрах семейной медицины (92%), терапии (92%), неотложной медицинской помощи (78%), педиатрии (74%), хирургии (65%) [24,25]. Паллиативная медицина стала самостоятельной специальностью или самостоятельным направлением в рамках отдельных специальностей в Ирландии (1995), в Новой Зеландии и Гонконге (1998 г.), в Швеции и Польше (1999), в Румынии (2000), в Тайване (2001 г.), в Австралии и Словакии (2005), в США и Германии (2006), во Франции (2007). В Великобритании, Канаде и Австралии паллиативная помощь входит в программы обучения студентов с 3-4 курса [16,24,26].

Тем не менее, как показывают данные литературы, в этих странах существуют и препятствия для включения вопросов паллиативной медицины в программы обучения специалистов. Интерес представляют данные литературы с результатами проведенного опроса деканов и ректоров медицинских вузов. На вопрос о необходимости преподавания паллиативной помощи респонденты ответили следующим образом: включение в программы преподавания вопросов помощи в конце жизни «очень важно» (84%), но для включения вопросов паллиативной помощи «недостаточно времени в программе» (67%), «это не является обязательным курсом» (59%), «не входит в традиционные программы подготовки» (70%). В 100% случаев деканы и ректоры поддерживают интегрирование паллиативной помощи в уже существующие программы. При этом отсутствие решения о начале преподавания паллиативной помощи в медицинских ВУЗах объясняется кадровыми и финансово-организационными проблемами [21].

В анализируемой литературе есть ссылки на зарубежные исследования компетентности врачей и студентов-медиков в вопросах паллиативной медицины. Так, Fraser с соавт. проводилась оценка компетентности студентов в области оказания паллиативной помощи. Подготовленными считали себя меньшинство студентов 4 курса: по вопросам купирования симптомов имелись знания у 49%; обсуждать с пациентом вопросы, связанные с завершением жизни, были готовы 33%; духовные вопросы – лишь 22% опрошенных студентов. В институтах, где больше уделялось внимания изучению паллиативной помощи, подготовленных студентов оказалось намного больше [24, 25].

В России подготовка врачей лечебных специальностей в области паллиативной помощи началась в 1999 году на кафедре онкологии факультета послевузовского профессионального образования врачей Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (зав. курсом профессор Г.А. Новиков, в настоящее время д.м.н. Г.Р. Абузарова). Минздравом РФ и Учебно-методическим объединением медицинских и фармацевтических вузов в 2000 году утверждена «Программа послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по паллиативной помощи в онкологии» [17].

По данным литературы, с 2003 г. на базе хосписа в Ульяновске проводятся практические занятия в форме элективного курса «Паллиативная медицина» для студентов 6 курса (в объеме 450 часов), читаются лекции «Паллиативная помощь онкологическим больным», «Хронический болевой синдром в онкологии». Проводятся семинарские и практические занятия с врачами-интернами и врачами-ординаторами, обучающимися на кафедрах медицинского факультета, со студентами факультета последиplomного и высшего сестринского образования, факультета гуманитарных наук и социальных технологий Ульяновского государственного университета. Подобный опыт факультативных циклов есть и в других городах России [24, 25].

Практический опыт показывает, что пациенты с тяжелой хронической патологией, сопровождающейся выраженными функциональными расстройствами и высокой степенью зависимости от посторонних, нуждаются в квалифицированной медицинской помощи, профессиональном сестринском уходе, психологической и духовной поддержке. В такой же помощи нуждаются и родственники пациентов. По мнению специалистов, сегодня возникает необходимость внедрения образовательных программ для людей без медицинского образования, занятых в уходе (членов семей, родных, социальных работников, волонтеров и т.д.) [7, 8].

Интересным представляется исследование с целью оценки компетентности врачей в реализации клинических навыков, необходимых при оказании паллиативной помощи. Почти все опрошенные врачи общей практики, участковые терапевты (98%) отметили, что вопросы обезболивания и симптоматического лечения, общения, выбора тактики при решении этических проблем должны быть включены в программы вузовской и послевузовской подготовки врачей [19].

Анализ доступной литературы по проблеме организации паллиативной помощи и профессионального обучения в этой области позволяет сделать вывод о том, что в стране, к сожалению, нет единой развитой системы профессионального образования по вопросам паллиативной помощи разным категориям пациентов. Тем более, что на фоне демографического старения возникает большая потребность в данном виде помощи лицам пожилого и старческого возраста, имеющих тяжелую патологию с выраженным функциональным дефицитом и полной зависимостью от посторонних, сочетающуюся с возрастными изменениями органов и систем. Сегодня, по мнению специалистов, необходимо говорить об отдельном виде специализированной паллиативной помощи – паллиативной гериатрии [12, 17, 22].

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

Как показал проведенный анализ литературы, сегодня мало внимания уделяется исследованиям в этой области. Все вышесказанное актуализирует изучение вопросов гериатрической паллиативной помощи, ее особенностей и проблем развития с целью дальнейшего совершенствования.

По нашему мнению, подготовка профессиональных кадров должна включать в себя повышение квалификации в рамках циклов тематического усовершенствования, профессиональную переподготовку кадров и повышение квалификации врачей в рамках сертификационных циклов, при этом обучение должны получить не только врачи, непосредственно работающие в специализированных учреждениях паллиативной помощи, но гериатры, терапевты, врачи общей практики, а также специалисты сестринского дела, социальные работники, люди без медицинского образования, занятые в уходе. На современном этапе проблема заключается в имеющемся противоречии – с одной стороны, высокая потребность лиц пожилого и старческого возраста в паллиативной помощи и необходимость подготовки профессиональных кадров, с другой стороны – малое количество специальных исследований в области гериатрической паллиативной помощи, отсутствие системы профессиональной подготовки специалистов в области паллиативной гериатрии.

По мнению зарубежных специалистов, подготовка кадров и просвещение населения является одним из обязательных условий для развития паллиативной помощи. Во многих странах образование проводится на трех уровнях: базовом – для подготовки все медицинских работников на додипломном уровне (медицинский вуз, медицинский колледж); среднем – для повышения квалификации врачей и медицинских сестер различных специальностей по вопросам паллиативной помощи, которые продолжают работу по имеющейся специальности; высшем – для тех, кто хочет получить специализацию и работать в области паллиативной помощи. В международных рекомендациях подчеркивается, что для успешного развития паллиативной помощи необходимо ее признание на академическом уровне. Как показывает медицинская практика, в связи с демографическими прогнозами особенно остро эта проблема сегодня стоит в гериатрии. Тем более, что имеется некоторое противоречие в подготовке и гериатров. При повышающейся потребности в специалистах данного профиля наметилась общая тенденция к их сокращению в штатном расписании медицинских учреждений, в связи с чем претерпела изменения и система их профессиональной подготовки [24-26].

Первые попытки в области изучения проблем и особенностей паллиативной гериатрической помощи, разработке основных принципов ее оказания были предприняты сотрудниками научно-исследовательского медицинского центра «Геронтология» (г. Москва) (руководитель д.м.н., профессор К.И. Прощаев) и кафедры гериатрии, терапии и антивозрастной медицины ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства» (зав. кафедрой – д.м.н., профессор А.Н.Ильницкий) в рамках исследования по разработке основных принципов создания модели паллиативной гериатрической помощи [17]. Данные, полученные в ходе исследования, вошли в программы последипломной подготовки врачей, медицинских сестер и социальных работников, а также в основу обучающих модулей для лиц без медицинского образования, занятых в процессе паллиативного ухода. При отсутствии сформированной системы мультидисциплинарности при оказании паллиативной помощи сегодня, на наш взгляд, система профессионального обучения является одним из путей решения данной проблемы. В данном случае речь идет не только о медицинских, но и социальных работниках. В программе паллиативной помощи специалисты социальной службы должны обеспечивать как физический уход, так и поддерживать эмоциональную и духовную сферу пациента и семьи, понимать и поддерживать роль священника в уходе.

Обоснование роли социального работника в паллиативной помощи дано в работах Е.И. Моисеенко, по мнению которого в функции специалиста социальной работы входят [8, 9, 11]:

1. проведение в лечебно-профилактическом учреждении диагностики социальных и психологических проблем больных, а также членов их семей;
2. разработку и реализацию совместно с врачом, психологом и педагогом индивидуальных планов социальной реабилитации клиента;
3. участие в проведении мероприятий по их социальной защите и поддержке, бытовому устройству;
4. информирование клиентов или их законных представителей о состоянии здоровья, диагнозе и прогнозе;
5. предоставление информации клиентам и членам их семей о правах и льготах;
6. оказание психологической помощи клиентам, а также членам их семей;
7. организация и участие в проведении медико-социальной экспертизы клиентов;
8. содействие интеграции деятельности государственных и общественных организаций и учреждений по оказанию паллиативной помощи [8, 9, 11].

По данным нашего исследования, сегодня для оптимизации деятельности социальных служб в общей системе паллиативной гериатрической помощи необходимо решение следующих задач:

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

– социальной адаптации лиц пожилого и старческого возраста, имеющих тяжелую хроническую патологию и повышения уровня их социального функционирования;

– повышения доли медицинской составляющей паллиативной помощи. Наиболее востребованными услугами являются лечебная физкультура, организация и осуществление забора анализов на дому, осуществление обработки пролежней, адекватное проведение обезболивающих и иных мероприятий в области предоставления качественного ухода;

– обучения членов семьи основам ухода;

– помощи родственникам, осуществляющим длительный уход, и предоставление программ отдыха и психологической реабилитации [17].

Таким образом, важнейшее место в социальной работе с данной категорией пациентов должно занимать взаимодействие с членами семьи и ближайшим окружением. При этом первоочередной мерой, по мнению авторов, должно являться решение психологических проблем. Данные исследований достоверно доказывают, что психологическая дезадаптация пациентов и членов их семей неблагоприятно влияет как на лечение, так и на качество их жизни. Психологические проблемы таких семей усугубляются материальными трудностями, связанными с расходами на лечение и уход за больными, ухудшением трудовой занятости родственников больных [10, 17].

Особенностью медико-социальной работы сегодня является то, что она формируется на стыке двух самостоятельных отраслей здравоохранения и социальной защиты населения. Отечественные организации первичной медико-санитарной помощи, зарубежный опыт социальной работы в здравоохранении свидетельствуют о том, что несмотря на предпринимаемые усилия, реальная координация ведомственных действий, особенно при оказании паллиативной помощи, недостаточно эффективна. По мнению специалистов, сегодня назрела необходимость в подготовке социальных работников, имеющих соответствующую медицинскую специализацию и выполняющие соответствующие функции. На практике часто медицинские работники выполняют ряд функций социальных работников, поскольку отечественных специализированных специалистов по социальной работе недостаточно. В свою очередь, социальные работники, которые заняты в паллиативной помощи, должны иметь соответствующие медицинские знания, навыки и умения. По мнению ряда авторов, необходимо четкое разграничение функций в медицине социальных работников. По своей сути медико-социальная работа имеет много общего с медицинской помощью и деятельностью органов здравоохранения в целом. Но при этом она не превышает пределы своей компетенции, не претендует на выполнение лечебно-диагностических функций, а предусматривает тесное взаимодействие с медицинским персоналом и четкое разграничение сфер ответственности [8, 9, 11].

Методология социальной работы в паллиативной гериатрической помощи подчеркивает ее определенную специфику. Социальная работа вытекает из целей немедицинского характера, которые выдвигает для себя команда паллиативной помощи. Её задачу нужно искать в сотрудничестве мультидисциплинарной команды, и она не относится только к отдельному социальному работнику. Существуют три аспекта, которые определяют роль социальной работы в паллиативной помощи: социальные цели немедицинского характера, которые выдвигает команда паллиативной помощи; работа команды, навыки междисциплинарного (мультидисциплинарного) сотрудничества, которые содействуют достижению социальных целей; а также желания пациентов, родственников и других специалистов паллиативной помощи, что они ожидают от социальной работы и от ее исполнителей. Социальные цели немедицинского характера связаны с важными потребностями пациента: необходимостью выразить свою эмоциональную боль, необходимостью выразить свою душевную боль, необходимостью в практической помощи. Социальный работник не может уменьшить боль, обработать раны или предложить соответствующие религиозные ритуалы. Исходной точкой социальной работы являются потребности пациента и его семьи. В понимании социального работника, пациент является не только человеком с определенными проблемами, но и частью социальной системы, которая имеет разнообразные ресурсы, которые можно использовать для того, чтобы справиться с последствиями болезни или потери близкого. Пациент является частью семьи, которая имеет свое прошлое и будущее, свои социальные и культурные корни. Социальный работник должен увидеть перспективы того, как пациенту и его семье могут помочь законодательные и социальные нормы. Таким образом, рассмотрев понятия паллиативная помощь, можно прийти к выводу, что в организации последней должен принимать участие междисциплинарный коллектив специалистов, в числе которых находятся социальные работники, комплексный характер образования которых позволяет отводить им ведущие роли в данном виде деятельности [8, 9, 11].

Как показывает практика, в программы обучения необходимо включать сегодня общие организационно-методические вопросы паллиативной помощи в гериатрии, особенности хронической боли в гериатрии, клинико-социальные и медико-социальные, психологические особенности оказания паллиативной помощи в гериатрии при основных гериатрических синдромах [17]. Именно эти вопросы вошли также в разработанные нами учебные пособия «Основы паллиативного ухода» и главу пособия «Основные гериатрические синдромы».

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

Заключение. Таким образом, паллиативная гериатрическая помощь имеет клинико-социальные особенности, заключающиеся в специфике диагностики на фоне полиморбидности, особенностях фармако-терапии с учетом не только возрастных изменений функций органов и систем, но и многочисленной патологии у лиц старшей возрастной группы. При этом приходится констатировать тот факт, что специалисты различного профиля, в практике имеющие отношение к пациентам с высокой потребностью в паллиативной помощи, не имеют должных знаний в этой области. Сегодня, к сожалению, существуют проблемы профессиональной подготовки специалистов с медицинским образованием и лиц без медицинского образования для оказания паллиативной гериатрической помощи, связанные с инструктивно – ведомственными и организационными причинами. Очевидно, что решение этих проблем путем пересмотра академических программ повысит качество подготовки профессиональных кадров, а, следовательно, и качество паллиативной помощи в гериатрии.

Литература

1. Анисимов В.Н. Старение и ассоциированные с возрастом болезни // Клиническая геронтология. 2005. № 1. С. 42–49.
2. Апарин И.С., Эккерт Н.В. О проблемах медико-социальной помощи пожилым // Проблемы управления здравоохранением. 2006. № 1(26). С. 81–83.
3. Атласова И.В., Горбунов В.И. Аспекты совершенствования медико-социальной помощи инкурабельным больным и членам их семей на дому – неотъемлемая часть повышения качества жизни // Проблемы управления здравоохранением. 2010. № 1. С. 75–79.
4. Белоконь О.В. Современные проблемы качества жизни пожилых в России (результаты проведенных опросов) // Успехи геронтологии. 2005. Вып. 17. С. 87–101.
5. Васильчиков В.М. Реформа системы социальной защиты населения и качество жизни пожилых людей // Клиническая геронтология. 2006. № 4. С. 3–7.
6. Гавриленко Т.В., Еськов В.М., Хадарцев А.А., Химикова О.И., Соколова А.А. Новые методы для геронтологии в прогнозах долгожительства коренного населения Югры // Успехи геронтологии. 2014. Т. 27, № 1. С. 30–36.
7. Взаимодействие и ответственность семьи и государства по уходу за пожилым человеком в России и Финляндии: кросскультурный контекст / Голубева Е.Ю. [и др.] // Клиническая геронтология. 2008. № 5. С. 3–10.
8. Голубева Е.Ю., Данилова Р.И. Оценка потребности в уходе/обслуживании как ключевая составляющая в планировании услуг для лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология. 2009. № 12. С. 23–27.
9. Горохова З.П. Лечебно-профилактическая и реабилитационная помощь лицам пожилого и старческого возраста в условиях гериатрического центра // Клиническая геронтология. 2006. № 4. С. 35–37.
10. Дементьева Н.Ф., Котова З.Ф. Психологические аспекты социальной работы с пожилыми людьми // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2007. № 1. С. 20–22.
11. Доютова М.В., Гусева Н.К. Характеристика потребностей в медико-социальной помощи пациентов пожилого возраста муниципальной поликлиники // Здравоохранение Российской Федерации. 2010. № 6. С. 48–51.
12. Егоров В.В. Гериатрические проблемы в паллиативной медицине // Клиническая геронтология. 2008. № 5. С. 34–37.
13. Никитина Л. А. Сестринский уход в паллиативной медицине. Часть 2. Контроль симптомов // Российский семейный врач. 2007. № 1. С. 43–49.
14. Никитина Л.А. Сестринский уход в паллиативной медицине. Часть 1. Психология общения и общий уход // Российский семейный врач. 2006. Т. 10, № 4. С. 50–57.
15. Основы паллиативного ухода за пациентами с двигательными расстройствами: учебное пособие для медицинских сестер / Пономарева И.П., Дворяшина И.П., Зарубина Л.В., Адамова В.Т. [и др.]; под ред.: И.П.Пономаревой. Белгород: Изд-во НИУ «БелГУ», 2011. 103 с.
16. Паллиативная помощь / ВОЗ Европа. Женева: ВОЗ, 2005. 32 с.
17. Пономарева И.П. Принципы создания и реализации инновационной региональной модели паллиативной помощи лицам пожилого и старческого возраста. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: 14.01.30. Спб., 2013. 24 с.
18. Пономарева И.П., Варавина Л.Ю., Титенко Т.И. Характер проблем гериатрических пациентов с соматическими неонкологическими заболеваниями в контексте паллиативной помощи // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия Медицина. Фармация (Геронтология и гериатрия). 2012. Вып. 20/2. С. 60–64.
19. Пономарева И.П. Школа сестринского ухода как один из аспектов паллиативной помощи // Матер. научно-практической конф. с международным участием «Профессиональное образование сего-

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

дня: поиск, творчество, инновации» (30 апреля, 2012г., г. Белгород). Белгород: ИПК НИУ «БелГУ», 2012. С. 32–34.

20. Пономарева И.П., Султанова, С.С., Прощаев К.И. Биопсихосоциальная модель активирующего ухода за пациентами пожилого и старческого возраста на дому // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 5. URL: www.science-education.ru/111-10747 (дата обращения: 11.12.2014).

21. Примак Ю.А., Гизатова И.А. Особенности социальной работы с пожилыми людьми // Педагогическое мастерство: материалы II междунар. науч. конф. (г. Москва, декабрь 2012 г.). М.: Буки-Веди, 2012.

22. Прощаев К.И., Ильницкий А.Н., Жернакова Н.И. Основные гериатрические синдромы: (учебное пособие); Авт. некоммерч. орг. науч.- исследоват. медиц. Центр «Геронтология». Белгород: Белгород. обл. тип., 2012. 19 с.

23. Султанова С.С., Пономарева И.П., Ильницкий А.Н. Биологические и психосоциальные детерминанты обеспечения качества жизни при уходе на дому за людьми пожилого и старческого возраста // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 6. URL: www.science-education.ru/113-10760 (дата обращения: 11.12.2014).

24. WHO Definition of Palliative Care. WHO, 2007. URL: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en> (дата обращения 20.01.2012 г.).

25. World health Organization. WHO Definition of Palliative Care. URL: enwww.who.int/cancer/palliative/definition/en/ (дата обращения 08.09.2012).

26. World population ageing 1950–2050. New York: United Nations Population Division, 2002. 10 p.

References

1. Anisimov VN. Starenie i assotsirovannyye s vozrastom bolezni. Klinicheskaya gerontologiya. 2005;1:42-9. Russian.

2. Aparin IS, Ekkert NV. O problemakh mediko-sotsial'noy pomoshchi pozhilym. Problemy upravleniya zdavookhraneniem. 2006;1(26):81-3. Russian.

3. Atlasova IV, Gorbunov VI. Aspekty sovershenstvovaniya mediko-sotsial'noy pomoshchi inkurabel'nym bol'nym i chlenam ikh semey na domu – neot'emlemaya chast' povysheniya kachestva zhizni. Problemy upravleniya zdavookhraneniem. 2010;1:75-9. Russian.

4. Belokon' OV. Sovremennyye problemy kachestva zhizni pozhilykh v Rossii (rezultaty provedennykh oprosov). Uspekhi gerontologii. 2005;17:87-101. Russian.

5. Vasil'chikov VM. Reforma sistemy sotsial'noy zashchity naseleniya i kachestvo zhizni pozhilykh lyudey. Klinicheskaya gerontologiya. 2006;4:3-7. Russian.

6. Gavrilenko TV, Es'kov VM, Khadartsev AA, Khimikova OI, Sokolova AA. Novyye metody dlya gerontologii v prognozakh dolgozhitel'stva korennoho naseleniya Yugry. Uspekhi gerontologii. 2014;27(1):30-6. Russian.

7. Golubeva EYu, et al. Vzaimodeystvie i otvetstvennost' sem'i i gosudarstva po ukhodu za pozhilym chelovekom v Rossii i Finlyandii: krosskul'turnyy kontekst. Klinicheskaya gerontologiya. 2008;5:3-10. Russian.

8. Golubeva EYu, Danilova RI. Otsenka potrebnosti v ukhode/obslyuzhivanii kak klyuchevaya sostavlyayushchaya v planirovaniy uslug dlya lits pozhilogo vozrasta. Klinicheskaya gerontologiya. 2009;12:23-7. Russian.

9. Gorokhova ZP. Lechebno-profilakticheskaya i reabilitatsionnaya pomoshch' litsam pozhilogo i starcheskogo vozrasta v usloviyakh geriatricheskogo tsentra. Klinicheskaya gerontologiya. 2006;4:35-7. Russian.

10. Dement'eva NF, Kotova ZF. Psikhologicheskie aspekty sotsial'noy raboty s pozhilymi lyud'mi. Mediko-sotsial'naya ekspertiza i reabilitatsiya. 2007;1:20-2. Russian.

11. Doyutova MV, Guseva NK. Kharakteristika potrebnostey v mediko-sotsial'noy pomoshchi patsientov pozhilogo vozrasta munitsipal'noy polikliniki. Zdavookhranenie Rossiyskoy Federatsii. 2010;6:48-51. Russian.

12. Egorov VV. Geriatricheskie problemy v palliativnoy meditsine. Klinicheskaya gerontologiya. 2008;5:34-7. Russian.

13. Nikitina LA. Sestrinskiy ukhod v palliativnoy meditsine. Chast' 2. Kontrol' simptomov. Rossiyskiy semeynyy vrach. 2007;1:43-9. Russian.

14. Nikitina LA. Sestrinskiy ukhod v palliativnoy meditsine. Chast' 1. Psikhologiya obshcheniya i obshchiy ukhod. Rossiyskiy semeynyy vrach. 2006;10(4):50-7. Russian.

15. Ponomareva IP, Dvoryashina IP, Zarubina LV, Adamova VT, et al. Osnovy palliativnogo ukhoda za patsientami s dvigatel'nymi rasstroystvami: uchebnoe posobie dlya meditsinskikh sester; pod red.: I.P.Ponomarevoy. Belgorod: Izd-vo NIU «BelGU»; 2011. Russian.

16. Palliativnaya pomoshch' /VOZ Evropa. Zheneva: VOZ; 2005.

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520

17. Ponomareva IP. Printsipy sozdaniya i realizatsii innovatsionnoy regional'noy modeli palliativnoy pomoshchi litsam pozhilogo i starcheskogo vozrasta [dissertatsiya]. Sankt-Peterburg (Leningradskaya oblast'); 2013. Russian.

18. Ponomareva IP, Varavina LYu, Titenko TI. Kharakter problem geriatricheskikh patsientov s somaticheskimi neonekologicheskimi zabolevaniyami v kontekste palliativnoy pomoshchi. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya Meditsina. Farmatsiya (Gerontologiya i geriatriya). 2012;20/2:60-4. Russian.

19. Ponomareva IP. Shkola sestrinskogo ukhoda kak odin iz aspektov palliativnoy pomoshchi. Mater. nauchno-prakticheskoy konf. s mezhdunarodnym uchastiem «Professional'noe obrazovanie segodnya: poisk, tvorchestvo, innovatsii» (30 aprelya, 2012g., g. Belgorod). Belgorod: IPK NIU «BelGU»; 2012. Russian.

20. Ponomareva IP, Sultanova SS, Proshchaev KI. Biopsikhosotsial'naya model' aktiviruyushchego ukhoda za patsientami pozhilogo i starcheskogo vozrasta na domu. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2013;5. URL: www.science-education.ru/111-10747.

21. Primak YuA, Gizatova IA. Osobennosti sotsial'noy raboty s pozhilymi lyud'mi. Pedagogicheskoe masterstvo: materialy II mezhdunar. nauch. konf. (g. Moskva, dekabr' 2012 g.). M.: Buki-Vedi; 2012. Russian.

22. Proshchaev KI, Il'nitskiy AN, Zhernakova NI. Osnovnye geriatricheskie sindromy: (uchebnoe posobie); Avt. nekommerch. org. nauch.- issledovat. medits. Tsentr «Gerontologiya». Belgorod: Belgorod. obl. tip.; 2012. Russian.

23. Sultanova SS, Ponomareva IP, Il'nitskiy AN. Biologicheskie i psikhosotsial'nye determinanty obespecheniya kachestva zhizni pri ukhode na domu za lyud'mi pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2013;6. URL: www.science-education.ru/113-10760.

24. WHO Definition of Palliative Care. WHO, 2007. URL: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en>.

25. World health Organization. WHO Definition of Palliative Care. URL: enwww.who.int/cancer/palliative/definition/en/.

26. World population ageing 1950–2050. New York: United Nations Population Division; 2002.

Библиографическая ссылка:

Пономарева И.П. Анализ особенностей и проблем развития паллиативной гериатрической помощи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 5-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5146.pdf> (дата обращения: 29.05.2015). DOI: 10.12737/11520