



# ВЕСТНИК

ЮЖНО-УРАЛЬСКОГО № 24 (200)  
ГОСУДАРСТВЕННОГО  
УНИВЕРСИТЕТА 2010

ISSN 1991-9786

СЕРИЯ

## «ОБРАЗОВАНИЕ, ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА»

Выпуск 24

### Редакционная коллегия:

заслуженный деятель науки РФ, д.б.н., профессор **Исаев А.П.** (*отв. редактор*); д.м.н., профессор **Быков Е.В.**; д.п.н., профессор **Быков В.С.**; к.п.н., доцент **Черепов Е.А.**; к.п.н., профессор **Красильников В.Л.**; д.б.н., профессор **Ненашева А.В.** (*отв. секретарь*)

### Редакционный совет серии «Образование, здравоохранение, физическая культура»:

академик РАН, д.м.н., профессор **Захаров Ю.М.** (Челябинск); д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН **Шевцов В.И.** (Курган); д.п.н., профессор, член-корреспондент РАО **Миндиашвили Д.Г.** (Красноярск); д.б.н., профессор **Розенфельд А.С.** (Екатеринбург); д.м.н., профессор **Сашенков С.Л.** (Челябинск); д.п.н., профессор **Усakov В.И.** (Красноярск); д.п.н., профессор **Михалев В.И.** (Омск); заслуженный деятель науки РФ, д.б.н., профессор **Фомин Н.А.** (Челябинск); д.м.н., профессор **Тристан В.Г.** (Москва); д.м.н., профессор **Савченков Ю.И.** (Красноярск); д.б.н., профессор **Шеин А.П.** (Курган); заслуженный деятель науки РФ, д.б.н., профессор **Кузнецов А.П.** (Курган); старший научный сотрудник Санкт-Петербургского НИИ ФК, к.б.н., доцент **Шевцов А.В.** (Санкт-Петербург)

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

ВИКТОРОВ Д.В., САФРОНОВА И.Р. Адаптация к учебной нагрузке посредством формирования здоровьесберегающего пространства вуза .....	6
ИСАЕВ А.П., ГАТТАРОВ Р.У., КОРОЛЬКОВ В.В., РОМАНОВ Ю.Н., ЭРЛИХ В.В. Роль физической культуры и спорта в вопросе оздоровления социума и национальной безопасности страны .....	10

### ИНТЕГРАТИВНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЛЕОНОВА Я.В., КОРОЛЬКОВ В.В., ФАЙЗУЛЛИН Э.В., КИРЮШКИНА Н.М. Вариабельность и реактивность кровообращения и их спектральные характеристики у детей 11–12 лет в период пребывания в центре реабилитации .....	15
АНДРЕЕВА М.В. Корреляционные зависимости, регрессионный, кластерный анализ в интеграции внутрисистемных и межсистемных отношений у женщин в возрасте 30–40 и 41–50 лет, занимающихся по оздоровительной системе Дж. Пилатеса .....	19
БЫКОВ Е.В., МЕКЕШКИН Е.А., КАЗАКОВА О.А., ЗИНУРОВА Н.Г. Онтогенетические аспекты регуляции артериального давления у учащихся младших классов с различным уровнем умственных нагрузок .....	24
БЫКОВ Е.В., МЕКЕШКИН Е.А., КАЗАКОВА О.А. Показатели медленноволновой вариабельности кардиоритма у учащихся младших классов с различным уровнем школьной тревожности .....	28
САРАЙКИН Д.А., ТЕРЗИ М.С. Физиологическое обоснование организации спортивной тренировки у юных тхэквондистов .....	32

### ПРОБЛЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

БАБИК Р.К. Этиологическая характеристика вирусных кишечных инфекций у детей ..	34
АЛЕКСАНДРОВ Ю.К., ПАМПУТИС С.Н., ОРАЛОВ Д.В. Применение ультразвукового исследования при дифференциальной диагностике аденом щитовидной и околощитовидных желез .....	38
БЕЛОБОРОДОВ В.А., ОЛИФИРОВА О.С., ПАВЛОВ Л.Ю., ВЫСОЦКИЙ В.Ф. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при многоузловых образованиях щитовидной железы .....	41
ВАСИЛЬЕВ Ю.С., ЯЙЦЕВ С.В., АЛАДИН А.С., КУТУБУЛАТОВА Е.В. Реконструктивная ринопластика в онкологии .....	44
ВАСИЛЬЕВ Ю.С., ЯЙЦЕВ С.В., АЛАДИН А.С., ГУЗЬ А.О. Пластика передней стенки глотки у больных после ларингэктомии .....	48
ЗНАМЕНСКИЙ А.А., ШПАЖНИКОВА Т.И., ОСМИНСКАЯ Е.Д., ДОЛМАТОВ Р.В. Осложненные формы клинического течения первичного гиперпаратиреоза и современные подходы к хирургическому лечению .....	51
МАКАРОВ И.В., ГАЛКИН Р.А., АНДРЕЕВ М.М. Современные тенденции и наш опыт лечения диффузного токсического зоба .....	54
НЕЙМАРК М.И., КИСЕЛЁВ Р.В., ЭЛЕНШЛЕГЕР В.А. Особенности анестезиологического обеспечения операции билиопанкреатического шунтирования .....	57
ПАМПУТИС С.Н., ПАТРУНОВ Ю.Н., СОКОЛОВА А.Г. Первые результаты использования лазерной деструкции аденомы околощитовидной железы при первичном гиперпаратиреозе .....	61
ПИКСИН И.Н., БЯКИН С.П., ПИГАЧЕВ А.В., КАРПУШКИНА П.И., ШАМРОВА Е.А., ДУНИЛИНА Е.В. Лечение гнойно-деструктивных поражений нижних конечностей больных сахарным диабетом .....	64
СЕРГИЙКО С.В., ПРИВАЛОВ В.А., АСТАХОВ А.А., ЛУКЪЯНОВ С.А. Возможности биоимпедансной реовазографии в оценке гемодинамики при новообразованиях надпочечников .....	67

ЧЕРНЫШЕВ В.Н., АЮПОВ А.М., МИХЕЕВ Г.В. Опухоли надпочечников и артериальная гипертензия – проблема социальной значимости .....	72
ИЛЬИЧЕВА О.Е., ХАРЛАМОВА У.В., НЕЗДОЙМИНА Н.Н., ЩЕРБАКОВ А.В. Гипергомоцистеинемия у больных хронической болезнью почек .....	75
ШИДЛОВСКИЙ А.В., КАРЕЛ О.И. Результаты склеротерапии кистозных узлов щитовидной железы с использованием 70 %-ного этанола .....	80
СЕРГИЙКО С.В. Сравнительные результаты лечения новообразований надпочечников с использованием различных хирургических технологий .....	83
ПОПОВ О.С., ЛЯН Н.И., ЛАРИОНОВ М.М., ГАЛЯН А.Н., ЛАТЫПОВ В.Р., ГАСПАРЯН С.Н., БАЙКОВ А.Н., УДУТ В.В. Послеоперационный гипопаратиреоз и новый способ его профилактики .....	88
АЛЕКСЕЕВА О.А. Структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у пациентов после оперативного лечения диффузного токсического зоба ....	91
БЕЛОВ Р.В. Индивидуальный прогноз неинфекционных болезней среди мужчин 20–29 лет (по данным 10-летнего проспективного исследования) .....	94
БАБИК Р.К. Клинико-иммунологический статус, цитокиновый ответ у детей с норовирусной инфекцией .....	102
ПИРОГОВ А.Л. Изменения функции почек у лиц старческого возраста на фоне применения симвастатина в суточной дозе 20 мг .....	106
СОЛОВЬЁВ В.Г., ЗИНОВЬЕВА А.В. Влияние хронического описторхоза на характеристики биохимического компонента гемостаза и морфологические изменения тромбоцитов при тромбинемии .....	109
НИКУЛИНА Е.Г. Неспецифическая профилактика осложнений стресса природными цеолитами .....	113
КАНТЮКОВ С.А., КРИВОХИЖИНА Л.В., ФАРХУТДИНОВ Р.Р. Состояние процессов свободно-радикального окисления при термической травме разной степени тяжести .....	117
<b>ПРОБЛЕМЫ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И СПОРТА</b>	
КИРЬЯНОВА М.А., КАЛИНИНА И.Н., ХАРИТОНОВА Л.Г. Реографические показатели спортсменов циклических видов спорта .....	125
ЭРЛИХ В.В., ИСАЕВ А.П., НЕНАШЕВА А.В. Изменение значений кардиогемодинамики в годовом макроцикле подготовки юных гандболистов высокой квалификации ....	129
<b>ABSTRACTS AND KEYWORDS</b> .....	133
<b>СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ</b> .....	137

## CONTENTS

### HEALTH-IMPROVING METHODS WITHIN THE COURSE OF EDUCATION

- VIKTOROV D.V., SAFRONOVA I.R. Study load adaptation by means of university healthcare space organization ..... 6
- ISAEV A.P., GATTAROV R.U., KOROLKOV V.V., ROMANOV J.N., EHRLICH V.V. Role of physical training and sports in a question of improvement of society and national safety of the country ..... 10

### INTEGRATIVE PHYSIOLOGY

- LEONOVA J.V., KOROLKOV V.V., FAJZULLIN E.V., KIRJUSHKINA N.M. Variability and reactance of blood circulation and their spectral characteristics at children of 11–12 years in stay in the rehabilitation center ..... 15
- ANDREEVA M.V. Correlation dependence, regression, cluster analysis in integration of intrasystem and intersystem relations of women at age of 30–40 and 41–50, engaged in health-improving system of J. Pilates ..... 19
- BYKOV E.V., MEKESHKIN E.A., KAZAKOVA O.A., ZINUROVA N.G. Ontogenetic aspects of regulation of arterial pressure at pupils of elementary grades with various level of intellectual loadings ..... 24
- BYKOV E.V., MEKESHKIN E.A., KAZAKOVA O.A. Slow wave cardiac rhythm diversity measurements taken from junior school pupils with different levels of school anxiety .... 28
- SARAYKIN D.A., TERZI M.S. Physiological justification of organization sports training by young taekwondo ..... 32

### HEALTHCARE PROBLEMS

- BABIK R.K. Etiological characteristic of virus acute interic infections in children ..... 34
- ALEXANDROV YU.K., PAMPUTIS S.N., ORALOV D.V. The role of ultrasound examination for differential diagnosis of adenomas the thyroid and parathyroid glands ..... 38
- BELOBORODOV V.A., OLIFIROVA O.S., PAVLOV L.YU., VISOTSKII V.F. Optimization of tactics in treatment and diagnostic at multinodal formations of a thyroid gland .... 41
- VASILIEV Y.S., YAITSEV S.V., ALADIN A.S., KUTUBULATOVA E.V. Reconstructive rhinoplasty in oncology ..... 44
- VASILIEV Y.S., YAITSEV S.V., ALADIN A.S., GUZ A.O. Pharyngoplasty in patients after laryngoectomy ..... 48
- ZNAMENSKIY A.A., SHPAJNIKOVA T.I., OSMINSKAYA E.D., DOLMATOV R.V. Severe forms of primary hyperparathyroidism and its surgical treatment ..... 51
- MAKAROV I.V., GALKIN R.A., ANDREEV M.M. Current trends and our experience of treatment of patients with diffuse toxic goiter ..... 54
- NEYMARK M.I., KISILEV R.V., ALENSHLEGER V.A. Peculiarities of anesthetic management of biliopancreatic shunting operation ..... 57
- PAMPUTIS S.N., PATRUNOV J.N., SOKOLOVA A.G. The first results of use of the laser destruction of the adenoma of the parathyroid gland at the primary hyperparathyreosis ..... 61
- PIKSIN I.N., BYAKIN S.P., PIGACHEV A.V., KARPUSHKINA P.I., SHAMROVA E.A., DUNILINA E.V. Treatment of pyo-destructive lesions of the lower extremities in patients with diabetes milletus ..... 64

SERGIYKO S.V., PRIVALOV V.A., ASTAHOV A.A., LUKYANOV S.A. The capabilities of applied potential reovasography on the evaluation of hemodynamic indices while treating patients suffering from suprarenal glands neoplastic disease .....	67
CHERNYSHEV V.N., AUPOV A.M., MIKHEEV G.V. Adrenal gland tumors and arterial hypertension are social important problems .....	72
ILYICHEVA O.E., KHARLAMOVA U.V., NEZDOJMINA N.N., SCHERBAKOV A.V. Hyperhomocysteinemia at kidneys sick of chronic illness .....	75
SHYDLOVSKIY A.V., KAREL O.I. Results of thyroid gland cystophorous knots sclerotherapy with use of 70 % ethanol .....	80
SERGIYKO S.V. Comparative results of treating adrenal gland tumours using different surgical techniques .....	83
POPOV O.S., LYAN N.I., LARIONOV M.M., GALYAN A.N., LATYPOV V.R., GASPARIAN S.N., BAIKOV A.N., UDUT V.V. Postoperative hypoparathyroidism and a new way to prevent it .....	88
ALEKSEEVA O.A. Changes of cardiovascular system in patients after surgical treatment of thyrotoxicosis .....	91
BELOV R.V. Individual prediction of non-communicable diseases among males 20–29 years (data of 10 year prospective study) .....	94
BABIK R.K. A study of clinic and immune status and the level of cytokines in children with norovirus infections .....	102
PIROGOV A.L. Changes of function of kidneys at persons of senile age against application simvastin in a daily dose of 20 mg .....	106
SOLOVIEV V.G., ZINOVIEVA A.V. Influence of the chronic opistorchosis invasion on biochemical component of haemostasis, coagulation properties of the platelets when thrombinaemia .....	109
NIKULINA E.G. Nonspecific prophylaxis of complications of stress by natural zeolites ....	113
KANTJUKOV S.A., KRIVOKHIZHINA L.V., FARKHUTDINOV R.R. State of processes of free-radical oxidation at the thermal trauma of different severity level .....	117
<b>PROBLEMS OF THE PHYSICAL ACTIVITY AND SPORT</b>	
KIRYANOVA M.A., KALININA I.N., KHARITONOVA L.G. Reographic indices in cyclic sport athletes .....	125
EHRlich V.V., ISAEV A.P., NENASHEVA A.V. Change of values cardiogemodynamic in the annual macrocycle of preparation of young handballers of high qualification .....	129
<b>ABSTRACTS AND KEYWORDS</b> .....	133
<b>INFORMATION ABOUT THE AUTHORS</b> .....	137

# Оздоровительные технологии в образовательном процессе

УДК 796

## АДАПТАЦИЯ К УЧЕБНОЙ НАГРУЗКЕ ПОСРЕДСТВОМ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩЕГО ПРОСТРАНСТВА ВУЗА

Д.В. Викторов, И.Р. Сафронова  
ЮУрГУ, г. Челябинск

В процессе модернизирования российской системы образования возрастает несоответствие между требованиями со стороны образовательных процессов к человеку как субъекту профессиональной деятельности и его адаптационными возможностями. Результатом является устойчивое, нецелесообразное изменение здоровья учащихся, чувство неопределенности относительно своего будущего и как следствие дезадаптация организма к различным условиям среды.

*Ключевые слова: адаптация, учебная программа, студенты, здоровье.*

Качество образования не может рассматриваться вне контекста здоровья субъектов образовательного процесса. Нет смысла в образовании, если система наносит вред здоровью человека. Многолетние исследования состояния здоровья детей и молодежи показывают, что за последние 10 лет положительной динамики в улучшении их здоровья не наблюдается, и этот факт становится предметом острой общественной тревоги. В этом плане на образование как на целостную государственную структуру, обеспечивающую социальное развитие личности, ложится, помимо сугубо образовательных задач, задача сохранения психического, физического и нравственного здоровья молодежи [1, 3, 4, 6].

Анализ проблемы показал, что законы здорового образа жизни оказались более сложными, чем представленные медицинскими факторы риска. Обнаружена важная роль внутренних резервов организма (механизмов психической и физиологической адаптации) для обеспечения его жизнеспособности. При малых резервах здоровья даже в нормальных условиях человек не доживает до необходимого возраста, а при больших резервах живёт долго и в неблагоприятной среде. В целом, здоровый образ жизни (ЗОЖ) предстаёт как гармоничное взаимодействие между внешней средой, особенностями поведения человека и его резервами здоровья. ЗОЖ – это такой образ жизни, при котором индивидуальные резервы здоровья превышают силу патогенного влияния среды, обеспечивая человеку необходимую продолжительность жизни, достаточную удовлетворенность собой и адекватную учебно-познавательную активность.

По мнению многих авторов, адаптация к учебной нагрузке зависит как от величины самой нагрузки, так и от пола, возраста, тренированности, уровня мотивации и личностных особенностей человека.

По данным исследований [2] выявлено, что процесс адаптации учащихся к учебной деятельности сопровождается существенным нарастанием активности нейродинамических и психических функций, усилением симпатических влияний в регуляции сердечного ритма. На фоне снижения адаптивных возможностей сердечно-сосудистой системы отмечается ухудшение нейродинамических показателей. Функциональное состояние и здоровье учащихся зависит от степени утомления в учебном процессе.

По мнению авторов [2], доминирующими психофизиологическими показателями при адаптации являются уровень функциональной подвижности и силы нервных процессов, определяющие информационно-адаптивные возможности нервной системы индивида. Показано, что низкие скоростные характеристики нервной системы приводят к активации компенсаторных возможностей: росту тонуса вегетативной нервной системы, личностной тревожности, что проявляется в увеличении числа корреляционных связей в покое и при умственной нагрузке.

Условия обучения оказывают влияние и на вариабельность сердечного ритма. После длительного обучения у учащихся отмечается превалирование симпатических влияний, понижение активности автономного и центрального контура управления сердечным ритмом. Среди первокурсников

около 1/3 учащихся находится в состоянии высокой тревожности, что сочетается с повышенным индексом напряжения.

Таким образом, механизмы адаптационных реакций организма учащихся на эмоциональные интеллектуальные нагрузки зависели от длительности обучения.

В современной профилактической медицине адаптивные возможности организма игнорируются вследствие преувеличенного внимания к внешним факторам риска. Из-за этого не внедряются технологии измерения резервов здоровья и индивидуального прогнозирования жизнеспособности человека, не разрабатываются методы их эффективной коррекции.

В человеческой жизни важное место принадлежит педагогической деятельности, обеспечивающей преемственность в развитии цивилизации. В этом смысле в технологии человеческой деятельности большая роль должна быть отведена педагогической технологии, как алгоритмизации формирования здорового образа жизни и профилактики факторов риска для здоровья.

Разделяя точку зрения, согласно которой технологии образовательного процесса – это последовательная, взаимообусловленная система действий педагога, связанных с применением той или иной совокупности методов воспитания и обучения, осуществляемых в педагогическом процессе с целью решения различных педагогических задач: структурирование и конкретизация целей педагогического процесса; преобразование содержания образования в учебный материал; анализ межпредметных и внутрипредметных связей; выбор методов, средств и организационных форм педагогического процесса и т. д. [1], тем не менее, хотелось бы отметить, что для выбора оптимального варианта обучения нужно учитывать взаимодействие субъектов управления, рассматривать в единстве проектирование, организацию, регулирование, обратную связь, коррекцию, прогнозирование и анализ результатов, существенным образом перестроить содержание и методику, что обуславливает создание педагогической технологии как части педагогического процесса.

Предварительные данные показали, что у большинства студентов ЮУрГУ отсутствует установка на здоровый образ жизни, более 50 % нуждаются в перестройке своего образа жизни и только 7 % опрошенных считали состояние своего здоровья хорошим. 62 % опрошенных студентов не проявляют интереса к здоровью.

Анализ результатов исследований состояния здоровья и образа жизни показывает, что основными причинами развития функциональных расстройств у опрошенных является гиподинамия (58 %), которая в сочетании с неправильным питанием (39 %) приводит к избытку массы тела (у 73 % юношей и 64 % девушек). Изучение отношения ответственности студенческой молодежи за со-

стояние своего здоровья показало, что эти вопросы делегируются либо родителям (48 %), либо государству (32 %), либо медицине (20 %). Почти 70 % респондентов хотели бы изменить свой образ жизни, сделать его более здоровым, но не знают, как это сделать и с чего начать. Что касается уровня депрессивных состояний, то 100 % юношей и девушек первокурсников таким недугом не страдают. У 12 % девушек 2-го и 4,5 % девушек 3-го курса отмечается легкая степень депрессии. 3-й курс более подвержен депрессиям: у 12,5 % юношей, у 11 % девушек выявлена легкая степень. Используемая методика опроса позволяет вовремя выявить признаки надвигающейся депрессии и вовремя принять упреждающие меры. Определение уровня эмоционального состояния (эмоциональная стабильность / нестабильность) показало, что самыми спокойными в этом отношении являются студенты 1-го курса, причем юноши (64 %) более спокойны, чем девушки (42 %). На 2-м курсе не обладают гармоничным постоянством своего характера 54,4 % юношей и 73 % девушек, на 3-м – 75 % юношей и 78 % девушек. Юноши 3-го курса подвержены наиболее частым переменам в настроении (100 % опрошенных эмоционально нестабильны), в то время как 59 % девушек показали обратный результат.

Рассмотрение «факторов риска», оказывающих влияние на состояние здоровья студентов, является необходимым условием построения успешной адаптации. Специфика обучения студентов в высшем учебном заведении позволяет выделить следующие «факторы риска»: первый – реальные условия сопровождения учебного процесса (освещение, вентиляция, температура, параметры учебников и компьютерного обеспечения); второй – информационная сторона учебного процесса и организация обучения (объем заданий, распределение видов учебной деятельности в течение учебного дня, недели, семестра, сессии); третий – образ жизни студентов (питание, режим дня, двигательная активность, вредные привычки и др.); четвертый – стиль взаимоотношений между преподавателем и студентом, включая оценку результатов их деятельности. Таким образом, к «факторам риска» относится любое несоответствие условий, требований, взаимоотношений индивидуальным возможностям студента и особенностям обучения студентов.

С данной позиции в ЮУрГУ (Южно-Уральский государственный университет) было проведено анкетирование, с целью выявления факторов риска, результаты которого показали, что технократическая модель специалиста по многим аспектам себя исчерпала и уже не отвечает новым требованиям, предъявляемым к высшей школе современным социумом.

Анкета состояла из 25 вопросов, направленных на: социально-гигиенический портрет студента, самооценку здоровья, знание и отношение

учащихся к здоровьесбережению, навыки здоровьесбережения.

Ответы на вопросы из области социально-гигиенического портрета студента выявили характерную особенность: фокус рассмотрения помещается либо в область внутреннего опыта (самоощущения) субъекта, либо – в сферу внешних по отношению к субъекту условий, к которым ему необходимо приспособляться.

Стоит отметить достаточно высокий процент студентов, которые не смогли однозначно определить свой образ жизни и сформулировать своё отношение к методикам сохранения здоровья.

От молодёжи, обучающейся в высшем учебном заведении, ожидают разумных, ответственных действий, подтверждающих их «зрелость». В то же время именно процесс обучения в вузе воспринимается молодёжью как независимость, «свобода» выбора действий, в том числе в отношении своего здоровья, при этом молодые люди, зачастую используют метод проб и ошибок. Однако своевременное предоставление информации, знаний о последствиях «рискованного» поведения для здоровья, а также моделях поведения, позволяющих сохранить и укрепить здоровье, может позволить сформировать позитивное отношение у молодёжи к собственному здоровью и здоровьесбережению.

Стало очевидным, что успешное решение проблемы адаптации учащихся к учебным нагрузкам возможно при междисциплинарном подходе и комплексном решении задач. Следовало определить психолого-педагогические условия формирования здоровьесберегающего образовательного пространства высшей школы, которые должны раскрывать необходимые факторы, способствующие позитивной динамике в решении задач формирования, сохранения и укрепления здоровья всех участников образовательного процесса, условия, затрагивающие сферу мотиваций и потребностей жизнедеятельности.

Важно отметить необходимость стимулирующего характера условий, позволяющих реализовать не только актуальные потребности, но и развивать на их основе новые потенциальные мотивы и интересы, формировать новые потребности. В процессе моделирования необходимых психолого-педагогических условий формирования здоровьесберегающего образовательного пространства высшей школы реализовывались принципы интегративности, комплексности и многомерности.

В связи с этим были обусловлены следующие теоретические основания:

1. Технология формирования здоровьесберегающего пространства должна представлять собой педагогический проект деятельности преподавателя, системы решаемых им профессиональных функций и задач, а значит необходимо: подробное расписывание конкретных рабочих задач согласно концептуальной модели; определение промежу-

точных и итоговых результатов; описание процедуры управления процессом формирования ЗОЖ.

2. Технология задает систему переходов от направленности личности студента на знания ЗОЖ и факторов риска для здоровья к профессиональной деятельности, что определяет: предвидение компенсаторных и коррекционных средств управления в связи с индивидуальными конкретными результатами и неожиданными включениями посторонних влияний в педагогический процесс; разработку диагностического аппарата, способного регистрировать состояние системы «преподаватель – студент», чтобы регулировать эффективность связи и согласованность действий обучающегося и обучающихся; предусмотреть гибкость технологии управления, ее адаптивности, способности изменять прямое и косвенное воздействие на студентов в зависимости от промежуточных результатов, обучение студентов самоанализу своей деятельности и формирование педагогической рефлексии.

3. Технология ориентирует студентов на достижение не сиюминутного результата, что указывает на необходимость: прогнозирования возможных затруднений студентов, «проектирования» соответствующей помощи как группам, так и индивидуальной помощи конкретным студентам; создание эмоционально-психического фона процесса обучения (учет интересов, желаний и мотивов деятельности студентов).

В целом проведённое исследование позволило выявить насущные для данного учебного заведения проблемы адаптации к учебной нагрузке: отсутствие чёткости в определении здорового образа жизни, слабая ориентация учащихся на решение здоровьесберегающих проблем; отсутствие приоритетов в здоровьесберегающих мероприятиях в плане их связи со здоровым образом жизни; неполное соответствие здоровьесберегающего потенциала университета требованиям социально-государственного заказа; слабая педагогическая освоенность таких видов деятельности.

В соответствии с вышесказанным, возможно, выделить этапы или блоки адаптации студенческой молодёжи к учебной нагрузке через формирование здоровьесберегающего пространства: диагностический, проектировочный, организационный, контролирующий, аналитический, корректировочный. Каждый этап состоит из инвариантных видов деятельности преподавателя, называемых в дальнейшем блоками. Это блоки задач, содержания, средств педагогической коммуникации, методического обеспечения, контроля и коррекции. Выделение блоков контроля и коррекции обусловлено их важностью не только в целостном управленческом цикле (технологии управления формированием направленности личности студентов на занятия физической культурой), но и их значимости в реализации каждого технологического этапа.



Каждый из указанных блоков проектирования педагогической технологии имеет свою логику и особенности. Вместе с тем они тесно связаны друг с другом, взаимно переплетаются и дополняются. Происходит совершенствование каждого из блоков, и вся стратегия проектирования педагогической технологии приобретает свое внутреннее единство в разноструктурности воспроизводящей и творческой деятельности преподавателя.

Этапы формирования здоровьесберегающего пространства вуза через управление факторами риска не следует определять по годам обучения. Это затрудняет возможность дифференцированных воздействий, усложняет подбор форм стимулирования активности.

Студенты должны не только твердо знать, чему следует научиться, но и как это следует делать и почему так, а не иначе. При этом важен не столько конечный результат, сколько сам процесс его достижения. Декларативные заявления и призывы о необходимости, обязательности и пользе рационального, здорового образа жизни зачастую не находят отклика в сознании студентов. Успех может принести лишь соответствующая организация их деятельности.

Таким образом, с опорой на данное исследование, возможно заключить, что если на педагогический процесс посмотреть как на разновидность технологии, то в нем должны быть предусмотрены действия по изменению и дальнейшему определению результатов обучения. Таким образом, педагогически профессиональное и полное раскрытие содержания проблемы факторов риска для здоро-

вья приводит к идее разработки рациональных методов проектирования здоровьесберегающего пространства в рамках технологии обучения, обуславливая управление данной технологией, суть которого заключается в координации деятельности обучающихся и обучаемых в пространстве, и синхронизации их действий во времени.

#### Литература

1. Быков, В.С. *Формирование здорового стиля жизни у студенческой молодёжи* / В.С. Быков // *Физическая культура и здоровье студентов вузов: материалы V междунар. науч.-практ. конф.* – СПб.: Изд-во СПбГУП, 2009. – С. 10–11.
2. Гаттаров, Р.У. *Психофизиологический потенциал и уровень здоровья студентов* / Р.У. Гаттаров. – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2005. – 192 с.
3. Исаев, А.П. *Информационные технологии в здравоохранении, образовании и формировании современного человека* / А.П. Исаев // *Проблемы и перспективы здравоохранения: сб. науч. работ / под ред. А.П. Исаева.* – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2000. – Вып. II. – С. 84–85.
4. Ильинич, В.И. *Студенческий спорт и жизнь: учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений* / В.И. Ильинич. – М.: АО «Аспект Пресс», 1995. – 144 с.
5. Лубышева, Л.И. *Современные подходы к формированию физкультурного знания у студентов вузов* / Л.И. Лубышева // *Теория и практика физической культуры.* – 1993. – № 3. – С. 19–21.
6. Сериков, Г.Н. *Образование и развитие человека* / Г.Н. Сериков. – М.: Мнемозина, 2002. – 416 с.

Поступила в редакцию 10 февраля 2010 г.

## РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ И СПОРТА В ВОПРОСЕ ОЗДОРОВЛЕНИЯ СОЦИУМА И НАЦИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ СТРАНЫ

*А.П. Исаев, Р.У. Гаттаров, В.В. Корольков, Ю.Н. Романов, В.В. Эрлих  
ЮУрГУ, г. Челябинск*

Медицинская статистика свидетельствует о необходимости стимулирования дальнейшего роста рождаемости, уровня здоровья и снижения смертности среди населения РФ. В статье представлены некоторые направления работы кафедры «Теории и методики физической культуры и спорта» (ТиМ ФКиС) ЮУрНИИУ, предусматривающие решение задач в области здравоохранения, валеологии, подготовки спортсменов в тренировочном и соревновательном процессе, а также укрепления личного здоровья.

*Ключевые слова: демографические показатели, комплексные инновационные технологии, физическая культура и спорт (ФКиС), здоровье нации.*

Здоровье популяции в глобальном понимании является залогом прогрессивного развития цивилизации в целом. В России же эта проблема в последнее десятилетие озвучивается и как вопрос национальной безопасности.

Низкая рождаемость в сочетании с высокой смертностью привели к эффекту депопуляции, выразившемуся в естественной убыли населения в подавляющем большинстве регионов страны и в России в целом. Рост смертности в РФ в первой половине 90-х годов был столь значительным, что ученые и политики стали говорить о массовом вымирании населения страны, демографической катастрофе и даже о геноциде российского народа.

Демографические потери Российской Федерации сопоставимы с военными. Если в 1991 г. в РФ проживало более 148 млн граждан, то к июлю 2004 г. их количество сократилось почти на 5 млн человек. Средняя продолжительность жизни в России в 1896–97 гг. составляла 32 года, в СССР в 1926–27 гг. – 44,5 года, в 1958–59 гг. – 69 лет, в 1970–71 гг. – 72,7 года. Это результат повышения уровня благосостояния населения, улучшения условий труда, быта, отдыха и питания, развития медицинской науки и здравоохранения, а также снижения уровня младенческой смертности.

Однако разрыв в продолжительности жизни в России и европейских странах увеличился до 7–10 лет у женщин и 14–17 лет у мужчин за период с 1986 по 1994 гг. К середине 90-х годов Россия занимает 133–134-е место в мире по продолжительности жизни мужчин, и 90–100-е место по продолжительности жизни женщин, что совершенно не соответствует ни международному авторитету Российской Федерации, ни ее геополитическому положению, ни, наконец, ожиданиям людей, проживающих в одной из крупнейших и наиболее богатых разнообразными ресурсами стран. При этом по качеству жизни РФ находится на 180–190-м местах.

В 2007 г. коэффициент суммарной рождаемости в России увеличился на 8,5 %, в 2008 г. – на 5,7 %, в 2009 г. – на 4,0 %. Согласно данным, представленным в специальном докладе Фонда ООН в области народонаселения (ЮНФПА) «Социальное и демографическое развитие России», отмечается, что только в 20 % регионов России естественный прирост населения может сохраниться на среднесрочную перспективу, в остальных число жителей продолжит сокращаться.

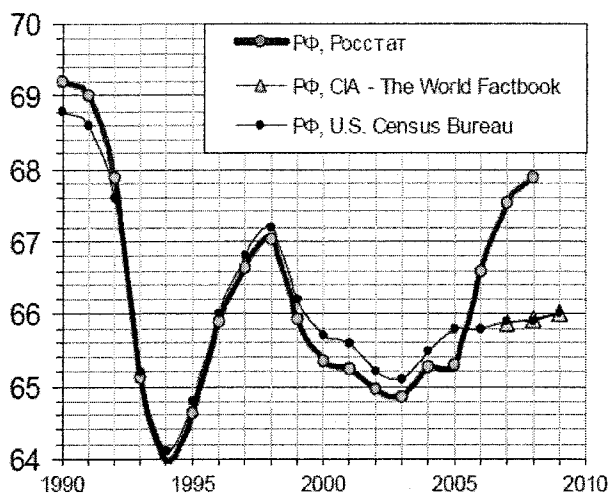
Министерство здравоохранения и социального развития РФ сообщает, что на 1 ноября 2009 г. население России составляло 141,9 млн человек. Министром здравоохранения и социального развития Татьяной Голиковой заявлено, что по итогам 2009 г. рождаемость в РФ составила 1,76–1,78 млн детей, что на 3–3,5 % больше, чем в прошлом году. При этом снизилась смертность до 1,985 млн человек, что на 3–3,5 % ниже, чем в предыдущем году.

Средняя продолжительность жизни – величина переменная: она свидетельствует об усилиях общества, направленных на предотвращение смертности и укрепление здоровья населения. В экономически развитых странах средняя продолжительность жизни достигла сегодня 84 года.

В то время как в России в 2008 г. средняя продолжительность жизни составляла только лишь 67,9 лет, у мужчин – 61,8 года, а у женщин – 74,2 года (см. рисунок). В 2009 году средняя продолжительность жизни россиян составила более 69 лет.

Демографические показатели напрямую зависят от состояния культуры нации, влияния государства и социума, уровня развития экономики, промышленности и социальной сферы, где имеется возможность населения заниматься физической культурой и спортом.

На сегодняшний день традиционные виды спорта стали вытесняться карате, айкидо, ушу, кикбоксингом и др. Эффективность модных тех-



Средняя ожидаемая продолжительность жизни при рождении в РФ, лет.  
Источники: U.S. Census Bureau. International Data Base: CIA – The World Factbook. 2007–2009

Годы	Все население	Муж.	Жен.
1896*	-	31	33
1926/27**	-	42	47
1950	-	60,5	67,3
1961/62	68,75	63,78	72,38
1980/81	67,61	61,53	73,08
1986/87	70,13	64,91	74,55
1990	69,19	63,73	74,3
1994	63,85	57,42	71,08
2000	65,34	59,03	72,26
2005	65,3	58,87	72,39
2006	66,6	60,37	73,23
2007	67,51	61,39	73,9
2008	67,88	61,83	74,16

\* - данные по 50 губерниям Европейской России;  
\*\* - данные по Европейской части СССР

нологий и видов спорта несравнима с массовым охватом населения общественными движениями ГТО, БГТО, ОСОВИАХИМ, ДОСААФ и др.

Перемены в периоды социально-экономических катаклизмов привели российское общество к тому, что среди учащихся и молодежи увеличивается число лиц специальных медицинских групп (СМГ), достигающее в ряде учебных учреждений 20–25 %. Уменьшается численность здоровых лиц за счёт увеличения состава второй, третьей и четвертой групп здоровья. В современных интерпретациях семантики 1-й группы здоровья появилась сноска «с незначительными отклонениями». Ранее это касалось лишь 2-й группы здоровья.

В связи с требованиями, выдвигаемыми государственными лидерами по скорейшему улучшению медико-демографических показателей, сегодня создается миф об обратимости процесса после болезни и повышении уровня медико-демографических показателей среди населения РФ. Но на самом деле прослеживается реальная картина хронизации заболеваний.

Вызывает озабоченность состояние здоровья людей, занимающихся массовым спортом и особенно спортом высоких достижений [6]. Современный спорт характеризуется всё возрастающей конкуренцией и предъявляет повышенные требования к состоянию организма человека. По этой причине необходимы новые подходы к современным технологиям прогрессивной опережающей тренировки.

Остро возникла необходимость внедрения комплексных инновационных технологий, базирующихся на современных образовательных и информационных методах, передовых технических средствах обучения, а также научно-технологических достижениях, где основной целью должно стать повышение качества жизни и уровня здоровья, увеличение продолжительности жизни населения.

В Южно-Уральском государственном университете кандидат биологических наук, профессор Р.У. Гаттаров, используя нейрофизиологические, морфофункциональные, молекулярно-физиологические, сенсомоторные интеграции с привлечением дискриминантного, факторного, регрессионного анализа дал объективную оценку по 3 группам здоровья студентов различных масса-длинотных, гендерных характеристик и двигательной активности. На основании данных факторного анализа в порядке ранжирования показатели расположились: нейромоторные интеграции, значения функции внешнего дыхания и кардиогемодинамики.

Многолетние исследования по созданию здравоохранения в условиях МОУ 78, 118, 121, гимназии 26, лицея 11 г. Челябинска показали эффективность и состоятельность здравоохранения, вскрыв недостатки в существующей системе и наметив пути их решения. В условиях учебных учреждений создана автономная система здоровьесберегающей среды, позволяющая системно решать задачи здравоохранения. На протяжении многолетнего исследования сотрудниками кафедры (ТиМ ФКиС) ЮУрГУ создано комплексное программно-методическое обеспечение, состоящее из целого ряда проектов: «Валеологический лагерь», «Ступеньки телесного развития», оздоровительно-спортивная программа «Президентские состязания» и др. Эффективность оздоровительных технологий укрепления личного здоровья прогрессивно возрастает [3].

Аспирантом кафедры Н.А. Плитманом разрабатываются референтные границы оценок содержания иммуноглобулинов слюны у студентов с различной двигательной активностью. Преподаватель С.А. Комельков изучает возможности диагностирования SKU и методик ее применения в младшем звене МОУ.

Доцентом В.В. Корольковым ведутся разра-

## Оздоровительные технологии в образовательном процессе

ботки системного мониторинга и интерпретации состояния адаптационных фаз, психофизиологического потенциала (ПФП) при исследовании морфологии биологически активных сред у спортсменов в период длительного тренировочного и соревновательного процесса.

В условиях лаборатории кафедры «Теории и методики физической культуры и спорта» (ФКиС) ЮУрНИИУ кандидатом наук М.В. Королевой представлены возможности интегративной оценки мозгового кровообращения и биоэлектрической активности мозга у женщин 20–40 лет, занимающихся фитнес-технологиями на профессиональном уровне и с целью оздоровления. Исследованы механизмы адаптации и интегративной деятельности целостного организма при применении и оценки эффективности оздоровительных технологий. Показано повышение в 15,9 % частотных значений альфа-ритма в моторных областях коры головного мозга в основной группе и дезактивные реакции в группе тренеров в виде напряжения гепоталамо-гипофизарной области и наличие гиперсинхронных альфа-паттернов с повышенными показателями частоты на 35,2 %. Межполушарные когерентности доминировали в альфа-диапазоне в лобно-центральных областях коры головного мозга. Повышение амплитудных характеристик физиологического альфа-ритма на 78 % в моторных и премоторных областях выявлено в обеих группах женщин, занимающихся фитнесом.

У исследуемых женщин в 2 группах выявлено повышение линейных скоростей кровотока на 30 %, особенно в бассейнах средних мозговых и основных артерий, что свидетельствует об активности молекулярно-физиологического спектра и нейропластических изменений в виде увеличения межсистемных связей в сенсомоторных областях коры головного мозга. Показаны механизмы вегетативной регуляции с преобладанием высокочастотной составляющей спектра при значительной вариабельности ритма сердца. У женщин с низкой двигательной активностью доминировали волны ОНЧ при снижении вариабельности ритма миокарда. Выявлено, что обоснованным является нормирование физических нагрузок у женщин, занимающихся фитнесом.

Анализ, проводимый аспиранткой Я.В. Леоновой, показал, что кратковременные пребывание в ОГУЗ «Челябинский областной центр реабилитации» (21 день) не вызывает существенных изменений значений кровообращения под воздействием совокупных технологий оздоровления. Однако спектральные характеристики ключевых показателей ССС за этот период существенно изменяются. В частности, общая мощность спектра (ОМС) увеличивается в данных ЧСС, УО, МОК, Х<sub>1</sub> и снижается в амплитуде револн пальца. Установлена мозаичная локализация регуляции по вкладу дифференцирующих показателей составляющих надсегментарного и сегментарного уровня. Выявлено,

что у девочек в первой фазе полового созревания вектор ОМС под воздействием умственных нагрузок снижается, а у мальчиков аналогичного возраста повышается.

В ходе работы аспиранта Э.П. Гильмутдинова с ветеранами спорта также установлены различия в спектральных звеньях регуляции кровообращения и зависимость от уровня их двигательной активности. При этом в абсолютных значениях ССС существенных сдвигов не выявлялось. На основании полученных данных регуляции ССС давались индивидуальные рекомендации.

Соискатель М.В. Андреева убедительно доказала, что методика оздоровления при конечном усвоении физических упражнений «Пилатес» физиологически воздействует на КРС и регуляторные процессы кровообращения. Система «Пилатес» относится к методам тренировки, в которых совершенствуется не только системность, детерминируемая уровням развития двигательных, но и умственных способностей, а также морфофункционального и психологического состояния организма.

Данная программа «Пилатес» способствовала повышению ОМС у молодых женщин при более высоких значениях. У женщин от 41 до 50 лет выявилось наличие дыхательной аритмии и повышение вагальных воздействий, где отмечалось снижение влияния симпатического отдела на синусовый узел. Симпатовагальный индекс (нч/вч) равнялся 1,48 у. е., в то время как у женщин 30–40 лет этот показатель составил 0,95 у. е. Наблюдалось достоверное снижение активности центрального контура регуляции у женщин обеих возрастных групп. Выявились уменьшение индекса централизации с 3,58 до 2,41 в возрастных группах от 30 до 40 лет и с 7,66 до 4,16 у. е. у женщин от 41 до 50 лет. При этом относительный вклад очень низкочастотного спектра составил 38,52 % и 46,66 %.

Проблемы интегральной подготовки в системе многолетнего совершенствования кикбоксеров изучает докторант Ю.Н. Романов. Разработка спектра подготовительных и специально-подготовительных упражнений в системе интегральной подготовки в условиях оптимальной реактивности и вариабельности позволяет добиться высокой спортивной результативности. Посредством многомерного анализа сделана попытка дифференцирования факторов спортивной результативности.

Полученные данные позволяют своевременно вносить коррективы в процесс подготовки и биоуправления. Обоснованность прогрессивных технологий интегральной подготовки подтверждалась спортивной результативностью кикбоксеров. Автором показана симватность сенсомоторного и вегетативного обеспечения соревновательной деятельности в условиях воздействия моделей произвольного расслабления и напряжения. Установлена зависимость увеличения разности показателей

максимальной амплитуды с ростом возрастных и квалификационных характеристик. Выявлено проявление функциональной асимметрии и биологическое «молчание» мышц при наличии аллостатического груза у юных спортсменов. Показано прогрессивное воздействие психомышечной тренировки с обратной связью на нейросенсомоторные интеграции, значения КРС, ЭНМГ.

В наших многолетних исследованиях, которые опубликованы в монографиях «Человек и гипоксия» [1], «Комплексный медико-биологический и психофизиологический контроль и проблемы травматизма в хоккее» [9], «Адаптивно-компенсаторные реакции организма юных спортсменов на нагрузки прогрессивной тренировки и восстановления» [10], «Медико-биологические критерии адаптивно-компенсаторных изменений в управлении тренировочным процессом дзюдоистов» [4], «Гипоксия. Адаптация. Патогенез. Клиника» [2], а также материалах литературы «Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте» [8] показаны общие механизмы адаптации и гипоксии в клинике и спорте, а также особенности интервальной гипоксической тренировки в спорте высших достижений.

В центре внимания учёных остается устойчивость органов и систем к гипоксии. Нами проведены исследования у представителей хоккея с шайбой, спортивных ходоков, биатлонистов, дзюдоистов в период соревнований на равнине и среднегорье. Общий цикл адаптивно-компенсаторных изменений в барокамере составляет 21–27 дней, программа тренировок включает средства воздействия аэробной (65 %) и анаэробной (35 %) направленности. На момент исследования происходят изменения в системе эритронов – обновление ключевых форменных элементов в фазах формирующей и стабилизирующей адаптации. Частота сердцебиений варьировала от 150 до 180 уд/мин, содержание гемоглобина изменялось вариантно в 3–4 микроциклах подготовки от 141 до 158 г/л, концентрация лактата после нагрузок и гипоксии от 9,8 до 15,2 ммоль/л. В первом микроцикле концентрация лактата повысилась, а после 2–3 микроциклов возвращалась к первоначальному значению. Содержание гемоглобина после 3–4 микроциклов снизилось ниже исходного. Через 21–27 дней выявились выраженные адаптивно-компенсаторные изменения внешнего дыхания (индекс состояния бронхиальной проходимости, частота и глубина дыхания, МОД, индекс Тиффно, Генслера). Наблюдалось повышение уровня основных показателей кардиогемодинамики (ЧСС, УО, МОК, Xi), револн центральных сосудов и периферических регуляторных механизмов. Увеличивалась скорость переработки информации в условиях дефицита времени САН, тревожности. Отмечались высокие значения амплитудных и частотных звеньев ЭНМГ и её конфигурации. Изучаемые показатели выходили за референтные границы. Возросли зна-

чения амплитуды и частоты ЭЭГ. По истечению 1–2 недель, после возвращения в условия равнины, у обследуемых наблюдались высокие темпы восстановления показателей КРС. Повысились значения МВЛ, МОК относительно данных среднегорья, а также отличалось детерминированное снижение ЧСС и увеличение УО. Наблюдалось повышение физической работоспособности, улучшение значений САН, тревожности, снизились тремор и амплитудно-частотные характеристики (ЭНМГ). Показатели ЭЭГ находились в референтных границах. Однако механизмы реадaptации различались в значениях КРС.

Следовательно, необходимо говорить о высокой эффективности использования среднегорья. Интервальная гипоксическая тренировка (ИГТ) на подготовительном этапе спортсменов проводилась за 90–96 дней до начала соревнований. Итоги соревновательной деятельности подтверждали более высокую спортивную результативность, соответственно, при сочетанных воздействиях ИГТ и естественной тренировки. Реедaptация варьировала индивидуально от 7 до 14 дней.

Превышение референтных границ полной адаптации наряду с позитивными сдвигами запускает процесс детериорации с последующим ухудшением психофизиологического потенциала и уровня здоровья.

Отправным пунктом, когда речь идет о сохранении и укреплении здоровья, считается понятие, принятое Всемирной Организацией Здравоохранения: *здоровьем является состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов*. Вместе с тем в этом понятии нет указания на самочувствие и ответственность индивида за состояние своего здоровья, а абстрактное понятие «благополучие» дает возможность его субъективной трактовки. Поэтому несомненную актуальность приобретает изучение здоровья человека как социальной ценности, позволяющей выяснить его политическое, экономическое, эстетическое, нравственное и психофизиологическое содержание. Определить приоритеты социокультурной политики государства, отказаться, наконец, от порочной практики остаточного принципа социального планирования и бюджетного финансирования этой сферы деятельности общества, убедить руководителей всех уровней и рангов, что нельзя экономить на образовании, культуре и здравоохранении. Показать, что вложения в эту сферу очень эффективны и возвращаются сторицей через многие стороны жизнедеятельности человека. «Здоровье людей является важнейшим показателем социального и культурного прогресса, бесценным капиталом общества» [5].

Структура наук, изучающих человека, чрезвычайно многообразна и только, при системном подходе (точнее, системно-синергетическом стиле мышления) появляется возможность объективного

## Оздоровительные технологии в образовательном процессе

определения такого сложного явления, каким является «физическая культура и спорт». Это не только обеспечит потребности существования личности и общества, но и создаст условия для их развития, тем самым активно включится в совокупность действий по воспроизводству человека и общества [7].

### Литература

1. Быков, Е.В. *Человек и гипоксия: Проблемы и перспективы* / Е.В. Быков, О.А. Голодов, А.П. Исаев. – Челябинск: ЮУрГУ, 1999. – 124 с.
2. *Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника: руководство для врачей* / под общ. ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000. – 384 с.
3. *Информационный подход. Проблемы и перспективы Российского образования и здравоохранения* / А.П. Исаев, Е.В. Быков, А.С. Аминов и др. // *Валеология*. – № 4. – 2009. – С. 4–8.
4. Кабанов, С.А. *Медико-биологические и педагогические критерии адаптивно-компенсаторных изменений в управлении тренировочным процессом дзюдоистов: учеб. пособие* / С.А. Кабанов. – Тюмень: Вектор-Бук, 2008. – 76 с.
5. Каган, М.С. *Системный подход и гуманитарное знание* / М.С. Каган. – Л., 1991.
6. Камскова, Ю.Г. *Физиологические основы механики мышечного сокращения* / Ю.Г. Камскова, А.П. Исаев, Н.З. Мишиаров; под общ. ред. А.П. Исаева. – Челябинск, 2000. – 261 с.
7. Коган, Л.Н. *Социология в системе наук о человеке и обществе* / Л.Н. Коган // *Гуманитарий*, 1995. – № 1.
8. Колчинская, А.З. *Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и в спорте: руководство для врачей* / А.З. Колчинская, Т.Н. Цыганова, Л.А. Остапенко. – М.: Медицина, 2003. – 408 с.
9. Ляпкало, В.И. *Комплексный медико-биологический и психофизиологический контроль и проблемы травматизма в хоккее: моногр.* / В.И. Ляпкало; под науч. ред. заслуж. деятеля науки РФ, д-ра биол. наук, проф. А.П. Исаева. – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2007. – 90 с.
10. Потапова, Т.В. *Адаптивно-компенсаторные реакции организма юных спортсменов на нагрузку прогрессивной тренировки и восстановления* / Т.В. Потапова, В.В. Эрлих, А.М. Мкртумян; под науч. ред. А.П. Исаева. – Тюмень: Изд-во ТюмГУ, 2008. – 344 с.

Поступила в редакцию 21 марта 2010 г.

# Интегративная физиология

УДК 616.12+612.6

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ И РЕАКТИВНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИХ СПЕКТРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ У ДЕТЕЙ 11–12 ЛЕТ В ПЕРИОД ПРЕБЫВАНИЯ В ЦЕНТРЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

Я.В. Леонова, В.В. Корольков, Э.В. Файзуллин\*, Н.М. Кирюшкина\*  
ЮУрГУ, \*Челябинский областной центр реабилитации, г. Челябинск

Проведен анализ особенностей спектральных характеристик кровообращения мальчиков 11–12 лет в условиях центра реабилитации.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, частота сердечных сокращений, кровообращение, минутный объем кровообращения.

В предыдущей статье нами было представлено влияние комплекса оздоровительных мероприятий на систему внешнего дыхания [2]. В настоящей статье использовалась диагностирующая система «Кентавр» [1], позволяющая не только выявить динамику изучаемых показателей кровообращения, но и провести спектральный анализ значений сердечно-сосудистой системы (ССС), дающий возможность локально определить специфику регуляции.

Обследованию подвергались мальчики 11–12

лет ( $n = 15$ ), в период заезда в Челябинский областной центр реабилитации (ЧОЦР) и через 23 дня пребывания в центре. Результаты исследования представлены в табл. 1.

Как следует из табл. 1, среднее динамическое давление существенно не изменялось, как и частота сердечбиений за время пребывания в центре (табл. 2). При этом наблюдалось некоторое увеличение значений ударного объема (УО) и минутного объема крови (МОК) ( $P > 0,05$ ). Значения фракции выброса (ФВ) несколько снизились после пре-

Таблица 1  
Абсолютные и спектральные характеристики кровообращения детей 11–12 лет до пребывания в ЧОЦР

Мальчики 11–12 лет до пребывания в центре												
PAR		M	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	P1, %	P2, %	P3, %	P4, %
BP	M	75,75	5,56	0,04	2,11	3,17	0,34	0,05	20,25	51,13	26,00	2,75
	± m	1,86	1,80	0,01	0,79	1,18	0,15	0,03	5,58	4,96	7,82	1,49
	CV, %	6,95	91,38	42,53	105,76	105,39	124,18	196,49	77,97	27,45	85,02	153,11
HR	M	77,78	48,51	0,09	2,98	9,80	19,99	15,74	6,11	23,56	43,11	26,89
	± m	3,14	9,02	0,01	0,88	1,72	2,83	5,76	1,91	3,48	4,26	5,84
	CV%	12,12	55,81	41,15	88,95	52,53	42,53	109,79	93,66	44,31	29,68	65,11
SV	M	46,11	19,99	0,07	1,61	5,35	10,03	2,81	8,16	29,22	51,34	11,44
	± m	5,27	3,12	0,01	0,64	1,55	2,37	0,79	2,58	4,26	5,94	2,58
	CV, %	34,32	46,84	38,48	119,62	86,73	70,92	84,22	94,94	43,78	34,69	67,67
CO	M	3,67	0,14	0,12	0,01	0,03	0,06	0,05	5,78	16,89	43,67	33,78
	± m	0,45	0,03	0,01	0,00	0,01	0,01	0,01	1,01	2,58	7,18	5,39
	CV, %	36,73	59,65	33,67	75,76	105,40	53,48	74,07	52,45	45,85	49,35	47,85
EF	M	58,00	7,57	0,07	0,47	1,91	4,17	1,03	5,35	19,67	59,78	15,11
	± m	1,46	1,47	0,01	0,21	0,71	0,73	0,28	1,46	4,60	4,83	2,47
	CV%	7,55	58,38	32,63	134,76	112,55	52,44	80,24	81,85	70,19	24,22	49,02
FW	M	1,89	1,86	0,07	0,19	0,36	0,85	0,46	10,78	21,44	43,56	19,22
	± m	0,11	0,71	0,01	0,08	0,09	0,34	0,22	3,48	4,83	6,06	3,03
	CV, %	17,83	114,32	45,45	130,65	73,21	119,87	142,34	96,84	67,51	41,74	47,29
ATHRX	M	22,33	13,77	0,10	1,14	4,10	6,51	2,02	7,22	20,44	45,22	15,78
	± m	4,71	4,63	0,02	0,39	2,00	1,95	0,71	2,58	4,83	8,42	6,96
	CV, %	63,32	100,94	71,50	102,19	146,47	89,75	105,06	107,23	70,82	55,84	132,31
ATOE	M	53,89	470,30	0,05	102,35	173,45	170,32	24,18	19,90	41,22	31,44	7,44
	± m	8,31	155,91	0,01	52,41	76,77	95,37	10,30	4,48	6,73	7,18	4,71
	CV, %	46,24	99,45	59,29	153,61	132,78	167,98	127,73	67,47	49,01	68,53	189,96

Абсолютные и спектральные характеристики кровообращения детей 11–12 лет после пребывания в ЧОЦР

Мальчики 11–12 лет после пребывания в центре												
PAR		M	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	P1, %	P2, %	P3, %	P4, %
BP	M	76,00	45,62	0,06	1,49	6,21	19,58	18,33	9,43	37,71	43,57	9,43
	± m	2,80	41,84	0,02	0,94	4,53	18,87	17,95	5,46	7,70	11,34	6,02
	CV, %	9,75	242,64	73,12	165,98	193,16	254,95	259,08	153,20	54,01	68,85	168,91
HR	M	78,86	32,53	0,09	2,25	6,06	13,91	10,31	5,45	20,43	45,86	28,14
	± m	4,06	9,93	0,02	0,93	2,60	4,95	3,63	1,54	5,60	4,90	7,70
	CV, %	13,62	80,77	60,76	109,16	113,64	94,20	93,09	74,79	72,52	28,27	72,38
SV	M	46,20	30,23	7,65	15,51	19,57	21,62	14,70	20,10	34,32	45,66	18,30
	± m	8,17	10,35	8,50	15,18	15,67	12,89	13,03	10,19	7,07	4,72	10,13
	CV, %	46,80	90,61	294,12	258,84	211,91	157,71	234,62	134,14	54,53	27,36	146,51
CO	M	4,14	0,22	0,12	0,01	0,04	0,10	0,07	5,14	13,43	44,57	37,00
	± m	0,70	0,06	0,02	0,01	0,02	0,03	0,02	1,40	2,52	6,72	8,12
	CV, %	44,70	76,94	36,60	172,84	114,07	75,62	64,81	72,02	49,65	39,89	58,06
EF	M	55,59	16,68	4,64	22,07	16,17	13,34	8,90	13,25	25,71	56,49	19,63
	± m	2,42	10,32	5,12	24,20	15,94	10,32	9,06	10,08	6,25	5,76	7,85
	CV, %	11,53	163,60	291,91	290,02	260,84	204,76	269,22	201,27	64,33	26,96	105,76
FW	M	1,86	1,10	0,06	0,12	0,29	0,57	0,12	12,14	28,00	48,43	11,43
	± m	0,42	0,22	0,01	0,04	0,05	0,17	0,04	3,08	2,66	4,90	2,94
	CV, %	59,83	52,05	43,21	82,20	48,53	78,68	87,46	67,10	25,13	26,77	68,06
ATHRX	M	28,29	26,54	0,06	3,31	7,93	12,01	3,28	11,71	27,57	48,71	11,71
	m	4,90	10,75	0,01	1,91	3,89	4,02	1,22	3,78	4,06	5,32	4,48
	CV, %	45,83	107,18	37,94	152,31	129,86	88,51	98,45	85,37	38,96	28,89	101,17
ATOE	M	58,86	456,51	0,03	131,91	211,92	83,10	29,58	30,49	49,00	15,57	5,00
	± m	18,48	164,01	0,00	66,33	73,73	26,84	28,44	3,78	3,08	4,34	4,76
	CV, %	83,06	95,05	37,04	133,04	92,05	85,45	254,39	32,79	16,63	73,73	251,85

бывания в центре реабилитации. Аналогичная тенденция наблюдалась в диастолической волне наполнения сердца. На этом фоне отмечалось незначительное повышение амплитудных характеристик револн периферических сосудов и аорты ( $P > 0,05$ ). Что касается общей мощности спектра BP (среднее динамическое давление), то она увеличивалась после пребывания в центре, однако разброс показателей был велик и достоверность различий не выявлена, а HR (ЧСС) изменялась недостоверно. Значения ОМС (Power) УО несколько повышались после пребывания в центре ( $P > 0,05$ ). Аналогично изменялись показатели МОК, ФВ, а значения диастолической волны наполнения сердца (FW) несколько снижались. На этом фоне возрастало ОМС АТНХ ( $P > 0,05$ ). При этом показатели Power АТОЕ несколько снижались. В табл. 2 представлены значения кардиогемодинамики детей после пребывания в центре.

Середина спектра BP несколько повышалась ( $P > 0,05$ ), а ЧСС (HR) не изменялась, УО (SV), диастолическая волна наполнения сердца (FW) несколько снизились, а показатели МОК (CO), фракция выброса (EF) не изменились. Середина спектра АТНХ снизилась существенно, а АТОЕ несколько уменьшилась, но большая вариабельность показателей не позволила выявить достоверных различий ( $P > 0,05$ ).

Процентное распределение регуляции среднего динамического давления выглядело следующим образом: доминантно представлены гуморально-гормональные и объемные характеристики, затем

следовали барорефлекторные и надсегментарные факторы регуляции артериального давления. Незначительное воздействие на этот показатель оказал фактор дыхательных волн. Спектральный анализ HR свидетельствовал о доминировании барорефлекторных воздействий, затем следовали в порядке значимости дыхательной волны, гуморально-гормональные воздействия и надсегментарные. Значения УО подвергались регуляции в следующей последовательности: барорефлекторные, объемрегулирующие и гуморально-гормональные, парасимпатические и надсегментарные влияния. Минутный же объем кровообращения зависел от факторов: барорефлекторных, дыхательных волн, гуморально-гормональных воздействий и надсегментарных влияний.

На значения диастолической волны наполнения сердца оказывали влияния следующие факторы: барорефлекторные, гуморально-гормональные, дыхательные волны и надсегментарные факторы. Амплитуда пульсации аорты зависела от следующих факторов: барорефлекторных, гуморально-гормональных, парасимпатических (дыхательные волны) и надсегментарных. При этом в регуляции АТОЕ доминировали: гуморально-гормональные, барорефлекторные, надсегментарные и парасимпатические воздействия.

Под влиянием комплексных технологий оздоровления наблюдались значительные изменения в регуляции показателей ССС. В частности, в регуляции BP значительно усилился вклад барорефлекторных воздействий, несколько снизился гумо-



рально-гормональных, повысилось влияние парасимпатических воздействий и снизилось надсегментарных. В регуляции HR несколько повысились факторы барорефлекторных и парасимпатических воздействий, и несколько снизились гуморально-гормональные и надсегментарные воздействия. В значениях УО (SV) наблюдалось некоторое снижение всех показателей за исключением надсегментарных, которые усилились. Показатели МОК подверглись доминирующему влиянию барорефлекторных факторов, затем следовали дыхательные волны, процентный вклад которых несколько повысился. Вклад же гуморально-гормональных и надсегментарных воздействий снизился после заезда. Значительно не изменились спектральные характеристики фракции выброса. Значения FW несколько повысились в спектре барорефлекторных, гуморально-гормональных и надсегментарных воздействий. На этом фоне снизилось влияние дыхательных волн. В регуляции периферических сосудов отмечалось усиление соответственно барорефлекторных, гуморально-гормональных, надсегментарных влияний и снижение парасимпатических. В регуляции амплитуды револн аорты, повысились воздействия гуморально-гормональных и надсегментарных факторов, и значительно снизилось влияние барорефлекторных и парасимпатических воздействий.

Таким образом, анализ абсолютных значений центрального кровообращения (BP, HR, EF) не выявил существенных различий, до и после пребывания в центре. Значительным изменениям подверглись объемные и амплитудные характеристики кровообращения. Более глубокий анализ изменений ССС наблюдался при анализе спектральных характеристик кровообращения, описанных нами выше. Следовательно, оздоровительные факторы повлияли, в первую очередь, на системообразующие и регулирующие факторы кровообращения с доминированием по большинству показателей барорефлекторных и гуморально-гормональных воздействий при значительной вариабельности надсегментарных и парасимпатических факторов.

Было проведено изучение вариабельности абсолютных показателей кровообращения, а также спектральных характеристик его регуляции. К стабильным характеристикам кровообращения мы относили значения с вариабельностью до 10 %, к средневариативным – 10–20 % и исключительно вариативным – 20 % и более. Так, перед заездом к стабильным показателям относились среднее динамическое давление и фракция выброса, к средневариативным – диастолическая волна наполнения сердца.

После пребывания в центре к стабильным значениям относились средние динамические значения, а к средневариативным – ЧСС и фракция выброса. Остальные показатели (абсолютные значения и спектральные характеристики) относились к исключительно вариативным.

Эти данные свидетельствуют о неоднородности обследуемых, приезжающих в центр реабилитации.

Кроме этого, следует отметить, что разброс показателей был достаточно велик и порою выходил за референтные границы.

Пребывание в центре не выявило существенных различий изучаемых показателей. Можно полагать, что уровень напряжения функциональных систем, степень отклонения от референтных значений были значительны, и одноразовое пребывание в центре реабилитации не привело к достоверным изменениям показателей.

В табл. 3 отражены спектральные характеристики обследуемых мальчиков 11–12 лет ( $n = 15$ ), и данные контроля – МОУ СОШ ( $n = 32$ ).

Как следует из табл. 3, ОМС частоты сердцебиений в контрольной группе достоверно понизились. Середина спектра ЧСС увеличилась незначительно и недостоверно. При этом распределение регуляции ЧСС подверглось значительному достоверному повышению в барорефлекторных и парасимпатических влияниях, а в гуморально-гормональных и надсегментарных произошло незначительное недостоверное понижение.

Так, ОМС ударного объема и минутного объема уменьшилась ( $P < 0,001$  и  $P < 0,01$ ) соответственно. Середина спектра ударного объема повысилась значительно. Здесь преобладали значения барорефлекторных влияний и дыхательных волн. Гуморально-гормональные и надсегментарные влияния ударного объема уменьшились значительно, тогда как минутного объема крови увеличились незначительно. При этом ОМС фракции выброса недостоверно повысилась под влиянием надсегментарных и гуморально-гормональных воздействий. Середина спектра фракции выброса увеличилась маловариативно. Мощность диастолической волны наполнения сердца уменьшилась значительно ( $P < 0,001$ ), при этом надсегментарные, гуморально-гормональные и барорефлекторные влияния понизились значительно, а парасимпатические повысились. Середина спектра в данном случае повысилась незначительно ( $P > 0,05$ ). Значения ОМС АТНХ (амплитуда пульсации аорты) повысились, но недостоверно. Середина спектра АТНХ понизилась существенно, при этом значения были стабильными. Все показатели регуляции АТНХ понизились значительно с достоверными различиями. Также существенно изменились показатели барорефлекторных воздействий. На этом фоне ОМС АТОЕ (амплитуда пульсации пальца кисти) уменьшилась незначительно и недостоверно, в то время как середина спектра АТОЕ не изменилась. Надсегментарные и гуморально-гормональные воздействия понизились, а барорефлекторные и дыхательные волны уменьшились значительно.

Таким образом, полученные данные позволили сделать заключение, о том, что рекреационные

Вариабельность спектральных характеристик подростков центра реабилитации 11–12 лет и подростков МОУ СОШ

PAR	Мальчики 11–12 лет после пребывания в центре							МОУ СОШ (n = 32)					
		Power	Fm	P1	P2	P3	P4	Power	Fm	P1	P2	P3	P4
HR	M	32,53	0,09	2,25	6,06	13,91	10,31	13,09	0,05	2,80	7,47	2,24	0,58
	± m	9,93	0,02	0,93	2,60	4,95	3,63	1,18	0,01	0,27	0,82	0,43	0,29
	CV, %	80,77	60,76	109,16	113,64	94,20	93,09			21,39	57,07	17,11	4,43
SV	M	30,23	7,65	15,51	19,57	21,62	14,70	35,30	0,11	4,35	7,46	11,80	11,69
	± m	10,35	8,50	15,18	15,67	12,89	13,03	3,67	0,01	1,07	1,82	2,33	2,30
	CV, %	90,61	294,12	258,84	211,91	157,71	234,62			12,32	21,13	33,43	33,12
CO	M	0,22	0,12	0,01	0,04	0,10	0,07	0,30	0,16	0,02	0,05	0,12	0,11
	± m	0,06	0,02	0,01	0,02	0,03	0,02	0,08	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02
	CV, %	76,94	36,60	172,84	114,07	75,62	64,81			6,67	16,67	40,00	36,66
EF	M	16,68	4,64	22,07	16,17	13,34	8,90	1,62	0,12	0,11	0,50	0,50	0,51
	± m	10,32	5,12	24,20	15,94	10,32	9,06	0,74	0,01	0,08	0,10	0,13	0,08
	CV, %	163,60	291,91	290,02	260,84	204,76	269,22			6,80	30,86	30,86	31,48
FW	M	1,10	0,06	0,12	0,29	0,57	0,12	33,37	0,03	13,44	18,46	1,47	0,00
	± m	0,22	0,01	0,04	0,05	0,17	0,04	2,63	0,00	0,36	2,07	0,41	0,00
	CV, %	52,05	43,21	82,20	48,53	78,68	87,46			40,28	55,32	4,40	0,01
ATHRX	M	26,54	0,06	3,31	7,93	12,01	3,28	378,89	0,26	23,54	49,71	54,28	251,35
	± m	10,75	0,01	1,91	3,89	4,02	1,22	18,24	0,01	5,54	5,64	9,17	17,79
	CV, %	107,18	37,94	152,31	129,86	88,51	98,45			6,21	13,12	14,33	66,34
ATOЕ	M	456,51	0,03	131,91	211,92	83,10	29,58	495,48	0,03	177,20	267,07	51,22	0,00
	± m	164,01	0,00	66,33	73,73	26,84	28,44	45,31	0,00	25,61	22,52	11,31	0,00
	CV, %	95,05	37,04	133,04	92,05	85,45	254,39			35,76	53,90	10,34	0,00

воздействия оказали влияние на регуляторные процессы гемодинамики. Следует сказать, что в зависимости от степени тяжести заболеваний обратимые процессы носили неоднозначный характер. Существенные изменения проявлялись в показателях общей мощности спектра, ударного и минутного объемов кровообращения, что свидетельствует о физиологической тенденции регуляции центрального кровообращения.

Достоверное увеличение наблюдалось в венном возврате, свидетельствующее о возможности увеличения работоспособности миокарда. Следовательно, на фоне незначительных изменений абсолютных значений кровообращения спектральные характеристики позволили глубже познать механизмы регуляции кардиогемодинамики и своевременно вносить коррективы в дозирование физических воздействий и медико-биологических процедур в распорядок дня центра реабилитации.

Необходимо также отметить, что дети, находящиеся в ЦЦОР, проходили курс учебных занятий, которые вызывали дополнительное напряжение функциональных систем организма, что и сказалось на динамике и регуляции изучаемых процессов.

**Литература**

1. Астахов, А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы КЕНТАВР): учеб. пособие для врачей и анестезиологов: в 2 т. / А.А. Астахов. – Челябинск, 1996. – Т. 1. – 174 с.; Т. 2. – 162 с.

2. Леонова, Я.В. Исследование функции внешнего дыхания детей и подростков 11–14 лет в условиях пребывания в Центре реабилитации (ГУЗ ЧОЦР) / Я.В. Леонова, Э.В. Файзуллин, Н.С. Черных // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». – 2010. – Вып. 22. – № 6(182). – С. 28–32.

Поступила в редакцию 23 апреля 2010 г.

## КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ, РЕГРЕССИОННЫЙ, КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ В ИНТЕГРАЦИИ ВНУТРИСИСТЕМНЫХ И МЕЖСИСТЕМНЫХ ОТНОШЕНИЙ У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТЕ 30–40 И 41–50 ЛЕТ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПО ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ДЖ. ПИЛАТЕСА

**М.В. Андреева**  
ЮУрГУ, г. Челябинск

В статье представлены данные регрессионного, кластерного и корреляционного анализа параметров гемодинамики и внешнего дыхания женщин в возрасте 30–50 лет, занимающихся по системе Дж. Пилатеса.

*Ключевые слова:* регрессионный анализ, кластерный анализ, корреляционный анализ, величины функции внешнего дыхания, параметры сердечно-сосудистой системы, женщины 30–50 лет, упражнения по системе Дж. Пилатеса.

### Введение

Сохранение и восстановление здоровья у женщин зрелого возраста является одной из важных проблем современности, так как именно женщина является продолжательницей рода человеческого и принимает непосредственное участие в воспитании подрастающего поколения. Здоровая женщина полноценно выполняет функцию материнства и способна к высокопроизводительному труду. Именно женское здоровье определяет экономический потенциал страны [6]. Состояние здоровья человека зависит от множества факторов: уровня физического развития, двигательной активности, функционального состояния основных систем организма. Давно известно, что грамотно спланированная физическая тренировка значительно улучшает общее состояние организма, обеспечивает полноценную работу дыхательной, сердечно-сосудистой систем, повышая его жизнеспособность.

Целью настоящего исследования явилось определение корреляционных зависимостей между показателями гемодинамики и уровнем здоровья, а также проведение регрессионного и кластерного анализа, определяющих зависимость уровня здоровья от показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания женщин в возрасте 30–50 лет под влиянием упражнений по системе Дж. Пилатеса.

### Организация и методы исследования

Обследованы практически здоровые женщины зрелого возраста, занимающиеся по системе Дж. Пилатеса на протяжении шести месяцев по программам среднего уровня с элементами продвинутого. Нами были изучены следующие показатели функции внешнего дыхания при помощи аппарата «Этон»: ЖЕЛ<sub>выд</sub>, МОД, ЧД, МВЛ, индекс состояния (ИС), индекс Тиффно.

Исследование параметров гемодинамики – ЧСС, УО, МОК, ФВ, САД, ДАД, ОПСС – проведено на диагностирующей системе «Кентавр» (фирма «Микролюкс», г. Челябинск; регистрационное удостоверение Минздрава РФ № 29/08050902/4634-02 от 27.10.2002, действительно до 30.09.2012; сертификат соответствия № РОСС. RU. АЮ 45.В00211). Регрессионный, кластерный и корреляционный анализ для определения взаимосвязи между исследуемыми показателями был проведен при помощи программы STATISTIKA 6.0. Корреляционные связи считались средней тесноты от 0,4 до 0,6, высокой тесноты свыше 0,6. Коэффициенты корреляции, представленные в таблице, являлись достоверными. Для широких масс наиболее приемлемо дозирование нагрузки с учетом уровня физического состояния [8] и уровня здоровья, который оценивался по разработанной нами шкале. Хорошее состояние здоровья, при отсутствии нижеперечисленных отклонений, оценивалось в 100 баллов, при отклонении от какого-либо показателя вычитался 1 или 2 балла (табл. 1) [3, 7, 8].

### Результаты исследования

Данные корреляционного анализа параметров гемодинамики женщин в возрасте 30–40 лет представлены в табл. 2, 3.

Согласно табл. 2, 3, из данных корреляционного анализа показателей гемодинамики установлено, что у женщин 30–40 лет на первом этапе исследования наибольшее количество связей выявлено у значений ОПСС, которое может использоваться для оценки функционального состояния прекапиллярного русла [3]. Физиологически объяснима тесная связь диастолического давления и ОПСС ( $r = 0,66$ ). Давление движущейся струи крови в конце диастолического периода не велико, в связи с чем диастолическое давление обусловлено

## Шкала оценки уровня здоровья

Оценка физического развития	
ИМТ	19,5–22,9 – норма – «0 баллов»
	23,0–27,4 – повышенное питание – «–1 балл»
	27,5–29,9 – ожирение 1 степени – «–2 балла»
ЧСС	60–80 уд./мин – «0 баллов»
	Выше 80 уд./мин – «–1 балл»
АД	При гипертонии – «–1 балл»
ЖИ	Ниже нормы – «–1 балл»
Осанка	В зависимости от степени отклонения – «–1 балл» или «–2 балла»
Экскурия грудной клетки	8–10 см – норма – «0 баллов»
	6–8 см – «–1 балл»
	Менее 6 см – «–2 балл»
Пробы	
Определение ЖЕЛ под влиянием физ. нагрузки (2 мин. бег на месте в темпе 180 шагов в мин)	После теста ЖЕЛ уменьшается – «–1 балл»
Оценка реакции пульса на нагрузку (20 приседаний)	Увеличение пульса более чем на 80 % – «–1 балл»
Оценка физической подготовленности	
Отжимание	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Брюшной пресс	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Упор лежа на предплечьях (статическое удержание позы)	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Силовая выносливость – присед с опорой спиной о стену	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Наклон вперед	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Гибкость в тазобедренных суставах	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Сидя спиной к стене, удержание двух ног впереди	Норма и выше – «0 баллов»
	Ниже нормы – «–1 балл»
Образ жизни	
Двигательная активность	2–3 занятия в неделю – «0 баллов»
	Отсутствие занятий фитнесом/спортом – «–1 балл»
Табакокурение	«–1 балл»
Чрезмерное употребление алкогольных напитков	«–1 балл»
Индексы	
ИФС (Пироговой)	Средний и выше – «0 баллов»
	Ниже среднего – «–1 балл»
Медицинская оценка	
Группа здоровья	1 – «0 баллов»
	2 – «–1 балл»
	3 – «–2 балла»
Медицинская группа	Основная – «0 баллов»
	Подготовительная – «–1 балл»
Число случаев заболеваний за истекший год	За каждый «–1 балл»

главным образом величиной периферического сопротивления, модулем упругости артерий и частотой сердечбиений [2, 3].

Корреляция между ОПСС и ударным объемом, минутным объемом кровообращения соответственно были отрицательные ( $r = -0,62$  и  $r = -0,85$ ). Корреляционные связи средней тесноты выявлены у ОПСС и САД ( $r = 0,44$ ). Общее периферическое

сопротивление сосудов является важным регулятором градиента давления между артериальной и венозной системой. Возрастание этого показателя приводит к подъему среднего АД, а снижение его – к уменьшению САД [9]. Адаптация к проведенной программе сопровождалась снижением числа связей данного показателя и степени корреляции с САД и ДАД. Однако обнаружена тесная зависи-

Таблица 2

Корреляционные зависимости между фоновыми показателями гемодинамики  
и уровнем здоровья женщин 30–40 лет

Коррелируемые показатели	Коэффициент корреляции, r	Достоверность
Уровень здоровья – ЧСС	–0,40	p < 0,05
Уровень здоровья – САД	–0,81	p < 0,05
ЧСС – МОК	0,41	p < 0,05
УО – МОК	0,71	p < 0,05
УО – ОПСС	–0,62	p < 0,05
МОК – ОПСС	–0,85	p < 0,05
САД – ДАД	0,56	p < 0,05
САД – ОПСС	0,44	p < 0,05
ДАД – ОПСС	0,66	p < 0,05

Таблица 3

Корреляционные зависимости между показателями гемодинамики  
и уровнем здоровья женщин 30–40 лет после программы

Коррелируемые показатели	Коэффициент корреляции, r	Достоверность
Уровень здоровья – ФВ	–0,64	p < 0,05
Уровень здоровья – САД	–0,82	p < 0,05
ЧСС – МОК	0,85	p < 0,05
ЧСС – ОПСС	–0,65	p < 0,05
УО – МОК	0,73	p < 0,05
УО – ОПСС	–0,74	p < 0,05
МОК – ОПСС	–0,85	p < 0,05
ФВ – САД	0,56	p < 0,05

мость ОПСС от ЧСС ( $r = -0,65$ ). Снижение ЧСС ассоциируется с некоторым повышением ОПСС. Сохранились высокие отрицательные коэффициенты корреляции ОПСС с УО ( $r = -0,74$ ) и МОК ( $r = -0,85$ ). Это согласуется с литературными данными, что между изменением параметров сердечного выброса и периферического сопротивления существует обратная зависимость. Хорошо известно, что у здоровых лиц вызванное любой причиной повышение МОК сопровождается компенсаторным снижением ОПСС. Несовпадение в величине сдвигов минутного объема циркуляции и периферического сопротивления свидетельствует о нарушении регуляции кровообращения [1, 3].

Интегральный гемодинамический показатель – МОК – на первом этапе исследования коррелировал в большей степени с УО ( $r = 0,71$ ) и в меньшей с ЧСС ( $r = 0,41$ ). После проведенной программы сохранялась высокая корреляционная связь с УО ( $r = 0,73$ ), однако зависимость МОК от ЧСС была более выраженной ( $r = 0,85$ ). По-видимому, снижение МОК после проведенной программы происходило в большей степени за счет ЧСС, чем УО, хотя большинство авторов указывают на более тесную связь МОК с УО, чем с ЧСС.

По разработанной нами шкале оценивался уровень здоровья (УЗ) женщин и корреляционные связи с показателями гемодинамики. Отмечались высокие отрицательные корреляционные связи между УЗ и САД ( $r = -0,81$ ) и зависимости средней силы УЗ и ЧСС ( $r = -0,40$ ). Выявлен средний коэффициент корреляции САД и ДАД ( $r = 0,56$ ).

Влияние разработанной программы характеризовалось сохранением высокой отрицательной корреляционной связи УЗ с САД ( $r = -0,82$ ), что характеризует оптимальное снижение САД для поддержания высокого уровня здоровья, и появлением тесной отрицательной взаимосвязи УЗ с ФВ ( $r = -0,64$ ). Снижение сократимости миокарда свидетельствует о снижении напряжения и экономизации в состоянии относительного покоя. Показатели САД и ФВ имели между собой положительные связи средней силы ( $r = 0,56$ ). Систолическое артериальное давление является косвенным показателем сократимости миокарда.

Картина корреляционных связей показателей гемодинамики обследованных женщин 41–50 лет несколько отличалась. Данные представлены в табл. 4, 5.

Как видно из табл. 4, 5, корреляционный анализ показателей гемодинамики и уровня здоровья у женщин 41–50 лет выявил одинаковое количество связей у таких показателей, как ЧСС, УО, МОК, САД, ОПСС. Интегральный показатель гемодинамики – МОК – имел равнозначную зависимость от УО ( $r = 0,60$ ) и от ЧСС ( $r = 0,66$ ) на первом этапе исследования, которая практически не изменилась после проведенной программы. Коэффициент корреляции между МОК и ЧСС был равен 0,74, между МОК и УО – 0,62, что характеризует равнозначную функциональную роль УО и ЧСС в формировании адекватного уровня кровообращения. В фоновом исследовании выявлен высокий отрицательный коэффициент корреляции МОК с ОПСС ( $r = -0,79$ ), который увеличился после тренировоч-

Корреляционные зависимости между фоновыми показателями гемодинамики и уровнем здоровья женщин 41–50 лет

Коррелируемые показатели	Коэффициент корреляции, r	Достоверность
Уровень здоровья – ФВ	0,67	$p < 0,05$
ЧСС – МОК	0,66	$p < 0,05$
ЧСС – САД	0,53	$p < 0,05$
ЧСС – ДАД	0,49	$p < 0,05$
УО – МОК	0,60	$p < 0,05$
УО – САД	-0,56	$p < 0,05$
УО – ОПСС	-0,82	$p < 0,05$
МОК – ОПСС	-0,79	$p < 0,05$
ФВ – ДАД	-0,40	$p < 0,05$
САД – ОПСС	0,45	$p < 0,05$

Таблица 5

Корреляционные зависимости между показателями гемодинамики и уровнем здоровья женщин 41–50 лет после программы

Коррелируемые показатели	Коэффициент корреляции, r	Достоверность
Уровень здоровья – ФВ	0,83	$p < 0,05$
Уровень здоровья – ДАД	-0,71	$p < 0,05$
ЧСС – МОК	0,74	$p < 0,05$
ЧСС – ДАД	0,41	$p < 0,05$
ЧСС – ОПСС	-0,44	$p < 0,05$
УО – МОК	0,62	$p < 0,05$
УО – ОПСС	-0,73	$p < 0,05$
МОК – ДАД	0,40	$p < 0,05$
МОК – ОПСС	-0,84	$p < 0,05$

вочной программы и составил  $r = -0,84$ . Это свидетельствует о том, что более высоким значениям МОК у здоровых лиц соответствуют сниженные величины ОПСС, что позволяет сохранять уровень АД в пределах нормальных значений [1, 7].

Адаптация к системе упражнений сопровождалась незначительным увеличением степени корреляции МОК с ДАД (от 0,36 до 0,40). Принято считать, что на уровень ДАД, кроме возрастного, оказывают влияние некоторые гемодинамические показатели: УО, МОК, ОПСС, емкость артериального русла, упруговязкие свойства сосудов эластического и мышечного типа [2].

До начала проведения оздоровительной программы частота сердечных сокращений, как показатель хронотропной функции сердца, находилась в корреляционной связи средней силы с САД ( $r = 0,53$ ), ДАД ( $r = 0,49$ ). Корреляционная связь средней тесноты между ЧСС и ДАД сохранялась и после программы. Как было описано выше диастолическое давление может быть обусловлено частотой сердцебиений [4]. На втором этапе исследования отмечена более тесная отрицательная связь ЧСС и ОПСС ( $r = -0,44$ ).

Величина инотропной функции сердца – УО – до и после тренировочной программы была тесно взаимосвязана с ОПСС (до:  $r = -0,82$  и после:  $r = -0,73$ ). Корреляционная связь средней силы наблюдалась между УО и САД ( $r = -0,56$ ), которая на втором этапе исследования была менее выраженной.

Отмечены корреляционные связи средней тесноты между ФВ и ДАД ( $r = -0,40$ ). Корреляционная связь между САД и ОПСС ( $r = 0,45$ ) свидетельствует, что достаточно большую роль в формировании колебаний САД играет общее периферическое сопротивление. После программы отмечалось снижение связей между ФВ и ДАД, САД и ОПСС. Уровень здоровья находился в тесной зависимости от ФВ, коэффициент корреляции между ними составил 0,67, который увеличился после проведенной программы и достиг 0,83. Также на втором этапе исследования зависимость УЗ и ДАД достигла высокого уровня.

В целом адаптация сердечно-сосудистой системы женщин в возрасте 30–50 лет к упражнениям по системе Дж. Пилатеса сопровождалась некоторым изменением структуры корреляционной матрицы, уменьшением общего числа связей и изменением соотношения отрицательных и положительных связей. У младшей группы женщин фоновое соотношение связей составило 4 отрицательных и 5 положительных связей, а после проведенной программы – 5/3 соответственно. У старшей группы женщин – 4/6 и 4/5. По мнению А.Д. Ноздрачева с соавт. [5], регулирующие системы организма характеризуются наличием ряда особых форм, благодаря чему имеет место исключительно высокая надежность их функционирования. Это, во-первых, дублирование связей, контролирующих одну и ту же функцию; во-вторых, множественная

относительная автономность параллельно функционирующих элементов; в-третьих, многократное депонирование резервированных запасных вышедших из строя элементов и источников энергии; в-четвертых, мгновенное замещение вышедших из строя элементов и связей; в-пятых, надежная многоуровневая защита от перегрузок и способность адаптироваться к частым перегрузкам; в-шестых, самоочищение от отработанных или чужеродных элементов и т. д.

В свою очередь механизмы регуляции разделяются на пассивные и активные. Пассивные как бы встроены в общую систему управления. Их регулирующее действие определяется взаимодействием элементов, составляющих саму систему, без специального расхода метаболической энергии. На эти внутренние механизмы регулирования накладываются внешние механизмы, состоящие из специальных элементов. Они являются активными и требуют от системы дополнительных энергетических затрат.

Средством достижения регулирования цели является обратная связь, суть которой состоит в том, что выходной, регулируемый сигнал о состоянии объекта управления поступает обратно на вход системы – в управляющее устройство. Меньшую роль играет прямая связь, при которой регулятор вырабатывает управляющие воздействия непосредственно на основании информации о возмущении [5].

Был проведен регрессионный анализ и составлены уравнения линейной регрессии для уровня здоровья, где в качестве независимых факторов использовались показатели гемодинамики и функции внешнего дыхания.

Фоновые данные:

Женщины в возрасте 30–40 лет:

$$УЗ = 4,01 \text{ ЖЕЛВЫД} - 0,18 \text{ САД} - 0,15 \text{ ЧСС}.$$

Согласно представленному уравнению в поддержании оптимального уровня здоровья у женщин в возрасте 30–40 лет участвует ЖЕЛВЫД, САД, ЧСС.

Женщины в возрасте 41–50 лет:

$$УЗ = 4,26 \text{ МОД} + 0,28 \text{ ФВ} + 3,68 \text{ ИС} - 1,72 \text{ МОК}.$$

Для женщин в возрасте 41–50 лет в общей формуле уровня здоровья были отмечены следующие величины: МОД, ФВ, ИС, МОК.

После проведенной оздоровительно-тренировочной программы наблюдалось расширение круга показателей, влияющих на уровень здоровья у женщин обеих возрастных групп. Результаты представлены ниже.

Женщины 30–40 лет:

$$УЗ = -0,50 \text{ САД} + 0,21 \text{ МВЛ} - 3,64 \text{ ИС} + 5,78 \text{ ЖЕЛВЫД} - 0,55 \text{ индекс Тиффно} + 2,01 \text{ МОД} - 0,04 \text{ ФВ} + 0,07 \text{ ЧСС} - 0,01 \text{ ДАД}.$$

В уравнении регрессии женщин 30–40 лет ключевыми показателями, вносящими отрицательный вклад, были: САД, ИС, индекс Тиффно, ФВ и

ДАД. Положительный – МВЛ, ЖЕЛВЫД, МОД и ЧСС.

Женщины 41–50 лет:

$$УЗ = 0,19 \text{ ФВ} - 0,17 \text{ ДАД} + 2,45 \text{ МОД} - 0,06 \text{ МВЛ} + 0,04 \text{ УО}.$$

Ведущую роль у женщин в возрасте 41–50 лет отводится параметрам ФВ, ДАД, МОД, МВЛ и УО.

Дальнейший анализ выявления типологических признаков функционального состояния привел нас к использованию кластерного анализа. Кластерный анализ позволил выявить один основной кластер и два малочисленных варианта первого кластера. Первый кластер составил параметр ОПСС, два примыкающих к нему малочисленных кластера МОК и САД у всех женщин до и после проведенной программы. Анализ результатов кластеризации свидетельствует о сохранении основного кластера (ОПСС) двух малочисленных (САД, МОК) с возрастом, а также после проведенной программы тренировок.

Данные регрессионного анализа женщин обеих возрастных групп согласуются с данными корреляционного и кластерного анализа.

#### Литература

1. Баранник, И.А. *Возрастные особенности кровообращения у практически здоровых мужчин молодого-среднего возраста: автореф. дис. ... биол. пед. наук / И.А. Баранник. – СПб., 2007. – 24 с.*
2. Бисярина, В.П. *Артериальные сосуды и возраст / В.П. Бисярина, В.М. Яковлев, П.Я. Кукса. – М.: Медицина, 1986. – 224 с.*
3. Буркова, О.В. *Влияние системы Пилатес на развитие физических качеств, коррекцию телосложения и психоэмоциональное состояние женщин среднего возраста: автореф. дис. ... канд. пед. наук / О.В. Буркова. – М., 2008. – 25 с.*
4. Васильева, В.В. *Сосудистые реакции у спортсменов / В.В. Васильева. – М.: ФиС, 1971. – 145 с.*
5. *Вопросы физиологии человека на Петербургской встрече Нобелевских лауреатов «Наука и прогресс человечества» / А.Д. Ноздрачев, О.Н. Михайлова, Е.Л. Поляков, М.С. Рудас // Физиология человека. – 2004. – Т. 30, № 6. – С. 113–121.*
6. Гуськов, С.И. *Женщина. Физическая активность. Здоровье / С.И. Гуськов, В.А. Панков. – М.: Полиграфсервис, 2000. – 259 с.*
7. Макарова, Г.А. *Спортивная медицина: учеб. / Г.А. Макарова. – М.: Советский спорт, 2003. – 480 с.*
8. Пирогова, Е.А. *Совершенствование физического состояния человека / Е.А. Пирогова. – Киев: Здоровья, 1989. – 166 с.*
9. *Спортивная медицина (Руководство для врачей) / под ред А.В. Чоговадзе, Л.А. Бутченко. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.*
10. *Физиология человека / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. – Т. 2 – 642 с.*

Поступила в редакцию 3 мая 2010 г.

## ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У УЧАЩИХСЯ МЛАДШИХ КЛАССОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ УМСТВЕННЫХ НАГРУЗОК

*Е.В. Быков, Е.А. Мекешкин, О.А. Казакова, Н.Г. Зинурова*  
ЮУрГУ, г. Челябинск

В работе отражены особенности динамики активности различных уровней нейро-вегетативной регуляции артериального давления учащихся младших классов в условиях влияния повышенных умственных нагрузок.

*Ключевые слова:* нейровегетативная регуляция, артериальное давление, умственные нагрузки.

**Актуальность.** Проблема научного обоснования внедрения новых образовательных технологий актуализируется тенденцией к ухудшению здоровья на протяжении всего периода нахождения детей в образовательной среде – начиная с дошкольных учреждений, а затем в школе, следовательно, существует потребность в разработке и внедрении психолого-педагогического и медико-биологического мониторинга состояния здоровья учащихся. Это обусловлено тем, что организм ребенка, обучающегося в школе, в настоящее время подвергается широкому спектру воздействий (рост информационных нагрузок, психоэмоциональное напряжение, гипокинезия), особенно в условиях инновационных педагогических технологий и у учащихся младших классов [1, 5, 6, 9, 11]. Критериями, характеризующими «цену адаптации» к умственным нагрузкам, являются показатели эффективности, стабильности и надежности ведущих функций, включая такие, как переработка поступающей информации, мнестические функции, вегетативное реагирование [2–4, 7, 8]. Значительные возрастные перестройки сердечно-сосудистой системы и ее нейровегетативного обеспечения у детей младшего школьного возраста в условиях возрастающего уровня умственных нагрузок (программа «Интеллектуально-игрового всеобуча») требуют тщательного анализа изменений, соответствующего научного сопровождения, проведения мониторинга для диагностики функционального состояния ССС и автономной нервной системы, разработки на его основе коррекционных педагогических и оздоровительных программ.

**Цель работы:** оценка влияния повышенного уровня умственных нагрузок на онтогенез нейро-вегетативной регуляции артериального давления у младших школьников.

Исследования проведены на базе МОУ СОШ № 98 и № 100 г. Челябинска и в научной лаборатории факультета физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (2008–2010 гг.). Основную группу составили учащиеся 2–4-х классов обоего пола, занимающиеся

по программе интеллектуально-игрового всеобуча, группу контроля – их сверстники: мальчики и девочки ( $n = 20$  в каждой подгруппе).

Исходные показатели среднестатистического давления (СДД) и общей мощности спектра достоверно значимых различий не имели. Наибольшая мощность спектра во всех группах, при отсутствии межгрупповых различий, была в диапазоне ОНЧ-колебаний, отражающих значимость гуморальных факторов регуляции тонуса крупных сосудов (табл. 1). Аналогичным образом выглядела абсолютная мощность УНЧ-колебаний, отражающих влияние метаболических факторов регуляции артериального давления. В диапазонах низкочастотных и высокочастотных колебаний, отражающих вклад сегментарного уровня регуляции СДД, мощность колебаний была незначительной.

Наиболее значимый вклад в регуляцию СДД вносят гуморальные факторы и надсегментарные структуры, включая гипоталамус: доля ОНЧ-колебаний составляет более 50 % от ОМС. Наиболее высокие значения относительной мощности установлены у девочек контрольной группы ( $59,82 \pm 1,11$  %), наиболее низкие – у мальчиков основной группы ( $54,84 \pm 1,02$  %,  $p < 0,05$ ).

В целом, превалирование ОНЧ-колебаний является характерной особенностью регуляции артериального давления. Аналогичные значения относительной мощности колебаний в этом диапазоне спектра представлены в работе А.Р. Сабирьянова [10]. Помимо этого, существенный вклад в генез медленноволновых колебаний СДД вносят метаболические факторы, представленные УНЧ-колебаниями. Их доля максимальна у мальчиков основной группы ( $44,86 \pm 0,95$  %) и минимальна у девочек контрольной ( $39,47 \pm 0,98$  %,  $p < 0,01$ ).

Проведение пробы с умственной нагрузкой привело к снижению общей мощности колебаний во всех подгруппах, за исключением девочек группы контроля. В результате у них величина ОМС была достоверно выше, чем у остальных обследованных детей ( $p < 0,05$ ) за счет как ультра низкочастотных, так и очень низкочастотных колебаний. Как



показал анализ спектральных характеристик, это является результатом напряжения регуляторных механизмов артериального давления, о чем также свидетельствует наличие исходно более высокого уровня гуморальных факторов в этой подгруппе.

После проведения пробы динамика относительной мощности колебаний в этих диапазонах спектра, в отличие от их абсолютных значений, незначительна.

Представленные результаты анализа спек-

тральных характеристик СДД, можно полагать, отражают как возрастные, так и гендерные особенности спектральных характеристик СДД, отражающих значимость активности гуморальных факторов регуляции тонуса крупных сосудов в данной возрастной группе.

Далее рассмотрены спектральные характеристики медленноволновой variability показателя СДД учащихся 3-х классов (табл. 2). Величи-

Таблица 1  
Результаты спектрального анализа медленноволновой variability среднединамического давления второклассников в состоянии покоя (1) и после проведения пробы с умственной нагрузкой (2) ( $M \pm m$ )

Показатели		Девочки			Мальчики		
		основная	контрольная	p	основная	контрольная	p
СДД, мм рт. ст.	1	80,05 ± 2,64	76,40 ± 1,97	> 0,05	82,14 ± 2,31	78,22 ± 1,54	> 0,05
	2	85,50 ± 1,81	80,36 ± 2,11	> 0,05	86,00 ± 1,70	84,83 ± 1,74	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	< 0,05	
ОМС, усл. ед.	1	40,87 ± 6,13	37,27 ± 4,95	> 0,05	42,25 ± 4,67	39,13 ± 4,02	> 0,05
	2	28,37 ± 3,90	46,27 ± 5,75	< 0,05	23,40 ± 3,72	23,25 ± 3,71	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	
УНЧ, усл. ед.	1	17,19 ± 2,90	14,65 ± 2,27	> 0,05	18,19 ± 2,03	16,51 ± 2,73	> 0,05
	2	12,07 ± 2,51	19,30 ± 2,42	< 0,05	10,10 ± 1,49	9,56 ± 1,28	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	
ОНЧ, усл. ед.	1	22,81 ± 3,08	22,18 ± 2,64	> 0,05	23,16 ± 2,66	22,26 ± 2,79	> 0,05
	2	15,93 ± 2,43	26,55 ± 3,33	< 0,05	12,84 ± 3,24	13,24 ± 5,43	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	
НЧ, усл. ед.	1	0,15 ± 0,15	0,27 ± 0,08	> 0,05	0,42 ± 0,08	0,39 ± 0,06	> 0,05
	2	0,36 ± 0,11	0,31 ± 0,16	> 0,05	0,44 ± 0,09	0,38 ± 0,18	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	
ВЧ, усл. ед.	1	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	> 0,05	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	> 0,05
	2	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	> 0,05	0,01 ± 0,00	0,07 ± 0,07	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	

Таблица 2  
Результаты спектрального анализа СДД учащихся 3-х классов ( $M \pm m$ )

Показатели		Девочки			Мальчики		
		основная	контрольная	p	основная	контрольная	p
СДД, мм рт. ст.	1	81,38 ± 2,69	82,25 ± 2,05	> 0,05	81,56 ± 1,96	79,27 ± 2,32	> 0,05
	2	85,38 ± 2,80	94,13 ± 2,38	> 0,05	85,11 ± 1,97	87,18 ± 2,36	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	
ОМС, усл. ед.	1	42,32 ± 5,52	37,79 ± 4,72	> 0,05	42,35 ± 4,77	40,76 ± 5,38	> 0,05
	2	31,90 ± 4,25	34,72 ± 4,45	> 0,05	33,58 ± 4,66	30,16 ± 4,01	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	> 0,05	
УНЧ, усл. ед.	1	13,95 ± 2,44	12,09 ± 2,35	> 0,05	17,01 ± 2,16	12,68 ± 1,95	> 0,05
	2	11,29 ± 2,30	11,65 ± 1,96	> 0,05	8,73 ± 1,08	8,24 ± 1,29	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		< 0,01	< 0,05	
ОНЧ, усл. ед.	1	25,46 ± 3,12	23,14 ± 2,73	> 0,05	23,35 ± 2,88	26,22 ± 3,01	> 0,05
	2	19,27 ± 2,97	19,69 ± 2,42	> 0,05	19,42 ± 2,61	15,73 ± 2,43	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	< 0,05	
НЧ, усл. ед.	1	1,93 ± 0,26	2,55 ± 0,42	> 0,05	1,93 ± 0,29	1,90 ± 0,33	> 0,05
	2	1,21 ± 0,20	3,42 ± 0,51	< 0,05	5,37 ± 0,75	4,12 ± 0,98	> 0,05
	p	> 0,05	> 0,05		< 0,001	< 0,01	
ВЧ, усл. ед.	1	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	> 0,05	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	> 0,05
	2	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	> 0,05	0,01 ± 0,01	2,05 ± 0,01	< 0,001
	p	> 0,05	> 0,05		> 0,05	< 0,001	

## Интегративная физиология

ны СДД и ОМС этого показателя в сравниваемых группах достоверно не различались. Наиболее значимыми факторами регуляции СДД являлись влияния надсегментарных структур, относительная мощность ОНЧ-колебаний была более 50 %, УНЧ-колебаний – от 25 до 40 %.

Умственная нагрузка определяла снижение общей мощности спектра за счет уменьшения активности надсегментарных структур (ОНЧ-колебания) при отсутствии снижения их значимости в регуляции СДД (доля ОНЧ-колебаний оставалась на прежнем уровне – 55–60 %).

Далее рассмотрены показатели медленноволновой вариабельности СДД у учащихся 4-х классов (табл. 3).

Исходная величина показателя СДД колебалась в пределах от  $79,42 \pm 1,87$  мм рт. ст. у мальчиков основной группы до  $82,56 \pm 2,85$  мм рт. ст. у девочек-шахматисток ( $p > 0,05$ ), в большинстве подгрупп имела место тенденция к увеличению по сравнению с предыдущим возрастным периодом, что отражает возрастное повышение артериального давления. Малозначимой была динамика ОМС данного показателя, также при отсутствии межгрупповых и гендерных различий в состоянии покоя.

Величина СДД у 4-классников определялась преимущественно также двумя факторами регуляции: гуморально-метаболическими и надсегментарными (колебаниями в диапазонах СНЧ и ОНЧ), доля которых составляла соответственно от 55,0 % до 59,8 % (ОНЧ) и 35–40 % (СНЧ).

Следует отметить, что доля ОНЧ-колебаний имела тенденцию к повышению во всех группах, наряду с этим нами отмечено возрастное увеличе-

ние значимости сегментарного уровня регуляции тонуса крупных сосудов до 2,8–4,2 % (у 2-классников менее 0,1 %). Проба с умственной нагрузкой привела к разнонаправленным изменениям СДД (повышение в пределах 5 %, достоверно значимое у мальчиков основной и контрольной групп, девочек контрольной) и ОМС (существенное в контрольной группе у лиц обоего пола,  $p < 0,05$ , в основной на уровне тенденции).

Следовательно, в контрольной группе имело место напряжение механизмов регуляции, которое определило значительные сдвиги сосудистого тонуса в сторону его повышения, что повлекло за собой увеличение цифр артериального давления. Анализ спектральных характеристик СДД позволил определить причину такой динамики. Произошло снижение мощности УНЧ- и ОНЧ-колебаний, наиболее низкие цифры зафиксированы в группе контроля, аналогичным образом снизилась активность гуморальной регуляции и надсегментарных структур ( $p < 0,05$ ). В то же время, доля этих колебаний в структуре медленноволновой вариабельности СДД после умственной нагрузки значимо снизилась лишь в контрольной группе у девочек. Мы также установили, что на фоне снижения мощности колебаний в УНЧ- и ОНЧ-диапазонах спектра СДД в 1,5–2 раза повысилась как абсолютная мощность низкочастотных флюктуаций, так и их доля в ОМС (до  $8,11 \pm 0,52$  % у мальчиков,  $9,65 \pm 0,56$  % в основной группе и более 11,60 % – в контрольной,  $p < 0,05$ ).

На наш взгляд, именно высокий уровень симпатикотонии у лиц контрольной группы в ответ на пробу с умственной нагрузкой определял негатив-

Результаты спектрального анализа СДД учащихся 4-х классов ( $M \pm m$ )

Таблица 3

Показатели		Девочки			Мальчики		
		основная	контрольная	p	основная	контрольная	p
СДД, мм рт. ст.	1	$82,56 \pm 2,85$	$80,73 \pm 2,34$	$> 0,05$	$79,42 \pm 1,87$	$79,81 \pm 2,05$	$> 0,05$
	2	$88,65 \pm 2,96$	$88,45 \pm 1,60$	$> 0,05$	$86,83 \pm 2,11$	$87,08 \pm 2,42$	$> 0,05$
	p	$> 0,05$	$< 0,05$		$< 0,05$	$< 0,05$	
ОМС, усл. ед.	1	$44,52 \pm 5,66$	$37,18 \pm 4,23$	$> 0,05$	$41,37 \pm 4,76$	$36,81 \pm 4,41$	$> 0,05$
	2	$35,42 \pm 4,88$	$21,28 \pm 2,72$	$> 0,05$	$29,83 \pm 3,66$	$20,03 \pm 2,95$	$> 0,05$
	p	$> 0,05$	$< 0,05$		$> 0,05$	$< 0,05$	
УНЧ, усл. ед.	1	$17,75 \pm 2,53$	$13,42 \pm 1,75$	$> 0,05$	$15,10 \pm 1,72$	$13,05 \pm 1,68$	$> 0,05$
	2	$12,98 \pm 1,44$	$8,02 \pm 1,19$	$> 0,05$	$9,75 \pm 1,54$	$6,28 \pm 0,96$	$> 0,05$
	p	$< 0,05$	$< 0,05$		$< 0,05$	$< 0,01$	
ОНЧ, усл. ед.	1	$25,51 \pm 3,03$	$23,48 \pm 2,68$	$> 0,05$	$25,04 \pm 2,89$	$21,92 \pm 2,79$	$> 0,05$
	2	$19,02 \pm 2,77$	$10,77 \pm 1,54$	$< 0,05$	$17,62 \pm 2,06$	$11,38 \pm 1,84$	$< 0,05$
	p	$> 0,05$	$< 0,01$		$< 0,05$	$< 0,05$	
НЧ, усл. ед.	1	$1,27 \pm 0,17$	$1,29 \pm 0,11$	$> 0,05$	$1,33 \pm 0,14$	$1,54 \pm 0,14$	$> 0,05$
	2	$3,42 \pm 0,42$	$2,47 \pm 0,13$	$> 0,05$	$2,42 \pm 0,38$	$2,32 \pm 0,37$	$> 0,05$
	p	$< 0,01$	$< 0,01$		$< 0,01$	$< 0,01$	
ВЧ, усл. ед.	1	$0,01 \pm 0,01$	$0,01 \pm 0,01$	$> 0,05$	$0,01 \pm 0,01$	$0,01 \pm 0,01$	$> 0,05$
	2	$0,01 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,01$	$> 0,05$	$0,03 \pm 0,02$	$0,05 \pm 0,04$	$> 0,05$
	p	$> 0,05$	$> 0,05$		$> 0,05$	$> 0,05$	

ные сдвиги ОМС. Характер ответной реакции нейровегетативных показателей СДД лиц основной группы отражает лучшую адаптацию к умственным нагрузкам в результате систематических занятий шахматами (участники программы интеллектуально-игрового всеобуча).

Работа выполнена при поддержке Гранта  
МО РФ № 4960.

#### Литература

1. Быков, Е.В. Сравнительная оценка функционального состояния кардиореспираторной системы детей с различным уровнем двигательной активности / Е.В. Быков, М.Н. Прокопьева // *Материалы VI Российского научного форума «РеаС-поМед»*. – М., 2006. – С. 23–24.
2. Зверева, С.В. Гендерный аспект развития интеллекта как высшего звена адаптационной системы в детском и подростково-юношеском возрасте / С.В. Зверева // *Научные труды I съезда физиологов СНГ*. – М.: Медицина–Здоровье, 2005. – Т. 1. – С. 145.
3. Изменения функционального состояния организма первоклассников в зависимости от педагогической программы / О.А. Никифорова, Н.А. Заруба, В.Е. Быцанова, Е.А. Каленская // *Валеология*. – 1997. – № 3. – С. 21–24.
4. Казин, Э.М. Влияние социально-биологических факторов на особенности формирования приспособительных реакций учащихся в пубертатном периоде онтогенеза / Э.М. Казин, И.А. Свиридова, М.Г. Березина // *Физиология человека*. – 2008. – Т. 34, № 4. – С. 47–56.
5. Кормилицына, Н.К. Сохранение умственной работоспособности младших школьников / Н.К. Кормилицына // *Альманах «Новые исследования»*. – М.: Вердана, 2004, № 1–2. – С. 216.
6. Криволапчук, И.А. Немедикаментозная профилактика и коррекция последствий школьного стресса: возможности физических упражнений / И.А. Криволапчук // *Физическая культура: воспитание, образование, тренировка*. – 2004. – № 1. – С. 10–15.
7. Криволапчук, И.А. Психофизиологическая цена напряженной информационной нагрузки у детей и подростков в 5–14 лет / И.А. Криволапчук // *Физиология человека*. – 2008. – Т. 34, № 4. – С. 28–35.
8. Матюхин, В.В. Психофизиологические реакции организма и профилактика состояний перенапряжения у работников разных видов умственного труда / В.В. Матюхин // *Гигиена труда на предприятиях г. Москвы*. – 1992. – № 3. – С. 156–164.
9. Психофизиологические особенности онтогенеза и механизмы адаптационных процессов воспитанников социально-реабилитационного центра (возраст 6–17 лет) / А.П. Исаев, А.В. Ненашева, А.С. Аминов, Е.А. Черепов // *Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура»*. – 2005. – Вып. 5. – Т. 1, № 4 (44). – С. 25–32.
10. Сабирьянов, А.Р. Структура медленноволновой вариабельности показателей гемодинамики, как интегральная характеристика активности уровней регуляции системы кровообращения у детей младшего и среднего школьного возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Р. Сабирьянов. – Курган, 2005. – 41 с.
11. Шибкова, Д.З. Показатели времени зрительно-моторных реакций учащихся 11–14 лет в условиях профильного обучения / Д.З. Шибкова, М.В. Хайкина, В.П. Мальцев // *Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды: материалы II междунар. науч.-практ. конф.* – Челябинск: ЧГПУ, 2008. – Т. 2. – С. 171–175.

Поступила в редакцию 20 апреля 2010 г.

## ПОКАЗАТЕЛИ МЕДЛЕННОВОЛНОВОЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ КАРДИОРИТМА У УЧАЩИХСЯ МЛАДШИХ КЛАССОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ШКОЛЬНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ

*Е.В. Быков, Е.А. Мекешкин, О.А. Казакова*  
ЮУрГУ, г. Челябинск

В работе отражены особенности активности уровней нейровегетативной регуляции ритма сердца у учащихся младших классов с различным уровнем школьной тревожности.

*Ключевые слова:* нейровегетативная регуляция, артериальное давление, умственные нагрузки.

**Актуальность.** Рост информационных нагрузок, компьютеризация учебного процесса, «экологический пресс», гипокинезия и другие факторы привели к значительному ухудшению здоровья детского контингента, уровень которого еще более снижается в условиях инновационных педагогических технологий, дополнительных умственных нагрузок (занятия в секциях, кружках, использование компьютера в домашних условиях по несколько часов в день) [2, 5]. Возрастает число детей с проблемами развития и школьными трудностями (минимальные дисфункции мозга) [3, 6, 7], что требует дифференцированной оценки степени напряжения адаптационных механизмов. Критериями, характеризующими «цену адаптации» к умственным нагрузкам, являются показатели эффективности, стабильности и надежности ведущих функций, включая такие, как переработка поступающей информации, мнестические функции, вегетативное реагирование, уровень тревожности, познавательная активность, спектральные характеристики ритма сердца (как маркеры адаптации организма к воздействию средовых факторов) [1, 4, 8–10]. Значительные возрастные перестройки организма детей младшего школьного возраста в условиях возрастающего уровня умственных нагрузок (программа «Интеллектуально-игрового всеобуча») требуют тщательного анализа изменений уровня здоровья, соответствующего научного сопровождения (проведение мониторинга), разработки на его основе коррекционных педагогических и оздоровительных программ.

**Цель работы:** оценка влияния уровня школьной тревожности на активность различных уровней нейровегетативной регуляции ритма сердца младших школьников.

Исследования проведены на базе МОУ СОШ № 98 и № 100 г. Челябинска и в научной лаборатории кафедры «Адаптивная физическая культура и медико-биологическая подготовка» факультета физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (2009–2010 гг.).

Обследованы учащиеся 3-х классов обоего пола, занимающиеся по программе интеллектуально-игрового всеобуча (основная группа), их сверстники (группа контроля): мальчики и девочки (n=20 в каждой подгруппе).

**Методы исследования.** Методика диагностики уровня школьной тревожности Филиппа использована для изучения уровня и характера тревожности, связанной со школой у детей младшего и среднего школьного возраста. Оценка нейровегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Анализ показателей гемодинамики проведен методом импедансной реографии при помощи сертифицированной компьютерной технологии «Кентавр» фирмы «Микролюкс» (г. Челябинск). Перед обследованием осуществлялись измерения длины и массы тела с вводом данных в компьютер. Проведен спектральный анализ ритма сердца. В каждом положении (состоянии покоя, сидя, умственной нагрузки) за 500 ударов сердца (ЭКГ) автоматически регистрировались абсолютные значения параметров и их вариабельность с использованием быстрого преобразования Фурье. Вариабельность (флюктуации) рассматривались как мера вегетативной (автономной) регуляции кровообращения. Мощность спектральной плотности анализировалась как функция частоты, показателем вариабельности служит среднеквадратическое отклонение продолжительности R-R-интервалов. Анализ проведен в четырех диапазонах спектра: 1) ультранизкочастотный диапазон (УНЧ, флюктуации до 0,025 Гц) – отражает активность метаболической регуляции; 2) очень низкочастотный диапазон (ОНЧ, 0,025–0,075 Гц) – отражает активность высших центров вегетативной регуляции; 3) низкочастотный диапазон (НЧ, 0,075–0,15 Гц) – отражает активность симпатического отдела ВНС; 4) высокочастотный диапазон (ВЧ, 0,15–0,5 Гц) – отражает влияние парасимпатического отдела ВНС [4].

**Результаты исследования.** Нами выявлено, что в целом более 50 % учащихся имеют повы-

шенный и высокий уровень школьной тревожности. Наиболее низкий уровень школьной тревожности имели мальчики основной группы (у 52,8 % нормальный уровень тревожности), самый высокий – мальчики контрольной группы (43,75 %). Обращает на себя внимание, что подобные результаты в группе учащихся контрольной группы обоего пола обусловлены более высоким процентом лиц с повышенным уровнем тревожности (31,25 % мальчиков и 23,1 % девочек), при этом наличие проблем и страхов в отношениях с учителями имели более трети учащихся этой группы, переживание социального стресса выявлено более чем 50 %.

Далее был проведен дифференцированный анализ спектральных характеристик ритма сердца у учащихся с различным уровнем школьной тревожности.

В табл. 1 представлены результаты спектрального анализа медленноволновой variability ритма сердца третьеклассников с нормальным уровнем школьной тревожности (ШТ) в состоянии покоя и после проведения пробы с умственной нагрузкой. Учитывая дифференциацию учащихся по уровню школьной тревожности на три условные группы (нормальный уровень, повышенный и высокий), нами осуществлен анализ спектральных характеристик с учетом этого фактора. У мальчиков с нормальным уровнем тревожности ОМС ритма сердца был средним по сравнению с лицами с повышенным и высоким уровнем тревожности (табл. 2 и 3), без гендерных различий.

Реакция на умственную нагрузку привела к повышению ОМС за счет значительного роста НЧ-колебаний, свидетельствующих об активизации симпатического отдела автономной нервной системы, а также ОНЧ-колебаний – маркеров актив-

ности надсегментарных структур. Различна динамика ВЧ-колебаний: тенденция к повышению у мальчиков и противоположная у девочек. У мальчиков с повышенным уровнем тревожности достоверно выше (в 1,5 раза,  $p < 0,05$ ) ОМС по сравнению со сверстниками с нормальным уровнем тревожности (см. табл. 2). Тенденция к его снижению затрагивала ОНЧ-колебания (двукратное падение) на фоне значительной активации симпатического отдела АНС («изолированный» рост НЧ-колебаний, без увеличения ОНЧ-компоненты – мы рассматриваем как стресс-реакцию на пробу с умственной нагрузкой).

У девочек этой группы УН привела к росту ОМС за счет всех составляющих, но наиболее значимо за счет НЧ-компоненты, абсолютная мощность спектра колебаний в этом диапазоне была в 2 раза выше, чем у мальчиков. Необходимо отметить, что в исходном положении незначительны различия ВЧ-модуляций РС в группах сравнения с нормальным и повышенным уровне ШТ; при наличии высокого уровня ШТ мощность ВЧ-колебаний была наиболее низкой (в 2 раза ниже, чем при нормальном уровне ШТ) (см. табл. 3). Доля ОНЧ-колебаний составляла в покое 27–31 % у девочек и 25–38 % у мальчиков – у них наиболее высокая относительная мощность колебаний этого диапазона в подгруппе с повышенным уровнем ШТ.

Относительная мощность ВЧ-колебаний наибольшая в подгруппах мальчиков и девочек с нормальным уровнем ШТ (41 % и 35 % соответственно), НЧ-колебаний – с высоким уровнем ШТ (36 % и 43 %), что свидетельствует о напряжении адаптационных механизмов в этой подгруппе учащихся обоего пола.

Таблица 1  
Результаты спектрального анализа медленноволновой variability ритма сердца 3-классников с нормальным уровнем школьной тревожности в состоянии покоя (1) и после проведения пробы с умственной нагрузкой (2) ( $M \pm m$ )

Показатели		Мальчики	p	Девочки	p
ЧСС, уд./мин	1	75,60 ± 1,68	> 0,05	87,75 ± 3,70	> 0,05
	2	89,21 ± 1,97	> 0,05	95,83 ± 3,12	> 0,05
	p	< 0,001		< 0,001	
ОМС, усл. ед.	1	50,67 ± 5,60	> 0,05	48,58 ± 8,10	> 0,05
	2	78,93 ± 10,54	> 0,05	68,87 ± 8,67	> 0,05
	p	< 0,05		> 0,05	
УНЧ, усл. ед.	1	5,14 ± 0,78	> 0,05	3,58 ± 0,53	> 0,05
	2	6,95 ± 0,87	> 0,05	8,47 ± 1,05	> 0,05
	p	> 0,05		< 0,001	
ОНЧ, усл. ед.	1	13,28 ± 2,00	> 0,05	12,50 ± 2,17	> 0,05
	2	23,62 ± 3,43	> 0,05	22,09 ± 2,65	> 0,05
	p	< 0,05		< 0,01	
НЧ, усл. ед.	1	11,56 ± 1,89	> 0,05	12,99 ± 2,21	> 0,05
	2	23,33 ± 3,44	> 0,05	21,61 ± 3,29	> 0,05
	p	< 0,01		< 0,05	
ВЧ, усл. ед.	1	20,68 ± 2,51	> 0,05	19,50 ± 2,52	> 0,05
	2	25,02 ± 3,76	> 0,05	16,71 ± 2,17	> 0,05
	p	> 0,05		> 0,05	

Таблица 2

Результаты спектрального анализа медленноволновой variability ритма сердца 3-классников с повышенным уровнем школьной тревожности в состоянии покоя (1) и после проведения пробы с умственной нагрузкой (2) ( $M \pm m$ )

Показатели		Мальчики	p	Девочки	p
ЧСС, уд./мин	1	83,17 ± 3,84	> 0,05	79,83 ± 5,67	> 0,05
	2	88,33 ± 3,08	> 0,05	92,83 ± 4,47	> 0,05
	p	< 0,001		< 0,001	
ОМС, усл. ед.	1	74,03 ± 8,82	> 0,05	58,10 ± 6,28	> 0,05
	2	64,07 ± 6,89	> 0,05	129,70 ± 14,37	< 0,01
	p	> 0,05		< 0,001	
УНЧ, усл. ед.	1	8,89 ± 1,52	> 0,05	4,63 ± 0,77	< 0,01
	2	3,71 ± 0,94	> 0,05	7,07 ± 1,63	< 0,01
	p	< 0,001		< 0,001	
ОНЧ, усл. ед.	1	33,75 ± 4,55	> 0,05	16,39 ± 2,42	< 0,001
	2	15,57 ± 3,00	> 0,05	35,45 ± 4,23	< 0,001
	p	< 0,001		< 0,01	
НЧ, усл. ед.	1	16,41 ± 4,02	> 0,05	16,76 ± 2,63	> 0,05
	2	28,75 ± 3,54	> 0,05	53,11 ± 5,37	< 0,001
	p	< 0,05		< 0,001	
ВЧ, усл. ед.	1	14,76 ± 4,06	> 0,05	20,33 ± 3,53	> 0,05
	2	16,05 ± 2,23	> 0,05	34,07 ± 4,82	< 0,01

Таблица 3

Результаты спектрального анализа медленноволновой variability ритма сердца 3-классников с высоким уровнем школьной тревожности в состоянии покоя (1) и после проведения пробы с умственной нагрузкой (2) ( $M \pm m$ )

Показатели		Мальчики	p	Девочки	p
ЧСС, уд./мин	1	80,89 ± 2,61	> 0,05	85,00 ± 2,12	> 0,05
	2	88,88 ± 3,66	> 0,05	97,25 ± 3,69	> 0,05
	p	< 0,001		< 0,001	
ОМС, усл. ед.	1	38,72 ± 4,66	> 0,05	47,17 ± 8,82	> 0,05
	2	68,55 ± 7,60	> 0,05	96,12 ± 10,25	< 0,05
	p	< 0,01		< 0,05	
УНЧ, усл. ед.	1	4,29 ± 0,67	> 0,05	4,11 ± 0,73	> 0,05
	2	4,56 ± 0,60	> 0,05	6,73 ± 0,88	> 0,05
	p	> 0,05		< 0,05	
ОНЧ, усл. ед.	1	10,74 ± 1,98	> 0,05	11,38 ± 2,89	> 0,05
	2	18,84 ± 2,19	> 0,05	30,02 ± 3,63	< 0,01
	p	< 0,05		< 0,01	
НЧ, усл. ед.	1	14,02 ± 1,22	> 0,05	21,36 ± 2,50	< 0,05
	2	32,28 ± 4,64	> 0,05	36,42 ± 4,30	> 0,05
	p	< 0,01		< 0,01	
ВЧ, усл. ед.	1	9,67 ± 1,21	> 0,05	10,32 ± 4,16	< 0,001
	2	12,86 ± 2,24	> 0,05	22,96 ± 3,18	< 0,01

Умственная нагрузка привела к снижению доли ОНЧ-колебаний только у учащихся обоего пола с повышенным уровнем ШТ (до 25 %), и существенно возрастала у девочек с высоким уровнем ШТ. У учащихся с нормальным уровнем изменения были в пределах 10–20 % (с тенденцией к увеличению). Доля НЧ-колебаний увеличивалась до 35–40 %, кроме девочек с высокой ШТ, у которых их значения были наибольшими, а итоговые – сопоставимы с учащимися с нормальной ШТ (от 32 до 35 %). Относительная мощность ВЧ-колебаний снижалась до 25–27 % в подгруппах с нормальной и повышенной ШТ. Максимальное снижение доли

ВЧ-колебаний (до 16 %) и повышение НЧ-колебаний (до 49 %) выявлено у мальчиков с высоким уровнем ШТ. Следовательно, их реакция была дезадаптивной, отражая выраженное увеличение активности симпатического отдела АНС.

Представленные результаты показывают, что высокий уровень школьной тревожности негативно отражается на умственной работоспособности учащихся младших классов. В этой связи нами сделан вывод о необходимости внесения корректив в организацию учебного процесса, направленных на снижение напряжения адаптационных процессов.

**Литература**

1. Абаскалова, Н.П. Мониторинг психологической комфортности у учащихся в процессе апробирования учебника / Н.П. Абаскалова // Мониторинг здоровья и физической подготовленности молодежи: материалы республ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Новосибирск, 2009. – С. 3–6.
2. Айзман, Р.И. Мониторинг здоровья учащихся и преподавателей: теоретические и прикладные аспекты / Р.И. Айзман // Мониторинг здоровья и физической подготовленности молодежи: матер. республ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Новосибирск, 2009. – С. 6–9.
3. Андреева, Л.В. Динамика морфофункциональных показателей детей дошкольного возраста с минимальными дисфункциями мозга при различных вариантах коррекционных воздействий: автореф. дис. ...канд. биол. наук / Л.В. Андреева. – Челябинск, 2007. – 24 с.
4. Баевский, Р.М. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов. – М.: Медицина, 2000. – 295 с.
5. Баранов, А.А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты / А.А. Баранов // Педиатрия. – 1999. – № 3. – С. 4–6.
6. Безруких, М.М. Педагогическая физиология / М.М. Безруких, В.Д. Сонькин // Альманах «Новые исследования». – М., 2004. – № 1–2. – С. 74–75.
7. Безруких, М.М. Особенности организации внимания у гиперактивных детей 5,5–7 лет / М.М. Безруких, Н.Е. Рейсих, Т.А. Филлипова // Научные труды I съезда физиологов СНГ. – М.: Медицина-Здоровье, 2005. – Т. 1. – С. 145–146.
8. Казин, Э.М. Влияние социально-биологических факторов на особенности формирования приспособительных реакций учащихся в пубертатном периоде онтогенеза / Э.М. Казин, И.А. Свиридова, М.Г. Березина // Физиология человека. – 2008. – Т. 34, № 4. – С. 47–56.
9. Криволапчук, И.А. Психофизиологическая цена напряженной информационной нагрузки у детей и подростков в 5–14 лет / И.А. Криволапчук // Физиология человека. – 2008. – Т. 34, № 4. – С. 28–35.
10. Шлык, Н.И. Variability сердечного ритма у младших школьников с разными преобладающими типами вегетативной регуляции / Н.И. Шлык, Е.Н. Сапожникова // Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. – Ижевск: Удмуртский университет, 2009. – С. 30–97.

Поступила в редакцию 12 сентября 2009 г.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ У ЮНЫХ ТХЭКВОНДИСТОВ

Д.А. Сарайкин, М.С. Терзи  
ЧГПУ, г. Челябинск

В работе представлены результаты морфометрических показателей, результаты частотно-резонансной диагностики состояния сердечно-сосудистой системы.

*Ключевые слова:* тхэквондо, адаптация, частотно-резонансная диагностика.

Тхэквондо признан новым Олимпийским видом спорта. Исследование физиологических особенностей адаптации организма подростков к физической нагрузке при занятиях тхэквондо для достижения высоких спортивных результатов позволит повысить уровень спортивного мастерства юных спортсменов при сохранении должного уровня их здоровья [1, 2, 4].

Любая физическая нагрузка, любое средство и тренировочный метод должны быть целесообразны и подчинены главной идеи – воспитать гармонически развитого спортсмена, способного показывать наивысшие спортивные результаты, оставаясь при этом здоровым и дееспособным членом общества [2, 4].

Сущность нашего исследования состоит в определении особенностей адаптации организма подростков к физической нагрузке при занятиях тхэквондо основными морфометрическими, физиологическими и неинвазивными биохимическими показателями.

Выявлено, что спортивные занятия тхэквондо способствуют нормальному физическому развитию, функциональному состоянию и уровню здоровья детей и подростков (10–16 лет). Темпы прироста ключевых морфометрических показателей юных тхэквондистов от 10–11 до 12–13 лет составили в среднем 17,6 % ( $p < 0,05$ ); от 12–13 лет до 14–16 лет составили 16,3 % ( $p < 0,05$ ), а у детей и подростков, занимающихся по программе президентских состязаний, темпы прироста ключевых антропометрических показателей от 10–11 лет до 12–13 лет составили 12,3 % ( $p < 0,05$ ); от 12–13 до 14–16 лет – 13,3 % соответственно.

С ростом физической работоспособности юных тхэквондистов наблюдалось снижение напряжения и повышения работоспособности кардиореспираторной системы (ЧСС уменьшилась в группах подростков от 10–11 лет до 12–13 лет на 17,3 %, а в группах от 12–13 лет до 14–16 лет на 15,3 %; ЧД уменьшилась у детей и подростков от 10–11 лет до 12–13 лет на 27,3 %, а в группах от 12–13 лет до 14–16 лет на 47,5 %; ЖЕЛ увеличилась в группах от 10–11 лет до 12–13 лет на 33,3 %, и в группах от 12–13 лет до 14–16 лет также на 33,3 %).

При изучении перекисного окисления липидов в слюне юных тхэквондистов при физических нагрузках, связанных с тренировочным процессом, выявлено, что у юных тхэквондистов показатели ПОЛ в слюне достоверно не изменились по сравнению с показателями детей и подростков аналогичного возраста. Активность антиоксидантных ферментов (каталаза) у спортсменов 12–13 лет увеличилась на 4 %, а у спортсменов 14–16 лет – на 8 % ( $p < 0,05$ ), активность супероксиддисмутазы у спортсменов 12–13 лет увеличилась на 8 % ( $p < 0,05$ ), а у 14–16 лет – на 14 % ( $p < 0,05$ ). Следовательно, учебно-тренировочный процесс овладения спортивным тхэквондо направлен на адаптацию антиоксидантной системы юных тхэквондистов к физической нагрузке.

Мы также изучили динамику результатов частотно-резонансной диагностики состояния сердечно-сосудистой системы юных спортсменов на этапе предсоревновательной подготовки. Нами исследовались спортсмены в возрасте 13–14 лет, специализирующиеся в тхэквондо. Осуществлялся спектральный анализ вихревых электромагнитных полей биологических организмов с помощью систем нелинейного анализа (NLS). Оценивались функциональные параметры ведущих физиологических систем организма по шкале Реквега [3].

Анализ динамики результатов частотно-резонансной диагностики юных спортсменов в процессе предсоревновательной подготовки показал снижение на 13 % ( $p \leq 0,05$ ) параметров коэффициентов достоверности эталонных процессов работоспособности сердца с хорошего состояния ( $0,431 \pm 0,15$  у. е.) в начале тренировочного этапа до удовлетворительного состояния ( $0,376 \pm 0,11$  у. е.) в конце тренировочного этапа, что свидетельствует о нарастающем уровне утомления организма спортсменов.

Подобная динамика выявлена нами при изучении коэффициентов достоверности эталонных процессов функционирования артериальных сосудов: наметилась тенденция к ухудшению деятельности сосудов, так как данный показатель уменьшился в процессе предсоревновательной подготовки на 7,1 % ( $p \geq 0,05$ ), оставшись в пределах хо-



рошего состояния ( $0,469 \pm 0,29$  у. е.) на начало тренировочного этапа, и составил  $0,436 \pm 0,34$  у. е. в конце тренировочного этапа.

Функциональное состояние венозных сосудов по результатам частотно-резонансной диагностики также начало снижаться с  $0,434 \pm 0,17$  у. е. на начало тренировочного этапа до  $0,412 \pm 0,23$  у. е.) на конец тренировочного этапа. Динамика результатов составила  $-5,1\%$  ( $p \geq 0,05$ ).

Показатели резервов сердечно-сосудистой системы юных спортсменов достоверно уменьшились на  $12,4\%$  ( $p \leq 0,05$ ), изменившись с хорошего состояния ( $0,452 \pm 0,14$  у. е.) на начало тренировочного этапа до удовлетворительного состояния ( $0,396 \pm 0,13$  у. е.) на конец тренировочного этапа, что свидетельствует о неадекватных физических нагрузках предсоревновательного этапа.

Полученные нами результаты активно внедряются в практику тренировочного процесса юных тхэквондистов с целью оптимизации работы сердечно-сосудистой системы организма.

В период подготовки к соревнованиям частотно-резонансный экспресс-мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы юных спорт-

сменов позволяет вовремя выявить неадекватные физические нагрузки, в результате которых начнутся нарушения в работе сердечно-сосудистой системы. Это дает возможность своевременно корректировать учебно-тренировочный процесс в тхэквондо.

#### Литература

1. Бальсевич, В.К. *Онтокинезиология человека* / В.К. Бальсевич. – М.: Изд-во ТИПФК, 2000.
2. Булич, Э.Г. *Здоровье человека: Биологическая основа жизнедеятельности и двигательная активность ее стимуляции* / Э.Г. Булич, И.В. Муравов. – Киев: Олимпийская литература, 2003. – 424 с.
3. Готовский, Ю.В. *Итоги и перспективы развития биорезонансной и мультирезонансной терапии* / Ю.В. Готовский // *Теоретические и клинические аспекты применения адаптивной биорезонансной и мультирезонансной терапии: тезисы и доклады III Междунар. конф.* – М.: ИМЕДИС, 1997. – С. 12–29.
4. Матвеев, Л.П. *Основы общей теории спорта и системы подготовки спортсменов* / Л.П. Матвеев. – Киев: Олимпийская литература, 1999.

Поступила в редакцию 20 июня 2010 г.

# Проблемы здравоохранения

УДК 616.34-022.6-053.2

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*Р.К. Бабик*

*Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск*

**В этиологической структуре острых кишечных инфекций 1378 детей, госпитализированных в детскую клиническую больницу №8 г. Челябинска в 2005–2009 гг., определен основной вклад вирусов. Сравнительная оценка информативности методов диагностики кишечных инфекций показала эффективность ПЦР кала. Изучены особенности течения моно- и сочетанных форм рота-, норо-, адено-, астровирусных кишечных инфекций. Отмечен дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов в возрастном аспекте, при тяжелых и сочетанных формах вирусных инфекций.**

*Ключевые слова: рота-, норо-, адено-, астровирусы, кишечная инфекция, ПЦР-диагностика, цитокины, дети.*

Высокий уровень заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ) детей определяет актуальность проблемы их этиологической диагностики [1, 2, 4]. Однако в практическом здравоохранении спектр исследований зачастую ограничен выявлением бактериальной, условно-патогенной флоры и ротавирусов, что не позволяет эффективно решать вопросы определения других возбудителей, соответственно, и выбора этиотропной терапии ОКИ. Вклад других возбудителей ОКИ в 65–71 % случаев ежегодно остается в большинстве регионов неустановленным [2]. Значимость вирусных кишечных инфекций недооценивается повсеместно (Kittigul L. et al., 2009 и др.), несмотря на то, что были открыты основные, известные на сегодняшний день, возбудители ОКИ – норо-, рота- астро- сапо- и аденовирусы гр. F (Karikian A.Z. et al., 1972; Bishop R.F. et al., 1973; Madeley C.R., Cosgrove B.P., 1975; Chiba S. et al., 1979; Johansson M.E. et al., 1980). В Российской Федерации роль различных вирусов в этиологической структуре ОКИ у детей остается невыясненной [1, 2]. Внедрение высокочувствительных и специфичных молекулярных методов диагностики определили эффективность выявления вирусов – основной причины спорадической и эпидемической заболеваемости ОКИ у детей [4]. Сведения о течении спорадической норо-, сапо-, аденовирусной инфекций можно встретить лишь в единичных работах [Rockx B. et al., 2002], описание АВИ в доступной литературе отсутствует. Согласно данным отдельных авторов, определенное влияние на течение заболевания мог оказывать генотип возбудителя, однако имеющиеся об этом сведения в литературных источниках неоднозначны (Cascio A. et al., 2001; Cunliffe N.A. et al., 2002; Griffin D.D. et

al., 2002; Friesema I. et al., 2007). В РФ данные о молекулярно-генетической характеристике норо-, рота- и астровирусов у детей практически отсутствуют.

Для оценки клинических и эпидемиологических аспектов инфекционных заболеваний важным является изучение вопросов формирования иммунного ответа, которые при вирусных кишечных инфекциях у детей во многом остаются неисследованными или противоречивыми, что в значительной степени связано с невыясненной их этиологией. В частности, многие аспекты врожденного и адаптивного иммунитета у детей, больных вирусными ОКИ, раскрыты неполно.

Целью настоящего исследования стало выявление вклада вирусов в структуру заболеваемости ОКИ, оптимизация диагностики и определение клинико-иммунологических особенностей вирусных кишечных инфекций у детей.

**Пациенты и методы исследования.** Проведено клинико-лабораторное обследование 1378 детей с острыми кишечными инфекциями. Все дети находились на лечении в инфекционном корпусе детской клинической больницы № 8 г. Челябинска, в период с 2004 по 2009 гг. На обследование и терапию больных детей было получено информированное согласие их родителей. Лабораторная верификация ОКИ выполнялась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) образцов фекалий на базе Центра молекулярной диагностики инфекционных заболеваний ФГУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (г. Москва) с применением комплекта реагентов «Ампли-Сенс®». Иммунологическое обследование пациентов проводилось в НИИ иммунологии Челябинской государственной медицинской академии.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакетов прикладных программ «SPSS 13.0», «Biostatistica 4.03» и приложения Excel из пакета MS Office XP. Результаты сравнений считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  [3].

**Результаты собственных исследований.** Комплексная оценка особенностей вирусных кишечных инфекций у детей представлена исследованием клинико-иммунологических показателей при различных нозологических формах. С 2005 года работа осуществлялась в рамках проекта МНТЦ ВТЕР 58/ISTC 2935 «Эпидемиология вирусных кишечных инфекций в России: разработка новых подходов для выявления и характеристики возбудителей» как трехлетнее проспективное исследование этиологии спорадических ОКИ у 1378 детей.

На этапе исследования спорадических кишечных инфекций у детей молекулярно-генетическими методами (ПЦР) определена этиологическая роль наиболее распространенных вирусных патогенов. В этиологической структуре ОКИ преобладали ротавирусы, на втором месте оказались норовирусы, на третьем – микст вирусно-вирусные и вирусно-бактериальные возбудители. Проведенная работа позволила методом ПЦР уточнить этиологию заболеваний, которые при стандартных лабораторных исследованиях были отнесены к кишечным инфекциям невыясненной этиологии (КИНЭ). При обследовании больных «стандартными» методами, такими как бактериологическое исследование и ИФА, для выявления, соответственно, патогенных микроорганизмов и поверхностного антигена ротавируса гр. А в фекалиях, этиология установлена у 424 из 1378 больных.

Результаты скрининга этиологии ОКИ, информативность при использовании молекулярно-

генетического метода (ПЦР) и стандартного алгоритма обследования представлены в табл. 1.

Проведенные исследования методом ПЦР позволили дополнительно уточнить этиологию ОКИ, более чем у 1/2 больных КИНЭ (60,63 %). При обследовании больных стандартными методами, такими как бактериологическое исследование и ИФА для выявления поверхностного антигена ротавируса гр. А в фекалиях, патогенные микроорганизмы были выделены у 31 больного; ротавирусы у 397 детей, преимущественно в виде моноинфекций. Включение в диагностический алгоритм ИФА для выявления антигена ротавируса гр. А позволило расшифровать этиологию 28,8 % ОКИ. Бактериологический метод оказался не столь успешным в выявлении патогенной флоры ОКИ. Наряду с микроорганизмами родов *Salmonella*, *Shigella* в ходе бактериологических исследований выявлялись также условно-патогенные микроорганизмы (УПФ). Однако, низкая частота их обнаружения (*E.Coli* – 1,40 %, *S.aureus* – 0,98 %, *Klebsiella* – 0,73 %, *Proteus* – 0,49 %, *Citrobacter* – 0,24 %, *Enterobacter* – 0,24 %) и соблюдение критериев диагностики ОКИ-УПФ не позволили включить эти случаи в исследование.

Кроме того, при исследовании образцов фекалий, в которых была выявлена УПФ, методом ПЦР получены вирусные или бактериальные патогены (ротавирусы, норовирусы, астровирусы, кампилобактерии, сальмонеллы). Полученные результаты свидетельствовали о необходимости осторожной оценки роли УПФ в развитии ОКИ.

В то же время скрининг вирусных и бактериальных агентов кишечных инфекций молекулярно-генетическими методами позволил обнаружить их у 1004 из 1378 (72,86 %) детей. У большинства обследованных пациентов регистрировали моноинфекции; однако, нередко, выявляли ассоциации

Таблица 1

Частота выявления возбудителей ОКИ в образцах фекалий пациентов молекулярно-генетическими и стандартными методами

Возбудители	ПЦР		Стандартные методы	
	Абс.	%	Абс.	%
Ротавирусы гр. А	365	26,49	397	28,8
Норовирусы G2	276	20,03	–	–
Норовирусы G1	15	1,09	–	–
Астровирусы	20	1,45	–	–
Аденовирусы группы F	43	3,12	–	–
<i>Shigella spp.</i> + <i>EIEC</i>	13	0,94	6	0,45
<i>Salmonella spp.</i>	46	3,34	25	1,81
<i>Campylobacter spp.</i> (термофильная группа)	50	3,63	0	–
Саповирусы	8	0,58	–	–
Ротавирусы гр. С	4	0,29	–	–
Микст 2 и более возбудителей	168	12,19	–	–
Неуточненная этиология	370	26,85	950	68,94
Итого	1378	100	1378	100

## Проблемы здравоохранения

двух и более возбудителей в структуре расшифрованных ОКИ (17 %).

При моноинфекциях частота выделения вирусов у детей была значительно выше, чем бактериальных возбудителей, соответственно – 63 % и 15 % ( $p = 0,0001$ , критерий  $\chi^2$ ). Наиболее частыми возбудителями кишечных инфекций у детей оказались ротавирусы (36 % ОКИ установленной этиологии) и норовирусы (29 %),  $p = 0,0001$ , критерий  $\chi^2$  соответственно других патогенов ОКИ. В группе расшифрованных кишечных инфекций третье место заняли кампилобактерии (5 %) и сальмонеллы (5 %), несколько реже встречались и аденовирусы (4 %). Частота выделения астровирусов была невысокой и составила 2 %, доля саповирусов – 1 %, шигелл – 1 %.

Таким образом, применение метода ПЦР позволило верифицировать вирусную этиологию ОКИ, выявив, дополнительно к ротавирусной инфекции: норовирусы, аденовирусы, астровирусы. Бактериальные моноинфекции установлены, преимущественно, методом ПЦР за счет выявления кампилобактерий, сальмонелл и шигелл. В то же время молекулярно-генетические методы позволяли обнаруживать и сочетанные ОКИ. При использовании метода ПЦР в 168 образцах фекалий было выявлено одновременно два и более патогенна. Частота обнаружения возбудителей ОКИ в ассоциациях представлена в табл. 2.

В 155 образцах фекалий детей было обнаружено два и в 13 – три и более возбудителя ОКИ. Вирусно-вирусные ассоциации были выявлены в 61,9 % образцов, в 30,36 % – вирусно-бактериальные. Ассоциации 3 и более возбудителей встречались нечасто – в 7,74 %. Число образцов фекалий, в которых возбудитель выявлялся в сочетании с другими патогенами, в сравнении со случаями его изолированного выделения, для ротавирусов гр. А составили 32,10 %, норовирусов – 44,56 %, аденовирусов – 48,86 %, астровирусов – 35,48 %, шигелл – 46,15 %, сальмонелл – 34,32 % и термофильных кампилобактерий – 39,02 %. Высокая частота регистрации микробных ассоциаций методом ПЦР в сравнении со стандартными методами была обусловлена скринингом вирусов и патогенных бактерий.

В результате многолетних исследований было установлено, что наиболее значимыми возбудителями кишечных инфекций у детей были ротавирусы гр. А распространенных трех генотипов и норовирусы второго генотипа. Сезонные подъемы заболеваемости рота-норовирусной инфекциями приходились на зимне-весеннее время, спорадические случаи отмечали в течение всего календарного года. В течение календарного года происходила смена доминирующих бактериальных и вирусных возбудителей ОКИ. С ноября по май наблюдался подъем заболеваемости РВИ, рост числа случаев астровирусной инфекции пришелся на октябрь–декабрь, норовирусы выделяли от больных круглогодично, с пиком заболеваемости в январе и феврале. Аденовирусы выделяли чаще в мае–июне и октябре. Для шигеллеза была характерна традиционная летне-осенняя сезонность, при кампилобактериозе отмечался двухволновой подъем заболеваемости: весной и в начале лета, а также в октябре–ноябре. Сальмонеллез регистрировался круглогодично с некоторым снижением заболеваемости в зимние месяцы. Ассоциации микроорганизмов выделяли круглогодично, с пиком: декабре–январе, марте. В связи с низкой частотой выделения ротавирусов гр. С, саповирусов судить о закономерности их сезонного распределения на изучаемой территории не представлялось возможным.

Вирусы вызывали кишечные инфекции у детей всех возрастов. Однако максимальная заболеваемость наблюдалась у детей второго и третьего года жизни. У пациентов раннего возраста вирусы были причиной ОКИ в 5–6,3 раза чаще, чем патогенные бактерии ( $p = 0,0001$ , критерий  $\chi^2$ ). Часто-

Таблица 2

Частота выявления ассоциаций двух и более возбудителей ОКИ

Возбудители	Число наблюдений, n = 168	
	Абс.	%
<b>Вирусно-вирусные ассоциации</b>		
Рота-норовирусы	62	36,9
Рота-аденовирусы	19	11,31
Норо-аденовирусы	16	9,52
Рота-астровирусы	1	0,60
Норо-астровирусы	6	3,57
<b>Вирусно-бактериальные ассоциации</b>		
Ротавирусы-шигеллы	3	1,79
Норовирусы-шигеллы	1	0,60
Ротавирусы-сальмонеллы	10	5,95
Норовирусы-сальмонеллы	10	5,95
Ротавирусы-кампилобактерии	12	7,14
Норовирусы-кампилобактерии	15	8,93
Ассоциации 3 и более возбудителей	13	7,74

та детекции вирусных патогенов снижалась у детей старших групп. Так, в возрастной группе 4–14 лет соотношение вирусов к бактериям составляло 1,65. Выявление ассоциаций микроорганизмов было максимально у больных первого года жизни, причем, у детей 4–6 мес., в сравнении с возрастными группами 13–36 мес. и 4–14 лет, разница была статистически значимой ( $p = 0,008$ ;  $p = 0,005$  соответственно, критерий  $\chi^2$ ).

Таким образом, применение метода ПЦР для выявления возбудителей ОКИ у детей позволяло уточнять этиологию заболеваний с существенно более высокой частотой в сравнении с методами, используемыми в практическом здравоохранении, такими как трехкратное бактериологическое исследование испражнений и ИФА для детекции ротавирусного антигена в фекалиях. Более высокая эффективность метода ПЦР была обусловлена выявлением различных вирусных агентов в виде моно- и микст инфекций, в том числе, и в составе микробных ассоциаций, а также кампилобактерий, шигелл и сальмонелл.

В настоящем исследовании была показана роль различных генотипов ротавирусов, норовирусов, саповирусов, астровирусов, аденовирусов гр. F в возникновении спорадических заболеваний у детей, определена их значимость в возникновении моно- и микст кишечных инфекций. Определен существенный вклад вирусных патогенов в этиологию моно- и микст инфекций у детей, в сравнении с бактериальными возбудителями.

Выявлены некоторые возрастные отличия содержания в крови CD3 и CD8 Т-клеток, а также CD16. Не отмечено достоверного снижения числа CD4 Т-хелперов, в том числе, не зависело значение этого показателя и от возраста больных. Реакция со стороны ряда цитокинов имела особенности у пациентов разного возраста. У детей на первом году жизни отмечали более низкую продукцию ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ . Уровни ФНО- $\alpha$  были наибольшими у детей в возрасте от 13–36 мес., а концентрации РАИЛ были выше у больных старше 3 лет. Возрастных особенностей синтеза ИФН- $\alpha$ , ИЛ-8 не обнаружили. Отмечены постепенное снижение продукции ИФН- $\gamma$  с возрастом и значительно более высокие концентрации ИЛ-4 у детей 13–36 мес. У детей первого года жизни коэффициент ИФН- $\gamma$ /ИЛ-4 был выше, чем у более старших пациентов, что указывало на клеточный тип развивающегося у них иммунного ответа.

Сравнивая уровни цитокинов при различных по степени тяжести течении вирусной ОКИ у детей в разные возрастные периоды, подтвердили выявленные различия ответа цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$  и ИЛ-4. В разные возрастные периоды детей вирусная ОКИ развивалась при отличающихся по интенсивности ответа системы цитокинов и различных сочетаниях провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

С возрастом нарастал ответ цитокинов врожденного иммунитета ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , и РАИЛ, в то время как продукция ИФН- $\gamma$  снижалась.

Таким образом, применение метода ПЦР для выявления возбудителей ОКИ у детей позволяло уточнять этиологию заболеваний с существенно более высокой частотой в сравнении с методами, используемыми в практическом здравоохранении; с изменением ответа системы цитокинов могут быть связаны отмеченные особенности клинического течения вирусных ОКИ у детей разных возрастных групп. Наиболее высокая частота регистрации кишечных инфекций и максимальное число выявленных ассоциаций микроорганизмов в младших возрастных группах были обусловлены особенностями иммунной защиты и на этом фоне высокой вероятностью инфицирования.

#### Литература

1. Валидация тест-системы «Амплигенс ОКИ-Скрин FL» на базе Центра профилактики и контроля заболеваний (Center for Disease Control and Prevention, CDC) Атланта, США / Е.Б. Фенске, А.Т. Подколзин, N. Gregoricus и др. // Молекулярная диагностика-2007: сб. тр. 6-й Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М., 2007. – Т. 3. – С. 303–307.
2. Изучение этиологии острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в инфекционные отделения стационаров Москвы / А.Т. Подколзин, А.А. Мухина, Г.А. Шипулин и др. // Инфекционные болезни. – 2004. – № 2 (4) – С. 85–91.
3. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ / О.Ю. Реброва. – М., 2006. – 312 с.
4. Rotavirus and severe childhood diarrhea / U.D. Parashar, C.J. Gibson, J.S. Bresse, R.I. Glass // Emerg. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 12. – P. 304–306.

Поступила в редакцию 1 апреля 2010 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМ ЩИТОВИДНОЙ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

*Ю.К. Александров, С.Н. Пампутис, Д.В. Оралов  
Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль*

На основании изучения протоколов предоперационного ультразвукового исследования и протоколов операций у 48 пациентов с аденомами ОЩЖ и 138 больных с аденомами ЩЖ определены основные диагностические критерии, позволяющие проводить дифференциальную диагностику объемных образований. Наиболее значимыми критериями являются точное определение локализации, формы, а также оценка особенностей ангиоархитектоники образований. Установлено, что патогномичного ультразвукового признака опухоли ЩЖ и ОЩЖ не имеют.

*Ключевые слова:* щитовидная железа, околощитовидные железы, ультразвуковое исследование, аденома.

В ряду диагностических методик, используемых для топической диагностики очаговых образований в щитовидной (ЩЖ) и околощитовидных железах (ОЩЖ), особое место занимает ультразвуковое исследование (УЗИ). Накопленные данные о возможностях УЗИ [3] на сегодняшний день позволяют утверждать, что основным недостатком метода является субъективизм оценки, приводящий как к ложноположительным, так и к ложноотрицательным результатам. В частности это заключается в недостаточной способности дифференцировать измененные ОЩЖ (аденомы) от узлов щитовидной железы, в том числе и аденом. Одной из проблем эндокринной хирургии сегодня является совершенствование топической диагностики патологических очагов в ЩЖ и ОЩЖ и, тесно связанная с ней, задача дифференциальной диагностики аденом ЩЖ и ОЩЖ, поскольку от этого зависит хирургическая тактика. Чувствительность УЗИ при обследовании органов шеи зависит от множества факторов, в том числе от опыта и умения специалиста [4].

Частыми причинами неправильных заключений при УЗИ органов шеи, являются ошибки врачей в трактовке полученных изображений узловых образований ОЩЖ, которые ошибочно принимаются за аденомы ЩЖ, и наоборот. При типичном расположении аденом ЩЖ и ОЩЖ или незначительной их дистопии точность УЗИ составляет 91,5 %. По мнению Н.Н. Голохвостова с соавт. [1], УЗИ полностью неинформативно в случаях расположения аденом ОЩЖ в толще ткани ЩЖ или глубоко в средостении. Дополнительные сложности заключаются в том, что очаговая патология ЩЖ выявляется у 55,7 % больных с первичным гиперпаратиреозом (ПГПТ), что снижает чувствительность эхографического метода в дифференциальной диагностике патологии ЩЖ и ОЩЖ [2].

**Цель работы:** оценить возможности ультразвукового метода в дифференциальной диагностике узловых образований ЩЖ и аденом ОЩЖ.

**Материалы и методы.** Проведен сравнительный анализ протоколов предоперационного ультразвукового исследования органов шеи у 48 пациентов с аденомами ОЩЖ и 138 больных с аденомами ЩЖ, наличие которых было подтверждено в ходе операций и при патоморфологическом исследовании операционных препаратов. Всем пациентам на этапе предоперационной подготовки выполнялось УЗИ органов шеи, производившееся на сканерах «Aloka Pro Sound SSD 5500», «Philips EnVisor» и «Medison Pico» с использованием линейных датчиков 7,5–12 МГц. Оценка ультразвуковых изображений аденом ЩЖ и ОЩЖ проводилась по нескольким критериям, а именно по количеству образований, их локализации, форме, четкости контуров, наличию капсулы, экзогенности и структуре образований, наличию кальцинатов и жидкостного компонента, особенностям васкуляризации. Помимо этого данные УЗИ сравнивались с результатами других исследований (ОФЭКТ, КТ, МРТ).

**Результаты и обсуждение.** Проведенное исследование показало, что при аденомах ОЩЖ в 5 случаях (10,4 %) ультразвуковая диагностика оказалась неинформативной: в 3 – по причине атипичного расположения аденом за трахеей, а в 2 наблюдениях аденомы располагались интратиреоидно, что было установлено в ходе операции. Во всех 5 случаях для топической диагностики дополнительно использовались ОФЭКТ и КТ, с помощью которых была установлена локализация аденом ОЩЖ, подтвержденная в ходе операций.

В 43 случаях (89,6 %) паратиреоаденомы были выявлены при УЗИ. В одном случае аденома ОЩЖ имела интратиреоидное расположение в

среднем полюсе правой доли, как было установлено в ходе операции, хотя при УЗИ она описывалась, как образование внетиреоидной локализации. Двойные аденомы ОЩЖ были выявлены в 3 случаях (7,0 %).

При изучении протоколов УЗИ у пациентов с ПГПТ было установлено, что большая часть аденом ОЩЖ локализовалась внетиреоидно в проекции правой доли ЩЖ (58,1 % случаев), реже (41,9 % случаев) – в проекции левой доли ЩЖ. У нижнего полюса правой доли ЩЖ они локализовались в 41,8 %, по задней поверхности среднего сегмента располагались в 14,6 %, а за верхним полюсом – 2,1 % всех аденом ОЩЖ. В проекции нижнего полюса левой доли ЩЖ парааденомы были выявлены в 20,8 % случаев, в области среднего сегмента – в 14,6 %, в проекции верхнего полюса – в 2,1 % всех аденом ОЩЖ.

Во всех 138 случаях аденомы ЩЖ они были выявлены в ходе УЗИ. Для исследования были отобраны случаи локализации аденом по дорзальной поверхности долей ЩЖ. В 1 случае аденома ЩЖ была ошибочно описана как аденома ОЩЖ. Большая часть аденом ЩЖ локализовалась в правой доле (61,1 % случаев), реже (38,9 % случаев) – в левой доле. В проекции нижнего полюса правой доли ЩЖ локализовались 25,8 % аденом, в среднем сегменте располагались 28,4 %, а в верхнем полюсе – 6,9 % всех аденом ЩЖ. В нижнем полюсе левой доли они были выявлены у 17,4 % пациентов, в среднем сегменте – у 13,7 %, в верхнем полюсе – у 7,8 % среди всех аденом ЩЖ.

По форме аденомы ОЩЖ во всех случаях выглядели как вытянутые в продольном каудальном направлении образования, как правило, овальной формы, «распластанные» на задней поверхности ЩЖ. При аденомах ЩЖ овальная форма была описана в 60,1 %, округлая – в 28,3 %, неправильная – в 11,6 %. В ходе обследования 90,7 % аденом ОЩЖ и 91,3 % аденом ЩЖ имели четкие контуры. При этом в аденомах ОЩЖ капсула определялась в 88,4 % случаев, а в 11,6 % наблюдений врач УЗИ капсулу не выявил. Более выражена капсула была у аденом ЩЖ (95,7 %).

По эхогенности в большинство случаев аденомы ОЩЖ были гипозоногенными (81,4 %), в 11,6 % – и зоногенными и в 7,0 % – анэхогенными. Структура в 23 случаях (53,5 %) была однородной, а в 20 случаях (46,5 %) – неоднородной. Эхогенность аденом ЩЖ была несколько иной: они были гипозоногенными в 63,0 %, изозоногенными – в 25,4 %, гиперэхогенными – в 11,6 % наблюдений, хотя по структуре отличий практически не было (однородные – 55 %, неоднородные – 45 %).

В протоколах УЗИ было отмечено, что в 2 случаях аденом ОЩЖ (4,6 %) выявлены единичные кальцинаты до 2 мм в диаметре, а в 8 (18,6 %) случаях был выявлен жидкостный компонент. В аденомах ЩЖ кальцинаты были обнаружены в 87,7 %.

Наибольший интерес представляла оценка васкуляризации аденом ЩЖ и ОЩЖ. При аденомах ЩЖ гиперваскулярный тип кровоснабжения определялся в 65 % случаев, причем чаще всего имел место смешанный вариант усиления сосудистого рисунка (периферического и центрального компонента). Значительно реже встречался гиповаскулярный (в 25 %) и аваскулярный (в 10 %) типы кровоснабжения. При гиперваскулярном типе кровоснабжения в перинодулярной ткани определялись несколько сосудов, идущих к аденоме ЩЖ, которые затем формировали в узле характерный сосудистый рисунок («баскетбольная корзина»). Усиление периферической васкуляризации при аденомах ЩЖ проявлялось в режиме «серой шкалы» в виде гипозоногенного ободка (halo), ограничивающего аденому от окружающих тканей ЩЖ.

При оценке васкуляризации аденом ОЩЖ в 29 случаях (60,4 %) отмечался гиперваскулярный тип кровотока, при этом в 15 случаях (31,2 %) четко визуализировался входящий сосуд, формирующий «сосудистую дугу», огибающую контур опухоли. При этом в отличие от аденом ЩЖ отсутствовал ободок (halo), а наоборот выявлялась гиперэхогенная капсула, визуализация которой усиливалась на фоне различной эхогенности тканей ЩЖ и ОЩЖ. В 19 случаях (39,6 %) кровотоков соответствовал гиповаскулярному типу, в основном это имело место при аденомах ОЩЖ менее 10 мм в диаметре и при опухолях с выраженными регрессивными изменениями, которые характеризовались наличием кистозных полостей, занимавших до 70 % объема образований.

Таким образом, при использовании УЗИ в качестве метода дифференциальной диагностики аденом ЩЖ и ОЩЖ основным патогномичным признаком является расположение объемного образования шеи. С учетом того, что аденомы эктопированной ЩЖ являются достаточно редкой патологией, определяющим критерием для опухоли ЩЖ является ее интратиреоидное расположение. Несмотря на большую вариабельность расположения ОЩЖ, их интратиреоидная локализация встречается достаточно редко. В связи с этим, объемное образование, выявленное в ходе УЗИ шеи у пациентов с ПГПТ и расположенное вне ЩЖ, с большой долей вероятности может оказаться аденомой ОЩЖ. В то же время описанная ультразвуковая картина может иметь место при других заболеваниях органов головы и шеи, протекающих с поражением лимфатических узлов шеи.

Говоря о возможности дифференциальной диагностики с помощью УЗИ, необходимо признать, что ультразвуковые характеристики аденом ЩЖ и ОЩЖ схожи, так общими для них являются следующие признаки: овальная форма (в 100 % при аденомах ОЩЖ и 61,1 % при аденомах ЩЖ), четкие контуры образования (ОЩЖ – в 90,7 %, ЩЖ – в 91,3 %), наличие капсулы (ОЩЖ – в 88,4 %, ЩЖ – в 95,7 %), гипозоногенная структура (ОЩЖ – в 81,4 %, ЩЖ – в 63,0 %).

для ЩЖ – в 63 %), однородность структуры (ОЩЖ – в 53,5 %, ЩЖ – в 55 %).

Вместе с тем учет некоторых ультразвуковых признаков может оказать помощь в дифференциальной диагностике аденом ОЩЖ и ЩЖ. Так «распластанная» неправильная овальная форма гипозоногенного образования, являющаяся «визитной карточкой» аденом ОЩЖ среднего и большого размера, практически не встречается при аденомах ЩЖ, они в большинстве имеют округлую форму. Достаточно редко в паратиреоаденомах выявляются кальцинаты – 4,6 %, в аденомах ЩЖ этот признак встречается гораздо чаще – в 87,7 %. Наличие четко определяемой «сосудистой ножки», идущей к аденоме ОЩЖ (31,2 %), также является определяющим признаком, так как в аденомах ЩЖ с преобладанием гиперваскулярного кровотока определяются несколько сосудов, направляющихся к опухоли.

Дополнительную помощь может оказать использование некоторых приемов, основанных на различной подвижности узлов ЩЖ и внетиреоидных образований: повороты головы пациента, выполнение пациентом глотательных и глубоких дыхательных движений, дозированное давление датчиком, компрессия участка шеи, удаленного от датчика. При этом УЗИ выявляет различную подвижность структур шеи.

**Заключение.** Выявление объемного образования шеи, находящегося вне ткани ЩЖ, не пред-

ставляет особой сложности, и вероятность ошибки при проведении дифференциальной диагностики аденом ЩЖ и ОЩЖ минимальна. Однако при расположении образования в ткани щитовидной железы, возможность правильной постановки диагноза при ПГПТ маловероятна, поэтому типичная диагностика аденом ОЩЖ должна основываться не только на данных эхографии. Наличие УЗИ признаков аденомы ОЩЖ должно подтверждаться данными других дополнительных методов обследования, таких как сцинтиграфия с  $Tc^{99m}$ -sestamibi и ОФЭКТ.

### Литература

1. Голохвастов, Н.Н. Гиперкальциемия. Первичный гиперпаратиреоз / Н.Н. Голохвастов. – СПб.: Наука, 2003. – 136 с.

2. Калинин, А.П. Визуализирующие методы исследования околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе / А.П. Калинин, И.В. Котова, О.П. Богатырев. – М.: МОНИКИ, 2008. – 28 с.

3. Котляров, П.М. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / П.М. Котляров, В.П. Харченко, Ю.К. Александров. – М.: Видар-М, 2009. – 239 с.

4. Kairys, J.C. Surgeon – performed ultrasound for preoperative localization of abnormal parathyroid glands in patients with primary hyperparathyroidism / J.C. Kairys, C. Daskalakis, R.J. Weigel // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30. – P. 1658–1663.

Поступила в редакцию 17 мая 2010 г.



## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ МНОГОУЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*В.А. Белобородов, О.С. Олифирова\*, Л.Ю. Павлов, В.Ф. Высоцкий  
Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск;  
\*Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск*

Представлены данные об эффективности основных методов дооперационной диагностики при многоузловых образованиях щитовидной железы. Разработан и внедрен новый метод дооперационной дифференциальной диагностики опухолей и неопухолевых заболеваний на основе математического прогнозирования. Приведены основные диагностические характеристики предложенного метода для выбора рациональной хирургической тактики.

*Ключевые слова: заболевания щитовидной железы, диагностика, лечение, математическое прогнозирование.*

Многоузловые образования щитовидной железы (МОЩЖ) объединяют группу заболеваний, характерной особенностью которых является наличие двух и более узловых образований в щитовидной железе (ЩЖ) разной гистологической структуры [2]. Изучение МОЩЖ представляет особый интерес в зоне природного йододефицита, к которой относится почти большая часть территории Восточной Сибири и Дальнего Востока. Актуальность проблемы также обусловлена значительной распространенностью МОЩЖ, а также существующими трудностями в дифференциальной диагностике, хирургической тактике и послеоперационной реабилитации при этой патологии [1, 3]. В некоторых исследованиях последних лет представлены методы математического прогнозирования, позволяющие улучшить результаты диагностики и лечения [4].

Целью исследования явилось повышение эффективности дифференциальной диагностики и хирургического лечения больных с МОЩЖ путем оптимизации лечебно-диагностической тактики за счет применения методов математического анализа совокупности данных в целях дифференциальной диагностики тиреоидной патологии разной гистологической структуры.

Для оптимизации дифференциальной диагностики характера тиреоидной патологии проведен анализ результатов обследования и хирургического лечения 1066 больных с МОЩЖ. В совокупности с традиционными методами диагностики использовали магнитно-резонансную томографию ЩЖ, интраоперационное цитологическое исследование, усовершенствованную методику пункционной биопсии в виде многофокусной тонкоигльной биопсии, методы математического прогноза новообразований ЩЖ, исследование гуморального статуса (реакция перекисного окисления липидов, уровни тиреоидных гормонов, показате-

ли гуморального и клеточного иммунитета, уровни некоторых аутоантител и интерлейкины).

Эффективность разработанной лечебно-диагностической тактики анализировали в основной группе (ОГ) из 445 больных и группе клинического сравнения (ГКС) – 398 больных с МОЩЖ. Обе группы были сопоставимы по основным сравниваемым клинико-anamnestическим показателям. Математическую обработку результатов исследования осуществляли методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0.

При анализе совокупности полученных данных установлено, что за анализируемый период хирургической деятельности (15 лет) имеется рост удельного веса МОЩЖ с 45 % до 64 % среди всех оперированных больных с разными заболеваниями ЩЖ. Более чем в 80 % наблюдений узловые образования локализовались в обеих долях ЩЖ. При оценке гистоструктуры МОЩЖ установлено, что преобладающими вариантами тиреоидной патологии были многоузловой коллоидный зоб (62 %) и аденомы ЩЖ (22 %). Рак ЩЖ (РЩЖ) выявлен в 8,8 % случаев, что свидетельствует о необходимости онкологической настороженности у больных с МОЩЖ. Чаще выявляли высокодифференцированный РЩЖ (97,9 %) I–II стадий (70,2 %) заболевания. Мультицентричный рак установлен в 36 % случаев, а солитарный РЩЖ в сочетании с доброкачественными образованиями – в 64 % наблюдений, что создавало трудности его выявления. У больных с МОЩЖ, в отличие данных при солитарных образованиях ЩЖ, отмечены некоторые клинико-anamnestические особенности: более старший средний возраст, длительный анамнез заболевания, значительные объем и локальные изменения в ЩЖ, чаще выявляли симптомы компрессии шеи и сопутствующие заболевания.

В результате многофакторного анализа диаг-

ностических характеристик отмечено снижение эффективности традиционно используемых методов исследования при МОЩЖ по сравнению с таковыми результатами при солитарных образованиях ЩЖ. Наиболее низкие показатели чувствительности установлены при раке ЩЖ, что обусловлено трудностями топической (ультразвуковой) и цитологической (биоптат при дооперационной пункционной биопсии) диагностики из-за особенностей локализации и гистоструктуры злокачественной опухоли.

Учитывая трудности диагностики некоторых форм РЩЖ и аденом, предложена и внедрена тактика дифференцированного подхода с выделением групп больных опухолями и неопухолевыми заболеваниями ЩЖ. Для этого на завершающем этапе дооперационного обследования был использован метод математической диагностики опухолей (ММДО), разработанный с применением дискриминантного анализа (патент на изобретение) у двух групп сравнения: больных опухолями и неопухолевыми заболеваниями ЩЖ. При отборе необходимых параметров для разработки метода учитывали их доступность, простоту расчета и возможность определения на этапе амбулаторного обследования больных. В результате проведенного анализа данных были выявлены наиболее информативные признаки опухоли ЩЖ: цитологические («рак ЩЖ», «фолликулярная опухоль», дисплазия фолликулярного эпителия тяжелой степени, наличие папиллярных структур и внутриядерных включений) и ультразвуковые признаки (интранодулярный кровоток в узловом образовании; неровный контур, гипоехогенность, неоднородность эхоструктуры, отсутствие ободка «хало» узлового образования; наличие кальцинатов). С учетом рассчитанных коэффициентов и констант наиболее информативных признаков создано уравнение классифицирующей функции для прогноза опухоли ЩЖ. При введении имеющихся признаков, результат относят к той группе, значение функции которой больше.

Общая чувствительность метода в дифференциальной диагностике опухолей (аденома или рак) и неопухолевых заболеваний ЩЖ составила 95,3 %. Благодаря внедренному комплексу диагностических мероприятий общая эффективность дооперационной диагностики возросла с 58,3 % в ОГ до 89,2 % в ГКС.

В лечении больных с МОЩЖ была предложена тактика дифференцированного подхода при опухолях и неопухолевых заболеваниях ЩЖ.

Опухоли ЩЖ являлись показанием к операции. При неопухолевых заболеваниях ЩЖ показания к оперативному лечению были ограниченными (неэффективность консервативной терапии тиреотоксикоза при токсическом зобе, наличие компрессионного синдрома органов шеи, большие размеры зоба с деформацией контуров шеи, косметический дефект). В хирургическом лечении

опухолей ЩЖ применяли эпифасциальные операции значительного объема (ОЗО), к которым относили тиреоидэктомию (лимфодиссекция по показаниям) и предельно-субтотальную резекцию ЩЖ.

При неопухолевых заболеваниях объем оперативного вмешательства был индивидуализирован в зависимости от результатов математического прогноза послеоперационного рецидива заболевания. Метод математического прогноза рецидивного зоба (ММП РЗ) разработан с использованием дискриминантного анализа (патент на изобретение) данных у двух групп оперированных больных: с рецидивом и без рецидива зоба. В результате были выявлены наиболее информативные признаки рецидива МОЩЖ: проживание в зоне зобной эндемии, наличие перинодулярных изменений (по данным УЗИ), возраст до 50 лет, поражение двух долей ЩЖ, характер патологии ЩЖ (АИТ или коллоидный зоб), объем предполагаемой операции (предельно-субтотальная резекция ЩЖ или субтотальная резекция ЩЖ). Произведен расчет коэффициентов и констант наиболее информативных признаков, с учетом которых была создана математическая модель для прогноза рецидива МОЩЖ в виде двух классифицирующих функций. Результат относили к той группе, расчет функции которой имел наибольшее значение. При вероятном рецидиве МОЩЖ выполняли операции значительного объема, при отрицательном считали возможными органосберегающие операции.

Анализ внедрения разработанной лечебно-диагностической тактики показал, что за счет аргументированного выбора показаний к оперативному лечению увеличилось число операций по поводу опухолей с 25 % до 41 % и уменьшилось при неопухолевых заболеваниях. Одновременно возросло количество ОЗО с 26 % до 75 % в структуре всех хирургических вмешательств. Они стали основным методом оперативного лечения МОЩЖ – адекватными с онкологических позиций и гарантирующими профилактику рецидива.

Учитывая, что выполнение операций на эндокринных железах сопровождается гуморальными изменениями, проведено исследование реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной активности (АОА), гормонального и иммунного статуса в раннем послеоперационном периоде. Установлена активация процессов ПОЛ и напряжение АОА первые часы послеоперационного периода, возникновение раннего послеоперационного гипотиреоза (10-е сутки после операции) и вторичного иммунодефицита после ОЗО. С учетом полученных данных была разработана и внедрена ранняя послеоперационная реабилитация (патент на изобретение), включающая антиоксидантную (1 % эмоксипин), заместительную гормональную (L-тироксин) и иммунотерапию (надвенное ЛОК, иммуномодулятор ликопид, витаминно-минеральный комплекс витрум). Ее эффективность подтверждена результа-

тами сравнительной оценки гуморального статуса у больных, к которым применяли новую схему дополнительной послеоперационной терапии.

Несмотря на возрастание удельного веса ОЗО в структуре выполненных вмешательств при МОЩЖ, благодаря тщательному соблюдению хирургической технологии, число послеоперационных осложнений уменьшилось более чем в 2 раза (с 5,0 % до 2,0 %) преимущественно за счет специфических осложнений (с 3,3 % до 1,1 %). Число послеоперационных рецидивов узловых образований ЩЖ снизилось до 1,2 %.

В результате применения разработанной лечебно-диагностической тактики эффективность лечения (удельный вес хороших отдаленных результатов) в группе больных с использованием предлагаемой лечебно-диагностической тактики оказалась значимо выше (92 %), чем в группе больных (59,2 %), у которых была использована традиционная схема обследования и лечения.

Следовательно, лечебно-диагностическая тактика дифференцированного хирургического подхода при опухолях и неопухолевых заболеваниях ЩЖ с применением методов математического прогноза позволяет повысить эффективность диаг-

ностики и лечения при МОЩЖ. Научно-обоснованная методика реабилитации, включающая антиоксидантную, гормональную и иммунотерапию, способствует коррекции метаболических нарушений и благоприятному течению раннего послеоперационного периода.

#### Литература

1. Воскобойников, В.В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым эутиреоидным зобом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Воскобойников. – М., 2000. – 27 с.
2. Назарочкин, Ю.В. Индивидуальный подход к диагностике и хирургическому лечению больных узловыми заболеваниями щитовидной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.В. Назарочкин. – Волгоград, 2005. – 38 с.
3. Напольников, Ф.К. Многоузловой зоб у детей: клиничко-морфологическая гетерогенность и выбор хирургической тактики: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ф.К. Напольников. – М., 2006. – 25 с.
4. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.

Поступила в редакцию 5 мая 2010 г.

## РЕКОНСТРУКТИВНАЯ РИНОПЛАСТИКА В ОНКОЛОГИИ

Ю.С. Васильев, С.В. Яйцев\*, А.С. Аладин\*\*, Е.В. Кутубулатова\*\*

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, Челябинская государственная медицинская академия,

\*\*Челябинский окружной клинический онкологический диспансер,  
г. Челябинск

Всего реконструкция носа выполнена у 57 больных злокачественными новообразованиями кожи носа. Всего было использовано 83 локальных лоскута как изолированно, так и в сочетании между собой. Осложнения в виде краевого некроза и нагноения при использовании локальных лоскутов отмечены в 3 случаях, что составило 3,6 % от общего количества лоскутов. При необходимости через 1-2 месяца выполнялась косметическая коррекция. У большинства больных (54; 95 %) послеоперационный период протекал без осложнений, что говорит о высокой эффективности использованных методик.

*Ключевые слова:* реконструкция носа, локальные лоскуты, парамедиальный лоскут, лоскут из носогубной складки.

Являясь фокусной точкой лица, наружный нос несет важнейшую функцию по идентификации личности в социуме. Именно поэтому любые косметические дефекты носа неизбежно становятся тяжелейшим психотравмирующим фактором независимо от пола и возраста пациента.

На сегодняшний день реконструктивная ринопластика является одним из интереснейших разделов пластической хирургии, имеющим, пожалуй, наиболее длительную и красочную историю формирования. Еще в древней Индии (VII–VIII вв. до н. э.) Shasruta выполнял восстановление носа лоскутом со лба. В последующем (XVII в. н. э.) итальянским хирургом Gaspare Tagliacocci был предложен способ реконструкции носа за счет использования кожи и мягких тканей из отдаленных участков тела, в частности предплечья.

Следующим этапом развития реконструктивной ринопластики стало внедрение в хирургическую практику способа перемещения стебельчатого шагающего лоскута, предложенного В.П. Филатовым в начале XX века. Детальная разработка этапов перемещения стебля и формирования из него наружного носа была осуществлена Ф.М. Хитровым [1]. Благодаря использованию стебельчатого лоскута удалось избежать таких отрицательных моментов классической «итальянской» пластики, как необходимость длительной иммобилизации в весьма неудобном для пациента положении. Вместе с тем, отрицательной стороной данной методики была длительность, многоэтапность и возможность некрозов стебля в процессе переноса из-за отсутствия осевого кровоснабжения [1].

Революционный прорыв в области пластической хирургии, в виде возможности одноэтапной пересадки ревааскуляризируемых многокомпонентных лоскутов, казалось бы, должен был раз и на-

всегда решить проблему восстановления наружного носа. Однако, этого не произошло, поскольку перемещаемые из отдаленных участков тела лоскуты значительно отличались по цвету и текстуре кожи, внося выраженный зрительный диссонанс в облик лица. Анализ современных литературных данных показывает, что большинство хирургов вернулись к использованию древней «индийской» пластики, внося в технику выполнения вмешательства лишь незначительные изменения [4, 5].

Вместе с тем, перемещение лоскута со лба не всегда является единственным и самодостаточным методом восстановления носа. Учитывая сложное анатомическое строение, в процессе пластики должны параллельно решаться несколько задач, а именно восстановление кожного покрова, костно-хрящевого каркаса и внутренней выстилки. Поэтому при комбинированной пластике используются и другие виды локальных лоскутов, а для воссоздания костно-хрящевого каркаса – ауто-трансплантаты или имплантаты [2, 3].

**Цель исследования:** обосновать целесообразность использования локальных лоскутов при выполнении реконструктивных операций у больных злокачественными новообразованиями кожи наружного носа.

**Материалы и методы.** Всего реконструкция носа выполнена у 57 больных, из которых женщин было 24 (42 %), мужчин – 33 (58 %). Возраст пациентов колебался в пределах от 24 до 80 лет при среднем значении 56,5 лет. В зависимости от гистологического строения, опухоли были представлены следующим образом: базальноклеточный рак кожи – 49 (86,0 %) случаев, плоскоклеточный рак кожи – 5 (8,7 %) случаев, метатипический рак кожи – 3 (5,3 %) случая.

Отличительной особенностью больных с опу-

хотя бы кожей носа явилось то, что у подавляющего большинства из них оперативное лечение выполнялось не по поводу первичной опухоли, а по поводу рецидивов и неизлеченности заболевания после лучевой терапии и/или криодеструкции. В нашем исследовании 49 (86 %) пациентов были направлены на оперативное лечение после неудачных попыток консервативного лечения. Данное обстоятельство привносит определенные особенности в алгоритм планирования операции. В частности, на фоне рубцовых изменений кожи и мягких тканей не всегда удается четко определить границы опухоли и степень ее распространения. Постлучевые реакции в виде гиперемии, отека, перихондрита также должны быть учтены как факторы, повышающие риск возникновения послеоперационных осложнений.

Основными ориентирами при планировании пластики служили локализация опухоли и глубина дефекта. Распределение больных в зависимости от этих показателей представлено в таблице.

Как видно из таблицы, у 39 (68,4 %) больных после удаления опухоли дефекты не превышали по площади одной субъединицы, при этом у 8 (14,1 %) пациентов из этой группы дефекты были сквозными. Распространение опухоли на две и более субъединицы было отмечено у 18 (31,6 %) больных, из которых у 11 (19,3 %) дефекты распространялись на все слои.

Разделение дефектов в зависимости от локализации обусловлено принципами эстетической ринопластики, согласно которым поверхность наружного носа разделяется на субъединицы. Удаление новообразований в пределах эстетических субъединиц с одномоментной пластикой позволяет добиться оптимального косметического результата.

Выбор лоскута зависел от локализации дефекта. При расположении дефекта в области крыла носа, одним из вариантов закрытия дефекта служил двухлепестковый кожно-жировой лоскут. Подобные операции (n = 4) выполнялись при ограниченных дефектах крыла носа, занимающих не более половины его поверхности у больных с базальноклеточным раком кожи узлового типа роста. Во всех случаях раны зажили первичным натяжением с образованием незаметных рубцов. Дополнительной коррекции в отдаленном послеопераци-

онном периоде не потребовалось. Учитывая хорошие косметические результаты, в настоящее время мы считаем возможным рекомендовать хирургическое лечение небольших базалиом крыла носа в качестве метода выбора.

При наличии кожного дефекта, распространяющегося на всё крыло носа, в качестве пластического материала использовали кожно-жировой лоскут из носогубной складки. Особенностью пациентов данной группы (n = 6) являлось то, что все они в предоперационном периоде получали консервативное лечение в виде близкофокусной рентгенотерапии и/или криодеструкции. У всех больных раны зажили без осложнений. У трех пациенток в отдаленном послеоперационном периоде потребовалась дополнительная коррекция в виде иссечения избытков кожи и мягких тканей основания лоскута.

При наличии кожных дефектов в области спинки и ската носа (n = 22), в том числе и дефектов, распространяющихся более чем на одну эстетическую субъединицу, использовали парамедиальный лоскут со лба. Парамедиальный лоскут выкраивали по стандартной методике на питающей сосудистой ножке *vasae supratrochleares*. Рану на лбу ушивали наглухо. Осложнений со стороны донорской и реципиентной раны после перемещения парамедиального лоскута отмечено не было. Вторым этапом через 1–1,5 месяца выполняли отсечение питающей ножки и избытков кожи лоскута, после чего лоскут укладывали на спинку носа и фиксировали к краям дефекта адаптирующими узловыми швами.

При наличии полнослойных (сквозных) дефектов крыла носа использовали кожно-жировой лоскут из носогубной складки (n = 5).

Наиболее сложные и интересные случаи (n = 14) в нашей практике были связаны с местнораспространенными рецидивирующими новообразованиями кожи, распространяющимися на хрящи, кости и слизистую полости носа. После удаления подобных опухолей возникали комбинированные сквозные дефекты, выходящие за пределы одной эстетической субъединицы. Для наиболее полного восстановления резецированных структур носа использовали сочетание парамедиального лоскута и кожно-жирового лоскута из носогубной складки

Распределение больных в зависимости от глубины дефекта

Локализация	Глубина		
	Кожа	Все слои	Всего
Спинка, скат носа	13 (22,8 %)	3 (5,3 %)	16 (28,1 %)
Крыло носа	10 (17,5 %)	5 (8,8 %)	15 (26,3 %)
Кончик носа	8 (14,0 %)	0	8 (14,0 %)
Комбинированный дефект	7 (12,3 %)	11 (19,3 %)	18 (31,6 %)
Итого	38 (66,6 %)	19 (33,4 %)	57 (100 %)

на кожно-подкожной питающей ножке. При этом лоскутом из носогубной складки восстанавливали внутреннюю выстилку, а лоскутом со лба – кожный покров наружного носа. При наличии обширных дефектов внутренней выстилки использовали два лоскута из носогубных складок. Коррекцию носа в объеме иссечения избытков кожи и мягких тканей, а также отсечение питающей ножки парамедиального лоскута производили не ранее чем через 1–1,5 месяца.

При наличии тотальных и субтотальных дефектов носа предпочтение также отдавали локальным лоскутам, сочетая их с хрящевыми ауто-трансплантатами. После резекции наружного носа выкраивали два лоскута из носогубных складок, которые перемещали в проекцию дефекта кожей внутрь и сшивали между собой и с остатками внутренней выстилки. После этого выкраивали скальпированный лоскут со лба и формировали из него наружный нос. Рану на лбу закрывали полнослойным кожным трансплантатом. На втором этапе через 1,5–2 месяца производили коррекцию носа. Избытки лоскута возвращали в область донорской раны, что позволяло уменьшить косметический дефект на лбу. Благодаря использованию этой методики нам во всех случаях удалось восстановить нормальный эстетический облик лица.

Двоим пациентам восстановление носа выполнено стебельчатым лоскутом Филатова. В обоих случаях пластика завершилась успешно, однако длительность и многоэтапность данного метода восстановления наружного носа не позволяет рассматривать его в качестве метода выбора.

**Анализ результатов.** Всего у 55 больных было применено 83 локальных лоскута как изолированно, так и в сочетании между собой. У 2 пациентов реконструкцию носа выполнили стебельчатым лоскутом Филатова. Лоскуты со лба использованы в 35 случаях, из них изолированно для закрытия кожных дефектов – в 22 случаях и для закрытия комбинированных дефектов в сочетании с другими лоскутами – в 13 случаях. Лоскуты из носогубных складок использованы в 39 случаях, из них изолированно для закрытия дефектов кожи крыла носа – в 14 случаях, изолированно для реконструкции всего крыла носа – в 12 случаях и в комбинации с лоскутом со лба для восстановления внутренней выстилки носа – в 13 случаях. Для закрытия ограниченных дефектов области крыла носа в 9 случаях использовали двухлепестковый лоскут.

Осложнения в виде краевого некроза и нагноения при использовании локальных лоскутов отмечены у 3 (5,3 %) больных, что составило 3,6 % от общего количества лоскутов. Необходимо отметить, что данные осложнения не повлияли на косметический результат операции.

При анализе частоты и структуры рецидивов в зависимости от локализации и гистологического варианта опухоли мы получили следующие дан-

ные. Всего рецидивы отмечены в 4 случаях, что составило 7 % от общего количества оперированных больных. При этом у 3 пациентов рецидивы возникали после иссечения опухолей кожи крыла носа. Необходимо подчеркнуть, что частота рецидивов среди больных с опухолями, локализующимися в области крыла носа ( $n = 15$ ), составила 20 %. При проведении статистического анализа с расчетом  $\chi^2$  и точного критерия Фишера было выявлено, что в области крыла носа рецидивы выявляются достоверно чаще, чем при локализации опухолей в других анатомических областях ( $p = 0,048$ ). Рецидивы возникали в сроки от 2,5 до 3 лет и локализовались на внутренней выстилке крыла носа, что на наш взгляд является свидетельством недостаточной радикальности первичной операции с сохранением хрящей и слизистой. Всех больных пришлось оперировать повторно, удаляя при этом крыло носа на всю толщину с захватом окружающих мягких тканей и выполнять повторную пластику. Еще один случай рецидива опухоли отмечен у больной с плоскоклеточным раком кожи IV стадии с распространением на кости, хрящи и внутреннюю выстилку носа. Рецидив возник через 9 месяцев после окончания комбинированного лечения, включавшего в себя ДГТ в СОД 70 Гр и субтотальную резекцию носа с пластикой. Данное наблюдение еще раз подтверждает более агрессивное течение плоскоклеточного рака кожи по сравнению с базальноклеточным раком.

Оценивая косметические результаты вмешательств, мы отметили, что большинство больных были довольны результатом пластики. Помимо стандартных этапов пластики в виде отсечения питающей ножки парамедиального лоскута, удаления избытков кожи и мягких тканей, дополнительные вмешательства по коррекции внешнего вида носа выполнялись только у 12 (21 %) больных. Донорские раны у всех больных зажили первичным натяжением с образованием линейных незаметных рубцов. Ни один из оперированных пациентов не обращался повторно для коррекции рубцов в области взятия лоскутов, что говорит о недостаточной обоснованности весьма распространенного мнения о том, что пластика носа местными лоскутами чревата появлением на лице «обезобразивающих» рубцов.

### Выводы

1. Восстановление наружного носа с применением локальных лоскутов у больных со злокачественными новообразованиями кожи позволяет добиться хороших косметических результатов при незначительном количестве осложнений (3,6 %).

2. При локализации опухолей на коже крыла носа целесообразно выполнять полнослойную экстирпацию крыла, поскольку сохранение хрящевой пластинки и внутренней выстилки сопровождается высокой частотой рецидивов (20 %) по сравнению с другими локализациями ( $p = 0,048$ ).

**Литература**

1. Атлас пластической хирургии лица и шеи / под ред. проф. Ф.М. Хитрова. – М.: Медицина, 1984. – 208 с.
2. Васильев, С.А. Алгоритм выбора метода реконструкции носа / С.А. Васильев, И.А. Карпов, М.А. Кученкова // Российская ринология. – 2005. – № 3. – С. 39–42.
3. Adigun, I.A. The Naso-labial and lateral forehead flaps as a single stage: A case report and review of literature / I.A. Adigun, A.O. Oladele, J.K. Olabanji // Indian J Plast Surg. – 2008. – Vol. 41(2). – P. 171–174.
4. Fischer, H. Nasal Reconstruction a Challenge for Plastic Surgery / H. Fischer, W. Gubisch // Dtsch Arztebl Int. – 2008. – Vol. 105(43). – P. 741–746.
5. Menick, F.J. A 10-year experience in nasal reconstruction with the three-stage forehead flap / F.J. Menick // Plast Reconstr Surg. – 2002. – Vol. 109(6). – P. 1839–1855.

*Поступила в редакцию 13 июня 2010 г.*

## ПЛАСТИКА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ГЛОТКИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЛАРИНГЭКТОМИИ

Ю.С. Васильев, С.В. Яйцев\*, А.С. Аладин\*\*, А.О. Гузь\*\*

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, \*Челябинская государственная медицинская академия,

\*\*Челябинский окружной клинический онкологический диспансер,

г. Челябинск

Проведено сравнение эффективности различных способов закрытия дефектов передней стенки глотки у 60 больных после комбинированного лечения рака гортани. Установлено, что традиционные методики пластики сопровождаются большим количеством осложнений (26,7 %) и значительной продолжительностью во времени (средний срок завершения пластики – 5,8 месяцев). Предложен новый способ закрытия фарингостом, позволяющий значительно снизить количество осложнений (до 5 %) и длительность пластики (до 1,5 месяцев).

*Ключевые слова:* рак гортани, пластика глотки.

**Актуальность исследования.** Радикальное лечение больных с местнораспространенными формами рака гортани основывается на комбинированном подходе, включающем в себя сочетание лучевой терапии и оперативного вмешательства. При этом лучевая терапия, проводимая как правило в предоперационном периоде, помимо снижения активности опухолевых клеток, неизбежно приводит и к ухудшению регенераторных способностей здоровых тканей [1, 5].

Необходимость проведения оперативного пособия на облученных тканях заведомо повышает риск послеоперационных осложнений. Образование обширных тканевых дефектов глотки, кожи и окружающих мягких тканей, обнажение артериального сосудистого пучка шеи как следствие одномоментной шейной лимфаденэктомии – неизбежные спутники хирургического лечения рака гортани. Традиционные методики закрытия дефектов глотки в виде местнопластических операций и переноса Филатовского стебля обладают значительными недостатками, что делает актуальным поиск новых методик фарингопластики в онкологии.

Для решения задачи восстановления передней стенки глотки после расширенной ларингэктомии предлагается целый ряд методик. Небольшие дефекты могут быть закрыты локальными лоскутами. Пластика дефектов больших размеров требует применения более сложных операций: дельтопекторальный лоскут, и свободные реvascularизируемые лоскуты – лучевой, передней стенки желудка и фрагменты тонкой кишки [2, 3, 6]. Большим недостатком дельтопекторального лоскута является то обстоятельство, что этот лоскут является то обстоятельство, что этот лоскут является кожно-фасциальным и не включает в себя мышечного компонента. Кроме этого указанный

лоскут имеет ограниченную мобильность, требует одномоментной пластики донорского ложа кожным трансплантатом, а также оставляет заметный косметический дефект передней поверхности грудной клетки. С развитием микрохирургии большую популярность приобрели методы пластики глотки, основанные на перемещении реvascularизируемого фрагмента желудочно-кишечного тракта. На сегодняшний день наиболее часто используется пластика глотки свободным лоскутом тонкой кишки. Преимуществом этого метода является использование в качестве пластического материала кишечной трубки идентичной по своему анатомическому строению глотке. Однако существенными недостатками этого способа являются повышение травматичности операции и степени операционного риска, связанных с необходимостью выполнения лапаротомии и наложения кишечных анастомозов, а также необходимостью применения микрохирургической техники с потенциальной угрозой полной потери пересаженного лоскута. Использование лучевого лоскута несколько уменьшает травматичность операции, однако также содержит недостатки, связанные с применением микрохирургической техники [4].

**Цель исследования:** разработка способа закрытия дефектов передней стенки глотки у больных после ларингэктомии, позволяющего снизить количество осложнений и длительность пластики.

**Материалы и методы.** Проведен анализ результатов лечения 60 больных раком гортани, которым в процессе комбинированного лечения выполнялись различные реконструктивные операции с целью закрытия фарингостом. Для сравнительной оценки эффективности различных методик больные были разделены на три группы. В группы сравнения были включены пациенты, которым



фарингостомы закрывали с использованием местных лоскутов ( $n = 20$ ), либо путем поэтапного перемещения трубчатого стебля по Филатову ( $n = 20$ ). В основную группу было включено 20 больных, которым пластика фарингостомы выполнялась за счет одноэтапного перемещения кожно-мышечного пекторального лоскута ( $n = 20$ ).

**Результаты и обсуждение.** Высокая вероятность несостоятельности швов глотки после использования местнопластических операций (26,7 %) с образованием фарингеальных свищей или фарингостом как правило приводит к нагноению операционной раны, что может служить причиной арозивного кровотечения из артериального пучка шеи, который полностью обнажается после операции Крайля. Традиционная хирургическая тактика в таких ситуациях подразумевает пластическое закрытие дефекта трубчатым мигрирующим лоскутом (Филатовским стеблем) через 4–6 месяцев. Однако существенные недостатки этого метода (многоэтапность и длительность пластики, недостаточно высокая надежность, связанная со слабым кровоснабжением неоднократно перемещенного лоскута, недостаточный объем тканей, невозможность использования для одномоментной реконструкции) не позволяют применять его для решения большинства проблем, связанных с хирургическим лечением рака гортани.

Указанные недостатки не позволяют считать результаты традиционно используемой нами тактики хирургического лечения рака гортани удовлетворительными и требуют поиска возможных путей ее усовершенствования.

Для решения этой задачи нами предложена методика, основанная на использовании лоскута на питающей ножке на основе большой грудной мышцы (пекторальный лоскут). Операция выполнялась двумя бригадами хирургов одномоментно. Лоскут формировали со стороны, противоположной рабочей руке больного. Размеры кожной части лоскута определяли в зависимости от величины дефекта передней стенки глотки. Принципиально важными считали следующие моменты формирования лоскута: сохранение ключичной порции большой грудной мышцы, предупреждающей нарушение функции верхней конечности и проведение выделенного лоскута под ключичной порцией большой грудной мышцы для удлинения питающей ножки и профилактики сдавления сосудов. Второй бригадой хирургов проводилась отслойка кожных лоскутов по краям раны и формирование подкожного туннеля, соединяющего раны на шее и грудной клетке между собой. Подготовленный лоскут большой грудной мышцы выводился через сформированный туннель в рану на шее. Кожный фрагмент лоскута подшивался к краям дефекта передней стенки глотки тремя рядами швов (биосин 4–0 и пролен 4–0). Мышечный фрагмент лоскута использовался для закрытия раны путем подшивания его к краям раневого дефекта на шее.

Закрытие дефекта кожи осуществлялось путем пересадки полнослойного кожного трансплантата с передней поверхности брюшной стенки. Рана на животе зашивалась внутрикожным проленовым швом.

Как показали результаты проведенного исследования, в отдаленном периоде после пластики глотки кожно-мышечным пекторальным лоскутом происходила полная адаптация лоскута к особенностям функции глотки. Еще одним важным позитивным моментом описанной методики является возможность пластического укрытия мышечной частью лоскута артериального сосудистого пучка шеи, который всегда обнажается при выполнении операции Крайля. В подавляющем большинстве случаев отмечен хороший функциональный результат операции. Раннее выздоровление больных и возможность полноценного энтерального питания обеспечивали хорошие результаты лечения в целом. Не было необходимости в назначении длительных курсов антибактериальной терапии. Важно отметить, что практически у всех больных отмечено улучшение эмоционального фона. Несмотря на то, что лечение пациентов данной категории проводилось на фоне вторичного иммунодефицитного состояния, несостоятельность швов глотки с развитием окологораневой флегмоны с последующим эрозивным кровотечением и исходом в фарингостому возникло всего у одного больного. Данное осложнение произошло по причине того, что кожный лоскут был вшит в дефект глотки однорядным швом (биосин 4–0). Несмотря на указанное осложнение, фарингостома была ликвидирована путем прямого ушивания ее краев через 4 месяца после операции. У остальных больных осложнений не было, раны зажили первичным натяжением. Завершенность пластики составила 95 %.

Таким образом, результаты данной работы позволили нам усовершенствовать хирургическую тактику лечения больных с распространенными формами рака гортани. Отличия нашей хирургической тактики от традиционно применяемой заключаются в том, что с целью профилактики несостоятельности швов глотки после любой ларингэктомии предлагается производить дополнительное укрытие линии швов лоскутом большой грудной мышцы на питающей ножке. В случае расширенной операции производить обязательную первичную одномоментную пластику передней стенки глотки этим же лоскутом.

#### Литература

1. Реконструкция фрагментов лицевого скелета и мягких тканей лица при злокачественных новообразованиях / В.И. Чиссов, И.В. Решетов, С.А. Кравцов и др. – М.: ФГУ МНИОИ им. П.А. Герцена Росздрава, 2005. – 14 с.
2. Трофимов, Е.И. Пластическое закрытие дефектов мягких тканей головы и шеи. Микрохи-

рургия и экспандерная дерматензия / Е.И. Трофимов, Д.М. Бжассо // *Анналы пластической реконструктивной и эстетической хирургии*. – 2008. – № 1. – С. 32–39.

3. Эюбов, Ю.Ш. Свободные реваскуляризируемые мышечные аутотрансплантаты в восстановительной микрохирургии / Ю.Ш. Эюбов // *Анналы пластической реконструктивной и эстетической хирургии*. – 2004. – № 2. – С. 27–37.

4. Application of anterolateral thigh free flap to reconstruct head and neck soft tissue defects. /

W.W. Liu, X.K. Liu, Z.M. Guo et al. // *Chin J Cancer*, 2009. – Vol. 28(10). – P. 1088–1092.

5. Hurvitz, K.A. Current options in head and neck reconstruction / K.A. Hurvitz, M. Kobayashi, G.R. Evans // *Plast Reconstr Surg*. – 2006. – Vol. 118(5). – P. 122–133.

6. Ramakrishnan, V.R. Improved skin paddle survival in pectoralis major myocutaneous flap reconstruction of head and neck defects / V.R. Ramakrishnan, W. Yao, J.P. Campana // *Arch Facial Plast Surg*, 2009. – Vol. 11(5). – P. 306–310.

*Поступила в редакцию 11 июня 2010 г.*

## ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

*А.А. Знаменский, Т.И. Шпажникова, Е.Д. Осминская, Р.В. Долматов*  
*Клиническая больница № 1 Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва*

Проанализирован 10-летний опыт хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза. Результаты проведенного исследования демонстрируют, что несмотря на значительные достижения в изучении клинической картины и совершенствовании методов диагностики первичного гиперпаратиреоза, в 44 % наблюдений имеет место длительно существующий невыявленный гиперпаратиреоз тяжелого течения. Сделаны выводы, что при адекватной предоперационной топической диагностике возможно выполнение мининвазивных оперативных вмешательств. Особое внимание в послеоперационном периоде должно уделяться мониторингу функции почек.

*Ключевые слова:* тяжелый первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемический криз, острая почечная недостаточность, мининвазивная паратиреоидэктомия под УЗИ-наведением.

На сегодняшний день первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) уже не считается редким заболеванием. Распространенность ПГПТ по современным данным составляет 0,05–0,1 % [2]. С каждым годом количество больных ПГПТ стремительно возрастает, что связано с повышением распространенности эндокринологов, травматологов, урологов в отношении данного заболевания, совершенствованием методов лабораторной и топической диагностики. Но, несмотря на значительные достижения в диагностике ПГПТ, остаются определенные трудности, обусловленные, с одной стороны, его длительным бессимптомным течением, а с другой – многообразными клиническими проявлениями, маскирующимися под различные заболевания костной, мышечной, пищеварительной, мочевыделительной, центральной нервной систем. Все еще многочисленной остается группа больных, которые годами наблюдаются по поводу остеопороза, подвергаются неоднократным оперативным вмешательствам по поводу нефролитиаза, костной патологии, страдают от постоянных обострений язвенной болезни, хронического калькулезного холецистита, панкреатита и попадают в сферу внимания эндокринных хирургов глубокими инвалидами.

Хорошо известны «клинические маски» ПГПТ, позволившие выделить несколько форм заболевания в зависимости от ведущего синдрома: костную, висцеропатическую и смешанную [3]. Однако, по мере накопления опыта, мы не перестаем удивляться возможности к мимикрии данного заболевания, порой создающей почти непреодолимые трудности в постановке диагноза.

Проанализирован 10-летний опыт лечения больных с ПГПТ. За этот период под наблюдением находилось 104 пациента. Бессимптомные и мяг-

кие формы составили 56 % наблюдений, тяжелое течение ПГПТ и осложненные формы – 44 %. При тяжелом течении заболевания сроки от начала заболевания до установления диагноза составляли в среднем 5,4 года. Среди осложнений ПГПТ следует выделить следующие: гиперкальциемический криз, хроническую почечную недостаточность, множественные переломы костей конечностей, двусторонний нефролитиаз [3, 4].

Особого внимания заслуживают больные с манифестацией заболевания в виде гиперкальциемического криза (ГК). Частота развития данного осложнения у больных ПГПТ составила 4,3 %. По данным некоторых исследований, ГК развивается при уровне кальция выше 3,49 ммоль/л, однако другие наблюдения свидетельствуют о возникновении криза при уровне общего кальция не менее 3,99 ммоль/л. Провоцирующими факторами являются инфекции, травмы, длительная иммобилизация, прием препаратов кальция и витамина D и т.д. Летальность при отсутствии своевременного лечения достигает 60 %. Непосредственной причиной смерти служит сердечно-сосудистая недостаточность, тромбозы, ДВС-синдром [1, 3]. Основным патогенетическим моментом развития ГК является высокая гиперкальциемия. Избыток кальция воздействует на сократительную способность мышц, в том числе миокарда, синаптическую передачу нервных импульсов, проницаемость клеточных мембран для ионов калия и натрия и т.д. ГК часто протекает под маской ургентной патологии (острая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, заболевания органов брюшной полости, требующие неотложной помощи и т.д.), что приводит к ошибочному диагнозу, и, следовательно, неадекватному лечению.

Особого внимания заслуживает ГК, протекающий с клинической картиной острой хирургической патологии. При ГК нередко возникают боли в животе, обусловленные резким спазмом гладкой мускулатуры органов брюшной полости, что затрудняет диагностику и приводит к ошибочному выполнению оперативных вмешательств. Необоснованная хирургическая операция на высоте ГК – крайне высокий риск летального исхода. Но следует иметь в виду, что пациенты, страдающие ПГПТ, нередко имеют в анамнезе язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменную болезнь, хронический панкреатит. Вышеуказанные заболевания сами по себе во время обострения требуют неотложной помощи вплоть до выполнения экстренной операции (язвенное кровотечение, перфорация, деструктивный холецистит, панкреатит). Поэтому крайне важен дифференциальный диагноз между истинной острой патологией органов брюшной полости и так называемым ложным «острым животом» на фоне развития ГК. Следует обращать внимание на следующие особенности болевого синдрома при ГК: в отличие от острой хирургической патологии боль в животе носит диффузный характер, перитонеальные симптомы отсутствуют, на первое место выходит синдром интоксикации, сопровождающийся выраженными водно-электролитными нарушениями.

При ПГПТ патология почек имеет место более чем в 60 % наблюдений [4]. Чаще всего проявлением поражения почек является мочекаменная болезнь. При этом прогноз заболевания после удаления аденомы околощитовидной железы (ОЩЖ) благоприятный. Реже встречается диффузный нефрокальциноз, который приводит к снижению клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек и, в итоге, к хронической почечной недостаточности.

Тяжелые поражения костной системы встречаются в 35 % наблюдений. Пациенты длительно лечатся по поводу остеопороза, имеют многочисленные переломы, некоторых больных с гиперпаратиреоидной остеодистрофией неоднократно оперируют в связи с постановкой ошибочного диагноза остеобластомы.

При подозрении на наличие у больного ПГПТ диагностика не вызывает трудностей и требует проведения исследований, выполняемых практически в любой лаборатории. Наибольшие проблемы возникают при определении локализации опухоли ОЩЖ. Чувствительность скинтиграфии с Технетрилом-99Тс, по современным данным, достигает 90 %. Чувствительность УЗИ варьирует от 34 % до 95 % в зависимости от опыта специалиста, возможностей ультразвукового аппарата, размеров и локализации аденомы ОЩЖ. Совпадение данных скинтиграфии и УЗИ повышает точность топической диагностики до 95 %. В некоторых особенно сложных диагностических ситуациях неопределимому

роль играет селективный забор венозной крови, оттекающей от щитовидной железы, с последующим определением уровня паратгормона [7]. Данное исследование успешно применили в 5 % наблюдений.

Единственный радикальный метод лечения ПГПТ – хирургическое удаление гиперфункционирующей ткани ОЩЖ. В течение многих лет поиск и удаление опухолей ОЩЖ осуществлялся традиционным поперечным доступом к щитовидной железе. Его недостаток – большая операционная травма, связанная с пересечением мышечных массивов и необходимостью мобилизации щитовидной железы, длительный реабилитационный период, повышение риска развития послеоперационного гипопаратиреоза за счет нарушения кровоснабжения неизмененных ОЩЖ при выполнении мобилизации для адекватной ревизии всех ОЩЖ. К достоинствам метода можно отнести лишь возможность широкой ревизии, что крайне важно при подозрении на гиперплазию ОЩЖ, множественную эндокринную неоплазию, наличие нескольких аденом ОЩЖ, сомнительных результатах предоперационной топической диагностики. Традиционный поперечный доступ является методом выбора, если в анамнезе у пациента перенесенные операции на шее или планируется выполнение сочетанной операции на щитовидной железе и ОЩЖ.

Совершенствование методов дооперационной топической диагностики позволило использовать миниинвазивные технологии в хирургическом лечении ПГПТ. Хотя в настоящее время существуют различные виды миниинвазивных вмешательств на ОЩЖ, включая эндоскопические и видеоассистированные методики, боковой минидоступ под УЗ-наведением остается «золотым стандартом», что признается большинством участников международного общества эндокринных хирургов [5, 8, 9, 10]. Методика называется миниинвазивной не столько из-за длины разреза (2,5–3 см), сколько из-за минимальной интраоперационной травмы тканей и прямого доступа к опухоли ОЩЖ.

С 2007 г. нами выполнено 36 оперативных вмешательств с применением бокового минидоступа. В технически сложных ситуациях использовалось интраоперационное УЗИ. Преимущество метода – меньшая операционная травма, так как не выполняется пересечение мышц и сосудов, не производится мобилизация щитовидной железы и не «страдают» неизмененные ОЩЖ. Как следствие – ранняя активизация, снижение доз обезболивающих, отличный косметический эффект, уменьшение времени операции и койко-дня, снижение числа интра- и послеоперационных осложнений (кровотечение, повреждение возвратного гортанного нерва, гипопаратиреоз).

Довольно редким, но грозным осложнением у больных после удаления аденомы ОЩЖ и резкого снижения уровня ПТГ и кальция является наруше-

ние функции почек вплоть до развития острой почечной недостаточности (ОПН). Чаще всего поражение почек является бессимптомным и проявляется лишь транзиторным повышением уровня креатинина не более чем на 10–20 % выше нормы. Но описаны наблюдения, потребовавшие проведения сеансов гемодиализа в связи с развитием ОПН. Факторами риска снижения функции почек после операции является сахарный диабет, применение нефротоксичных препаратов до операции или интраоперационно, гипотензия, обструкция мочевыводящих путей конкрементами, а также уже существующая на дооперационном этапе скрытая хроническая почечная недостаточность [6].

В 2 % наших наблюдений имело место развитие острой почечной недостаточности в послеоперационном периоде у больных, не имевших признаков исходной почечной недостаточности и вышеуказанных факторов риска ее развития. Существует множество теорий, но механизм нарушения функции почек в раннем послеоперационном периоде после удаления аденомы ОЩЖ до сих пор остается неясным и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, своевременная диагностика и лечение ПГПТ предотвращают развитие осложнений как на дооперационном этапе, так и в послеоперационном периоде. Лечение пациентов с ПГПТ, особенно тяжелых форм заболевания и при исходной хронической почечной недостаточности, должно осуществляться в многопрофильных стационарах, где при необходимости возможно проведение сеансов гемодиализа. Всем пациентам в раннем послеоперационном периоде обязательно проведение тщательного мониторинга функции почек.

#### Литература

1. Ветшев, П.С. Ложный острый живот в клинической практике / П.С. Ветшев // *Клиническая медицина*. – 2003. – № 2. – С. 20–27.

2. Рожинская, Л.Я. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении первичного гиперпаратиреоза / Л.Я. Рожинская // *Лечащий врач*. – 2009. – № 3. – С. 22–27.

3. Хирургическая эндокринология: Руководство / под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. – СПб.: Изд-во «Питер», 2004. – 960 с.

4. Эндокринология: Национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М., 2008. – 1072 с.

5. Adler, Joel T. The Influence of Surgical Approach on Quality of Life After Parathyroid Surgery / Joel T. Adler // *Annals of Surgical Oncology*. – 2008. – Vol. 15, № 6. – P. 1559–1565.

6. Fabio Luiz de Menezes Montenegro. Renal failure after surgery for primary hyperparathyroidism: is acute reduction of parathyroid function a risk factor? // *Clinics*. – 2009. – Vol. 64, № 4. – P. 369–372.

7. Lawrence, S. Lee. Intraoperative Jugular Venous Sampling Aids Detection of an Undescended Parathyroid Adenoma / S. Lee. Lawrence // *World Journal of Surgery*. – 2006. – Vol. 30, № 4. – P. 620–623.

8. Patsy, S.H. Soon. Surgeon Performed Ultrasound Facilitates Minimally Invasive Parathyroidectomy by the Focused Lateral Mini-incision Approach / S.H. Patsy Soon // *World Journal of Surgery*. – 2008. – Vol. 32, № 5. – P. 766–771.

9. Slepavicius, A. Focused versus conventional parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: a prospective, randomized, blinded trial / A. Slepavicius // *Langenbecks Arch Surg*. – 2008. – Vol. 393(5). – P. 659–666.

10. Tobias Carling. Focused Approach to Parathyroidectomy // *World Journal of Surgery*. – 2008. – P. 1512–1517.

Поступила в редакцию 24 мая 2010 г.

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

*И.В. Макаров, Р.А. Галкин, М.М. Андреев*

*Самарский государственный медицинский университет, г. Самара*

В статье отражены современные представления о лечении диффузного токсического зоба (ДТЗ) за рубежом и в России. Кратко изложены плюсы и минусы основных методов лечения и отношение к ним в различных странах мира. В публикации представлен опыт хирургического лечения 185 пациентов с ДТЗ. Дан анализ отдаленных результатов хирургического лечения и качества жизни 92 пациентов с данной патологией в сроки от 1 года до 10 лет.

*Ключевые слова:* диффузный токсический зоб, хирургическое лечение, отдаленные результаты.

Проведенные в последнее десятилетие эпидемиологические исследования в Европе и США продемонстрировали высокую распространенность синдрома гипертиреоза. По результатам широкомащштабного популяционного исследования NHANES III, проведенного в США в 2002–2003 годах, манифестный тиреотоксикоз выявлен у 0,5 % взрослого населения, а субклинический – у 0,8 % [9].

В России заболеваемость диффузным токсическим зобом (ДТЗ) в различных регионах страны составляет от 20 до 50 случаев на 100 000 населения. При этом болеют преимущественно женщины трудоспособного возраста от 18 до 50 лет [4, 5].

Существует три основных подхода к лечению ДТЗ: медикаментозный, хирургический и радиологический, отношение к которым в разных странах неоднозначное.

Наиболее широко распространена консервативная терапия, характеризующаяся относительно быстрым лечебным эффектом. Нормализация самочувствия и снижение уровня тиреоидных гормонов у большинства больных наблюдается в течение 4–6 недель от начала лечения. Метод неинвазивен и исключает риски операционного вмешательства. Однако основными недостатками терапии тиреостатиками является высокий риск рецидива заболевания (до 80 % наблюдений) и развитие осложнений, связанных с аллергическими реакциями и угнетением белого ростка костного мозга [1, 2].

Во многих европейских странах все большее значение в лечении ДТЗ приобретает терапия радиоактивным йодом ( $I^{131}$ ). По мнению большинства исследователей, лечение радиоактивным йодом является относительно простым, неинвазивным, эффективным и наиболее экономичным методом. В США и Канаде терапия  $I^{131}$  является методом выбора при впервые выявленном ДТЗ. В Японии, напротив, наблюдается традиционно сдержанное отношение обывателя к применению радиоактивных изотопов. В России после почти 20-летнего затишья вновь начинает применяться радиойодтерапия, ча-

ще всего при рецидивах тиреотоксикоза после консервативной терапии, а так же при рецидиве заболевания после хирургического лечения [6–8].

Последние годы, в соответствии с исследованиями Европейской тиреоидологической ассоциации (ЕТА), хирургическая операция в качестве начального метода лечения больных ДТЗ используется редко. Лишь для 7,3 % пациентов было выбрано хирургическое лечение и основным показанием для него являлось наличие у больного зоба больших размеров. Даже в случаях рецидива гипертиреоза после консервативной терапии антигипертиреидными препаратами частота резекций ЩЖ не превышала 10 %. Такие же исследования были проведены Американской тиреоидологической ассоциацией (АТА). Хирургическое лечение было использовано только у 2 % больных ДТЗ, при этом у 7 % из них зоб был больших размеров. Таким образом, в большинстве западных стран оперативное лечение в основном применяется у пациентов с рецидивом гипертиреоза после отмены должным образом проведенной тиреостатической терапии, при подозрении на неопластический процесс на фоне ДТЗ, либо в том случае, когда другие виды лечения противопоказаны [6, 9].

В Японии и России в отличие от западных стран большинство больных ДТЗ после консервативной терапии подвергаются хирургическому лечению. В Японии это связано, как уже было сказано, со сдержанным отношением к применению радиоактивных изотопов, а в России отсутствием специализированных центров для проведения терапии  $I^{131}$  [5, 8].

В последнее десятилетие в США и ряде европейских стран методом выбора хирургического лечения при ДТЗ является тиреоидэктомия. После столь расширенного оперативного вмешательства все больные получают заместительную гормональную терапию. Действительно, при этом не встречаются рецидивы тиреотоксикоза. Однако, целесообразно ли путем предупреждения рециди-

вов тиреотоксикоза всех больных обрекать на получение заместительной терапии в течение всей жизни?

Целью настоящего исследования было изучение отдаленных результатов хирургического лечения больных ДТЗ, оперированных за последние 10 лет.

В хирургическом отделении МСЧ № 4 г. Самары и Дорожной клинической больницы на ст. Самара, являющимися клиническими базами кафедры хирургических болезней № 1, за период с 2000 по 2009 годы оперировано 185 пациентов с ДТЗ. Количество женщин преобладало и составило 170 человек (91,8 %), мужчин было всего 15 человек (8,2 %).

Показания к хирургическому лечению были следующие:

1) безуспешность консервативной терапии (обычно после повторного рецидива) и возникновение осложнений при ее проведении;

2) наличие зоба больших размеров, особенно если ЩЖ увеличивалась под влиянием тиреостатической терапии;

3) компрессия органов шеи увеличенной ЩЖ;

4) подозрение на неопластический процесс на фоне ДТЗ;

5) молодой возраст пациентов;

6) беременность или планирование беременности на ближайший срок;

7) необходимость устранения тиреотоксикоза в возможно кратчайший срок [3].

Пациенты поступали к нам после комплексного обследования и лечения у эндокринолога, как правило, при отсутствии клинических проявлений тиреотоксикоза. При необходимости, больным назначали 3–5 сеансов плазмафереза.

Оперативные вмешательства выполняли либо по классической методике субтотальной резекции щитовидной железы по О.Н. Николаеву или по методике Е.С. Драчинской. На кафедре разработаны специальные инструменты, облегчающие определенные этапы операции. Это устройство для перевязки щитовидных артерий (патент на полезную модель № 90315 от 10.01.2010 г.) и устройство для перевязки, пересечения перешейка щитовидной железы (патент на полезную модель № 90316 от 10.01.2010 г.). Объем и вес оставляемой ткани щитовидной железы определяли следующим образом: интраоперационно стерильным циркулем замеряли тиреоидный остаток (ТО) (длину, ширину, толщину), из удаленной доли выкраивали таких же размеров участок и взвешивали его. Таким образом, устанавливали размеры ТО щитовидной железы, в среднем оставляли не более 4–6 г.

В раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдали у 10 больных (5,4 %). Преходящий парез возвратных нервов отмечали у 5 пациентов (2,7 %). При этом к моменту выписки клинические проявления у 4 больных были полностью купированы, еще у одной больной парез возвратных

нервов был купирован через 1,5 месяца. Серомы отмечены у 2 пациентов (1,08 %). У 3 пациентов (1,6 %) наблюдали кровотечения из ложа ЩЖ, по поводу которых проводили ревизию раны и остановку кровотечения. Летальных исходов не было.

В сроки от 1 года до 10 лет нами обследовано 92 пациента. Пациентов разделили на четыре группы по различным срокам после операции. Обследование включало осмотр пациентов, изучение результатов гормональных ( $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ, антитела к тиреоглобулину и/или ТПО) и инструментальных методов обследования (УЗИ, скинтиграфическое исследование, ТАБ), проводили обязательное анкетирование пациентов с помощью специально разработанной анкеты-опросника (измененная SF-36) для оценки качества жизни и результатов лечения в целом.

Нами были получены следующие результаты (табл. 1). У большинства пациентов, – 36 человек (39,1 %), – в течение 10 лет отмечалось эутиреоидное состояние. Рецидив гипертиреоза наблюдали у 11 (12 %) пациентов. При этом пик рецидива гипертиреоза отмечали в сроки от 5 до 10 лет. Этот факт указывает на то, что больные должны постоянно находиться на диспансерном наблюдении, и именно в этот период времени они нуждаются в более пристальном внимании эндокринолога. Трех пациентов из 11 вынуждены были оперировать повторно. Послеоперационный гипотиреоз возник у 45 человек (48,9 %), при этом субклинический гипотиреоз, потребовавший небольшой медикаментозной коррекции, наблюдали у 28 (30,5 %) пациентов, манифестированный гипотиреоз – у 17 (18,4 %) больных.

При исследовании качества жизни пациентов оценивали следующие показатели: общее состояние здоровья, результаты проведенного лечения, самочувствие после операции и в отдаленный период, жалобы, относящиеся к настоящему состоянию больных, влияние настоящего состояния пациентов на взаимоотношения в социуме и семье и др.

При оценке качества жизни пациенты, набравшие в сумме 30–35 баллов, оценили свое состояние качества жизни как хорошее, всего 35 человек (38,1 %) (табл. 2). Пациенты этой группы не отмечали каких-либо жалоб, связанных с перенесенной операцией и лечением.

Контингент опрошенных, набравших от 20 до 30 баллов, – 40 человек (43,5 %), – отнесены к группе пациентов с удовлетворительным состоянием качества жизни. У них отмечали явления гиперили гипотиреоза, другие жалобы, связанные, в основном, с сопутствующими заболеваниями.

Пациенты – 17 человек (18,4 %), – набравшие менее 20 баллов, отнесены к группе больных с неудовлетворительным состоянием качества жизни. Данная группа больных находится на постоянном диспансерном наблюдении эндокринолога, терапевта, других специалистов и нуждается в проведении поддерживающей и симптоматической терапии.

Состояние тиреоидного гомеостата оперированных пациентов

Состояние тиреоидного гомеостата	Время после операции, лет				Итого
	до 2	до 5	до 7	до 10	
Эутиреоз	19 (48,7 %)	7 (35,0 %)	6 (30,0 %)	4 (30,8 %)	36 (39,1 %)
Послеоперационный субклинический гипотиреоз	12 (30,8 %)	6 (30,0 %)	7 (35,0 %)	3 (23,1 %)	28 (30,5 %)
Послеоперационный клинический гипотиреоз	7 (18,0 %)	4 (20,0 %)	5 (25,0 %)	1 (7,7 %)	17 (18,4 %)
Рецидив тиреотоксикоза (гипертиреоз)	1 (2,5 %)	3 (15,0 %)	2 (10,0 %)	5 (38,4 %)	11 (12,0 %)
Всего	39 (42,3 %)	20 (21,8 %)	20 (21,8 %)	13 (14,1 %)	92

Таблица 2

Качество жизни оперированных пациентов

Оценка качества жизни	Время после операции, лет				Итого
	до 2	до 5	до 7	до 10	
Хорошее	21 (53,8 %)	7 (35,0 %)	5 (25,0 %)	2 (15,4 %)	35 (38,1 %)
Удовлетворительное	16 (41,1 %)	9 (45,0 %)	10 (50,0 %)	5 (38,5 %)	40 (43,5 %)
Неудовлетворительное	2 (5,1 %)	4 (20,0 %)	5 (25,0 %)	6 (46,1 %)	17 (18,4 %)
Всего	39 (42,3 %)	20 (21,8 %)	20 (21,8 %)	13 (14,1 %)	92

Таким образом, полученные данные об отдаленных результатах лечения и качестве жизни пациентов свидетельствуют о том, что субтотальная резекция щитовидной железы при ДТЗ продолжает оставаться одним из адекватных оперативных вмешательств. Более одной трети оперированных больных (38,1 %), по нашим данным, не нуждаются в каком-либо медикаментозном лечении. Другой вопрос, что оставление объема ТО при этом должно быть минимальным, что связано, прежде всего, с опытом оперирующего хирурга и необходимостью выполнения хирургических вмешательств на ЩЖ в специализированных хирургических отделениях. Считаем, что выполнение тиреоидэктомии при ДТЗ не всегда соответствует основному, на наш взгляд, принципу операций на эндокринных органах, согласно которому оперативные вмешательства должны быть хирургически радикальными и эндокринологически щадящими.

### Литература

1. Абрамова, Н.А. Консервативное лечение болезни Грейвса: принципы, маркеры рецидива и ремиссии / Н.А. Абрамова, В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2005. – № 6. – С. 44–49.
2. Валдина, Е.А. Заболевания щитовидной железы: руководство. – 3-е изд., перераб. и доп. / Е.А. Валдина. – СПб.: Питер, 2006. – С. 81–87.
3. Галкин, Р.А. Предоперационная подготовка и выбор обезболивания при операциях на щитовидной железе: учеб. пособие / Р.А. Галкин,

И.В. Макаров, В.Я. Шибанов. – Самара: СОМИАЦ, 2004. – С. 10–15.

4. Дрометр, Д.А. Иммунологические аспекты дифференциальной диагностики синдрома гипертиреоза / Д.А. Дрометр, И.А. Тузанкина, А.В. Кияев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 18–23.

5. Хирургическая эндокринология: руководство / А.П. Калинин, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшев. – СПб.: Питер, 2004. – С. 81–100.

6. Differences and similarities in the diagnosis and treatment of Grave's disease in Europa, Japan and the United States. / L. Wartofsky, D. Glinioer, B. Solomon et al. // Thyroid. – 1991. – Vol. 1, № 1. – P. 129–135.

7. Long-term follow-up after antithyroid drug treatment in Grave's disease / T. Wille, B. Muller, D. Noth et al. // Rundsch. Med. Prax. – 2006. – Vol. 95. – P. 1121–1127.

8. Matoba, N. Surgery for Grave's disease in Japan / N. Matoba // Lecture at 23<sup>rd</sup> Conference of the Japanese Society of Thyroid Surgery. – 1991. – P. 277–285.

9. Serum thyrotropin, thyroxine, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): national health and nutrition examination survey (NHANES III) / J.G. Hollowell, N.W. Staehling, W.H. Hannon et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87. – P. 488–499.

Поступила в редакцию 30 апреля 2010 г.



## ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИИ БИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ШУНТИРОВАНИЯ

*М.И. Неймарк, Р.В. Киселёв, В.А. Эленшлегер*

*Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул*

Авторами проведен анализ анестезиологического и хирургического обеспечения 13 пациентов с морбидным ожирением, перенёвших билиопанкреатическое шунтирование. Было проведено исследование анестезии на центральную гемодинамику и коронарный кровоток, на время пробуждения, восстановления двигательной активности, восстановления пассажа по кишечному тракту. Изучены эффективность послеоперационной анальгезии, частоты и структуры послеоперационных осложнений и анализ влияния хирургического вмешательства на коррекцию массы тела, углеводного и жирового обмена.

*Ключевые слова:* морбидное ожирение, билиопанкреатическое шунтирование, мальабсорбция, индекс массы тела, комбинированная анестезия, гликемия, послеоперационная реабилитация.

Ожирение является медико-социальной и экономической проблемой современного общества. Её актуальность определяется в первую очередь высокой распространенностью числа людей с избыточной массой тела. Численность больных превышает 200 млн человек, что составляет около 7 % взрослого населения планеты [9].

Хирургическое лечение пациентов с ожирением требует тщательной оценки анестезиологического и хирургического риска. В сравнении с больными с нормальной массой тела, пациентам с морбидным ожирением свойственна опасность развития таких заболеваний, как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, распространённый атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, гипертрофия левого желудочка, синдром сонного апноэ [11, 13, 15, 16]. К первоочередным средствам терапии ожирения: диете, увеличению физической нагрузки, изменению стиля жизни - пациенты с морбидным ожирением часто резистентны и в таких случаях применяют методы бариатрической хирургии [2, 7, 8]. Согласительная конференция Национального института здоровья США рекомендовала хирургическое лечение больных морбидным ожирением как метод выбора, улучшающий течение таких сопутствующих заболеваний, как сахарный диабет, синдром сонного апноэ, гиповентиляционный синдром и артериальная гипертензия [10, 12]. Билиопанкреатическое шунтирование (БПШ) сочетает гастроограничительный компонент и выключение части тонкой кишки из пищеварения для создания селективной мальабсорбции белков и жиров [8].

Наряду с техническими трудностями выполнения подобного рода операций, возникает ряд проблем их анестезиологического обеспечения. В частности, пациенты с морбидным ожирением имеют высокий риск периоперационных лёгоч-

ных, сердечно-сосудистых, тромбозмобилических осложнений [13]. Увеличение массы тела и большая продолжительность операции, иммобилизация на операционном столе могут сопровождаться синдромом рабдомиолиза с развитием острой почечной недостаточности [6, 15].

В этой ситуации выбор эффективной анестезиологической защиты пациентов с морбидным ожирением при весьма травматичных операциях билиопанкреатического шунтирования является важной задачей, успешность решения которой определяет сроки послеоперационной реабилитации и профилактику осложнений.

**Цель работы.** Разработать тактику анестезиологического обеспечения билиопанкреатического шунтирования по поводу морбидного ожирения.

**Материалы и методы.** Представлены результаты 13 операций БПШ по методике, разработанной в 1976 году N. Scopinaro (Италия). Показаниями к операции считали: пациентов с ИМТ > 40 или ИМТ > 35, если другие методы лечения не привели к желаемым результатам и имеются такие тяжелые сопутствующие заболевания, как сахарный диабет II типа, или состояния, существенно нарушающие физическую активность (артропатии). Средний возраст больных  $39,1 \pm 10,8$  лет. Исходная масса тела МТ составила  $143,3 \pm 22,4$  кг, индекс массы тела ИМТ  $48,3 \pm 5,7$  кг/м<sup>2</sup>. Со сверхожирением (ИМТ > 50 кг/м<sup>2</sup>) оперировано 6 (54 %) пациентов. Физический статус пациентов по ASA II–III. Оперированные пациенты имели сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – 10 (76,9 %) человек, сахарный диабет II тип и нарушение толерантности к глюкозе – 8 (61,5 %) человек, артропатии и остеохондроз – 7 (53,8 %) человек, ЖКБ – 4 (30,7 %) человека, синдром сонного апноэ – 2 (15,3 %) человека. В предопераци-

онном периоде помимо рутинного обследования, этим больным проводили исследование функции внешнего дыхания, эхокардиографию, суточное мониторирование АД, гликемический профиль.

Пациенты, как правило, получали соответствующую предоперационную терапию. Прием ингибиторов АПФ и блокаторов  $\beta$ -адренергических рецепторов продолжали в том числе и утром в день вмешательства. Статины отменяли за 7 дней до операции в связи с наличием побочного миотоксического эффекта, который может усугубить развитие рабдомиолиза при длительном сдавлении периферической мускулатуры.

Использовался внутривенный способ премедикации, так как внутримышечный и подкожный пути введения препаратов у больных с ожирением не обеспечивают их надежную абсорбцию и эффективность. Для профилактики развития кислотно-аспирационного синдрома, а так же профилактики стресс-индуцированного повреждения ЖКТ внутривенно вводили ингибиторы протонной помпы за час до индукции в анестезию. Так как пациенты с морбидным ожирением, особенно с сопутствующей патологией, относятся к группе высокого риска развития тромбоэмболических осложнений, в схему премедикации за 2 ч до начала операции включали фраксипарин 0,6 подкожно после установки эпидурального катетера. Антибиотикопрофилактика достигалась внутривенным введением цефалоспоринов II поколения за 30 минут до начала операции.

Билиопанкреатическое шунтирование выполнялась из срединного доступа с использованием хирургических линейных сшивающих аппаратов. Операция включала резекцию 2/3 желудка, тонкая кишка пересекалась на середине её длины. Формировался позадибодочный гастроэнтероанастомоз с проксимальным концом алиментарной петли, а дистальный конец билиопанкреатической петли анастомозировался с дистальным отрезком подвздошной кишки на расстоянии 65–75 см от слепой кишки.

У всех больных была применена комбинированная анестезия. Катетеризацию эпидурального пространства выполняли в положении сидя срединным доступом, у двоих пациентов после ряда неудачных попыток катетеризации из срединного доступа она была осуществлена парамедиальным способом. Уровень пункции эпидурального пространства Th7-9. Применяли стандартные наборы с катетером 20G. Катетер проводили краниально на 3–4 см и фиксировали специальными фиксаторами.

В операционной после обеспечения венозного доступа, вводили тест-дозу местного анестетика (ропивакаин 1–3 %). Через 5 мин (при отсутствии признаков спинальной анестезии) начинали пошаговое введение 1 % ропивакаина болюсами по 3,0 мл до введения полной дозы  $11,5 \pm 1,5$  мл в течение 20–30 мин. Через 1,5–2,0 ч через инфузионную систему Space system (B. Braun) вводили

поддерживающую дозу 0,2 % ропивакаина в объёме  $8,0 \pm 1,0$  мл/ч. Перед началом операции в эпидуральное пространство вводили фентанил 0,1 мг.

Индукцию анестезии проводили фентанилом ( $0,2 \pm 0,05$  мг/кг) и тиопенталом натрия ( $4,5 \pm 0,5$  мг/кг). Интубацию трахеи выполняли на фоне миоплегии сукцинилхолином. Эпидуральную анестезию комбинировали с общей анестезией севофлюраном в дозе  $1,2 \pm 0,3$  об. %. Миоплегию поддерживали эсмероном ( $0,7 \pm 0,1$  мг/кг/ч).

Искусственную вентиляцию легких проводили наркозно-дыхательным аппаратом Aliseo 5 (DatexOhmeda), в режиме, контролируемом по объёму, с  $FiO_2 = 0,3-0,5$ . При работе с севофлюраном применяли низкпоточный вариант анестезии по закрытому контуру с газотоком 2 л/мин с интраоперационным мониторингом капнометрии. У всех больных интраоперационный мониторинг обеспечивали аппаратом «9100 Multigas» фирмы «BCI International» Регистривали АД, ЧСС, ЭКГ, динамику сегмента ST,  $SpO_2$ ,  $EtCO_2$ . Центральную гемодинамику и показатели внешнего дыхания оценивали с помощью монитора «NICO 7300».

Подачу севофлюрана прекращали на этапе наложения кожных швов. На фоне восстановления сознания и спонтанного дыхания выполняли декураризацию атропином  $0,7 \pm 0,15$  мг и прозеринем  $2,5 \pm 1,3$  мг. Экстубировали больных на фоне пробуждения, восстановления хорошего мышечного тонуса, оптимальных показателей АД, ЧСС,  $SpO_2$ . Для профилактики респираторных осложнений в раннем послеоперационном периоде проводили оксигенотерапию увлажненным кислородом 2–3 л/мин через назофарингеальные канюли, использовали приподнятое положение головного конца кровати, дыхательную гимнастику с ПДКВ, при необходимости небулизацию муколитиками [10, 11].

Инфузионная терапия у всех больных включала раствор стерофундин – 1600,0, ГЭК 130/0,4 – 1000,0. Средняя кровопотеря не превышала 500,0, диурез составил  $55 \pm 2,4$  мл/ч.

Продолжительность операции в среднем составила  $325 \pm 25$  мин.

Послеоперационное обезболивание обеспечивали эпидуральной анальгезией. Анальгетическая смесь, инфузируемая в эпидуральное пространство инфузотомом Space system (B. Braun), состояла из ропивакаина 0,2 %, фентанила в концентрации 1 мкг/мл. Скорость инфузии варьировала в пределах 7–12 мл/ч, продолжительность инфузии 2–3 сут.

Эффективность послеоперационной реабилитации оценивали по срокам открывания глаз больными и экстубации после завершения операции, первого вставания на ноги, восстановления перистальтики и отхождения газов. Уровень болевых ощущений в послеоперационный период оценивали с помощью 100 балльной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) [4].

**Результаты и обсуждение.** Время пробуждения пациентов после окончания операции составило  $32,0 \pm 4,5$  мин, время экстубации  $62,0 \pm 6,4$  мин. Ранее пробуждение и восстановление спонтанного дыхания мы считаем принципиальным условием, так как проведение продлённой искусственной вентиляции лёгких в послеоперационный период у этой категории больных из-за сохраняющейся депрессии сознания и дыхания сопровождается возрастанием частоты лёгочных и тромбоэмболических осложнений [5, 12–14]. Таким образом, грудная эпидуральная блокада в сочетании с поверхностной общей анестезией современным ингаляционным анестетиком севофлюраном при операции билиопанкреатического шунтирования может рассматриваться в качестве варианта выбора, поскольку она обеспечивает наилучшее обезболивание, антистрессовую защиту и быструю постнаркозную реабилитацию по сравнению с методами общей анестезии. Это обусловлено малой растворимостью севофлюрана в крови, низкой объёмной скоростью кровотока в жировой ткани, препятствующей сколько-нибудь значимому его накоплению в тканях, а также, его способность усиливать эффективность недеполяризующих миорелаксантов, что улучшает качество и управляемость нейромышечного блока [1].

Кроме того, грудная эпидуральная анестезия вызывает частичную блокаду симпатического ствола. Согласно исследованиям, проведенным в нашей клинике, в условиях грудной эпидуральной анестезии активность симпатической нервной системы, оцененная по методике вызванных кожных симпатических потенциалов, снижается в 1,6 от исходного уровня, что обеспечивает стабильную центральную гемодинамику, профилактику стресс-индуцированной гипергликемии в интра- и послеоперационном периодах [3]. Достижение данного эффекта является чрезвычайно важным для больных с морбидным ожирением в связи с тем, что наиболее частой сопутствующей патологией у этой группы больных являются сахарный диабет и артериальная гипертензия. Кроме того, при применении высокой грудной эпидуральной анестезии по данным наших исследований достоверно увеличивается коронарный кровоток, повышается сердечный индекс и фракция выброса в интра- и послеоперационном периоде, определенным методом чрезпищеводной эхокардиографии что, безусловно, способствует более благоприятному течению послеоперационного периода и реабилитации пациентов [3].

В наших исследованиях показатели центральной гемодинамики отличались исключительной стабильностью. Колебания систолического и диастолического давления не превышали 10 % от исходной величины, ни в одном из случаев не отмечалось снижения параметров ударного и сердечного выброса.

Оптимально допустимым уровнем боли в послеоперационном периоде принято считать 30 по

100-балльной визуально-аналоговой шкале [3, 5]. У 12 (92,3 %) больных болевой синдром не превышал данного показателя ни на одном этапе послеоперационного периода. Только у 1 (7,6 %) пациента в 1-е сутки послеоперационного периода был отмечен уровень боли свыше 30 по ВАШ, что потребовало назначения кетаролака.

Первый подъём пациентов на ноги при использовании эпидуральной анальгезии осуществлялся через  $17,0 \pm 2,5$  ч, первые шумы выслушивались через  $7,0 \pm 1,5$  ч, отхождение газов через  $62,0 \pm 1,8$  ч, что позволило через двое суток после операции начать энтеральное питание. Все анализируемые пациенты благополучно перенесли операцию и выписаны на 10-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Все они находятся на диспансерном наблюдении с контрольным обследованием в ранние и отдаленные сроки послеоперационного периода. В течение первого года наблюдения потеря МТ была значительной от 32 до 52 кг, через два последующих года от 4 до 8 кг и в дальнейшем существенно не изменялась. Потеря избыточной МТ составила от 51 до 80 %. При отсутствии, каких-либо диетических ограничений, оперированные пациенты отмечали быстрое чувство насыщения во время еды. Стул у всех больных характеризовался как мягкий 2–4 раза в сутки, не приносящий каких-либо неудобств, диареи ни в одном случае не отмечалось.

У 5 страдающих гипертонической болезнью уровень САД снизился на 20–25 мм рт. ст., уровень ДАД на 10–15 мм рт. ст. У двух больных, страдающих сахарным диабетом II типа, ликвидировалась исходная гипергликемия без дополнительного приема сахароснижающих препаратов. У остальных пациентов доза сахароснижающих препаратов снизилась в 2 раза. Выявлено снижение уровня общего холестерина и триглицеридов на 45–50 %, как у пациентов с гиперхолестеринемией и триглицеридемией, так и с исходно нормальным уровнем этих показателей. Не выявлено случаев снижения кальция плазмы крови или выраженной белковой недостаточности.

#### Выводы

1. Билиопанкреатическое шунтирование является эффективным методом хирургического лечения морбидного ожирения, обеспечивающее значительную потерю избыточной массы тела, что оказывает положительный эффект на течение сопутствующих заболеваний.

2. Грудная эпидуральная анестезия в сочетании с ингаляцией севофлюрана является методом выбора анестезиологического обеспечения БПШ по поводу морбидного ожирения.

#### Литература

1. Кальви, Т.Н. Фармакология для анестезиолога / Т.Н. Кальви, Н.Е. Уильямс. – М.: Бином, 2007. – 180 с.

2. Неймарк, М.И. Периоперационный период в эндокринной хирургии / М.И. Неймарк, А.П. Калинин. – М.: Медицина, 2003. – 336 с.
3. Неймарк, М.И. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений в хирургии аорты и её ветвей / М.И. Неймарк, О.А. Киричук, Е.А. Клыжина // *Общая реаниматология*. – 2008. – № 2. – С. 62–68.
4. Овечкин, А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.М. Овечкин. – М., 2000. – 24 с.
5. Особенности анестезиологического обеспечения у больных с избыточной массой тела / К.М. Толмачёв, М.А. Выжигина, Л.А. Юрьева и др. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2000. – № 5. – С. 37–41.
6. Периоперационное анестезиологическое обеспечение больных с морбидным ожирением при операциях билиопанкреатического шунтирования / С.Л. Эштейн, Т.М. Строщев, Т.М. Азарова и др. // *Вестник интенсивной терапии*. – 2008. – № 3. – С. 69–73.
7. Яшков, Ю.И. Вертикальная гастропластика у больных с морбидным ожирением: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.И. Яшков. – М., 1999. – 22 с.
8. Adams, J. Obesity in anaesthesia and intensive care / J. Adams, P. Murphy // *British J. Anaesthesia*. – 2000. – Vol. 85. – P. 91–108.
9. Bjorntorp, P. Obesity / P. Bjorntorp // *Lancet*. – 1997. – Vol. 350. – P. 423–426.
10. Buchwald, H. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis / H. Buchwald, Y. Avidor, E. Braunwald // *JAMA*. – 2004. – Vol. 292. – P. 1724–1737.
11. Casati, A. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations / A. Casati, M. Putzu // *Journal of clinical anesthesia*. – 2005. – Vol. 17. – P. 134–145.
12. Christou, N. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients / N. Christou, J. Sampalis, M. Liberman // *Ann Surg*. – 2004. – Vol. 240. – P. 416–423.
13. Heller, A. Optimizing clinical pathways using regional anaesthesia / A. Heller // *Refresher course lectures*. – Madrid, 2006. – P. 1–6.
14. Kehlet, H. Fast-track surgery – the role of anaesthesiologist and perioperative pain management / H. Kehlet // *Refresher course lectures*. – Munich, 2007. – P. 153–155.
15. Prevention of rhabdomyolysis in bariatric surgery / J. Ettinger, P. Filho, E. Azaro et al. // *Obesity Surgery*. – 2005. – Vol. 15. – P. 874–879.
16. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity / J. Dufloy, R. Virmani, I. Rabin et al. // *Am Heart J*. – 1995. – Vol. 130. – P. 130–213.

Поступила в редакцию 16 января 2010 г.

## ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ДЕСТРУКЦИИ АДЕНОМЫ ОКОЛОЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ

С.Н. Пампутис, Ю.Н. Патрунов\*, А.Г. Соколова\*

Ярославская государственная медицинская академия,

\*Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль, г. Ярославль

Наиболее частой причиной первичного гиперпаратиреоза является аденома околощитовидной железы. Совершенствование методов топической диагностики привело к возможности развития малоинвазивных ультразвук-контролируемых способов лечения гиперпаратиреоза. Проведена первичная оценка возможностей интерстициальной лазерной фотокоагуляции аденомы околощитовидной железы на основе морфологических изменений и клинического примера. Показано, что интерстициальная лазерная фотокоагуляция может являться альтернативным способом лечения первичного гиперпаратиреоза.

*Ключевые слова:* первичный гиперпаратиреоз, интерстициальная лазерная фотокоагуляция, лечение.

В последнее время отмечается рост патологии околощитовидных желез [4]. Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ), по данным большинства авторов, встречается примерно с частотой 1 : 1000 человек [1, 5, 12]. Наиболее частой причиной первичного ПГПТ является аденома околощитовидной железы [2, 5]. До недавнего времени традиционным методом лечения являлась паратиреоидэктомия, которая сопровождается большой операционной травмой, возможностью развития интра- и послеоперационных осложнений, длительным периодом реабилитации после операции. Для уменьшения возможных осложнений используются паратиреоидэктомии из минидоступов [2], видеоассистированные операции [7, 10]. В настоящее время в связи с прогрессом в развитии методов топической диагностики, хирургический подход к лечению ПГПТ претерпел изменения, что связано с дооперационной возможностью точно локализовать патологически измененную ОЩЖ. Это привело к возможности развития малоинвазивных ультразвук-контролируемых способов лечения гиперпаратиреоза. В настоящее время это в основном касается вторичного гиперпаратиреоза: инъекции кальцийтриола (КТ) в гиперплазированные ОЩЖ и чрескожная инъекционная терапия этанолом (ЧИЭ), выполняемые под ультразвуковым контролем.

Недостатками инъекций КТ в гиперплазированные ОЩЖ являются частые инъекции КТ (до 9) и большой объем инъецируемого раствора до 200–300 % объема железы [8]. Недостатком ЧИЭ является необходимость проведения большого количества инъекций [9, 11]. При этом пропорционально числу инъекций, повышается и количество осложнений: кровотечение, паралич возвратного гортанного нерва, вследствие распространения этанола и рубцевания окружающих тканей [3, 11].

Целью исследования явилась оценка возможности интерстициальной лазерной фотокоагуляции патологически измененной ОЩЖ при ПГПТ.

**Материалы и методы.** Нами предложен способ лечения гиперпаратиреоза, заключающийся в интерстициальной лазерной фотокоагуляции патологически измененной ОЩЖ (заявка на изобретение № 2009101271/14). Первая попытка проведения лазерной деструкции ОЩЖ при ПГПТ была предпринята Bennedbaek F. et al. в 2001 году. Для обоснования данного способа нами проведены первичные морфологические исследования, направленные на изучение происходящих изменений в ткани аденомы ОЩЖ после лазерного воздействия. Больной Т-ой 70 лет с диагнозом – первичный гиперпаратиреоз, аденома левой верхней ОЩЖ, с ее добровольного согласия, была предпринята лазерная деструкция аденомы ОЩЖ размером 21×10×6 мм, выявленной при УЗИ органов шеи и подтвержденной при сцинтиграфии. Лазерная деструкция осуществлялась с помощью диодного медицинского лазера «Ламеда» со следующими параметрами: мощность излучения – 3,5 Вт, длительность импульса – 200 мс, интервал между импульсами – 10 мс и количеством импульсов – 600. После сеанса лазерной деструкции больная на следующий день была прооперирована традиционным способом с выполнением паратиреоидэктомии слева. Проведенное гистологическое заключение установило в удаленном образовании аденому ОЩЖ, построенную из главных светлых клеток.

**Результаты и обсуждение.** После лазерной деструкции в ткани аденомы ОЩЖ произошли значительные структурные изменения. Выявлена определенная зональность повреждения. Вокруг

лазерного излучателя в ткани аденомы образовалась полость (зона вапоризации), местами содержащая аморфные массы. Края полости представлены некротизированной тканью – узкая зона обугливания (зона карбонизации) с частицами ожогового струпа черно-коричневого цвета. За зоной карбонизации располагается зона коагуляционного некроза (зона непрямого некроза), возникшего на фоне изменений в сосудистой и трофоневротической системах. В этой зоне наблюдается мукоидное, фибриноидное набухание и фибриноидный некроз. Сохранены участки деструктурированной ткани аденомы: паратиреоциты без четких клеточных границ, с признаками клеточного набухания и лизиса, местами не образующие трабекулярные структуры. Мелкие сосуды местами сохранены, стенки артериол значительно утолщены, гомогенны, эндотелий истончен – сосуды с признаками плазматического пропитывания и местами фибриноидного некроза сосудистой стенки. Некоторые сосуды полнокровны с явлениями сладж-феномена внутри сосудистого русла. По периферии этой зоны отмечается реактивное воспаление с большим количеством лейкоцитов, в том числе полиморфноклеточных нейтрофилов. Эта зона постепенно переходит в зону неизменной ткани аденомы ОЩЖ. Зона перехода сопровождается потерей структурности ткани аденомы, минимальными дистрофическими изменениями межклеточного вещества (мукозное набухание), выраженной воспалительной инфильтрацией.

Подводя итог морфологическому исследованию, можно сделать заключение о том, что в аденоме ОЩЖ, подвергшейся локальному лазерному воздействию, морфологические изменения имеют четкую зональность повреждений. Помимо зоны разрушения ткани аденомы от непосредственного воздействия лазерной энергии, имеется и зона опосредованного повреждения, в которой также обнаружены изменения (нарушены структурные и функциональные клеточные связи), приводящие к снижению, а в дальнейшем и прекращению функционирования аденомы.

Клинический пример. Больная Б-ва В.А., 66 лет в 2007 году прооперирована по поводу многоузловой зоба 3 степени, была выполнена экстирпация щитовидной железы. В отдаленном послеоперационном периоде больная была на консультации в центре диагностики и профилактики остеопороза, где было назначено, в том числе и определение уровня паратиреоидного гормона (иПТГ), который оказался выше нормы – 224 пг/мл (норма 12–65 пг/мл). При дальнейшем обследовании выявлен уровень ионизированного кальция ( $Ca^{++}$ ) – 1,43 ммоль/л (норма 1,13–1,32 ммоль/л), уровень фосфора – 1,09 ммоль/л (норма 0,87–1,45 ммоль/л), щелочной фосфатазы (ЩФ) – 161 ед./л (норма 55–220 ед./л). По данным УЗИ органов шеи визуализировано однородное изоэхогенное образование в нижней трети шеи справа размером 9×6×22 мм (объем 0,6 см<sup>3</sup>). При выпол-

нении пункции данного образования в смыве из иглы получен уровень иПТГ > 4000 пг/мл, что подтвердило данное образование как патологически измененную ОЩЖ, а такой высокий уровень иПТГ подтвердил, что данное образование является аденомой. Наличие аденомы ОЩЖ было также подтверждено скинтиграфией ОЩЖ с использованием 99 мТс-МИБИ. Изменения в костях по результатам денситометрии (DXA) были отмечены в виде остеопороза в позвоночнике (T-Score 3,3), в шейке бедра остеопения (T-Score 2,2). Учитывая боязнь большой повторной операции в одной анатомической области и наличие рубцового процесса, было предложено проведение малоинвазивной манипуляции – интерстициальной лазерной коагуляции (ИЛФ), на которую она добровольно согласилась. Был выполнен один сеанс, на следующий день после которого уровень иПТГ снизился до 207 пг/мл, уровень  $Ca^{++}$  снизился до 1,30 ммоль/л. При УЗИ-контроле в аденоме ОЩЖ была обнаружена необработанная лазером ткань аденомы в зоне питающего сосуда. Был проведен второй сеанс ИЛФ с обработкой этой зоны. Уровень иПТГ после второго сеанса через 2 суток снизился до 164 пг/мл. Решено было провести контроль через месяц. При УЗИ-контроле обнаружено (в проекции аденомы ОЩЖ) образование 5×9×13 мм (объем 0,29 см<sup>3</sup>) с сохраненным кровоснабжением по периферии и входящим питающим сосудом в верхней части. Уровень ПТГ – 189 пг/мл. Был проведен третий сеанс ИЛФ. Еще через месяц при УЗИ-контроле в проекции аденомы ОЩЖ было обнаружено крайне неоднородное гипозоногенное образование размером 8×8×11 мм (объем 0,35 см<sup>3</sup>), с неровными нечеткими контурами, гиперэхогенными включениями и участками пониженной эхогенности, аваскулярное. Через 6 месяцев образование уменьшилось в размерах до 4×4×11 мм (объем 0,088 см<sup>3</sup>), уровень ПТГ снизился до 83,1 пг/мл, уровень  $Ca^{++}$  – 1,08 ммоль/л (норма 1,13–1,32 ммоль/л). Через год после ИЛФ при УЗИ-контроле обнаружена гипозоногенная структура 2×3×7 мм (объем 0,02 см<sup>3</sup>), уровень ПТГ – 51 пг/мл, уровень  $Ca^{++}$  – 1,1 ммоль/л (норма 1,05–1,23 ммоль/л). По данным DXA отмечена положительная динамика в позвоночнике (T-Score 3,0) и в шейке бедра (T-Score 2,0). Все три сеанса ИЛФ были проведены без осложнений.

**Выводы.** Выявленные морфологические изменения свидетельствуют о разрушающем действии интерстициальной лазерной фотокоагуляции на ткань аденомы ОЩЖ. УЗ-контроль (ликвидация кровоснабжения аденомы и уменьшение ее в размерах с 0,6 см<sup>3</sup> до 0,02 см<sup>3</sup>) и восстановление лабораторных показателей (иПТГ и  $Ca^{++}$ ) до нормы подтверждают разрушение аденомы с постепенным полным прекращением ее функциональной активности. Полученные первичные результаты свидетельствуют о том, что интерстициальная лазерная фотокоагуляция, после проведения до-

полнительных исследований в некоторых случаях может являться альтернативой традиционному хирургическому лечению.

#### Литература

1. Голохвастов, Н.Н. Гиперкальциемия. Первичный гиперпаратиреоз / Н.Н. Голохвастов. – СПб.: Гиппократ, 2003. – 136 с.
2. Клинические маски, диагностические трудности и современные подходы к хирургическому лечению первичного гиперпаратиреоза / П.С. Ветшев, А.А. Знаменский, В.А. Животов и др. / Малоинвазивные технологии в эндокринной хирургии. Материалы международного научного симпозиума. – СПб., 2008. – С. 37–40.
3. Одинцов, В.А. Этаноловая деструкция паращитовидных желез при послеоперационном рецидиве вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе / В.А. Одинцов, Т.В. Клемушина / Малоинвазивные технологии в эндокринной хирургии. Материалы международного научного симпозиума. – СПб., 2008. – С. 76–79.
4. Опыт хирургического лечения первичного и вторичного гиперпаратиреоза / С.Н. Стяжкина, В.А. Ситников, А.В. Кобелев и др. / Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVIII Рос. симпозиума с междунар. участием. – Ижевск, 2009. – С. 256–258.
5. Романчишен, А.Ф. Хирургия щитовидной и околощитовидных желез / А.Ф. Романчишен. – СПб.: ИПК «Вести», 2009. – С. 387.
6. Bennedbaek, F.N. Ultrasound guided laser ablation of a parathyroid adenoma / F.N. Bennedbaek, S. Karstrup, L. Hegedus // Br J Radiol. – 2001. – Vol. 74(886). – P. 905–907.
7. Gauger, P.G. Endoscopically assisted, minimally invasive parathyroidectomy / P.G. Gauger, T.S. Reeve, L.W. Delbridge // Br. J. Surg. – 1999. – Vol. 86, № 12. – P. 1563–1566.
8. Guidelines for percutaneous ethanol injection therapy on the parathyroid glands in chronic dialysis patients / M. Fukagawa, M. Kitaoka, Y. Tominaga et al. // NDT. – 2003. – Vol. 18, № 3. – P. 31–33.
9. Histology, pathophysiology and indications for surgical treatment of renal hyperparathyroidism / Y. Tominaga, Y. Tanaka, K. Sato et al. // Semin Surg Oncol. – 1997. – Vol. 13. – P. 78–86.
10. Minimally invasive videoscopic parathyroidectomy by lateral approach / J.F. Henry, T. Defechereux, L. Gramatica, C. de Boissezon // Langenbecks Arch. Surg. – 1999. – Vol. 384, № 3. – P. 298–301.
11. Nephrology, Dialysis, Transplantation / K. Fumihiko, K. Takatoshi, T. Reika, Y. Shigeru // Nephrology, Dialysis, Transplantation. – 2007. – Vol. 22, № 2. – P. 28–32.
12. Randolph, G.W. Unilateral thyroidectomy: indications and technique / G.W. Randolph, J.W. Shah // In: Surgery of thyroid and parathyroid glands – Philadelphia: Elsevier, 2003. – P. 265–283.

Поступила в редакцию 20 марта 2010 г.

## ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**И.Н. Пиксин, С.П. Бякин, А.В. Пигачев,  
П.И. Карпушкина, Е.А. Шамрова, Е.В. Дунилина**  
*Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, г. Саранск*

В работе проанализированы результаты лечения 410 больных сахарным диабетом с гнойно-деструктивными поражениями нижних конечностей. Лечение больных строилось на следующих принципах: 1) хирургическая санация гнойного очага; 2) компенсация углеводного обмена; 3) целенаправленная антибактериальная терапия; 4) дезагрегантная и антикоагулянтная терапия; 5) лечение нейропатии; 6) купирование явлений ишемии; 7) экстракорпоральная гемокоррекция и озонотерапия.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, диабетическая стопа, гнойно-деструктивные поражения нижних конечностей, плазмоэритросорбция, озонотерапия.

Хирургическое лечение больных с гнойно-некротическими поражениями стоп, развившихся на фоне сахарного диабета (СД) – одна из труднейших проблем медицины. По оценкам экспертов, число больных СД на планете к 2010 г. увеличится до 239,4 млн человек. Несмотря на достаточный объем данных по патогенезу, диагностике, методам лечения и профилактики поздних осложнений сахарного диабета, статистика частоты и исхода поражений нижних конечностей по-прежнему остаются неутешительными. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы более чем в 50 % случаев приводит к нетравматическим ампутациям.

**Цель исследования:** оценка эффективности комплексного лечения гнойно-деструктивных осложнений нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы (ДС).

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 410 больных с гнойно-воспалительными осложнениями СД. Из них мужчин – 36,4 %, женщин – 63,6 %. Подавляющее большинство больных (86,5 %) было в возрасте от 50 до 79 лет. Длительность диабетического анамнеза большинства пациентов составила от 11 до 15 лет. У 14 % пациентов был СД I типа, у 86 % – СД II типа. Ампутация на разных уровнях – от пальцев стоп до бедра в анамнезе выполнена у 11,7 % больных. СД тяжелой степени тяжести был у 72,5 %, средней степени тяжести у 24,3 %, легкой степени у 3,2 % больных.

Нейропатическая диабетическая стопа выявлена – у 139 (34,0 %), ишемическая – у 172 (42,0 %), нейроишемическая – у 99 (24,0 %) больных. Средний срок лечения больных в стационаре составил  $45,0 \pm 1,2$  суток. Диабетическая гангрена отмечена у 43,3 % и диабетическая язва у 36,67 % больных.

При обследовании использовали общеклинические и специальные методы исследования: ультразвуковая доплерография, ангиография, реова-

зография, рентгенография стопы, а также бактериологические методы исследования.

Оперативные вмешательства проведены у 293 (71,5 %) больных, в том числе ампутация нижней конечности на уровне бедра у 28,3 %. Дважды оперировано 21,4 % пациента. Большое число повторных вмешательств связано с особенностями гнойно-воспалительного процесса на фоне СД. Гнойная инфекция протекала бурно, нередко приобретала септический характер с обширным захватом окружающих тканей, как правило, преобладали некротические процессы, в то время как классические симптомы воспаления нередко бывали мало выражены.

Лечение больных СД строилось на следующих принципах: 1) хирургическая санация гнойного очага; 2) компенсация углеводного обмена; 3) целенаправленная антибактериальная терапия; 4) дезагрегантная и антикоагулянтная терапия; 5) лечение нейропатии; 6) купирование явлений ишемии; 7) экстракорпоральная гемокоррекция и озонотерапия.

Определяющим фактором успешного лечения является адекватная коррекция уровня глюкозы крови. Мы переводили всех больных на инсулин короткого действия. Интенсивная инсулиноterapia включала в себя частое подкожное или внутривенное введение больших доз (8–10 ЕД) инсулина короткого типа действия с тщательным контролем уровня гликемии в течение суток.

Антибактериальная терапия строилась в два этапа: до получения чувствительности микрофлоры и после определения характера микроорганизмов в ране. Длительность антибактериальной терапии у пациентов с глубокими некрозами или гангреной на фоне хирургического лечения составляла, в среднем, 2–3 недели. Назначали цефалоспорины III–IV поколения, клиндамицин, амоксиклав, имипенем, ципрофлоксацин.

В качестве дезагрегантной и антикоагулянтной терапии использовали применение гепарина и



антиагрегантов. Терапия критической ишемии базировалась на применении простаноидов (алпростан, вазопростан), а также применяли пентоксифиллин, реополиглюкин, никотиновую кислоту. Симптоматическое лечение включало применение нестероидных противовоспалительных средств, витаминов группы В. Патогенетически обосновано использовались препараты с антиоксидантным действием (мексидол), препараты  $\alpha$ -липоевой кислоты (берлитион, тиоктацид, мильгамма), иммунокоррекция Т – активин, циклоферон. В состав комплексного лечения включали гипербарическую оксигенацию (ГБО), ультрафиолетовое облучение крови, плазмаферез, системную озонотерапию, плазмозритросорбцию (ПЭС).

Системная озонотерапия применена у 36 пациентов с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей. Для получения озонированного физиологического раствора (ОФР) использовался озонатор «АОТ-Н-01-Арз». Подавали смесь  $O_2/O_3$  с концентрацией озона в смеси 2500 мкг/л. ОФР в объеме 200 мл переливали внутривенно, капельно каждый день. Курс лечения составлял 5–10 сеансов в зависимости от тяжести состояния пациента.

Экстракорпоральная гемокоррекция с помощью донорских эритроцитов, которую мы назвали плазмозритросорбцией (ПЭС), проведена у 30 больных сахарным диабетом (70 % из них страдали и системным атеросклерозом) с тяжелыми гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей. Основным показанием к ПЭС считали эндотоксимию, сочетающуюся с выраженными нарушениями микроциркуляции и всех видов обмена. Инсулинзависимый сахарный диабет был у 18 больных и инсулиннезависимый – у 12 больных. Результаты лечения в этой группе сравнили с результатами лечения 29 больных, которым провели 77 операций обменного дискретного плазмафереза (ДПА). Возраст больных в обеих группах был одинаков и составил  $63,4 \pm 2,7$  года.

Методика ПЭС заключалась в извлечении крови больного в спаренные пластиковые контейнеры в объеме 1,5–2 литра и осаждении эритроцитов на рефрижераторной центрифуге. После чего, плазму переводили в малые мешки, оставшиеся в больших мешках эритроциты отмывали физиологическим раствором трехкратно и возвращали больному внутривенно капельно. Мешки с плазмой соединяли с контейнерами, содержащими отмывые одноклеточные эритроциты, и переводили в них плазму. После 30 минут инкубации «донорские» контейнеры центрифугировали, осаждали эритроциты, плазму больного переводили в малые мешки и возвращали обратно больному. Каждый пациент получил по 2–3 операции на курс лечения с интервалом 1–2 дня.

**Результаты и обсуждение.** После первых сеансов озонотерапии отмечалось снижение интенсивности болей, парестезии, стихали местные при-

знаки воспаления. Использование озона позволяло ускорить сроки очищения и заживления ран. Появление грануляций и начало эпителизации отмечалось к 10–13 дню. Развитие осложнений и побочных эффектов от озонотерапии не наблюдалось. Среднесуточный уровень гликемии снижался с первых суток применения озонотерапии, что повлекло за собой уменьшение суточной потребности в инсулине, а также способствовало купированию глюкозурии на 3 сутки. К концу курса озонотерапии происходила нормализация лейкоцитарной формулы, снижение лейкоцитарного индекса интоксикации, молекул средней массы на 31,5 %, бактериальной обсемененности ран в 1,5 раза, по сравнению с контролем. Через 8 недель полная эпителизация трофических язв отмечена у 72,0 %, а в контрольной группе у 51,0 % больных.

Местная озонотерапия оказывала выраженное бактерицидное действие. У 46,6 % больных раны становились стерильными. Предварительно обработанную антисептиками раневую поверхность промывали озонированным физиологическим раствором и накладывали повязки на сутки.

После проведения плазмозритросорбции у больных наблюдали значительное уменьшение болей в ногах, восстановление тактильной и болевой чувствительности, уменьшение отека и повышение кожной температуры стоп, ограничение некрозов пальцев стоп, рост грануляций и краевую эпителизацию ран. Введение в клиническую практику ПЭС у больных гнойно-некротическими заболеваниями на фоне диабетической ангиопатии позволило снизить уровень гликемии, значительно улучшить функцию печени и почек. Происходило снижение числа возникающих в процессе лечения осложнений на 12,3 % и уменьшение количества повторных операций на 15 %. Количество неоперированных больных в группе, где проводили ПЭС было в 3 раза больше, чем в группе ДПА. Ампутации на уровне средней трети бедра (высокие) выполнены первично лишь в 27 %, в то время как в группе с использованием ДПА – в 41 %.

Плазмозритросорбция в системе комплексного лечения приводит к продолжительным детоксикационному, реологическому, гипогликемическому и гиполипидемическому эффектам. Отмывание эритроцитов диабетических больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей изотоническим раствором хлорида натрия улучшало их реологические свойства и способствовало десорбции токсических веществ с поверхности эритроцитов в раствор.

Выбор оптимального уровня ампутаций определялся степенью ишемии и деструктивных изменений в мягких тканях конечности, состоянием артериального кровотока и распространенностью гнойно-некротического процесса (ГНП). Для этих целей использовали метод ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей и совместно с ангиохирургом ставили показания к вы-

сокой ампутации в зависимости от локализации и протяженности окклюзии магистрального сосуда. У 46,4 % больных выявлялась локальная окклюзия поверхностной бедренной артерии, а 53,6 % – окклюзия на уровне артерий бедра и голени, что наблюдалось у пациентов с длительным анамнезом заболевания.

Хирургическое лечение зависело от характера и распространенности ГНП на стопе, а также и тяжести сахарного диабета. У больных с легкой тяжестью течения СД при сохраненной пульсации тыльной артерии стопы рана после некрэктомии быстро очищалась от некротизированных тканей. Рентгенологические признаки остеоартропатии отсутствовали либо были незначительными, а гипергликемия легко корригировалась. У больных с преимущественно средней степенью тяжести СД при сохранившейся пульсации подколенной артерии, рентгенологических признаках остеоартропатии, отмечена тенденция к мумификации тканей или отграничению гнойно-некротического процесса. Им чаще производили ампутацию пальца с резекцией головки плюсневой кости. Рану оставляли открытой. При этом исход операции был неоднозначным. У больных тяжелым СД при диабетической микро-макроангиопатии, недостаточной коррекции гипергликемии, выраженной остеоартропатии, кетоацидозе, рана медленно очищалась от некротических тканей. На месте удаленных некротических масс появлялись новые, ГНП прогрессировал и переходил на проксимальные отделы стопы и голени. У них выполняли ампутацию конечности на уровне средней трети бедра. Надо признать, что результаты лечения остаются не всегда

удовлетворительными. Большое число высоких ампутаций и повторных операций у больных с ГНП нижних конечностей объясняется преобладанием пациентов с ишемической ДС, поступающих в тяжелом состоянии. У больных с нейроишемической, нейропатической ДС результаты лечения лучше, так как им чаще выполняются органосохраняющие операции. Применение современных методов оценки кровотока – доплеровская флуориметрическая и ультразвуковая диагностика позволяют объективно оценить степень нарушения периферического и магистрального кровотока, оценить степень изменений после медикаментозной терапии.

**Заключение.** Таким образом, в лечении гнойно-деструктивных поражений нижних конечностей больных сахарным диабетом должна применяться комплексная лечебно-диагностическая программа. Применение современных методов диагностики микро-макроангиопатии позволяет осуществлять дифференцированный подход при решении вопроса о характере хирургического лечения и уровне ампутации конечности, с выполнением реконструктивных ангиохирургических вмешательств на магистральных артериях.

В комплексное лечение гнойно-некротических поражений ДС рекомендуется включать озонотерапию и плазмоэритросорбцию. Системная озонотерапия снижает сроки стационарного лечения на 7 дней и процент высоких ампутаций до 23,6 %, применение плазмоэритросорбции снижает число возникающих в процессе лечения осложнений на 12,3 % и уменьшает количество повторных операций на 15 %.

*Поступила в редакцию 13 января 2010 г.*

## ВОЗМОЖНОСТИ БИОИМПЕДАНСНОЙ РЕОВАЗОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ НАДПОЧЕЧНИКОВ

С.В. Сергийко, В.А. Привалов, А.А. Астахов\*, С.А. Лукьянов\*\*

Челябинская государственная медицинская академия,

\*Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, \*\*Челябинская городская клиническая больница № 1,  
г. Челябинск

Довольно часто артериальная гипертензия выявляется у пациентов с новообразованиями надпочечников без клинико-лабораторных признаков их гормональной активности. В этой связи, определить, имеет ли артериальная гипертензия надпочечниковое происхождение или является проявлением гипертонической болезни, зачастую бывает крайне сложно. Проведена сравнительная оценка показателей гемодинамики методом биоимпедансной реовазографии у 77 больных с различными гормонально-активными новообразованиями надпочечников с синдромом артериальной гипертензии. Выявлены характерные для каждого типа надпочечниковой артериальной гипертензии гемодинамические критерии, позволяющие дифференцировать симптоматическую артериальную гипертензию от гипертонической болезни.

*Ключевые слова:* хирургия надпочечников, симптоматическая гипертензия, биоимпедансная реовазография.

В течение двух последних десятилетий в хирургии надпочечников произошли значительные изменения. Это связано, с одной стороны, с повышением доступности методов топической диагностики, с другой – с развитием малоинвазивных методик операций. Опухоли надпочечников перестали считаться редкими заболеваниями и стали обнаруживаться достаточно часто, в том числе и случайно. Общеизвестно, что при наличии гормональной активности, больших размерах новообразования надпочечника или подозрении на злокачественную опухоль показано оперативное лечение [2, 4, 5]. При отсутствии признаков гормональной активности и небольших размерах опухоли надпочечника возникают сомнения в целесообразности хирургического лечения. Нередко такие опухоли надпочечников выявляются у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией [3, 6] и возникает вопрос: зависит ли артериальная гипертензия от новообразования надпочечника? Ответить на этот вопрос можно лишь после исследования параметров гемодинамики у этих больных.

Подобные пациенты требуют тщательного обследования и мониторинга гемодинамики, поскольку на любом этапе операции у них могут возникнуть опасные для жизни осложнения (гипертонический криз, коллапс, нарушения сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков). С другой стороны, не редко у этих больных дополнительно имеются исходные гиповолевмические нарушения. В связи с этим особое значение приобретает предоперационная подготовка и своевре-

менная оценка (мониторинг) инотропного, волевмического статуса пациента. Ее цель состоит в предотвращении возникновения гипертонических кризов, снижении и стабилизации артериального давления, улучшении общего состояния больных. Поскольку, клиническая оценка степени подготовленности больных к операции часто затруднительна, для объективизации состояния наиболее часто используют оценку центральной и периферической гемодинамики. Большинство клинических заключений ориентируется только на измерении артериального давления, достаточно редко клиницисты обращают внимание на состояние сосудистого тонуса, и показатели глобальной перфузии (инотропии), поскольку по настоящему объективную оценку можно дать только при анализе инотропной, волевмической и вазотонической функции. Только в этом случае есть возможность оценить глобальный гемодинамический статус. Для этих целей предлагают использовать, неинвазивный гемодинамический мониторинг, основанный на биоимпедансной технологии [1].

**Цель исследования.** Выявить характерные изменения гемодинамики с помощью биоимпедансной реовазографии у пациентов с различной патологией надпочечников.

**Материалы и методы.** С 2007 по 2010 гг. проведена оценка исходных параметров кровообращения у 60 пациентов с опухолями надпочечников по методике биоимпедансной реовазографии с применением сертифицированного монитора MAPG 10-01 («Микролюкс», Челябинск, Россия. Регистрационное

## Проблемы здравоохранения

удостоверение Минздрава РФ № 29/08050902/4634-02 от 27.10.2002, действительно до 30.09.2012; сертификат соответствия № РОСС. RU. АЮ 45.В00211). Метод импедансометрии основан на способности тканями проводить электрический ток. Изменения импеданса выявляются с помощью различных частот зондирующего тока, проходящего между электродами. По изменениям напряжения между электродами регистрируют различные компоненты сигнала [1]. На первом этапе исследования всем больным выполнено комплексное общеклиническое и гормональное обследование с послеоперационным морфологическим исследованием новообразований надпочечников. Средний возраст оперированных больных составил  $43,3 \pm 5,4$  года. В группу сравнения вошли 17 (28,3 %) пациентов с феохромоцитомой, 9 (15,0 %) пациентов с кортикостеромой, 4 (20,0 %) – с альдостеромой, 30 (50,0 %) пациентов с гормонально-неактивными опухолями надпочечников без артериальной гипертензии. Разделение пациентов по группам произведено после морфологического подтверждения диагноза. Контрольную группу составили 30 здоровых людей. Сравнение показателей проводилось путем двувыворочного t-теста с различными критериями. В таблицах результаты описательной статистики представлены как выборочное среднее (M) с использованием доверительных интервалов при вероятности 0,95. На втором этапе исследования проведен сравнительный ретроспективный анализ исходных показателей биоимпедансной реовазографии с положительным эффектом от адреналэктомии у 17 пациентов с гормонально-неактивными опухолями надпочечников с артериальной гипертензией.

**Результаты и их обсуждение.** При сравнении показателей гемодинамики методом биоимпедансной реовазографии у больных феохромоцитомой в межкризовый период в отличие от здоровых людей имеется умеренная систолическая и диастолическая артериальная гипертензия с тахикардией. Показате-

ли ударного объема сердца (УО) снижены при сохраненной фракции сердечного выброса (ФВ). Значительно снижена амплитуда пульсации периферических сосудов (АФПГ). Обращает на себя внимание повышенная постнагрузка на фоне высокого общего периферического сопротивления сосудов (иОПСС). Вследствие этого при феохромоцитоме отмечаются относительно невысокие показатели кислородного обеспечения тканей (ИДК) (табл. 1).

Высокая постнагрузка на фоне некоронарогенной миокардиодистрофии может привести к развитию острой левожелудочковой недостаточности и является фактором высокого риска внезапной сердечной смерти. Подобные структурно-функциональные изменения миокарда и нарушения гемодинамики при феохромоцитоме требуют медикаментозной коррекции при подготовке пациента к хирургическому лечению.

У пациентов с кортикостеромой в отличие от здоровых людей имеется систолическая и диастолическая артериальная гипертензия с тахикардией, отмечается снижение фракции выброса (ФВ) на фоне нормальных ударного объема (УО) и сердечного индекса (СИ). Достоверно выше показатели базисного сопротивления грудной клетки ( $Z_0$ ), что указывает на перегрузку жидкостью ткани легких (табл. 2).

Данные изменения указывают на тяжелые гемодинамические нарушения у больных с гиперкортицизмом. Анестезиологический риск у пациентов этой группы наиболее высок.

При альдостероме в отличие от здоровых людей имеется систолическая и диастолическая артериальная гипертензия с тахикардией, снижены показатели ударного объема (УО) на фоне повышения амплитуды пульсации периферических сосудов (АФПГ) (табл. 3).

Подобные изменения указывают на тяжелое течение артериальной гипертензии при альдостероме и значительные нарушения периферической гемодинамики.

Таблица 1  
Показатели биоимпедансной реовазографии у больных феохромоцитомой (межкризовый период)

Показатель*	Феохромоцитома (1) (n = 17)	Здоровые (2) (n = 30)	p** (1, 2)
САД, мм рт. ст.	145,4 ± 12,9	112,5 ± 6,5	0,01
ДАД, мм рт. ст.	97,4 ± 9,9	77,3 ± 3,7	0,05
ЧСС, уд./мин	82,6 ± 13,2	65,0 ± 4,4	0,005
УО, мл/уд.	67,7 ± 10,6	82,5 ± 3,8	0,05
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,2 ± 0,3	3,2 ± 0,2	0,09
ФВ, %	62,7 ± 3,1	64,7 ± 2,5	0,04
АФПГ, п.е.	24,3 ± 5,2	41,6 ± 9,5	0,001
Sat O <sub>2</sub> , %	97,0 ± 0,7	97,7 ± 0,5	0,06
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	523,8 ± 55,4	577,7 ± 32,7	0,06
иОПСС, дин.с.см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	2572,7 ± 205,1	1477,0 ± 49,0	0,001
Z <sub>0</sub> , Ом	38,57 ± 3,5	34,0 ± 3,2	0,07
S, %	87,9 ± 7,9	84,7 ± 1,5	0,08

\* Расшифровка аббревиатур приведена в тексте, \*\* отличия достоверны при  $p \leq 0,05$ .

Таблица 2

Показатели биоимпедансной реовазографии у больных кортикостеромой

Показатель*	Кортикостерома (1) (n = 9)	Здоровые (2) (n = 30)	p** (1, 2)
САД, мм рт. ст.	135,5 ± 8,3	112,5 ± 6,5	0,005
ДАД, мм рт. ст.	97,5 ± 12,9	77,3 ± 3,7	0,02
ЧСС, уд./мин	74,7 ± 4,3	65,0 ± 4,4	0,05
УО, мл/уд.	84,0 ± 6,2	82,5 ± 3,8	0,09
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,13 ± 0,3	3,2 ± 0,2	0,08
ФВ, %	61,3 ± 3,1	64,7 ± 2,5	0,04
АФПГ, п.е.	49,5 ± 12,1	41,6 ± 9,5	0,07
Sat O <sub>2</sub> , %	95,7 ± 0,4	97,7 ± 0,5	0,03
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	526,0 ± 42,5	577,7 ± 32,7	0,07
иОПСС, дин.с.см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	1486,3 ± 67,5	1477,0 ± 49	0,07
Z <sub>0</sub> , Ом	41,0 ± 3,6	34,0 ± 3,2	0,02
S, %	81,3 ± 2,5	84,7 ± 1,5	0,06

\*Расшифровка аббревиатур приведена в тексте, \*\*отличия достоверны при p ≤ 0,05.

Таблица 3

Показатели биоимпедансной реовазографии у больных альдостеромой

Показатель*	Альдостерома (1) (n = 4)	Здоровые (2) (n = 30)	p** (1, 2)
САД, мм рт. ст.	143,5 ± 8,2	112,5 ± 6,5	0,001
ДАД, мм рт. ст.	104,0 ± 7,4	77,3 ± 3,7	0,02
ЧСС, уд./мин	88,0 ± 5,2	65,0 ± 4,4	0,04
УО, мл/уд.	68,3 ± 3,8	82,5 ± 3,8	0,03
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,2 ± 0,5	3,2 ± 0,2	0,09
ФВ, %	65,3 ± 3,3	64,7 ± 2,5	0,08
АФПГ, п.е.	70,5 ± 8,5	41,6 ± 9,5	0,02
Sat O <sub>2</sub> , %	97,5 ± 0,5	97,7 ± 0,5	0,07
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	511,0 ± 41,5	577,7 ± 32,7	0,07
иОПСС, дин.с.см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	1535,8 ± 52,8	1477,0 ± 49	0,07
Z <sub>0</sub> , Ом	37,5 ± 4,3	34,0 ± 3,2	0,07
S, %	53,0 ± 2,5	84,7 ± 1,5	0,02

\* Расшифровка аббревиатур приведена в тексте; \*\* отличия достоверны при p ≤ 0,05.

В группе пациентов с гормонально-неактивными опухолями надпочечников отмечено снижение общего периферического сопротивления сосудов (иОПСС) по сравнению со здоровыми людьми. Других достоверных отличий не выявлено (табл. 4).

Схожие показатели гемодинамики указывают на отсутствие какой-либо гормональной активности в данной группе пациентов.

Сравнивая между собой разные формы симптоматической артериальной гипертензии при патологии надпочечников, получены следующие результаты. Показатели САД и ДАД при различной патологии надпочечников схожи. Частота сердечных сокращений (ЧСС) у больных альдостеромой несколько выше, чем у больных с гиперкортицизмом и не отличается от больных феохромоцитомой в межкризовый период. Ударный объем сердца (УО) достоверно больше всего у пациентов с кортикостеромой и не отличается у больных с феохромоцитомой и альдостеромой. Фракция выброса (ФВ) и сердечный индекс (СИ) не имеют

достоверных различий в сравниваемых группах. Самые низкие показатели амплитуды пульсации периферических сосудов (АФПГ) отмечены у пациентов с феохромоцитомой, не изменены при кортикостероме и повышены при гиперальдостеронизме. Сатурация кислорода (Sat O<sub>2</sub>) самая низкая у пациентов с кортикостеромой, при этом показатели кислородного обеспечения тканей (ИДК) одинаково снижены во всех группах. Самый высокий индекс общего периферического сопротивления сосудов (иОПСС) отмечен у больных с феохромоцитомой и достоверно не различался при гиперкортицизме и гиперальдостеронизме. Показатели базисного сопротивления грудной клетки (Z<sub>0</sub>) повышены во всех сравниваемых группах, с наиболее высокими показателями при кортикостероме (табл. 5).

Таким образом, были получены достоверные различия показателей системной гемодинамики у пациентов с катехоламиновой, минералкортикоидной и глюкокортикоидной гиперфункцией надпочечников.

Таблица 4

Показатели биоимпедансной реовазографии у пациентов с гормонально-неактивными опухолями надпочечников

Показатель*	Гормонально-неактивные опухоли надпочечников (n = 30)	Здоровые (2) (n = 30)	p** (1, 2)
САД, мм рт. ст.	120,2 ± 4,1	112,5 ± 6,5	0,07
ДАД, мм рт. ст.	81,6 ± 2,6	77,3 ± 3,7	0,06
ЧСС, уд./мин	68,7 ± 3,3	65,0 ± 4,4	0,09
УО, мл/уд.	90,5 ± 7,1	82,5 ± 3,8	0,09
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,3 ± 0,2	3,2 ± 0,2	0,08
ФВ, %	62,1 ± 1,7	64,7 ± 2,5	0,06
АФПГ, п.е.	41,9 ± 11,3	41,6 ± 9,5	0,07
Sat O <sub>2</sub> , %	97,2 ± 0,3	97,7 ± 0,5	0,08
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	553,8 ± 46,7	577,7 ± 32,7	0,06
иОПСС, дин.с.см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	1293,8 ± 101,2	1477,0 ± 49,0	0,03
Z <sub>0</sub> , Ом	33,6 ± 1,4	34,0 ± 3,2	0,08
S, %	81,9 ± 6,5	84,7 ± 1,5	0,09

\* Расшифровка аббревиатур приведена в тексте; \*\* отличия достоверны при p ≤ 0,05.

Таблица 5

Показатели биоимпедансной реовазографии у пациентов с различной патологией надпочечников

Показатель*	Феохромоцитома (1) (n = 17)	Кортикостерома (2) (n = 9)	Альдостерома (3) (n = 4)	p** (1, 2)	p** (1, 3)	p** (2, 3)
САД, мм рт. ст.	145,4 ± 12,9	135,5 ± 8,3	143,5 ± 8,2	0,06	0,08	0,06
ДАД, мм рт. ст.	97,4 ± 9,9	97,5 ± 12,9	104,0 ± 7,4	0,06	0,07	0,08
ЧСС, уд./мин	82,6 ± 13,2	74,7 ± 4,3	88,0 ± 5,2	0,06	0,08	0,04
УО, мл/уд.	67,7 ± 10,6	84,0 ± 6,2	68,3 ± 3,8	0,03	0,08	0,04
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,2 ± 0,3	3,13 ± 0,3	3,2 ± 0,5	0,09	0,08	0,09
ФВ, %	62,7 ± 3,1	61,3 ± 3,1	65,3 ± 3,3	0,08	0,09	0,07
АФПГ, п.е.	24,3 ± 5,2	49,5 ± 12,1	70,5 ± 8,5	0,02	0,001	0,01
Sat O <sub>2</sub> , %	97,0 ± 0,7	95,7 ± 0,4	97,5 ± 0,5	0,04	0,07	0,03
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	523,8 ± 55,4	526,0 ± 42,5	511,0 ± 41,5	0,07	0,08	0,08
иОПСС, дин.с.см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	2572,7 ± 205,1	1486,3 ± 67,5	1535,8 ± 52,8	0,001	0,005	0,07
Z <sub>0</sub> , Ом	38,57 ± 3,5	41,0 ± 3,6	37,5 ± 4,3	0,06	0,09	0,05
S, %	87,9 ± 7,9	81,3 ± 2,5	53,0 ± 2,5	0,06	0,01	0,01

\* Расшифровка аббревиатур приведена в тексте; \*\* отличия достоверны при p ≤ 0,05.

На следующем этапе исследования проведен сравнительный ретроспективный анализ исходных показателей биоимпедансной реовазографии с положительным эффектом от адреналэктомии у 17 пациентов с гормонально-неактивными опухолями надпочечников с артериальной гипертензией.

При оценке параметров кровообращения у 10 больных отмечалась систолическая и диастолическая артериальная гипертензия с тахикардией, были снижены ударный объем сердца (УО), индекс кислородного обеспечения тканей (ИДК) и амплитуда пульсации периферических сосудов (АФПГ), повышено общее периферическое сопротивление сосудов (иОПСС). При морфологическом исследовании удаленных новообразований надпочечников у 3 из них подтверждена феохромоцитома, в 7

случаях имели место адренкортикальные аденомы надпочечников.

У 5 пациентов показатели кровообращения были схожи с кортикостеромой – отмечалось снижение фракции выброса (ФВ) и сердечного индекса (СИ), увеличение показателей базисного сопротивления грудной клетки (Z<sub>0</sub>). У двух других пациенток на фоне систолической артериальной гипертензии имелось лишь повышение индекса общего периферического сопротивления (иОПСС). Морфологически у всех больных имели место адренкортикальные аденомы надпочечников.

**Заключение.** Использование метода биоимпедансной реовазографии у пациентов с различной патологией надпочечников позволило выявить достоверные гемодинамические нарушения в зависи-

мости от гормональной активности опухоли. Метод позволяет выявить артериальную гипертензию, нарушение инотропной функции, сосудистого тонуса и микроциркуляции обусловленную гормональной активностью опухолей надпочечников, и как следствие – принять «правильное» решение в отношении выбора активной хирургической тактики.

#### Литература

1. Астахов, А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «Кентавр»): учеб. пособие для врачей-анестезиологов: в 2 т. / А.А. Астахов. – Челябинск, 1996. – 334 с.

2. Диагностика и хирургическое лечение артериальных гипертензий надпочечникового генеза / П.С. Ветшев, О.С. Шкроб, Л.И. Ипполитов, Г.В. Полунин // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 33–40.

3. Ипполитов, Л.И. Гормонально-активные опухоли надпочечников, протекающие с синдромом эндокринной гипертензии (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.И. Ипполитов. – М., 1995. – 16 с.

4. Калинин, А.П. Хирургия надпочечников: руководство для врачей / А.П. Калинин, Н.А. Майстренко. – М.: Медицина, 2000. – 216 с.

5. Майстренко, Н.А. Опухоли коры надпочечников / Н.А. Майстренко, В.С. Довганюк, П.Н. Ромащенко // Материалы одиннадцатого (тринадцатого) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. – СПб., 2003. – С. 35–51.

2. Fernandez Real, J.M. Preclinical Cushing's syndrome: report of three cases and literature review / J.M. Fernandez Real, W. Ricart-Engel, R. Simo // Horm. Res. – 1994. – Vol. 67, № 2. – P. 230–235.

Поступила в редакцию 19 февраля 2010 г.

## ОПУХОЛИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – ПРОБЛЕМА СОЦИАЛЬНОЙ ЗНАЧИМОСТИ

**В.Н. Чернышев, А.М. Аюпов, Г.В. Михеев**

**Самарская областная клиническая больница им. М.И. Калинина, г. Самара**

Представлены результаты хирургического лечения 865 больных с опухолями надпочечников на основе дифференцированного подхода к выбору метода оперативного вмешательства. Эндовидеохирургическая технология является методом выбора при удалении небольших (до 5 см) опухолей, чаще всего альдостером. «Открытые» операции должны оставаться в арсенале хирурга при невозможности использования лапароскопического вмешательства.

*Ключевые слова:* опухоли надпочечников, артериальная гипертензия, эндоскопическая операция.

Артериальная гипертензия является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. В последнее время особое внимание исследователей привлекают симптоматические артериальные гипертензии, что обусловлено необходимостью их точной диагностики, позволяющей установить первопричину стойкого повышения артериального давления [1, 2]. Следует отметить, что своевременная диагностика данного заболевания и вовремя начатое лечение в большинстве случаев приводят к стойкому улучшению состояния или выздоровлению пациентов [3].

Нами накоплен опыт хирургических операций у 865 больных с заболеваниями надпочечников. У 98 % оперированных одним из основных симптомов заболевания была артериальная гипертензия. При этом важно отметить, что у подавляющего большинства оперированных больных артериальная гипертензия по своему течению не отличалась от эссенциальной гипертензии. В связи с этим почти все больные в течение многих лет лечились с наиболее частым в практике терапевтов диагнозом – гипертоническая болезнь. Исключение составляла группа больных с синдромом Иценко–Кушинга (139 больных), у которых отмечались яркие и типичные проявления заболевания.

Практика показала, что при феохромоцитоме надпочечников (оперировано 106 больных), даже при кризовом течении артериальной гипертензии, целенаправленное обследование большинства больных задерживалось на сроки от 6 месяцев до 10 лет, и они лечились с тем же диагнозом – гипертоническая болезнь.

Наиболее частой опухолью надпочечников у оперированных нами больных были альдостеромы – оперировано 553 пациента. Артериальная гипертензия у них в разные годы отмечалась в 95–100 %.

Со времени описания J. Cope'ом первичного альдостеронизма прошло почти 60 лет. Однако только в последние 15–20 лет частота выявления альдостером надпочечников резко возросла. Этому способствовало внедрение в клиническую практику компьютерной и магнитно-резонансной томо-

графии. Без этих методов обследования в прошлые годы визуализация надпочечников и их опухолей, особенно небольших (обычно 2–3 см диаметром) альдостером, была весьма сложной и потому они выявлялись редко. Первая операция удаления альдостеромы была выполнена нами в 1966 году.

Распространенность феохромоцитомы и кортикоцитомы относительно невысокая. Этого нельзя сказать о первичном альдостеронизме. Нами в нескольких крупных лечебных учреждениях были изучены результаты аутопсий погибших от осложнений артериальной гипертензии. Оказалось, что у 8–10 % погибших патологоанатомы находили аденомы надпочечников, вероятнее всего альдостеромы, не нашедшие прижизненно отражения в клиническом диагнозе.

В специальной литературе имеется немало данных о частоте выявления альдостером надпочечников у гипертоников, доходящей до 15 %. Если экстраполировать эти данные на распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения (20–30 %), то можно уверенно полагать, что потребность в операциях по удалению альдостером только в России может составлять многие десятки тысяч. Речь идет о том, что операции при первичном альдостеронизме уже сегодня становятся одними из наиболее распространенных в эндокринной хирургии.

В связи со сказанным с особой значимостью определяется проблема изменения принципов обследования больных с артериальной гипертензией и своевременной диагностики хирургических форм артериальной гипертензии. Сегодня, к сожалению, многие терапевты, к которым обращаются пациенты с артериальной гипертензией, не нацелены на своевременное выявление скрытых причин повышения артериального давления. К ним относятся заболевания надпочечников и еще более частая причина повышения артериального давления – сужения почечных артерий (вазоренальная гипертензия) – проблема, требующая, в связи со своей значимостью, отдельного рассмотрения. Хирурги, как правило, традиционно считают паци-



ентов с артериальной гипертензией «не своими» и их обследованием занимаются в небольшом количестве специализированных клиник.

Сегодня нет надежных и простых скрининговых тестов, позволяющих у пациентов с артериальной гипертензией заподозрить опухоль надпочечников и определить у них показания к выполнению КТ, МРТ надпочечников и ряда сложных гормональных исследований. Только при кортикостеромах надпочечников для решения этих вопросов на начальном этапе врачу достаточно знаний клинических проявлений синдрома Иценко–Кушинга. УЗИ надпочечников, как предварительный метод выявления их опухолей, малонадежен, по нашим данным, если размеры опухолей менее 2–3 см. КТ и МРТ остаются дорогостоящими и не всегда доступными методами обследования. Но необходимо, вероятно, ориентироваться на максимально широкое их использование при обследовании гипертоников.

Детали предоперационной подготовки, анестезиологического обеспечения и техники операций при феохромоцитоме, кортикостеромах можно считать хорошо отработанными. Из 106 пациентов с феохромоцитомой после операции погибло 4 (3,8%). У всех четырех погибших были огромные опухоли, двое были оперированы на фоне криза и синдрома неуправляемой гемодинамики. Из 119 больных с синдромом Иценко–Кушинга у 40 пациентов были удалены кортикостеромы, после операции погибли два пациента после удаления больших злокачественных кортикостером. За последние 15 лет среди оперированных нами пациентов с феохромоцитомой и кортикостеромами послеоперационной летальности не было. Перспективным направлением в лечении больных с названными опухолями является эндовидеохирургическая технология их удаления. Нами выполнено 6 лапароскопических операций удаления феохромоцитомы и кортикостером надпочечников. При опухолях размером до 5–6 см лапароскопическая технология их удаления может быть методом выбора. Высказывалось немало опасений в отношении применения лапароскопической технологии удаления феохромоцитомы, которые, как нам представляется, можно считать преувеличенными.

По поводу альдостером надпочечников было оперировано 553 наших больных. Размер удаленных альдостером был чаще всего в пределах 2–3 см. Необходимо отметить, что до настоящего времени не решен вопрос о четком установлении связи артериальной гипертензии с обнаруженной небольшой опухолью надпочечника, а стало быть, и об абсолютно точном установлении диагноза первичного альдостеронизма, как причины повышения артериального давления. Гипокалиемия – важный признак альдостеронизма, но у больных с альдостеромами он выявляется, по нашим данным, примерно у 30%. Уровень альдостерона в крови очень изменчив и как диагностический тест малонадежен. Исследование активности ренина плазмы крови (АРП) и отношение уровня альдостерона к АРП считается более надежным тестом, но и он не явля-

ется абсолютным. Исходя из этого, мы в своей практике считали, что обнаружение у больного с повышенным артериальным давлением на КТ опухоли надпочечника диаметром более 1 см (т. е. диагностические ошибки с топической диагностикой при этом практически исключены), даже при сомнительных лабораторных данных в пользу первичного альдостеронизма можно считать показанием к оперативному удалению опухоли надпочечника. При опухолях менее 1 см необходимо динамическое наблюдение и повторение лабораторных исследований с целью уточнения диагноза.

Применяемая нами хирургическая тактика при подозрении на альдостерому надпочечников целесообразна, по нашему мнению, только при использовании хирургических технологий удаления обнаруженных опухолей надпочечников, которые позволяют рассчитывать на минимальный риск операции. И в этом плане наиболее важными нам представляются детали предоперационной подготовки больных к операции и ее анестезиологическое обеспечение, техника выполнения операции – открытая операция или эндовидеохирургическая. Наши исследования показали, что у 85% больных с альдостеромами надпочечников нет необходимости в проведении длительной, как многие авторы рекомендуют – до 2–3 месяцев, предоперационной подготовки верошпином, препаратами калия и гипотензивными препаратами для коррекции артериальной гипертензии и гипокалиемии. Это больные с артериальной гипертензией не выше умеренной (по классификации ВОЗ), и с не выявляемой лабораторно у большинства из них гипокалиемией, и минимальными клиническими ее проявлениями. Только у 15% больных, у которых определяется тяжелая или злокачественная гипертензия и у большинства из них – гипокалиемия, необходима относительно длительная предоперационная подготовка по коррекции артериальной гипертонии и гипокалиемии. Но и у этих пациентов она может быть сокращена до 2–3-недельного амбулаторного курса лечения и нескольких дней лечения до операции. Собственно анестезиологическое обеспечение операции удаления альдостеромы больших особенностей не имеет. Методом выбора считаем эндотрахеальный наркоз с ИВЛ. Выбор вида миорелаксантов на течение анестезии и ближайшего послеоперационного периода существенного влияния не оказывает.

У больных первичным альдостеронизмом нами при небольших альдостеромах выполнялась резекция части надпочечника с альдостеромой. Обязательным считаем интраоперационную биопсию удаленной опухоли для решения вопроса о расширении объема операции. Злокачественный рост опухолей был выявлен только у 3 (0,5%) пациентов. Оптимальным вариантом хирургического доступа для выполнения «открытого» вмешательства (436 больных) считаем разработанный внеполостной мини-доступ через ложе частично резецированного XI ребра (В.Н. Чернышев). Эндовидеохирургические операции удаления альдостеромы лапа-

роскопическим доступом выполнены у 117 больных. Сопоставления преимуществ и недостатков «открытых» и лапароскопических операций удаления альдостером позволяют отметить, что лапароскопическая технология позволяет сократить примерно наполовину сроки восстановления трудоспособности больных после вмешательства и получить лучший косметический эффект. Что же касается сроков активизации пациентов после операции, длительности и интенсивности послеоперационных болей, частоты местных послеоперационных осложнений, то нами не отмечено существенной разницы между «открытыми», с применением внеполостного мини-доступа, и лапароскопическими операциями. Нельзя не отметить, что у двух наших пациентов после лапароскопической адреналэктомии в послеоперационном периоде были диагностированы серьезные внутрибрюшные кровотечения. У них потребовалась экстренная лапаротомия, что было сопряжено с высоким риском даже летальных осложнений и, естественно, нивелировало все ожидавшиеся преимущества лапароскопической технологии ранее выполненной операции. Хорошо известны недостатки лапароскопических адреналэктомий: длительный карбоксиперитонеум, а также их большая продолжительность, по сравнению с «открытыми», хотя по мере накопления опыта длительность этих операций сокращается.

В свете сказанного, нам представляется, что часто звучащие сегодня призывы считать лапароскопическую технологию адреналэктомии методом выбора подлежат уточнению. Прежде всего, нельзя противопоставлять «открытые» и лапароскопические операции. Последние можно считать методом выбора при удалении небольших (до 5 см) опухолей надпочечников, чаще всего альдостером, реже – небольших кортикостером и феохромоцитом, инциденталом. Непременное условие использования лапароскопической технологии адреналэктомии – совершенное владение хирургом техникой эндовидеохирургических операций. «Открытые» операции могут и должны оставаться в арсенале хирурга при невозможности использовать лапароскопические вмешательства. При небольших (менее 5 см) опухолях надпочечников с лапароскопическими операциями вполне, по нашему мнению, может конкурировать внеполостной мини-доступ через ложе XI ребра. При опухолях более 5 см оптимальным надо считать небольшой торакофрентомический доступ в X межреберье.

Обсуждение и заключение. Накопленный нами опыт обследования больных с артериальной гипертензией с целью выявления хирургических причин заболевания позволяет нам считать, что самыми частыми причинами симптоматической гипертензии являются вазоренальная и опухоли надпочечников. Можно уверенно полагать, что частота только заболеваний надпочечников среди гипертоников доходит примерно до 10%. Еще чаще встречается вазоренальная гипертензия. В целом проблема выявления хирургических форм артериальной гипертензии приобретает социальную зна-

чимость в связи с большой распространенностью артериальной гипертензии. Руководители общества и организаторы здравоохранения должны осознать, что проблема борьбы с гипертензией – это проблема борьбы с инсультами и инфарктами миокарда, одними из главных причин часто преждевременной инвалидности и гибели больных, и что проблема диагностики и лечения гипертензии – проблема не только терапевтическая, но в значительной степени и хирургическая. Необходимо добиваться, чтобы среди терапевтов, кардиологов и других специалистов, занимающихся лечением пациентов с артериальной гипертензией, возобладали, как аксиома, мнение об обязательном исключении хирургических причин повышения артериального давления, прежде чем обрекать пациентов на постоянное проведение гипотензивной терапии. Современные гипотензивные препараты у многих больных позволяют снижать высокое артериальное давление, но не ликвидируют угрозы сосудистых осложнений, при вазоренальной гипертензии ускоряется процесс нефроангиосклероза, вплоть до почечной недостаточности при двусторонних сужениях артерий, а при опухолях надпочечников только гипотензивная терапия недопустима по онкологическим соображениям. Сегодня необходимо стремиться к максимально широкому применению КТ и МРТ надпочечников у больных гипертензией, поскольку пока надежных скрининговых тестов в соотношении опухолей надпочечников в нашем распоряжении нет.

Привлечение внимания врачей к проблеме хирургических форм артериальной гипертензии обосновывается еще одним важным практическим обстоятельством: в клиническую практику внедрены малоинвазивные технологии, позволяющие у большинства больных отказаться от многих травматичных и рискованных «открытых» операций. При вазоренальной гипертензии последние заменили стентированием и ангиопластикой почечных артерий. При опухолях надпочечников, из которых преобладают небольшие альдостеромы, можно ожидать широкого внедрения в практику хирургов эндовидеохирургических операций и операций с использованием мини-доступов. Во всех этих случаях можно уверенно рассчитывать на сокращение сроков лечения, на минимальный риск этих вмешательств, практически нулевую летальность и надежный гипотензивный эффект у подавляющего большинства больных.

### Литература

1. Гормонально-неактивные опухоли надпочечников / Н.А. Майстренко, В.С. Довганюк, Н.Ф. Фомин, П.Н. Ромащенко. – СПб.: ЭЛБИ, 2001. – 171 с.
2. Майстренко, Н.А. Эндовидеохирургия надпочечников / Н.А. Майстренко. – СПб.: ЭЛБИ, 2003. – 144 с.
3. Чернышев, В.Н. Артериальная гипертензия в практике хирурга и терапевта / В.Н. Чернышев. – Самара, 1998. – 256 с.

Поступила в редакцию 17 марта 2010 г.

## ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

*О.Е. Ильичева, У.В. Харламова, Н.Н. Нездоймина, А.В. Щербаков  
ЧГМА, Городская клиническая больница № 8, г. Челябинск*

В ходе обследования 82 пациентов с хронической болезнью почек на гемодиализе выявлено достоверное повышение уровня гомоцистеина по сравнению с здоровыми лицами и больными додиализной стадией хронической болезни почек. Выявлена статистически значимая связь между показателями эндотелиальной функции и гомоцистеином. В группе лиц на гемодиализе с уровнем гомоцистеина  $> 30$  мкмоль/л заболеваемость ишемической болезнью сердца была выше более чем в 3 раза.

*Ключевые слова:* гомоцистеин, хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца.

Распространенность хронической болезни почек (ХБП) в настоящее время неуклонно увеличивается, приобретая характер эпидемии, что приводит к росту числа больных с терминальной почечной недостаточностью, требующей проведения почечно-заместительной терапии [2]. Другим важным последствием развития и прогрессирования ХБП является резкое увеличение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, которое очевидно даже при небольшом снижении скорости клубочковой фильтрации и прогрессирует по мере нарастания выраженности дисфункции почек. Понимание единства факторов риска и механизмов развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии и ХБП привело к развитию концепции кардиоренального континуума [1].

В развитии кардиоренального континуума среди нетрадиционных предикторов сосудистого повреждения важное место занимает гипергомоцистеинемия. Гомоцистеин – серосодержащая аминокислота, являющаяся промежуточным продуктом превращения метионина в цистеин. Нарушения превращения гомоцистеина как в метионин, так и в цистеин приводят к повышению уровня гомоцистеина в плазме. Гипергомоцистеинемия может быть вызвана как наследственными (дефекты ферментов метилентетрогидрофолатредуктазы, метионинсинтазы, цистатионсинтазы), так и приобретенными факторами (наличием хронической почечной недостаточности, системной красной волчанки, псориаза; гипотиреоза, алиментарной недостаточности фолатов, витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, злокачественных опухолей, приемом лекарственных препаратов) [4]. Обсуждаются возможные патогенетические механизмы влияния гомоцистеина на сосудистую стенку: нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, окислительный стресс, способствующий перекисному окислению белков и липидов, усиление тромбогенеза и коагуляции [3, 11, 14]. Указанные патогенетические изменения, по-видимому, обуславливают боль-

шую частоту сердечно-сосудистых заболеваний на фоне высокого уровня гомоцистеина в плазме крови, в связи с чем гипергомоцистеинемия рассматривается в качестве фактора риска кардиальной патологии [19]. Однако большинство исследований, посвященных изучению значимости гипергомоцистеинемии, касается лиц с ишемической болезнью сердца [6, 21, 23], цереброваскулярными заболеваниями [5, 12], артериальной гипертензией [16].

**Цель исследования:** изучение значимости гипергомоцистеинемии для риска развития кардиоваскулярных осложнений у пациентов, получающих терапию программным гемодиализом.

**Материалы и методы.** Обследовано 82 пациента (47 мужчин (57,3 %) и 35 женщин (42,7 %), средний возраст  $55,2 \pm 8,58$  лет) с терминальной стадией ХБП, находящихся на лечении программным гемодиализом в период 2008–2009 гг. на базе МУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска.

Критерии включения в исследование: 1) больные с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящиеся на лечении гемодиализом; 2) информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерий исключения из исследования – отказ пациента от обследования.

Гемодиализ проводили на аппарате Fresenius с использованием бикарбонатного диализирующего раствора и полисульфоновых диализаторов F 8 и F 10 HPS. Продолжительностью сеанса гемодиализа составляла 4–5 часов 3 раза в неделю. Обеспеченная доза диализа (индекс  $spKT/V$ ) составляла не менее 1,3 по логарифмической формуле Дж. Даугирдаса.

Больные, находившиеся на лечении программным гемодиализом, получали адекватное лечение ( $Kt/V = 1,3 \pm 0,3$ ), имели стабильные цифры АД (САД  $138 \pm 6$ ; ДАД  $90 \pm 7$  мм рт. ст.), небольшую междудиализную прибавку веса ( $2250,0 \pm 500,3$  г), умеренную анемию ( $Hb 110 \pm 5,1$  г/л).

Биохимические и иммуноферментные методы исследования проведены в лабораториях ЦНИЛ ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава (зав. ЦНИЛ, д-р мед. наук, профессор Телешева Л.Ф.).

Всем пациентам проводили определение концентрации стабильных метаболитов сыворотки крови (нитритов, нитратов, суммарных метаболитов оксида азота), показателей липидограммы: холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ).

Уровень гомоцистеина исследовали методом иммуноферментного анализа на анализаторе «AXIS-SHEILD» (Diagnostics Limited UK). Концентрация гомоцистеина 15–30 мкмоль/л рассматривалась как умеренная гипергомоцистеинемия, 30–100 мкмоль/л – средняя, более 100 мкмоль/л – тяжелая.

Группу сравнения составили 18 больных с различными стадиями ХБП на додиализном этапе лечения сопоставимого возраста ( $50 \pm 9,57$  лет).

В качестве контрольной группы были обследованы 10 здоровых добровольцев (5 женщин и 5 мужчин, средний возраст –  $43,9 \pm 15,5$  лет).

Статистическая обработка выполнена с использованием пакета статистических прикладных программ SPSS for Windows. Данные представлены как среднее  $\pm$  стандартное отклонение, так и границами доверительного интервала (ДИ) с уровнем доверительной вероятности 95 %. При уточнении влияния качественных признаков на вероятность изучаемых осложнений выполнялся расчет относительного и непосредственного риска. Значимость различий для количественных данных между группами оценивалась с помощью U-критерия Манна-Уитни. При сравнении долей применяли Z-критерий. Статистическая связь между количественными показателями выявлялась с

помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Методом множественного пошагового регрессионного анализа изучалась степень влияния различных факторов на исследуемый. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

**Результаты.** По результатам проведенного исследования (табл. 1) выявлено, что средние концентрации гомоцистеина у всех пациентов с ХБП были достоверно выше, чем у практически здоровых лиц, а у гемодиализных пациентов достоверно выше, чем у пациентов на додиализной стадии ХБП.

При анализе распространенность и выраженность гипергомоцистеинемии у больных, получающих терапию программным гемодиализом, выявлено преобладание умеренной и средней степени тяжести гипергомоцистеинемии (табл. 2).

Вместе с тем, достоверной разницы концентрации гомоцистеина в зависимости от причин, приведших к развитию терминальной стадии ХБП, требующей проведения почечно-заместительной терапии, не выявлено (табл. 3).

Уровень гомоцистеина у пациентов на гемодиализе с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС) оказался достоверно выше, чем у больных без ИБС (табл. 4).

В группе пациентов, получающих гемодиализ, увеличение уровня гомоцистеина  $>30$  мкмоль/л сопровождалось увеличением заболеваемости ИБС более чем в 3 раза. При этом на каждые 100 лиц из этого контингента дополнительно заболевает 20 человек (табл. 5).

При проведении корреляционного анализа выявлены отрицательные взаимосвязи между концентрацией гомоцистеина и стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови: нитратов ( $R = -0,21$ ,  $p < 0,05$ ), нитритов ( $R = -0,3$ ,  $p < 0,01$ ), суммарных метаболитов оксида азота ( $R = -0,34$ ,  $p < 0,05$ ). Вместе с тем, отмечена положительная

Таблица 1

Показатели концентрации гомоцистеина у пациентов исследуемых групп

Показатели	Додиализная стадия ХБП n = 18	Диализная стадия ХБП n = 82	Группа контроля n = 10	p
Концентрация гомоцистеина, мкмоль/л	$27,06 \pm 18,22^*$ [18,28; 35,85]	$29,75 \pm 10,34^*$ [27,48; 32,02]	$6,25 \pm 1,23$ [3,23; 7,38]	0,02

Примечания: \* – различия показателей достоверны у больных изучаемых групп и в контроле ( $p < 0,001$ ); p – достоверность различий между группами додиализной и диализной стадий ХБП.

Таблица 2

Частота больных с гипергомоцистеинемией среди больных, находящихся на лечении гемодиализом

Концентрация гомоцистеина	Диализная стадия ХБП, абс. (%)
$< 15$ мкмоль/л	5 (6,1 %)
15–30 мкмоль/л	46 (56,1 %)
$> 30$ мкмоль/л	31 (37,8 %)
Всего лиц с повышенным уровнем гомоцистеина ( $>15$ мкмоль/л)	77 (94,5 %)

Таблица 3

Показатели концентрации гомоцистеина в зависимости от причин развития ХБП

Причины развития ХБП	Концентрация гомоцистеина, мкмоль/л	р
Поликистоз (1)	26,31 ± 9,44 [20,86; 31,75]	P <sub>1-2</sub> = 0,78 P <sub>2-3</sub> = 0,91 P <sub>1-3</sub> = 0,41 P <sub>1-4</sub> = 0,85 P <sub>2-4</sub> = 0,84 P <sub>3-4</sub> = 0,56
Пиелонефрит (2)	30,93 ± 13,32 [20,69; 34,17]	
Гломерулонефрит (3)	30,64 ± 10,75 [24,91; 36,36]	
Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (4)	28,20 ± 4,31 [22,85; 33,55]	

Таблица 4

Показатели гомоцистеинемии у больных на гемодиализе в зависимости от наличия ИБС

Показатель	Пациенты с ХБП на гемодиализе		р
	с ИБС	без ИБС	
Концентрация гомоцистеина, мкмоль/л	35,43 ± 12,83 [35,43; 40,85]	27,75 ± 11,34 [24,48; 34,07]	0,005

Таблица 5

Связь гипергомоцистеинемии и ИБС у пациентов на гемодиализе

Показатели	Пациенты с ХБП на гемодиализе		Всего
	с ИБС	без ИБС	
Гомоцистеин от 15 до 30 мкмоль/л	7	39	46
Гомоцистеин >30 мкмоль/л	11	20	31
Всего	18	59	77

Примечания: Хи-квадрат = 4,54, p = 0,03;  
непосредственный риск = 20,3 %;  
относительный риск = 3,06 [1,13; 7,69].

взаимосвязь между концентрацией гомоцистеина и ОХС (R = 0,28, p < 0,04), концентрацией ХС ЛПНП (R = 0,26, p < 0,04), триглицеридов (R = 0,22, p = 0,05). Выявлена положительная взаимосвязь между концентрацией нитритов сыворотки крови и суммарной концентрацией стабильных метаболитов оксида азота (R = 0,8, p < 0,0001), нитратов (R = 0,4, p < 0,0001).

В ходе многофакторного регрессионного анализа выявлено независимое отрицательное влияние концентрации гомоцистеина на концентрацию нитритов ( $\beta = -0,198$ , p = 0,008).

**Обсуждение.** В ходе нашего исследования выявлено, что уровень гомоцистеина у пациентов с ХБП был достоверно выше, чем у практически здоровых доноров. Вместе с тем, у больных, получающих лечение программным гемодиализом, концентрация гомоцистеина статистически значимо превышала таковую в группе с додиализной стадией ХБП. При этом у подавляющего числа больных на гемодиализе отмечено преобладание умеренной и средней степени тяжести гипергомоцистеинемии. Повышение уровня гомоцистеина плазмы при дисфункции почек отражает как нарушения почечного обмена гомоцистеина, так и системные нарушения его метаболизма [7]. Рас-

пространенность гипергомоцистеинемии у пациентов с ХБП в разы превышает общепопуляционную, даже при начальной дисфункции почек, а концентрация гомоцистеина может достигать очень высокого уровня с выраженными функциональными нарушениями почек, в особенности у больных, получающих заместительную почечную терапию [9].

Нами не обнаружено достоверных различий концентрации гомоцистеина в зависимости от причины развития ХБП. К настоящему времени представлен ряд данных, указывающих, что гипергомоцистеинемия непосредственно вызывает как острые, так и хронические нарушения почечной гемодинамики и функции. Механизмы повреждающего действия гомоцистеина разнообразны. На фоне гипергомоцистеинемии развивается выраженное тубулярное повреждение. Показаны провоспалительный, митогенный эффекты гипергомоцистеинемии в отношении мезангиальных клеток, что приводит к развитию и прогрессированию мезангиального повреждения, гломерулосклероза. Таким образом, гипергомоцистеинемия приводит к прогрессированию ХБП независимо от первоначальной причины, вызвавшей нарушение функции почек [3, 10].

Проведенный анализ уровня гомоцистеина у пациентов на гемодиализе выявил, что в группе пациентов с сопутствующей ИБС он был достоверно выше, чем у больных без поражения сердца. При этом в группе лиц на гемодиализе с уровнем гомоцистеина  $> 30$  мкмоль/л заболеваемость ИБС оказалась выше более чем в 3 раза. В литературе широко представлены данные клинических и эпидемиологических исследований о роли гипергомоцистеинемии как маркера высокого риска атеросклеротического поражения коронарных, мозговых, периферических сосудов [5, 6, 19, 21]. Гипергомоцистеинемия полностью сохраняет свое значение как важный кардиоваскулярный фактор риска и в популяции почечных больных. Известно, что гипергомоцистеинемия сопровождается развитием эндотелиальной дисфункции, являющейся одним из патогенетических механизмов атеросклеротического поражения сосудистой стенки [17]. Гомоцистеин вызывает гомоцистеинилирование ХсЛПНП, вследствие чего они больше подвержены окислению и снижают активность  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы, приводя к внутриклеточной задержке натрия и кальция, что сопровождается сниженной продукцией оксида азота и повышенным образованием пероксинитрита. Гомоцистеинилирование параоксаназы, входящей в состав ХсЛПВП, приводит к нарушению плейотропной антисклеротической активности ХсЛПВП. Выявлено, что гомоцистеинилированные белки способны генерировать иммунный ответ с формированием специфических антител, коррелирующих с частотой инсульта и ранним развитием ИБС. Очевидно, что разнообразные механизмы патологического действия повышенной плазменной и внутриклеточной концентрации гомоцистеина касаются не только различных клеточных популяций нефрона, но и системных сосудистых изменений [20].

В ходе корреляционного анализа обнаружена статистически достоверная обратная связь между концентрацией метаболитов оксида азота и уровнем гомоцистеина. Выявлено независимое отрицательное влияние концентрации гомоцистеина на концентрацию нитритов. Отмечена положительная взаимосвязь между гомоцистеином и атерогенными показателями липидограммы.

Согласно литературным данным, развитие острой и хронической эндотелиальной дисфункции при гипергомоцистеинемии обнаружено как в эксперименте на животных, так и у человека. При этом большое значение придается влиянию гомоцистеина на метаболизм оксида азота (NO). Существуют данные о связи гомоцистеина с продукцией NO через NO-синтазу, что позволило объяснить механизм дисфункции эндотелия [15]. Альтернативно гомоцистеин может приводить к накоплению ассиметричного диметиларгинина, являющимся эндогенным ингибитором NO-синтазы [8]. Доказано, что гомоцистеин влияет на образование и чувствительность тканей к NO. В эксперименте

инфузия гомоцистеина приводила не только к ингибированию эффектов NO, продуцируемого эндотелием под действием ацетилхолина, но уменьшала также и активность экзогенного NO [17]. Процессы аутоокисления гомоцистеина в плазме приводят к окислительной инактивации NO [13, 22].

Процесс окисления гомоцистеина способствует и окислению липопротеидов низкой плотности, что стимулирует процессы атерогенеза [20]. В условиях гипергомоцистеинемии понижается синтез простаглицлина, а также усиливается рост артериальных гладкомышечных клеток [10]. Гомоцистеин способствует образованию дисульфидных производных белков, накоплению в мембранах клеток и межклеточном пространстве липопротеинов низкой и очень низкой плотности и их окислению, а также уменьшению синтеза серосодержащих гликозаминогликанов, что приводит к снижению эластичности стенок сосудов. Окисленные липиды стимулируют экспрессию провоспалительных цитокинов, непосредственно инактивируют азотную окись, являются цитотоксичными по отношению к эндотелиоциту [22]. В итоге сосуды теряют эластичность, снижается их способность к дилатации, что в значительной степени обусловлено дисфункцией эндотелия [13, 18].

Таким образом, развитие гипергомоцистеинемии отчетливо связано с кардиоваскулярным риском и жестко зависит от функционального состояния почек, достигая при ХБП высоких значений, что, безусловно, заставляет рассматривать повышение содержания гомоцистеина в плазме крови как один из важных «реногенных» механизмов ускоренного развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии.

**Заключение.** В своей работе мы показали, что у пациентов с хронической болезнью почек выявлено достоверное повышение уровня гомоцистеина по сравнению с практически здоровыми лицами. При этом у больных на гемодиализе концентрация гомоцистеина статистически значимо превышала таковую в группе с додиализной стадией ХБП. Среди пациентов, получающих заместительную почечную терапию, преобладала умеренная и средней степени тяжести гипергомоцистеинемия. Достоверных различий концентрации гомоцистеина в зависимости от причин развития ХБП выявлено не было. В группе пациентов с ИБС на гемодиализе концентрация гомоцистеина была достоверно выше, чем у больных без таковой. При этом в группе лиц на гемодиализе с уровнем гомоцистеина  $> 30$  мкмоль/л заболеваемость ИБС была выше более чем в 3 раза. Обнаружена статистически достоверная обратная связь между концентрацией метаболитов оксида азота и уровнем гомоцистеина. Выявлено независимое отрицательное влияние концентрации гомоцистеина на концентрацию нитритов. Отмечена положительная взаимосвязь между гомоцистеином и атерогенными показателями липидограммы.

**Литература**

1. Смирнов, А.В. Кардио-ренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков // *Нефрология*. – 2005. – № 3. – С. 7–15.
2. Современные подходы к замедлению прогрессирования хронической болезни почек / А.В. Смирнов, А.М. Есаян, И.Г. Каюков и др. // *Нефрология*. – 2004. – № 3. – С. 89–99.
3. Шевченко, О.П. Гипергомоцистеинемия и ее клиническое значение / О.П. Шевченко, Г.А. Олещенко // *Лаборатория*. – 2002. – № 1. – С. 3–7.
4. Шевченко, О.П. Гомоцистеин – новый фактор риска атеросклероза и тромбоза / О.П. Шевченко // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2004. – № 10. – С. 25–31.
5. Association between high homocysteine and ischemic stroke due to large- and small-artery disease but not other etiologic subtypes of ischemic stroke / J.W. Eikelboom, G.J. Hankey, S.S. Anand et al. // *Stroke*. – 2000. – Vol. 31. – P. 1069–1075.
6. Booth, G. Preventive health care, 2000 update: screening and management of hyperhomocysteinemia for the prevention of coronary artery disease events / G. Booth, E. Wang // *CMAJ*. – 2000. – Vol. 163, № 1. – P. 21–29.
7. Bostom, A. Net uptake of plasma homocysteine by the rat kidney in vivo / A. Bostom, J.T. Brosnan, B. Hall // *Atherosclerosis*. – 1995. – Vol. 116. – P. 59–62.
8. Does folic acid decrease plasma homocysteine and improve endothelial function in patients with predialysis renal failure? / J. Thambyrajah, M.J. Landray, F.J. McGlynn et al. // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 871–875.
9. Effects of high-dose folic acid and pyridoxine on plasma and erythrocyte sulfur amino acids in hemodialysis patients / M.E. Suliman, J.C. Divino Filho, P. Barany et al. // *J Am Soc Nephrol*. – 1999. – Vol. 10. – P. 1287–1296.
10. Hansrani, M. Homocysteine in myointimal hyperplasia / M. Hansrani, J. Gillespie, G. Stansby // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2002. – Vol. 23. – P. 3–10.
11. Hoenich, N.A. Platelet and leucocytes behaviour during haemodialysis / N.A. Hoenich // *Contrib. Nephrol*. – 1999. – Vol. 125. – P. 120–132.
12. Homocysteine and short-term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly. The Rotterdam Study / M. Bots, L. Launer, J. Lindemans et al. // *Arch Intern Med*. – 1999. – Vol. 159. – P. 38–44.
13. Homocysteine impairs coronary microvascular dilator function in humans / A. Tawakol, M. Forgiione, M. Stuehlinger et al. // *JACC*. – 2002. – Vol. 40, № 6. – P. 1051–1058.
14. Homocysteine, coagulation, platelet function, and thrombosis / A. Coppola, G. Davi, V. De Stefano et al. // *Semin Thromb Hemost*. – 2000. – Vol. –26. – P. 243–254.
15. Homocysteine-induced inhibition of endothelium-dependent relaxation in rabbit aorta: Role for superoxide anions / D. Lang, M.B. Kredan, S.J. Moat et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc Biol*. – 2000. – Vol. 5. – P. 257–261.
16. Homocysteinemia and its relation with risk factor for arterial hypertension / H. Moreno, J. Kuffaty, N. Croce et al. // *Am J Hypertens*. – 2002. – Vol. 15. – P. 218–221.
17. Homocysteinemia attenuates hemodynamic responses to nitric oxide in vivo / W. Fu, N. Dudman, M. Perry, X. Wang // *Atherosclerosis*. – 2002. – Vol. 161, № 1. – P. 169–176.
18. Hyperhomocyst(e)inemia is associated with impaired endothelium-dependant vasodilatation in humans / A. Tawakol, T. Omland, M. Gerhard et al. // *Circulation*. – 1997. – Vol. 95. – P. 1119–1121.
19. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease / R. Clarke, L. Daly, K. Robinson et al. // *N Engl J Med*. – 1991. – Vol. 324. – P. 114–115.
20. Loscalo, J. The oxidant stress of hyperhomocyst(e)inemia / J. Loscalo // *J Clin Invest*. – 1996. – Vol. 98, № 1. – P. 5–7.
21. Relation of plasma homocysteine to cardiovascular mortality in a French population / J. Blacher, A. Benetos, J. Kirzin et al. // *Am J Cardiol*. – 2002. – Vol. 90, № 6. – P. 591–595.
22. Role of oxidant stress in endothelial dysfunction produced by experimental hyperhomocysteinemia in humans / P. Kanani, C. Sinkey, R. Browning et al. // *Circulation*. – 1999. – Vol. 100. – P. 1161–1168.
23. Tissue factor and homocysteine levels in ischemic heart disease are associated with angiographically documented clinical recurrences after coronary angioplasty / R. Marcucci, D. Prisco, T. Brunelli et al. // *Thromb Haemost*. – 2000. – Vol. 83. – P. 826–832.

Поступила в редакцию 3 февраля 2010 г.

## РЕЗУЛЬТАТЫ СКЛЕРОТЕРАПИИ КИСТОЗНЫХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ 70 %-НОГО ЭТАНОЛА

*А.В. Шидловский, О.И. Карел*

*Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗО Украины, г. Тернополь, Украина*

Проведен анализ эффективности склеротерапии в зависимости от объема узла и процента жидкостного компонента в нем. Разработанная методика склеротерапии узлов с кистозной трансформацией с использованием 70 %-ного раствора этилового спирта не имеет деструктивного влияния на паранодулярную ткань при сохранении лечебного эффекта. Излечение наступает в период от 6 до 12 месяцев с замещением узла с кистозной дегенерацией на соединительную ткань. Разработаны показания к повторной склеротерапии и критерии излечения от узлов с кистозной дегенерацией. Склеротерапия с использованием 70 %-ного раствора этилового спирта есть высокоэффективная методика лечения кистозных узлов щитовидной железы.

*Ключевые слова:* узловой зоб с кистозной трансформацией, киста щитовидной железы, лечение, склеротерапия, 70 %-ный раствор этанола.

**Введение.** Данные литературы свидетельствуют о том, что склеротерапия этанолом (СЭ) узловых образований щитовидной железы, в том числе рецидивов узлового зоба и кист является эффективным методом лечения, который лишен осложнений присущих традиционным оперативным вмешательствам [1, 2, 6]. С 2008 года мы применяли склеротерапию 96 %-ным этанолом в лечении кистозных узлов. Однако значительная частота болевых ощущений в месте инъекции, которые нередко длятся до 5–7 дней и транзиторных нарушений фонации навели нас на мысль о том, что 96 %-ный этанол имеет деструктивное влияние не только на ткань узла или капсулу кисты, но и на паранодулярную и окружающие ткани. Данные литературы также подтверждают наше предположение [3–5]. Цель исследования – изучить эффективность СЭ в лечении кистозных узлов с использованием 70 %-ного этанола и влияние его на паранодулярные ткани и функцию щитовидной железы.

**Материал и методы исследования.** Для оценки влияния 96 %-ного этанола на тканевой и жидкостный компоненты узла и паранодулярную ткань изучали изменения цитологической картины содержимого кисты, ткани узла, и около узловой ткани железы, уровней АТТГ и Т4, на вторые сутки и через месяц после СЭ. Анализировали также клинические проявления последствий склеротерапии. По такой программе обследовали 20 леченных больных узловым эутиреоидным кистозным зобом (женщины) в возрасте от 20 до 68 лет. Объем узлов составлял от 1,8 до 8,2 см<sup>3</sup>, а объем жидкостного компонента у 18 больных составлял > 80 %, и у 2 больных < 80 %, однако > 50 %. Клинические проявления последствий склеротерапии были разными. Ведущим симптомом была боль разной интенсивности на протяжении от двух до пяти дней в

области введения этанола. Он имел место у 12 пациентов и у 4 – совмещался с отеком тканей шеи, у 5 – с повышением температуры тела до 37,5–38,2 °С, у 2 – с дисфонией и у 1 – с дисфагией. На вторые сутки после манипуляции у 18 больных (96 %) отмечалось достоверное повышение АТТГ в среднем в 1,5 раза и уровня Т4 в среднем в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ). Эти показатели вернулись к исходному уровню через 1 месяц после манипуляции. Следовательно, клинические проявления СЭ и рост показателей АТТГ и Т4 на вторые сутки после СЭ указывают на то, что склерозант, а это 96 %-ный спирт, деструктивно влияет на паранодулярную паренхиму железы и на ткани за ее пределами. Цитологическое исследование пунктатов из паранодулярной ткани показало, что на вторые сутки после СЭ экстранодулярная ткань содержала элементы асептического воспаления (лейкоцитарная инфильтрация интерстициальный отек, безформенные массы из поврежденных тиреоцитов). Через 1 месяц отмечался регресс воспалительного процесса и появление признаков фиброза, а по данным ультразвукового исследования размеры узлов уменьшились на 20–50 % от исходного объема. За пределами капсулы узла в ткани железы определялись плотные ткани.

Для уменьшения этих негативных проявлений СЭ мы разработали и внедрили методику склеротерапии с использованием 70 %-ного этанола. Эта концентрация этанола является одним из стандартных растворов, которые используются в медицинской практике. Объем склерозанта рассчитывали в соотношении 1/3 от объема эвакуированного содержимого. Контроль эффективности склеротерапии проводили на вторые сутки, через две недели, 1, 3, 6 и 12 месяцев после манипуляции. Проводили оценку клинических проявлений и



следующие обследования: УЗИ железы и узла (аппарат "TOSHIBA" Nemio XG SSA – 580 A), определение уровней Т4 и АТТГ. На вторые сутки, через 1 месяц и, при необходимости, через 3, 6 и 12 месяцев после СЭ проводили цитологическое исследование жидкостного и тканевого компонентов узла и паранодулярной ткани. Уменьшение объема узла оценивали в сравнении с исходными данными. По этой методике пролечили 62 больных узловым зобом с кистозной дегенерацией, в том числе 18 больных с рецидивным узловым зобом. Все пациенты женщины в возрасте от 21 до 66 лет, средний возраст составлял  $30,1 \pm 3,1$  года. Среди них 30 больных в возрасте до 25 лет, 28 больных в возрасте от 25 до 50 лет и 4 больных старше 50 лет. У всех больных до лечения лабораторно подтверждено эутиреоидное состояние и отсутствие признаков аутоиммунного процесса. Объем узлов составлял от 1,5 до 7,8 см<sup>3</sup>, средний объем  $2,4 \pm 0,2$  см<sup>3</sup>. У 31 больного объем узла был до 2 см<sup>3</sup>, у 26 – от 2 до 5 см<sup>3</sup> и у 5 – превышал 5 см<sup>3</sup>. Процент жидкостного компонента у 60 больных составлял > 80 и у 2 больных < 80, однако > 50. У больных с рецидивом узлового кистозного зоба объем жидкостного компонента узла составлял более 80 %.

#### Результаты исследований и их обсуждение.

Клиническая симптоматика последствий склеротерапии с использованием 70 %-ного этанола в этих случаях была такой: неинтенсивная боль на протяжении 2–3 дней имела в пяти случаях.

На вторые сутки после СЭ объем жидкостного компонента определялся в пределах значений до лечения. При цитологическом исследовании жидкостного и тканевого компонентов узлов обнаружены признаки асептического воспаления (жидкостный компонент представлен воспалительным экссудатом, тканевой – содержит лейкоцитарную инфильтрацию, отек интерстициальной ткани и умеренное количество безформенных масс). В паранодулярной ткани имелись элементы воспаления: незначительная лейкоцитарная инфильтрация и умеренный отек. Изменения уровней АТТГ и Т4 в целом достоверно не отличались от исходных значений ( $p < 0,05$ ). Через две недели после СЭ жидкостный компонент уменьшился на  $22,0 \pm 1,2$  % ( $p < 0,01$ ). Уровни АТТГ и Т4 находились в пределах показателей до лечения. Через месяц после лечения жидкостный компонент узла уменьшился на  $63,0 \pm 2,1$  % ( $p < 0,001$ ). При цитологическом исследовании тканевого компонента узла имела выраженная фиброзная трансформация. В паранодулярной ткани определялись одиночные группы лейкоцитов.

Через 3 месяца после СЭ полное замещение узла соединительной тканью отмечалось у 51 пациента (82,2 %). У остальных 11 больных узел уменьшился в среднем на  $71,2 \pm 3,1$  %. У трёх из них констатировано наличие жидкости в полости кистозного узла объемом от 1,3 до 1,8 см<sup>3</sup>. В этих случаях при цитологическом исследовании в пара-

нодулярной ткани патологических изменений не обнаружено. Через 6 месяцев после лечения у 59 пациентов констатировано полное замещение узла соединительной тканью, а у 3 больных был жидкостный компонент в узле и его объем не изменился по сравнению с данными предыдущего обследования. В пунктате жидкостного компонента имеющиеся элементы были характерны для содержимого кисты. При цитологическом исследовании тканевого компонента узла на фоне фиброза обнаружены слизь продуцирующие, высокие призматические клетки. Этим пациентам провели повторный сеанс СЭ с использованием тех же количественных и качественных характеристик склерозанта и условий экспозиции.

Через 12 месяцев после СЭ у 59 больных (95,2 %) за данными УЗИ имелся гипозоногенный участок без жидкостного компонента, при цитологическом исследовании – соединительная ткань. У всех этих больных процент жидкостного компонента узла до лечения составлял > 80 % и среди них были 18 пациентов с рецидивным зобом.

После повторной СЭ через 3 месяца объем жидкостного компонента уменьшился на 52, 58 и 64 %, а уровни АТТГ и Т4 были в пределах показателей до СЭ. Через 6 месяцев жидкостный компонент не определялся, а в паранодулярной ткани при цитологическом исследовании патологических изменений в тиреоидном эпителии не обнаружено. Через 12 месяцев жидкостный компонент отсутствовал, а общее уменьшение узлового образования составляло от 50 до 80 % ( $p < 0,05$ ). При цитологическом исследовании участка узла определялась соединительная ткань.

**Заключение.** Использование 70 %-ного этанола для лечения кистозных, в том числе и рецидивных узлов, в объеме введения 1/3 от эвакуированной жидкости и экспозицией 15 минут имеет выраженное деструктивное действие на жидкостный и тканевый компоненты узла. Изменения паранодулярной ткани после СЭ проявляются незначительной лимфоцитарной инфильтрацией и отеком, имеют транзиторный характер, не влекут за собой развития деструктивных изменений в паранодулярных тканях и не вызывают изменений уровней АТТГ и Т4.

Полное замещение узла соединительной тканью отмечено у 98,4 % случаев. Длительность лечения составляла 6–12 месяцев. Возраст больных не влияет на скорость регресса объема узла. Темп замещения соединительной тканью узлов с кистозной дегенерацией зависит от начального объема узла и процента жидкостного компонента. С уменьшением объема жидкостного компонента длительность замещения узла соединительной тканью растет. Особенностей применения СЭ в лечении рецидивного кистозного зоба не установлено. Рецидивные кистозные узлы быстрее регрессируют до полного замещения соединительной тканью в сравнении с узловым кистозным зобом.

Критериями излечения кистозных узлов методом СЭ есть позитивная динамика УЗ картины, исчезновение жидкостного компонента и признаки рубцевания тканевого компонента узла, а по данным цитологического исследования – наличие соединительной ткани в пунктате. Показаниями к повторному применению СЭ является остаточное жидкостное образование, которое в промежутке между 3 и 6 месяцами после СЭ не имеет тенденции к регрессу и наличие в пунктате слизи продуцирующих высоких призматических клеток.

### Литература

1. Ветшев, П.С. Мининвазивные технологии в лечении доброкачественных образований щитовидной железы / П.С. Ветшев, К.Е. Чилингариди, М.Ю. Черепенин // *Хирургия*. – 2002. – № 7. – С. 61–64.
2. Барсуков, А.Н. Результаты чрескожной склерозирующей терапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы / А.Н. Барсуков // *Хирургия*. – 2006. – № 2. – С. 29–36.
3. Зубеев, П.С. Склеротерапия кист щитовидной железы под контролем УЗИ / П.С. Зубеев, В.А. Коновалов. – 2004. – <http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2004/1/12.php>
4. *Efficacy and safety of USG-guided ethanol sclerotherapy in cystic thyroid nodules* / S.R. Jayesh, P. Mehta, M.P. Cherian et al. // *Indian J Radiol Imaging*. – 2009. – Vol. 19. – P. 199–202.
5. Lee, S. *Effectiveness of percutaneous ethanol injection therapy in benign nodular and cystic thyroid disease: long-term follow-up experience* / S. Lee, J. Ahn // *Endocr. J.* – 2005. – Vol. 52, № 4. – P. 455–462.
6. *One-step ethanol ablation of viscous cystic thyroid nodules* / Jin Yong Sung, Jung Hwan Baek, Yoon Suk Kim et al. // *AJR*. – 2008. – Vol. 191. – P. 1730–1733.

**Поступила в редакцию 26 января 2010 г.**

## СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

*С.В. Сергийко*  
*ЧГМА, г. Челябинск*

В работе представлен обобщенный клинический опыт лечения 290 больных с новообразованиями надпочечников с использованием различных хирургических технологий. Сравнение результатов проведено в 3 группах пациентов. Среди них 163 пациента оперированы традиционными доступами, 118 – с использованием технологии «малых» доступов, 9 – лапароскопически. Критериями оценки степени хирургической агрессии служили размеры операционного доступа, длительность операции, объем кровопотери, выраженность болевого синдрома и волевых нарушений, количество осложнений. Лучшие результаты получены в группе больных оперированных с использованием технологии операций из «малых» доступов, которая объединяет в себе преимущества малоинвазивных вмешательств с достоинствами традиционных хирургических доступов.

*Ключевые слова:* малоинвазивная хирургия, опухоли надпочечников, лапароскопическая адреналэктомия.

**Введение и актуальность.** Хирургическое лечение больных с опухолями надпочечников берет свое начало с 1889 г., когда К. Thornton сообщил об удалении большого образования надпочечника. Несмотря на то, что с момента выполнения первых операций на надпочечниках прошло более ста лет, до сих пор при лечении различных заболеваний этого органа, хирургический метод занимает ведущее место [1–5, 7, 10, 14]. В течение последних двух десятилетий хирургия надпочечников претерпела значительные эволюционные изменения, прежде всего это связано с развитием и успешным внедрением новых хирургических технологий. Наряду с исторически традиционными, в современной хирургии надпочечников стали применяться новые малоинвазивные операции на надпочечниках с использованием эндовидеоскопических технологий и технологий операций из «малых» доступов. Технологическим аспектам малоинвазивных операций на надпочечниках, посвященным к их применению посвящено большое количество публикаций как в отечественной, так и в зарубежной литературе [3, 8, 9, 11, 13, 15]. При этом большинство отечественных и зарубежных клиник широко используют лишь видеоскопические адреналэктомии и, к сожалению, не обладают достаточным опытом адреналэктомий с использованием технологии «малых» доступов. В этой связи обобщенный клинический опыт лечения больных с новообразованиями надпочечников с использованием различных хирургических технологий представляется чрезвычайно интересным.

Целью настоящего исследования являлось сравнение результатов хирургического лечения

больных с новообразованиями надпочечников различными хирургическими технологиями.

**Материал и методы.** Сравнительная оценка результатов хирургического лечения проведена в 3 группах пациентов, оперированных в Челябинском областном центре эндокринной хирургии с 1986 по 2009 гг.

Основную группу составили 118 пациентов, операции на надпочечниках у которых выполнялись через разработанные в клинике «малые» доступы (1999–2009 гг.).

В первой группе сравнения 163 пациента оперированы с использованием традиционных доступов, преимущественно – модифицированного торакофренолапаратомного доступа (1986–2009 гг.).

Вторую группу сравнения составили 9 пациентов после лапароскопической адреналэктомии (2004–2009 гг.).

Отсутствие единых критериев оценки тяжести хирургической агрессии делают сравнение травматичности различных оперативных вмешательств затруднительным. В то же время, общепризнанной является зависимость течения раннего послеоперационного периода от тяжести операционной травмы.

Критериями оценки степени хирургической агрессии служили размеры операционного доступа и связанный с ним объем повреждаемых мягких тканей, длительность операции, объем кровопотери, выраженность болевого синдрома и волевых нарушений, количество интра- и послеоперационных осложнений. Эффективность хирургического доступа к надпочечнику оценивали с учетом ограничений для выполнения первоочередных манипу-

ляций на центральной надпочечниковой вене. Безопасность доступов для адреналэктомии оценивали с учетом манипуляционных возможностей устранения возникающих технических затруднений.

**Результаты и обсуждение.** Для оптимизации показаний к выбору способа адреналэктомии у больных с новообразованиями надпочечников проведен сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных в сравниваемых группах (табл. 1).

При оценке показателей инвазивности сравниваемых способов (по длине разреза) очевидны преимущества операций «малых» доступов и лапароскопической адреналэктомии перед торакофренолапаротомией. В то же время, достоверных различий в инвазивности операций в группах больных оперированных с применением технологии «малых» доступов и лапароскопическим способом не получено. Длина разреза при традиционной торакофренолапаротомии колебалась от 15 до 30 см и составила в среднем  $22,3 \pm 3,1$  см. При «малых» доступах длина разреза была значительно меньше, варьировала от 4 см до 6 см и в среднем составила  $5,1 \pm 0,4$  см. Сопоставимой с этим была длина основного разреза при лапароскопической адреналэктомии (5 см), через который удалялся надпочечник, но следует отметить, что дополнительно приходилось выполнять еще 3–4 разреза от 0,5 до 1,0 см для введения троакаров. При этом необходимо отметить, что оценка инвазивности операции основывалась лишь на объеме местных механических повреждений тканей без учета негативного влияния пневмоперитонеума на гемодинамику и газообмен.

Продолжительность адреналэктомии при традиционной торакофренолапаротомии и с использованием минидоступов была почти одинаковой и составила  $- 93,1 \pm 14,4$  и  $87,0 \pm 15,0$  мин соответственно. Аналогичные данные приводит А.Ю. Цуканов (2003), сравнивая продолжительность адреналэктомии с использованием минилумботомии  $- 116,7 \pm 1,4$  мин и торакофренололмботомии  $- 99,0 \pm 1,8$  мин.

Длительность лапароскопической адреналэктомии была вдвое больше и составляла  $- 190 \pm 33,2$  мин, вероятно это связано с отсутствием достаточного клинического опыта проведения лапароскопических операций. В то же время, научные публикации, анализирующие аналогичную проблему, приводят похожие данные  $- 160,4 \pm 11$  мин [6].

Объем кровопотери во время адреналэктомии с использованием технологии «малых» доступов и лапароскопии был минимальным и не превышал 100 мл. В группе больных, оперированных с использованием торакофренолапаротомического доступа, кровопотеря была значительно больше и составляла около 500 мл.

В основной группе больных во время операции возникло  $- 1$  (0,8 %) непрогнозируемое осложнение, которое явилось следствием технической ошибки на этапе освоения методики операции. Количество интраоперационных осложнений в группе больных, оперированных традиционным доступом, было значительно больше  $- 6$  (3,6 %), однако возникали они все при выполнении технически трудных адреналэктомий и чаще всего были прогнозируемые. 2 (11,1 %) интраоперационных осложнения в виде диффузного кровотечения из ткани надпочечника возникли при выполнении лапароскопической адреналэктомии. По данным литературы частота интраоперационных осложнений лапароскопических адреналэктомий в ведущих клиниках России колеблется от 1,4 % до 4,7 % [3].

Таким образом, наиболее частыми интраоперационными осложнениями при выполнении адреналэктомий являются кровотечения из поврежденной нижней полой вены, почечной и центральной вены надпочечника, а также из его паренхимы. Технология операций из «малых» доступов включает в себя использование специальных инструментов и бережной прецизионной техники дистанционного оперирования, которая в большинстве случаев позволяет избежать подобных осложнений. При возникновении технических трудностей во время выделения опухоли надпочечника из ми-

Сравнительная характеристика показателей способов адреналэктомии у больных основной и контрольных групп

Таблица 1

Сравниваемые показатели	Способ адреналэктомии		
	«Малые» доступы (n = 118) (1)	Торакофренолапаротомия (n = 163) (2)	Лапароскопическая (n = 9) (3)
Длина разреза, см	$5,1 \pm 0,4$	$22,3 \pm 3,1^*$	$5,1 \pm 0,6$
Длительность операции, мин	$87,0 \pm 15,0$	$93,1 \pm 14,4$	$190,0 \pm 33,2^*$
Объем кровопотери, мл	$\leq 100$	200-500	$\leq 100$
Интраоперационные осложнения, абс. (%)	1 (0,8 %)	6 (3,6 %)	2 (11,1 %)
Расширение (изменение) доступа, абс. (%)	8 (6,8 %)	0	3 (33,3 %)

\* Различия достоверны при  $P \leq 0,05$ .

нидоступа и угрозе развития осложнений, возможно, дополнить его видеоскопической поддержкой, а в случае неэффективности последней произвести конверсию доступа до развития осложнений. Конверсия операционного доступа в основной группе больных поведена у 8 (6,8 %) пациентов, в том числе с целью устранения осложнений – лишь у одного больного. Во второй группе сравнения, при лапароскопической адреналэктомии необходимость в изменении способа адреналэктомии возникла в 3 (33,3 %) случаях, в том числе для устранения осложнений – у 2 больных.

Течение послеоперационного периода в сравниваемых группах оценивали по времени пребывания больного в реанимационном отделении, наличию и длительности пареза кишечника, состоянию гемодинамики, выраженности болевого синдрома, длительности стационарного лечения, наличию послеоперационных осложнений (табл. 2).

Средняя продолжительность пребывания больных основной и второй контрольных групп в реанимационном отделении после малоинвазивных адреналэктомий была около  $1,0 \pm 0,2$  суток. У пациентов первой контрольной группы, перенесших традиционную адреналэктомию, это время было значительно больше и составило  $2,8 \pm 0,6$  суток.

Послеоперационный парез кишечника, длившийся от 1 до 3 дней после традиционной адреналэктомии, при использовании малоинвазивных способов адреналэктомии не превышал 1 суток.

Выраженность волевических нарушений при использовании малоинвазивных способов адреналэктомии была минимальной. Вследствие этого, потребность в заместительной инфузионной терапии у больных основной и второй контрольных групп была незначительной, а объем суточной инфузии не пре-

вышал  $970 \pm 200$  мл. При использовании традиционного торакофренолапаротомного доступа для адреналэктомии у пациентов первой контрольной группы объем инфузионной терапии был значительно выше и составил  $1950 \pm 417,7$  мл/сутки.

Интенсивность болевого синдрома после малоинвазивных операций была незначительной, наркотические анальгетики им не назначались. Потребность в назначении наркотических анальгетиков для купирования болевого синдрома в средней суммарной дозе –  $1,8 \pm 0,6$  мл/курс лечения возникала у больных, перенесших адреналэктомию через торакофренолапаротомный доступ.

Количество и характер послеоперационных осложнений у пациентов основной и первой контрольных групп существенно отличались. После адреналэктомии из «малых» доступов было отмечено – 1 (0,8 %) осложнение в виде раннего вторичного кровотечения из сосудов ложа надпочечника, явившееся следствием технической ошибки в период освоения методики операции. У пациентов первой контрольной группы после адреналэктомии через торакофренолапаротомный доступ было отмечено – 14 (8,6 %) осложнений. Среди них раневые гнойно-септические осложнения составили – 5 (35,7 %) случаев, легочно-сердечные осложнения возникли – у 7 (50,0 %) пациентов и послеоперационные грыжи – у 2 (14,3 %) больных.

Таким образом, минимизация операционной травмы, достигаемая при использовании технологии «малых» доступов, способствует уменьшению количества послеоперационных осложнений более чем в 10 раз.

Послеоперационная летальность в группе больных, оперированных традиционным доступом, составила 3 (1,8 %) случая. Среди больных,

Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей послеоперационного периода у больных основной и контрольных групп

Сравниваемые показатели	Способ адреналэктомии		
	«Малые» доступы (n = 118) (1)	Торакофренолапаротомия (n = 163) (2)	Лапароскопическая (n = 9) (3)
Число дней в реанимации, сутки	$1,0 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,6^*$	$1,0 \pm 0,2$
Длительность пареза кишечника, сутки	< суток	1–3	< суток
Объем инфузионной терапии, мл/сутки	$850,0 \pm 165,8$	$1950,0 \pm 417,7^*$	$970,0 \pm 200,0$
Наркотические анальгетики, мл /курс лечения	0	$1,8 \pm 0,6$	0
Число дней в стационаре, сутки	$7,3 \pm 0,5$	$12,3 \pm 0,8^*$	$7,2 \pm 0,4$
Послеоперационные осложнения, абс. (%)	1 (0,8 %)	14 (8,6 %)	0
Послеоперационная летальность, абс. (%)	0	3 (1,8 %)	0

\* Различия достоверны при  $P \leq 0,05$ .

## Проблемы здравоохранения

оперированных с использованием малоинвазивных технологий, летальных исходов не было.

Длительность стационарного лечения после операций из «малых» доступов и лапароскопических вмешательств была вдвое короче ( $7,3 \pm 0,5$  суток), чем при торакофренолапаротомном доступе, где она составляла –  $12,3 \pm 0,8$  суток.

Сравнительная характеристика результатов лечения больных с новообразованиями надпочечников с использованием различных хирургических технологий будет неполной без оценки экономической эффективности, практической значимости и ощущений хирурга (табл. 3).

Оценивая результаты хирургического лечения больных с новообразованиями надпочечников с позиций экономической эффективности, очевидны преимущества операций «малых» доступов перед другими способами адреналэктомий. Стоимость комплекта инструментов «мини-ассистент» для

адреналэктомии в 10 раз дешевле телевидеоскопического комплекса и инструментов для адреналэктомии. Он не требует сервисного обслуживания и дополнительных расходных материалов, таких как газ, клипсы, контейнеры, необходимых для лапароскопической хирургии. Стабильное хирургическое пространство, формируемое комплектом «мини-ассистент», позволяет выполнять адреналэктомию с участием 2 хирургов, в то время как лапароскопическая и традиционная адреналэктомии требуют участия 3 хирургов. Для выполнения адреналэктомии из минидоступа достаточно обладать опытом традиционных хирургических вмешательств на надпочечниках и навыками операций из «малых» доступов. Необходимость дистанционного оперирования, ограниченный перечень технических приемов, отсутствие тактильных ощущений и непрямой визуальный контроль при видеоскопических операциях требуют дополнительной

Таблица 3

Сравнительная характеристика некоторых показателей экономической эффективности и практической значимости способов хирургического лечения новообразований надпочечников

Сравниваемые показатели	Способ адреналэктомии		
	«Малые» доступы	Торакофренолапаротомия	Лапароскопический
Основное оборудование	Комплект инструментов «Мини-Ассистент», цена 5000 у. е.	Большой хирургический набор, цена 2000 у. е.	Телелапароскопический комплекс с инструментами, цена до 50000 у. е.
Сервисное обслуживание	Не требуется	Не требуется	Требуется
Подготовка хирургов	Обычная	Обычная	Специальное обучение
Операционная бригада	2 хирурга	3 хирурга	3 хирурга
Наиболее частые практические ограничения	Большие размеры опухолей, плотный перипроцесс	Нет	Большие размеры опухолей, плотный перипроцесс, «оперированный живот», противопоказания к пневмоперитонеуму
Зона доступности	Одна анатомическая область	Вся брюшная полость	Вся брюшная полость
Качество визуального контроля	Прямое визуальное наблюдение при ограниченном обзоре	Прямое визуальное наблюдение при широком обзоре	Плоский характер изображения при широком обзоре, возможны оптические искажения
Привычность оперирования для хирурга	Привычные ощущения и навыки открытого оперирования	Максимальная	Необходимость дистанционного оперирования, ограниченный перечень технических приемов, качественно новые мануальные навыки
Степень травмирования тканей брюшной полости и забрюшинного пространства	Средняя	Высокая	Выше средней за счет напряженного пневмоперитонеума
Соотношение затрат на лечение одного больного*	1	2	4–5

\* затраты при технологии «малых» доступов приняты за 1.

подготовки хирурга для приобретения специальных мануальных навыков.

**Выводы.** Таким образом, технология операций из «малых» доступов объединяет в себе преимущества малоинвазивных вмешательств с достоинствами традиционных хирургических доступов и на сегодняшний день может считаться «операцией выбора» для лечения подавляющего большинства новообразований надпочечников.

#### Литература

1. Аюпов, А.М. Выбор хирургической тактики при операциях на надпочечниках: дис. ... канд. мед. наук / А.М. Аюпов. – Самара, 1997. – 177 с.
2. Калинин, А.П. Хирургические доступы к надпочечникам / А.П. Калинин, Л.К. Куликов // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 1. – С. 28–30.
3. Клинико-анатомическое обоснование доступов и техники эндовидеохирургической адреналэктомии / Н.А. Майстренко, Н.Ф. Фомин, П.Н. Ромащенко, В.С. Довганюк // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002. – Т. 161, № 3. – С. 21–28.
4. Кузнецов, Н.С. Сравнительная оценка различных методов диагностики при заболеваниях надпочечников / Н.С. Кузнецов, В.П. Ясельский // Хирургия. – 1994. – № 1. – С. 37–41.
5. Куликов, Л.К. Хирургические доступы к надпочечникам / Л.К. Куликов // Материалы 7-го (девятого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Липецк, 1998. – С. 134–138.
6. Непосредственные результаты эндовидеохирургической трансабдоминальной адреналэктомии / Д.Ю. Семенов, Л.В. Поташов, В.В. Васильев и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – Т. 163, № 5. – С. 56–59.
7. Привалов, В.А. О выборе оперативного доступа к надпочечникам / В.А. Привалов, Р.В. Еремин // Хирургия надпочечников: материалы 1-го Всерос. симпозиума. – СПб., 1992. – С. 54–57.
8. Романчишен, А.Ф. Выбор доступа при эндовидеохирургической адреналэктомии / А.Ф. Романчишен, А.Е. Борисов, Л.М. Краснов // Материалы 9-го Российского симпозиума по хирургической эндокринологии «Современные аспекты хирургической эндокринологии». – Челябинск, 2000. – С. 374–376.
9. Ромащенко, П.Н. Обоснование доступов при эндовидеохирургических вмешательствах на надпочечниках: дис. ... канд. мед. наук / П.Н. Ромащенко. – СПб., 2000. – 161 с.
10. Трофимов, В.М. Современные представления о тактике хирурга при гормонально-неактивных опухолях надпочечников / В.М. Трофимов, А.П. Калинин // Хирургия. – 1994. – № 7. – С. 38–41.
11. Цуканов, А.Ю. Клиническая оценка современных методов хирургического лечения заболеваний надпочечников: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Цуканов. – Омск, 2002. – 22 с.
12. Brunt, L.M. The positive impact of laparoscopic adrenalectomy on complications of adrenal surgery / L.M. Brunt // Surg. Endosc. – 2002. – Vol. 16, № 2. – P. 252–257.
13. Gagner, M. Laparoscopic adrenalectomy / M. Gagner // Surg. Clin. North. Am. – 1992. – Vol. 76, № 3. – P. 523–537.
14. Losch, H. Diagnosis and surgical tactics in adrenal gland tumors / H. Losch // Zentralbl. Chir. – 1988. – Bd. 113, № 3. – P. 189–198.
15. Manger, T. Bilateral laparoscopic transperitoneal adrenalectomy in pheochromocytoma / T. Manger, S. Piatek, S. Klose et al. // Langenbecks. Arch. Chir. – 1997. – Vol. 382, № 1. – P. 37–42.

Поступила в редакцию 30 марта 2010 г.

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ГИПОПАРАТИРЕОЗ И НОВЫЙ СПОСОБ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ

О.С. Попов, Н.И. Лян, М.М. Ларионов, А.Н. Галян,  
В.Р. Латыпов, С.Н. Гаспарян\*, А.Н. Байков, В.В. Удут\*  
Сибирский государственный медицинский университет,  
\*Научно-исследовательский институт фармакологии  
Сибирского отделения РАМН, г. Томск

Проведен анализ 615 пациентов с различной патологией щитовидной железы. Процент послеоперационного гипопаратиреоза составил 1,14 %. С целью профилактики послеоперационного гипопаратиреоза в эксперименте разработана методика эндовазальной аутотрансплантации случайно удаленных или лишенных кровоснабжения околощитовидных желез.

Ключевые слова: гипопаратиреоз, околощитовидные железы, аутотрансплантация, щитовидная железа.

Возросшая хирургическая активность при заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) объясняется высокой эффективностью этих методов лечения и неуклонным ростом частоты тиреопатий. В то же время это сопровождается и увеличением количества специфических и неспецифических осложнений, существенно снижающих качество жизни пациентов, приводящих к их инвалидизации в послеоперационном периоде.

Частота этих осложнений зависит как от нозологических вариантов тиреопатий, так и от объема хирургического вмешательства. Существующая тревожная статистика развития этих осложнений становится мотивацией к разработке или совершенствованию методов их профилактики и коррекции.

Цель нашего исследования – проанализировать собственный материал хирургического лечения больных различной патологией ЩЖ в аспекте развития послеоперационного гипопаратиреоза, а также разработать новый метод его профилактики путем эндовазальной аутотрансплантации случай-

но поврежденных околощитовидных желез (ОЩЖ).

**Материалы и методы.** Проведен анализ хирургического лечения 615 пациентов с различной патологией ЩЖ в возрасте от 14 до 82 лет, находившихся на лечении в клинике общей хирургии СибГМУ с 2005 по 2009 годы. Женщин было 574 (93,3 %), мужчин – 41 (6,7 %). Наиболее уязвимым для заболеваний ЩЖ оказался возрастной диапазон 45–55 лет.

Распределение пациентов по нозологии заболеваний и степени зубной трансформации представлено в табл. 1.

Объем хирургической коррекции проводился традиционно с учетом характера заболевания и степени зубной трансформации (табл. 2).

Верификация диагноза осуществлялась общепринятыми методами диагностики: УЗИ ЩЖ выполнялось на аппаратах Siemens Sonolin SI-450, Shimadzu SDU-450 и B-K Medical-Pantei-2002 с использованием мультисекторного линейного датчика с частотой 5–7,5 МГц (В-режим и режим

Представительство нозологических вариантов и степень зубной трансформации

Таблица 1

Нозология	СЗТ*					
	Всего	I	II	III	IV	V
ДТЗ**	37 (6,0 %)	–	–	18 (48,7 %)	16 (43,2 %)	3 (8,1 %)
МУЗ**	210 (34,3 %)	–	48 (22,9 %)	96 (45,7 %)	58 (27,6 %)	8 (3,8 %)
УЗ**	134 (21,8 %)	–	29 (21,6 %)	94 (70,2 %)	11 (8,2 %)	–
АИТ**	144 (23,5 %)	–	–	132 (91,7 %)	12 (8,3 %)	–
Аденомы	36 (5,9 %)	7 (19,4 %)	9 (25,0 %)	20 (55,6 %)	–	–
Кисты	32 (5,3 %)	–	9 (28,1 %)	23 (71,9 %)	–	–
Рец. зоб**	22 (3,6 %)	–	8 (36,4 %)	14 (63,6 %)	–	–

\* Степень зубной трансформации (по О.В. Николаеву); \*\* диффузный токсический зоб, многоузловой зоб, узловой зоб, аутоиммунный тиреодит, рецидивный зоб.



Таблица 2

Объем выполненных операций

Объем операции	Нозология						
	ДТЗ	МУЗ	УЗ	АИТ	Аденомы	Кисты	Рец. зоб
Тиреоидэктомия	29 (78,4 %)	179 (85,2 %)	–	138 (95,8 %)	–	25 (78,1 %)	18 (81,8 %)
Гемитиреоидэктомия	–	–	113 (84,3 %)	–	31 (86,1 %)	–	–
Варианты субтотальной резекции ЩЖ	8 (21,6 %)	31 (14,8 %)	–	6 (4,2 %)	–	7 (21,9 %)	4 (18,2 %)
Субтотальная резекция доли ЩЖ	–	–	21 (15,7 %)	–	5 (13,9 %)	–	–

ЦДК). Сцинтиграфическое исследование проводилось на гамма-камерах Siemens DIACAM и Searle LFOV с использованием радиофармпрепарата <sup>99m</sup>Tc – пертехнетат.

Применены методы тонкоигольной аспирационной биопсии, интраоперационного экспресс-цитологического исследования и гистологического исследования операционного материала. Специфический гормональный статус включал исследование ТТГ, Т4 (св.), Т3, Т3 (св.), паратгормона (ПТГ), исследовались АТкТП, АТкТГ. В крови определяли уровень общего Са.

Экспериментальный раздел работы выполнен на 14 беспородных собаках обоего пола. Разработана экспериментальная модель методики эндоваскулярной аутотрансплантации ОЩЖ с последующим гистологическим исследованием ауто-трансплантированной ткани в сроки 4, 8, 12 недель после операции и исследованием уровня ПТГ, общего Са в сыворотке крови животных.

**Результаты исследований.** Из 615 оперированных пациентов общее количество осложнений, включающих кровотечения, травматический парез гортанных нервов и гипопаратиреоз составляло 42 (6,9 %). При этом на долю травматического гипопаратиреоза пришлось 17 (40,5 %) случаев, что составило 2,8 % от общего количества пациентов. При этом транзиторный гипопаратиреоз с незначительными клиническими проявлениями и снижением уровня общего кальция в сыворотке до 2,0 ммоль/л отмечен у 10 (1,6 %) больных, более стойкий гипопаратиреоз, сопровождающийся снижением уровня общего кальция в сыворотке ниже 1,8 отмечен у 7 (1,14 %) больных.

Установлена зависимость развития послеоперационного гипопаратиреоза от нозологического варианта заболеваний и степени зубной трансформацией. Наиболее часто (6 случаев) осложнение отмечено у пациентов оперированных по поводу ДТЗ III и IV ст., затем у пациентов с МУЗ и АИТ с III и IV ст. увеличения ЩЖ (по 4 случая) и у 3 пациентов, оперированных по поводу рецидивного зоба, при этом у всех 3 отмечался транзиторный гипопаратиреоз после первой операции. Всем пациентам выполнялись операции в объеме тиреоидэктомии.

Мы не отметили явлений послеоперационного гипопаратиреоза у пациентов с УЗ, с аденомами и кистами ЩЖ, которым выполнялись операции меньшего объема – варианты резекций, гемитиреоидэктомия.

Следует отметить, что в период, выбранный нами для анализа, операции выполнялись с приемами визуализации возвратных нервов и ОЩЖ. При этом обнаружение 4 ОЩЖ в типичной локализации установлено в 197 (32 %) случаях, обнаружение от 1 до 3 ОЩЖ – в 283 (46 %). Интра-тиреоидная локализация 1 или 2 ОЩЖ (подтверждено гистологически) установлено у 6 (0,97 %) больных. У 129 (20,97 %) пациентов интраоперационно ОЩЖ достоверно не визуализированы.

Интраоперационное установление факта случайного удаления ОЩЖ (найденны при исследовании препарата) обнаружено у 12 (1,95 %) больных, частичное их повреждение – у 18 (2,92 %) больных, установление признаков нарушения адекватного кровоснабжения или кровоизлияний в ОЩЖ – у 17 (2,76 %) больных. В 3 (0,48 %) случаях выявлена травматизация двух ОЩЖ. В 2 случаях произведена аутотрансплантация случайно удаленных ОЩЖ или их фрагментов в сформированный карман грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. При этом у этих пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечены клинические проявления транзиторного гипопаратиреоза и снижение концентрации общего кальция в сыворотке до 1,8 ммоль/л.

Полученные результаты стали мотивацией к разработке в эксперименте методики эндоваскулярной аутотрансплантации случайно удаленных или лишенных кровоснабжения ОЩЖ с целью ее возможного применения при хирургическом лечении пациентов группы риска, к которой мы отнесли больных ДТЗ, АИТ, МУЗ с III и IV степенью зубной трансформации. Эксперименты выполнены на 14 беспородных собаках обоего пола массой от 6 до 14 кг. Под эндотрахеальным наркозом производилось 2 операции: первоначально выполняли выделение обеих долей ЩЖ, визуализировали наружные (верхние) ОЩЖ, деликатно выделяли их от ткани ЩЖ и помещали в охлажденный до +4 °С 0,9 %-ный раствор хлорида натрия. После этого

выполняли вторую операцию – производили выделение на внутренней поверхности бедра основного ствола большой подкожной вены и ее ближайшего притока. Под устье притоковой вены подводили лигатуру-держалку. Вторую лигатуру-держалку подводили под притоковую вену на 3–4 см дистальнее первой лигатуры. С помощью этих лигатур временно прекращали кровоток в выбранном сегменте притоковой вены. Производили вскрытие просвета вены путем продольного разреза длиной до 3 мм. Удаленные ОЩЖ рассекались острой бритвой на 2–3 фрагмента, которые поочередно прошивались атравматичными иглами с нитью 6/0 и с помощью иглы заводились в просвет притоковой вены к проксимальной и дистальной лигатурам-держалкам и фиксировались к интиме. Затем выполняли наложение сосудистых швов на произведенное «окно» в вене, проксимальной лигатурой-держалкой производили уменьшение диаметра устья притоковой вены, а дистальную лигатуру-держалку удаляли, тем самым восстанавливали кровоток в притоковой вене.

Целью предлагаемого способа аутоотрансплантации ОЩЖ являлось сохранение их жизнеспособности и функциональной активности при случайном удалении или повреждении во время операций на ЩЖ. Эффективность предлагаемого способа обеспечивается функциональной активностью интимы венозной стенки и другими эффектами. В частности происходит выработка vasoактивных факторов – эндотелина, ангиотензина I, ангиотензина II и тромбосана, осуществляющих гемостаз и формирование тромба. В ответ на это, по принципу обратной связи в венозном сосуде в зоне трансплантации происходит выработка веществ, препятствующих коагуляции, способствующих фибринолизу, а именно – простоциклина и NO – естественных дезагрегантов, образование тканевого активатора плазминогена, тромбомодулина – белка, способного связывать тромбин и гепариноподобные гликозаминогликаны. Все это приводит к восстановлению кровотока в сосуде с имплантированными фрагментами ОЩЖ. Существенное значение в формировании кровотока в трансплантате имеет система *Vasa vasorum*. Транспорт гормонов, кислорода, питательных и других биологически активных веществ, в том числе и полипатентных мезенхимальных стромальных клеток (стволовых клеток) с кровотоком обеспечивают условия для сохранения жизнеспособности и функциональной активности аутоотрансплантата ОЩЖ. Выше изложенное было подтверждено гистологическим исследованием аутоотрансплантатов в сроки 4, 8, 12 недель и исследо-

ванием уровня общего кальция и ПТГ в крови экспериментальных животных.

Клиническим доказательством жизнеспособности и функциональной достаточности аутоотрансплантатов служило проведение через 1 месяц второго этапа исследования – удаление оставшихся внутренних (нижних) ОЩЖ, путем резекции средней и нижней трети долей ЩЖ, в которых и локализуются у собак эти ОЩЖ. Все животные после операции не имели клинических проявлений гипопаратиреоза. Исследования уровня ПТГ показало: при допустимой норме (по данным литературы) ПТГ 8,6 пг/мл, в наших исследованиях до проведения аутоотрансплантации, уровень ПТГ соответствовал  $8,0 \pm 0,4$  пг/мл, через 1 месяц после эндовазальной аутоотрансплантации –  $7,3 \pm 0,6$  пг/мл, после проведения второго этапа операции (удаление оставшихся нетрансплантированных ОЩЖ) ПТГ составлял  $5,8 \pm 0,6$  пг/мл.

Концентрация общего кальция в крови до аутоотрансплантации составила  $2,7 \pm 0,3$  ммоль/л, через 1 месяц после аутоотрансплантации  $2,3 \pm 0,3$  ммоль/л, а после второго этапа исследований –  $2,0 \pm 0,1$  ммоль/л.

Это указывает на сохранившуюся функциональную активность эндовазально аутоотрансплантированных фрагментов ОЩЖ.

Гистологическое исследование материала через 1 месяц после аутоотрансплантации установило: фрагменты зрелой преимущественно волокнистой соединительной ткани с участками, умеренно инфильтрированными лимфогистиоцитарными клетками с небольшим количеством лейкоцитов содержат очаги со структурами ОЩЖ. Отмечена лимфогистиоцитарная инфильтрация и многочисленные сосуды капиллярного типа.

В настоящее время мы приступили к клиническому применению предложенной методики эндовазальной аутоотрансплантации ОЩЖ (Патент РФ № 2009105306/14(007111) от 19.01.2010 г.).

### Выводы

1. Развитие послеоперационного гипопаратиреоза составляет 2,8 % после операций на ЩЖ в объеме тиреоидэктомии и субтотальной резекции.
2. Группу риска развития послеоперационного гипопаратиреоза составляют пациенты с ДТЗ, МУЗ и АИТ с III и IV ст. зубной трансформации.
3. Разработанная методика эндовазальной аутоотрансплантации ОЩЖ обеспечивает жизнеспособность и функциональную активность трансплантированной ткани, методика достаточно проста, доступна к широкому клиническому применению и может быть заранее запланирована и согласована с пациентами группы риска перед операцией на ЩЖ.

*Поступила в редакцию 22 апреля 2010 г.*

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

О.А. Алексеева

Городская клиническая больница № 1, г. Челябинск

Изучали структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у 62 пациентов в отдаленные сроки (от 1,5 до 5 лет) после оперативного лечения диффузного токсического зоба. Наличие одышки, утомляемости, кардиалгий, сердцебиения выявили у 35 % пациентов. Выявили изменение характера симптомов в сравнении с дебютом болезни, их четкую связь с физической нагрузкой. Сердцебиение, одышка, кардиалгии имели место у пациентов с тенденцией к гипертрофии и гиперкинезии миокарда по данным эхокардиографии.

*Ключевые слова:* тиреотоксикоз, хирургическое лечение, сердечно-сосудистая система.

Оперативное лечение диффузного токсического зоба (ДТЗ) традиционно широко применяется в России. В последние годы появились публикации, в которых указывалось на более низкое качество жизни пациентов после перенесенного ДТЗ в сравнении со среднепопуляционными данными [1]. Опубликованы результаты крупных зарубежных исследований, в которых сообщалось, что пациенты, перенесшие ДТЗ, вне зависимости от метода лечения, имели более высокий риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Риск смерти от сердечной недостаточности был превышен в 1,4 раза, от артериальной гипертензии – в 1,2 раза, от тяжелых аритмий – в 1,5 раз, от инфарктов и инсультов – в 1,1 и 1,4 раза [5, 6].

Обратить внимание на проблему отдаленных результатов лечения ДТЗ заставили сообщения многих клиницистов о большом количестве жалоб неспецифического характера, предъявляемых пациентами даже через несколько лет после излечения [1]. Жалобы на утомляемость, слабость, потливость, сердцебиение, кардиалгии многими авторами объяснялись неврозом, депрессией, вегето-сосудистой дистонией и просто личностными особенностями [2]. Целью данной работы явилось изучение взаимосвязи жалоб и инструментальных данных исследования сердца у пациентов после оперативного лечения ДТЗ.

**Материалы и методы.** Обследовано 62 пациента, из них 12 (19,4 %) мужчин и 50 (80,6 %) женщин. Средний возраст обследованных составил  $39,9 \pm 1,31$  лет (от 19 до 55 лет). Всем пациентам была произведена субтотальная резекция щитовидной железы по О.В. Николаеву с сохранением тиреоидной ткани от 3–4 до 6–8 г. Обследование проводили в сроки от 1,5 до 5 лет после операции. Большинство пациентов – 54 (88 %) человек после оперативного лечения имели гипотиреоз и получа-

ли компенсирующую дозу тиреоидных препаратов, 8 (12 %) пациентов после операции сохранили эутиреоидное состояние и не нуждались в приеме тиреоидных препаратов. По данным лабораторных исследований все 62 пациента имели нормальный уровень тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т4св) и трийодтиронина (Т3св). Всем пациентам проведено клиническое обследование и эхокардиография (ЭхоКГ) с доплерографией на аппарате SONLINE 950 по стандартному протоколу.

Показатели, имевшие достоверные различия ( $p < 0,05$ ), представлены в тексте и в табл. 2: ИММЛЖ (индекс массы миокарда левого желудочка), КДРЛЖ (конечно-диастолический размер левого желудочка), КДОЛЖ (конечно-диастолический объем левого желудочка), ИЛП (индекс левого предсердия), УО (ударный объем), РЛПмах (размер левого предсердия максимальный), ТМЖП (толщина межжелудочковой перегородки), ТЗСЛЖ (толщина задней стенки левого желудочка), MV (максимальные скорости) на МС, ТС, АС (митральном, трикуспидальном, аортальном клапанах).

Клинические данные сопоставили с данными обследования этих пациентов в первый год после выявления ДТЗ по материалам историй болезни, полученным в архивах ЧГКБ №1 и ЧОКБ. Период времени между двумя исследованиями в среднем составил  $3,2 \pm 1,1$  года. При статистической обработке данных рассчитывали средний показатель М и стандартную ошибку среднего (m). Для выяснения зависимости от фактора лечения показателей в динамике применяли метод Макнамара. Для выявления различий межгрупповых показателей применяли метод Манна–Уитни. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Клиническое обследование пациентов, проведенное в сроки от 1,5

до 5 лет после оперативного лечения, показало, что у всех 62 пациентов тиреотоксикоз эффективно ликвидирован. Признаков некомпенсированного гипотиреоза не выявили. Пациенты получали гормонозаместительную терапию препаратом L-тироксин в дозах, обеспечивающих нормальный уровень ТГ. Все обследуемые сообщили об улучшении самочувствия в сравнении с периодом до оперативного лечения. Часть пациентов отметили, что в отдаленные сроки после операции имеют место такие симптомы, как одышка и сердцебиение при физической нагрузке, колющие боли в области сердца без связи с физической нагрузкой, потливость, утомляемость, лабильность настроения. Большинство исследователей эти симптомы объясняют нейро-циркуляторной дистонией или депрессией. Результаты сравнения частоты данных проявлений с выявленными до операции в первый год после дебюта ДТЗ представлены в табл. 1.

Данные табл. 1 подтверждают ликвидацию тиреотоксикоза у всех пациентов. Такие симптомы, как одышка, сердцебиение, кардиалгии, утомляемость могут указывать на дисфункцию сердечно-сосудистой системы (ССС). В дебюте болезни пациенты отмечали постоянную одышку и сердцебиение. На фоне послеоперационного гипотиреоза эти симптомы приобрели периодический характер и беспокоили пациентов только при физической нагрузке. Следует отметить, что после лечения частота встречаемости кардиалгий увеличилась от 24,2 % до 50 %.

Далее пациентов разделили на группы по наличию или отсутствию ключевых симптомов, характерных для дисфункции ССС – кардиалгий, одышки, сердцебиения. При сравнении анамнестических данных, таких как длительность тиреотоксикоза до операции, время, прошедшее после операции, количество рецидивов болезни, возраст, выявили, что пациенты старше 40 лет чаще жаловались на одышку и сердцебиение. Связи с другими факторами не выявили.

Далее сравнили данные ЭхоКГ. У пациентов, предъявлявших жалобы на кардиалгии, были выявлены достоверно более высокие показатели ТМЖП ( $p = 0,01$ ), ИММЛЖ ( $p = 0,014$ ) и MV AC ( $p = 0,003$ ). Высокая скорость потока на аорталь-

ном клапане более характерна для гипертиреоза. В данном случае этот показатель может зависеть от дозы гормонозаместительных препаратов. У пациентов с жалобами на сердцебиение был существенно выше ИММЛЖ ( $p = 0,038$ ). Следовательно, появление у пациентов с послеоперационным гипотиреозом сердцебиения и кардиалгий связано с признаками гипертрофии миокарда.

Значительное количество различий получено в группах пациентов с одышкой и пациентов, не имевших этого симптома. Следует отметить, что все пациенты с одышкой имели послеоперационный гипотиреоз в фазе компенсации. Данные ЭхоКГ представлены в табл. 2.

Данные табл. 2 указывают на тенденции к гипертрофии миокарда у пациентов, имевших одышку. Выявлены более высокие показатели ТМЖП, ТЗСЛЖ, ИММЛЖ. Можно заметить, что размеры полостей сердца у пациентов с одышкой больше, чем в группе без этой жалобы, а скорости потоков на МС и ТС несколько ниже (см. табл. 2).

**Обсуждение результатов.** Результаты данного исследования не подтвердили мнение о функциональном или психосоматическом характере жалоб пациентов после оперативного лечения ДТЗ. У пациентов с одышкой, сердцебиением, кардиалгиями выявлена тенденция к гипертрофии миокарда. У пациентов, жаловавшихся на одышку, кроме того выявили тенденцию к дилатации полостей левого желудочка и левого предсердия в сочетании с повышением УО. При этом наблюдали более низкие скорости трансклапанного кровотока. В комплексе эти изменения могут создавать недостаточное повышение систолической функции при физической нагрузке. Причиной появления одышки, вероятно, является наличие дилатации полостей и гипертрофии миокарда. С другой стороны, для компенсированного гипотиреоза характерна нормализация УО [5]. Этот показатель зависит от уровня тиреоидных гормонов (ТГ), а в данном случае от дозы L-тироксина [4]. Более высокий УО у пациентов с одышкой, при нормальных показателях уровня ТГ, может свидетельствовать об индивидуальном превышении дозы L-тироксина. Известен факт, что длительное воздействие тиреотоксикоза способно влиять на геном

Жалобы пациентов в дебюте ДТЗ и в отдаленные сроки после оперативного лечения

Таблица 1

Жалобы	В начале болезни, чел. (%) (n = 62)	После оперативного лечения, чел. (%) (n = 62)	p
Тремор рук	62 (100 %)	0 (0 %)	< 0,01
Снижение массы тела	60 (96,8 %)	1 (1,61 %)	< 0,01
Сердцебиение	60 (96,8 %)	34 (54,8 %)	< 0,01
Потливость	60 (96,8 %)	24 (38,7 %)	< 0,01
Одышка	58 (93,5 %)	35 (56,5 %)	< 0,01
Утомляемость	58 (93,5 %)	36 (58,0 %)	< 0,01
Кардиалгии	15 (24,2 %)	31 (50,0 %)	< 0,01

Таблица 2

Показатели ЭхоКГ у пациентов в отдаленные сроки после оперативного лечения в зависимости от наличия одышки

Показатели	Нормальные значения	Пациенты без одышки (n = 27)	Пациенты с одышкой (n = 35)	p
ТМЖП, см	< 1,1 см	0,87 ± 0,02	0,99 ± 0,02	0,002
ТЗСЛЖ, см	< 1,1 см	0,89 ± 0,03	0,99 ± 0,02	0,004
КДРЛЖ, см	< 5,6 см	4,67 ± 0,10	4,92 ± 0,08	0,029
РЛПmax, см	< 3,5 см	3,37 ± 0,10	3,87 ± 0,12	0,008
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	< 110г/м <sup>2</sup> (Ж) < 135г/м <sup>2</sup> (М)	89,0 ± 3,20	111 ± 4,39	0,001
УО	60–80 мл	69,1 ± 3,17	76,3 ± 2,91	0,039
КДОЛЖ, мл	< 115 мл	100 ± 5,29	115 ± 4,24	0,018
MV MC, м/с	76–130 м/с	88,6 ± 3,27	80,4 ± 2,44	0,039
MV TC, м/с	63–120 м/с	68,7 ± 2,17	62,1 ± 1,64	0,033

кардиомиоцита и его рецепторный аппарат, изменяя соотношение быстрых и медленных фракций сократительных белков и способность мембран к проведению импульсов [2, 3]. В результате, доза L-тироксина, соответствующая норме для пациентов с другими формами гипотиреоза, у пациентов, перенесших ДТЗ, может вызывать гиперкинезию миокарда. Вероятно, при подборе дозы гормонозаместительной терапии следует учитывать показатели ЭхоКГ, обеспечивая исключение признаков гиперфункционирования миокарда.

#### Выводы

1. В отдаленные сроки после оперативного лечения ДТЗ до 35 % пациентов с послеоперационным гипотиреозом отмечали симптомы, характерные для дисфункции ССС.

2. Жалобы пациентов на одышку, сердцебиение, кардиалгии были связаны с ЭхоКГ признаками гипертрофии миокарда, дилатацией полостей левых отделов сердца и тенденцией к повышению УО.

#### Литература

1. Моргунова, Т.Б. Качество жизни пациентов с гипотиреозом / Т.Б. Моргунова, Ю.А. Ма-

нуйлова, В.В. Фадеев // *Фарматека*. – 2008. – № 17. – С. 12–14.

2. Петунина, Н.А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы / Н.А. Петунина // *Сердце*. – 2003. – Т. 6, № 2. – С. 18–22.

3. Шульгина, В.Ю. Факторы риска тиреотоксической кардиомиопатии / В.Ю. Шульгина, В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко // *Проблемы эндокринологии*. – 2007. – Т. 53, № 4. – С. 23–30.

4. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism a prospective Doppler echocardiographic study / J. Merce, S. Ferras, C. Oltra. et al. // *The American Journal of Medicine*. – 2005. – Vol. 118, № 2. – P. 126–131.

5. Klein, I. Thyroid hormone and the cardiovascular system / I. Klein, K. Ojamaa // *Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344, № 7. – P. 501–509.

6. Thyroid hormone state and quality of life at long-term follow-up after randomized treatment of Graves disease / M. Abraham-Nordling, G. Wallin, G. Lundell, O. Topping // *European Journal of Endocrinology*. – 2007. – Vol. 156, № 5. – P. 173–179.

Поступила в редакцию 20 февраля 2010 г.

## ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПРОГНОЗ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ СРЕДИ МУЖЧИН 20–29 ЛЕТ (ПО ДАННЫМ 10-ЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Р.В. Белов

ЧелГМА, г. Челябинск

Впервые разработаны методы индивидуального прогноза неинфекционных болезней у здоровых мужчин исходно в возрасте 20–29 лет на основе данных проспективного исследования.

*Ключевые слова:* молодые мужчины, неинфекционные болезни, прогноз.

**Введение.** Прогнозирование развития неинфекционных болезней (НИБ) у молодых мужчин весьма актуальная проблема: именно в возрасте 20–29 лет факторы риска оказывают наиболее агрессивное воздействие [28], профилактика НИБ в молодом возрасте, с одной стороны, дает четкий и относительно быстрый положительный эффект, с другой, – данный контингент лиц наименее привержен к проведению профилактических мероприятий. Мотивацию к проведению профилактических мероприятий можно повысить путем вычисления и предъявления пациенту его индивидуального (глобального) риска развития НИБ, при этом превентивные меры будут адресными. Целью настоящего исследования явилось разработать метод индивидуального прогноза развития неинфекционных болезней у мужчин 20–29 лет.

**Материал и методы.** Тип организации исследования – популяционное проспективное. Кафедра внутренних болезней и военно-полевой терапии проводит мониторинг новых случаев хронических заболеваний, смерти от всех причин, в том числе от НИБ, начиная с 1990 г., в когорте здоровых мужчин исходно в возрасте 20–29 лет. В когорту исследования включались молодые люди, прошедшие комиссию профессионального отбора для поступления в оперативные службы УВД и по заключению 9 специалистов комиссии (терапевт, хирург, невролог, кардиолог, оториноларинголог, офтальмолог, психолог, психофизиолог, психиатр) оказались здоровыми и годными к выполнению искомой работы. Всего обследовано 1317 мужчин 20–29 лет. Проведено полное клинико-функциональное, лабораторно-инструментальное исследование каждого претендента, которое включало опрос, физикальное обследование, офисное измерение уровня артериального давления с оценкой показателей по ВНОК [5], запись ЭКГ в 12 общепринятых отведениях с оценкой данных по Миннесотскому коду [22], крупнокадровую флюорографию грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, щитовидной железы. Проводился клинический анализ крови, мо-

чи, а также широкий спектр биохимических исследований, включая липидограмму. Гиперхолестеринемия (ГХС) оценивалась при уровне общего холестерина плазмы крови (ОХС)  $> 5$  ммоль/л, гипертриглицеридемия (ГТГ) –  $> 1,7$  ммоль/л, гиперхолестеринемия ЛПНП (ГХС–ЛПНП) –  $> 3$  ммоль/л, гипохолестеринемия ЛПВП (гипо ХС–ЛПВП) –  $< 1,0$  ммоль/л [4], повышенный уровень общих липидов (ПУОЛ) – при концентрации  $> 700$  мг/дл [9].

Оценивали следующие показатели: высокое нормальное артериальное давление (ВНАД) – 130–139/85–89 мм рт. ст. [5], гипертензивный тип реакции на физическую нагрузку (ГТР–ФН) [1], избыточная масса тела (ИМТ) [15], статус потребления алкоголя: умеренное потребление алкоголя (УПА) – не более 168 г этанола в неделю, избыточное потребление алкоголя (ИПА) – более 168 г этанола в неделю [21], статус курения (К) [29], избыточное потребление соли (ИПС) [25], низкая физическая активность дома (вне работы) (НФАД) [26], высокая физическая активность на работе (ВФАР) [10], высокая степень напряженности труда (ВНТ) [10], отягощенная наследственность по АГ и/или ИБС (ОН) [29], уравновешенность нервных процессов (УНП), подвижность нервных процессов (ПНП), переключение внимания (ПВ), концентрация внимания (КВ), механическая память (МП), ассоциативная память (АП) [2], тест стандартизованного многофакторного метода исследования личности (СМИЛ) [2, 17]. Типология личности (ТЛ) проводилась по В.Г. Козюле [8], тест Равена для определения уровня логического мышления (ЛМ) [2], кодируемые по Миннесотскому коду признаки ЭКГ [22], успешность профессиональной деятельности (УПД) [13].

По показаниям проводились эндоскопические ультразвуковые и лучевые методы исследования. При статистической обработке использовались таблицы сопряженности признаков, статистика  $\chi^2$  с вычислением  $\phi$ -коэффициента, определялись информационная мера Кульбака, диагностические коэффициенты, использовалась формула Байеса [6, 7]. Статистическая обработка проводилась с помощью па-

кета прикладных программ STADIA 6.3 и SPSS 15. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и обсуждение.** Через 10 лет удалось обследовать 1010 мужчин (80,4 %) исходно в возрасте 20–29 лет. 10-летняя общая заболеваемость среди мужчин 20–29 лет составила 19,7 %. При этом сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) составили 9,6 %, болезни органов пищеварения (БОП) – 6,8 %, прочие заболевания – 3,3 %. Структура заболеваний следующая: ССЗ – 48,7 %, БОП – 34,6 %, прочие болезни – 14,1 %, болезни органов дыхания (БОД) – 2,6 %. В структуре ССЗ АГ занимает 86,6 %. Данные по заболеваемости представлены в табл. 1.

Из представленной табл. 2 видно, что изученные факторы широко распространены среди здоровых мужчин 20–29 лет. Наиболее распространенными оказались низкая физическая активность дома (61,9 %), курение (69,1 %), низкая подвижность нервных процессов (57,1 %), низкий уровень механической памяти (67,8 %), неожиданно высоким для данного возраста оказался процент кодируемых по Миннесотскому коду ЭКГ-признаков (46,0 %), а также частота липидных нарушений (ГХС – 35,1 %, ГТГ – 46,9 %, гипо ХС-ЛПВП – 24,1 %, ПУОЛ – 24,1 %), отмечается широкий спектр выраженных психологических черт, что определяет высокую распространенность среди обследованных заостренных черт личности, по-

зволяющих их типологизировать ( $\approx 70$  %). В конце исследования сопоставлены частоты изученных факторов среди оставшихся здоровыми (811 чел.) и заболевшими НИБ (199 чел.). Результаты представлены в табл. 3 и на рисунке.

Анализ приведенных данных в табл. 3 и на рисунке демонстрирует существенное различие в частоте изученных факторов среди здоровых мужчин с различным прогнозом заболевания НИБ в течение ближайших 10 лет. Среди лиц, находившихся в преморбиде НИБ, частота большинства изученных психофизиологических, психологических, поведенческих, липидных факторов достоверно выше, по сравнению со здоровыми людьми, не заболевшими в течение ближайших 10 лет. Наличие и степень связи изученных факторов с общей заболеваемостью за 10-летний период у мужчин исходно в возрасте 20–29 лет представлены в табл. 4.

Из 46 изученных показателей 22 имеют достоверную связь с 10-летней общей заболеваемостью. Остальные факторы исключены из дальнейшего анализа. Наиболее выраженную положительную связь с инцидентией НИБ демонстрировали ГХС, ГТГ, НУПД, НФАД ( $\phi = 0,29-0,44$ ), наиболее выраженную отрицательную связь с 10-летней заболеваемостью НИБ показали УПА и ИПС. Протективное действие умеренного потребления алкоголя показано в ряде исследований (Kaiser-Permanente Study, Boston Collaborative Drug Study;

Заболеваемость среди популяции молодых мужчин за 10 лет ( $n = 1010$ )

Таблица 1

Статус здоровья, характер заболевания	Шифр по МКБ		Заболеваемость		
	Класс	Код	Абс. ч.	1:100	1:1000
Здоров	–	–	811	80,3	803
Болен	–	–	199	19,7	197,0
Артериальная гипертензия (АГ)	IX	I 10	84	8,3	83,0
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	IX	I 20–25	13	1,3	13,0
Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС)	IX	I 05-09	7	0,7	7,0
Язвенная болезнь 12-пк	XI	K 26	25	2,5	25,0
Хронический гастрит (ХГ)	XI	K 29	37	3,7	37,0
Хронический холецистит (ХХ)	XI	K 81	7	0,7	7,0
Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)	X	J 44	5	0,5	5,0
Остеохондроз с клиническими проявлениями	XIII	M 42 M 50, 51	5	0,5	5,0
Камни почек, мочеточника	XIV	N 20	3	0,3	3,0
Хронический тонзиллит	X	J 35	10	1,0	10,0
Черепно-мозговая травма, грыжа	XIX	S 06	3	0,3	3,0
Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)	IX	J 10, 20–25	97	9,6	96,0
Болезни органов пищеварения (БОП)	XI	K 26, 29, 81	69	6,8	68,0
Прочие заболевания	–	–	33	3,3	33,0

Профиль факторов риска у мужчин 20–29 лет в начале исследования

ФР	Абс. ч.	%	ФР	Абс. ч.	%
Избыточная масса тела (ИМТ)	403	39,9	Повышенные значения шкал профиля СМИЛ: шк. L (лжи)	139	13,8
Умеренное потребление алкоголя (УПА)	514	50,9			
Избыточное потребление соли (ИПС)	495	49,0	шк. F (достоверности)	167	16,5
Высокая физическая активность на работе (ВФАР)	385	38,1	шк. K (контроля)	274	27,1
Низкая физическая активность дома (НФАД)	626	61,9	шк. 1 (преувеличение опасения за здоровье)	52	5,1
Высокая напряженность труда (ВНТ)	425	42,1	шк. 2 (склонность к понижен- ному настроению)	134	13,3
Гипертензивный тип реакции на физическую нагрузку (ГТР-ФН)	262	25,9	шк. 3 (эгоцентричность)	70	6,9
Высокое нормальное систоличе- ское давление (ВНСД)	150	14,6	шк. 4 (конфликтность)	138	13,7
Отягощенная наследственность по АГ и/или ИБС (ОН)	128	12,7	шк. 5 (мужские-женские черты)	149	14,8
Курение (К)	698	69,1	шк. 6 (психологическая ригидность)	192	19,0
Изменения на ЭКГ (ЭКГ)	485	46,0	шк. 7 (тревожность)	288	28,5
Гиперхолестеринемия (ГХС)	355	35,1	шк. 8 (индивидуалистичность)	192	19,0
Гипертриглицеридемия (ГТГ)	474	46,9	шк. 9 (реакция на стресс повы- шенным настроением)	288	28,5
Сниженный уровень ХС-ЛПВП (СУ ХС-ЛПВП)	243	24,1	шк. 0 (ограничение социальных контактов)	149	14,8
Повышенный уровень общих липидов (ПУОЛ)	243	24,1	Типы личности: эпилептоидно-возбудимый	192	19,0
Возбудительный и тормозной типы нервных процессов (ВТТНП)	497	49,2			
Низкая подвижность нервных процессов (НПНП)	577	57,1	шизоидный	149	14,8
Низкая концентрация внимания (НКВ)	466	46,1	гипертимный	284	28,1
Низкий уровень переключения внимания (НУПВ)	470	46,5	астено-невротический	3	0,3
Низкая успешность профессио- нальной деятельности (НУПД)	451	44,7	сензитивный	4	0,4
Низкий уровень ассоциативной памяти (НУАП)	465	46,0	психастенический	8	0,8
Низкий уровень механической памяти (НУМП)	685	67,8	циклоидный	40	4,0
Низкий уровень логического мышления (НУЛМ)	258	25,5	лабильный	10	1,0
			истероидный	16	1,6
			возраст 25–29 лет (В)	410	50,6

Florida Two Counties Study). Была установлена положительная корреляционная связь смертности от цирроза печени, мозгового инсульта с количеством потребления алкоголя. Связь потребления алкоголя, особенно умеренного, была строго отрицательная со смертностью от ИБС практически во всех изученных возрастных и гендерных группах.

Весьма неожиданными оказались данные, свидетельствующие о протективном действии из-

быточного потребления соли на общую заболеваемость. Одним из объяснений может служить предположение об особенностях реагирования сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения на избыточное потребление соли у молодых мужчин. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. Установлено, что каждый из показателей липидного спектра при отклонении от нормальных значений приобретает независимое не-

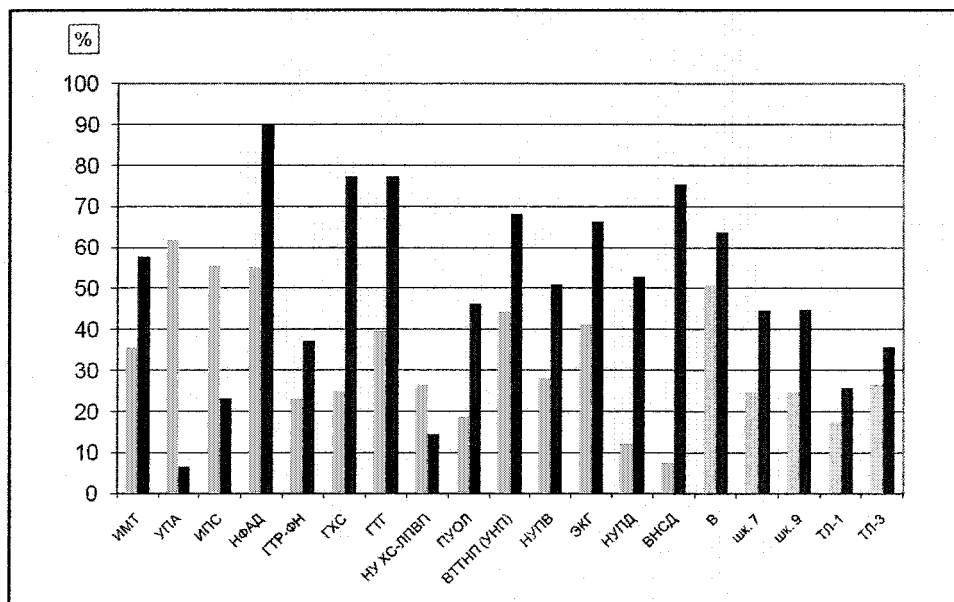


Таблица 3

Распространенность изученных факторов среди исходно здоровых мужчин 20–29 лет  
в зависимости от статуса здоровья в конце исследования (95 % ДИ)

ФР	Статус здоровья в конце исследования		ФР	Статус здоровья в конце исследования	
	Зд	НИБ		Зд	НИБ
ИМТ	35,5 32,2–38,8	57,8* 50,9–61,7	НУПВ	28,1 21,9–34,4	51,0* 47,6–54,5
УПА	61,8 58,4–65,1	6,5 3,1–10,0	ЭКГ	41,4 37,7–44,4	66,3 59,8–72,9
ИПС	55,4 51,9–58,8	23,1 17,3–29,0	НУПД	12,1 7,5–16,6	52,7 49,2–56,1
НФАД	55,1 51,7–58,5	90,0 85,8–94,1	ВНСД	7,5 5,7–9,3	75,4 69,4–81,4
ГТР-ФН	23,2 20,3–26,1	37,2 30,5–43,9	В	50,6 17,1–54,0	63,8 57,1–70,5
ГХС	24,8 21,0–27,8	77,4 72,0–84,2	Шк. 7	24,5 21,6–27,5	44,7 37,8–51,6
ГТГ	39,5 36,1–42,8	77,4 71,0–83,0	Шк. 9	24,5 21,6–27,0	44,8 37,7–52,3
НУ ХС-ЛПВП	26,4 23,4–29,4	14,6 9,7–19,5	ТЛ-1	17,4 14,8–19,6	25,6 20,9–31,7
ПУОЛ	18,6 15,9–21,3	46,2 39,3–53,2	ТЛ-3	26,3 23,2–29,0	35,7 29,3–42,3
ВТНП (УНП)	44,5 41,1–47,9	68,3 61,9–74,8			

Примечание. Различия в частоте представленных факторов среди здоровых и заболевших НИБ статистически достоверны.



Профили факторов риска у исходно здоровых мужчин 20–29 лет, оставшихся здоровыми или заболевшими любыми НИБ в конце исследования (различия статистически достоверны по всем показателям)

гативное влияние на заболеваемость. Сочетанное влияние их, можно полагать, может быть ведущим фактором развития не только ССЗ, но и БОП и других НИБ. Установлена выраженная положительная связь низкой физической активности дома на развитие 10-летней заболеваемости НИБ. Пси-

хологические шкалы, отражающие такие личностные особенности, как склонность к пониженному настроению, депрессии, повышенной тревожности, индивидуальности, замкнутости, а также реагирование на стресс избыточным оптимизмом, часто сопровождающимся поверхностными сужде-

Таблица 4

Взаимосвязь факторов риска НИБ с 10-летней общей заболеваемостью у мужчин 20–29 лет

Фактор риска	$\phi$ -коэффициент	Фактор риска	$\phi$ -коэффициент
ОН	0,10	Шк. 2	0,03
ГТР-ФН	0,13	Шк. 6	0,08
ИМТ	0,18	Шк. 7	0,18
УПА	-0,44	Ш. 8	0,08
ИПС	-0,26	Шк. 9	0,18
НФАД	0,29	ЭКГ	0,20
ВТТНП (УНП)	0,19	ПУОЛ	0,26
НУ ПВ	0,18	НУАП	0,06
НУПД	0,33	НУ ХС-ЛПВП	-0,11
ГХС	0,44	НУ ЛМ	-0,06
ГТГ	0,30	Возраст (25–29 лет)	0,11

Примечание. Приведены показатели, имеющие статистически достоверные связи с общей заболеваемостью.

Таблица 5

Информативность и диагностические коэффициенты факторов риска и антириска у пациентов с развившейся патологией

Информативность и диагностические коэффициенты факторов риска				Информативность и диагностические коэффициенты факторов антириска			
ФР	ГФР	ДК	ИНФ	ФР	ГФР	ДК	ИНФ
ГХС	1	5	1,3	УНП (уравнов.)	1	2	0,2
	2	-5	1,4		2	-2	0,3
			2,7				0,5
НФАД	1	2	0,4	УПА	1	-10	2,7
	2	-6	1,1		2	4	1,1
			1,5				3,8
ГТГ	1	3	0,6	УПД (высокая)	1	-6	1,3
	2	-4	0,8		2	3	0,5
			1,4				1,8
ПУОЛ	1	4	0,5	ИПС	1	-4	0,6
	2	-2	0,2		2	2	0,4
			0,7				1,0
ЭКГ	1	2	0,3	ПВ (высокое)	1	-3	0,3
	2	-2	0,3		2	2	0,2
			0,6				0,5

Примечания: ГФР – градация факторов риска: 1 – фактор присутствует, 2 – фактор отсутствует. При алгебраической сумме величин ДК  $\Sigma = +13$  – диагностируют заболевание, при  $\Sigma = -13$  – отсутствие заболевания. Интервал между  $\Sigma = +13$  и  $-13$  – состояние неопределенное.

ниями, необдуманно поступками достоверно положительно связаны с 10-летней инцидентией НИБ. Роль психологического фактора в развитии соматоформных вегетативных и соматических заболеваний признают многие авторы [3, 14, 16, 18, 19]. В международном исследовании INTERHEART STUDY обследовано 29 000 человек из 52 стран с целью выявления факторов риска инфаркта миокарда. Выделены 9 факторов риска, среди которых депрессия и стресс по значимости занимают третье место [24].

Информативность значимых факторов риска

НИБ и диагностические коэффициенты их представлены в табл. 5.

Величина информативности факторов риска является критерием последовательности измерения изученных показателей, определения диагностических коэффициентов по табл. 5 и их сложения: вначале измеряют фактор риска, имеющий наибольшую величину информативности, далее последовательно – показатели с уменьшающейся информативностью. Диагностические коэффициенты измеренных факторов риска последовательно складывают до диагностически значимых величин.

С целью экспресс-диагностики 10-летнего индивидуального (глобального) риска разработан метод «Светофор» с использованием формулы Байеса (табл. 6). При этом чувствительность метода составила 95,1 %, а специфичность 80,5 %.

Оценка индивидуального риска проводится в 2 этапа: I этап – поиск одного из 4 больших квадратов по осям А и В. Например, ПУОЛ – есть (1), ГТГ – есть (1). Искомый квадрат будет правый верхний. II этап – поиск малого квадрата, состоящего из 4 клеток. Оценка индивидуального риска проводится по числу зеленых или желтых клеток в малом квадрате. Поиск его проводится по наличию факторов НФАД (ось С) и ГХС (ось Д). Например, НФАД – есть (1) и ГХС – есть (1). Таким образом, искомый малый квадрат окажется в верхнем правом углу большого квадрата. Данный малый квадрат состоит из четырех желтых клеток. Четыре желтые клетки свидетельствуют о 10-летней вероятности развития НИБ, равной 80,1–94,9 %, т. е. наличие у мужчины 20–29 лет четырех наиболее информативных факторов, определяет столь высокую вероятность развития НИБ. Известные системы оценки индивидуального риска SCORE, Фремингемские модели оценивают 10-летний риск

смерти или риск заболеваемости и смерти, связанных с атеросклерозом. Вместе с тем, указанные системы не охватывают возраст 20–29 лет, с другой стороны, они не предусматривают оценку вероятности развития НИБ, кроме атеросклеротически обусловленных. J.P. Empana et al. [23], E. Ketola et al [27], С.К. Chow et al. [30] сравнили чувствительность и специфичность трех систем прогноза различных ССЗ (Framingham Risk Function, SCORE и CVD Risk SCORE) в британской когорте, финской популяции, сельской популяции в Индии. Авторы установили выраженные колебания чувствительности и специфичности указанных систем прогноза сердечно-сосудистого риска в популяциях, различающихся по уровню смертности. Авторы сделали вывод о необходимости использования локальных (региональных) данных о смертности при использовании разработанных моделей. «В настоящее время оценка суммарного риска становится необходимым условием надежного определения вероятности развития событий в ближайшие 5–10 лет. При этом измеряется индивидуальный профиль факторов риска...» [20]. Учитывая многовариативность, нелинейность, сложность взаимосвязей между факторами риска,

Таблица 6

Оценка 10-летнего риска НИБ у мужчин 20–29 лет: метод «СВЕТОФОР»

		Ось D									
		2 ГХС 1				2 ГХС 1					
Ось С		з	з	з	з	з	з	ж	ж	Ось А	
	1	ж	з	ж	ж	ж	ж	ж	ж	1	
	НФАД	з	з	з	з	з	з	з	з		
	2	з	з	ж	з	ж	з	ж	ж	ПУОЛ	
	1	з	з	з	з	з	з	з	з		
	НФАД	з	з	ж	з	ж	з	ж	ж	2	
	2	з	з	з	з	з	з	ж	з		
Ось С		з	з	з	з	з	з	з	з	Ось А	
		2		ТГ		1					
		Ось В									
		з									
		– зеленая клетка									
		ж									
		– желтая клетка									

Примечания: 1 – есть фактор, 2 – нет фактора, 3 – оценка вероятности НИБ: 0–5 % – 4 зеленые клетки, 5,1–35 % – 1 желтая клетка, 35,1–65 % – 2 желтых клетки, 65,1–80 % – 3 желтых клетки; 80,1–94,9 % – 4 желтых клетки.

## Проблемы здравоохранения

различными заболеваниями, представляется важным изучение индивидуального 10-летнего прогноза развития НИБ в одной возрастно-половой когорте лиц на региональном уровне.

### Выводы

1. Среди практически здоровых мужчин 20–29 лет установлена высокая распространенность изученных факторов риска НИБ: курение (69,0 %), нормальное высокое артериальное давление (61,9 %), отклонения от уравновешенного типа нервных процессов (49,2 %), низкий уровень механической памяти (67,8 %), изменения на ЭКГ (46,0 %), гиперхолестеринемия (35,1 %), гипертриглицеридемия (46,9 %), склонность реагировать на стресс повышенной тревожностью, индивидуалистичностью, чрезмерным оптимизмом (28,5 %, 19,0 % и 28,5 %), избыточная масса тела (39,0 %).

2. В течение 10-летнего периода наблюдения различные хронические болезни развились у 199 чел. (19,7 %). В структуре заболеваний 48,7 % составляют сердечно-сосудистые заболевания, 34,6 % – болезни органов пищеварения, 2,6 % – болезни органов дыхания, 14,1 % – прочие болезни. В структуре ССЗ артериальная гипертония занимает 86,6 %.

3. В преморбидной группе (199 чел.) уровень большинства изученных факторов риска оказался достоверно выше, по сравнению с группой здоровых лиц, не заболевших в течение 10 лет (811 чел.).

4. Установлено наличие достоверной степени связи 22 из анализированных 46 показателей, из которых выраженную достоверную связь демонстрировали лишь четыре: гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышенный уровень общих липидов, низкая физическая активность дома (коэффициент  $\phi = 0,29–0,44$ ). Указанные факторы риска имеют наибольшие диагностические коэффициенты и величины информативности Кульбака. Оценка их позволяет установить или отвергнуть диагноз НИБ у молодых мужчин.

5. Разработан метод индивидуального прогноза 10-летней заболеваемости неинфекционными болезнями среди исходно здоровых мужчин 20–29 лет с использованием установленных наиболее информативных факторов риска НИБ и формулы Байеса, позволяющей определить вероятность развития НИБ до 95 %. Чувствительность и специфичность разработанного экспресс метода «СВЕТОФОР» составили 95,1 % и 80,5 % соответственно.

### Литература

1. Брудная, Э.Н. Методы функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы / Э.Н. Брудная, И.Ф. Остапчук. – Киев: Наукова думка, 1968. – 276 с.
2. Варламов, В.А. Методические рекомендации по проведению психофизиологического обследования кандидатов на должность водителей оперативного транспорта / В.А. Варламов. – М., 1977. – 31 с.
3. Влияние повторных стрессорных воздей-

ствий на иммунную реактивность и монооксигеназную активность печени у нормотензивных и гипертензивных крыс / О.Б. Цейликман, В.Э. Цейликман, С.В. Сибиряк и др. // Рос. физиол. журн. им. Сеченова. – 2008. – Т. 94, № 5. – С. 574–580.

4. ВНОК: Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Российские рекомендации / Разработаны комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза. – М., 2004. – 36 с. – (Прил. к журн. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика»).

5. ВНОК: Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации / Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция АГ ВНОК. – М., 2004. – 19 с. – (Прил. к журн. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика»).

6. Гублер, Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е.В. Гублер. – М.: Медицина, 1978. – 294 с.

7. Кендалл, М. Дж. Статистические выводы и связи / М. Дж. Кендалл, А.М. Стюарт. – М.: Наука, 1973 – 900 с.

8. Козюля, В.Г. Применение медико-психологического теста СМОЛ в практике ВТК: учеб. пособие / В.Г. Козюля. – М.: ВНИИ МВД СССР; 1983. – 56 с.

9. Маркова, М.Н. Методы изучения состояния липидного обмена / М.Н. Маркова // Биохимические методы исследования в клинике / под ред. проф. А.А. Покровского. – М.: Медицина, 1969. – С. 283–341.

10. Марченко, Е.Н. К вопросу о принципах классификации работ по степени тяжести, вредности и опасности / Е.Н. Марченко, И.С. Кандрор, Л.В. Розанов // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1972. – № 3. – С. 4–12.

11. Методические указания по применению методики многостороннего исследования личности и теста «прогрессивные матрицы» при массовом психодиагностическом обследовании лиц, поступающих на работу в органы внутренних дел. – М., 1977. – 82 с.

12. Наследов, А.Д. SPSS 15: профессиональный статистический анализ данных / А.Д. Наследов. – СПб: Питер, 2008. – 416 с.

13. Основы профессионального психофизиологического отбора / Н.В. Макаренко, Б.А. Пухов, Н.В. Кольченко и др. – Киев: «Наукова думка», 1987. – 243 с.

14. Погосова, Г.В. Признание значимости психоэмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка / Г.В. Погосова // Кардиология. – 2007. – № 2. – С. 65–72.

15. РЕЛИФ (регулярное лечение и профилактика) – ключ к улучшению ситуации с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России: результаты

российского многоцентрового исследования. Ч. I / Р.Г. Оганов, Г.В. Погосова, И.Е. Колтунов и др. // Кардиология. – 2007. – № 5. – С. 58–66.

16. Сидоров, П.И. Психосоматическая медицина: руководство для врачей / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова; под ред. П.И. Сидорова. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 564 с.

17. Собчик, Л.Н. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности: методическое руководство / Л.Н. Собчик. – М., 1990. – Вып. 1. – 73 с. – (Методы психологической диагностики).

18. Сорокин, А.В. Профессиональный стресс как фактор ремоделирования миокарда левого желудочка у лиц с нормальным артериальным давлением / А.В. Сорокин, А.С. Празднов, О.В. Коровина // Клинич. медицина. – 2007. – Т. 85, № 11. – С. 39–42.

19. Тишук, Е.А. Современное состояние и особенности заболеваемости населения Российской Федерации / Е.А. Тишук // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2009. – № 1. – С. 3–13.

20. Шальнова, С.А. Оценка суммарного риска сердечно-сосудистых заболеваний / С.А. Шальнова, О.В. Вихирева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2005. – № 3. – С. 54–56.

21. Шальнова, С.А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и показатели ожидаемой продолжительности жизни населения России (по результатам обследования национальной представительной выборки): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.А. Шальнова. – М., 1999. – 46 с.

22. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний / Дж. Роуз, Ф. Блэкберн, Р.Ф. Гиллум, Р. Дж. Принеас. – Изд. 2-е. – Женева: ВОЗ, 1984. – 223 с.

23. Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk function applicable to different

European population? / J.P. Empana, P. Ducimetiere, D. Arveiler et al. // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1903–1911.

24. Association of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTER-HEART study): case-control study: [электронный ресурс] / A. Rosenberg, S. Hauken, S. Ounpuu et al. – Режим доступа: <http://www.the-lancet.com>

25. Dahl, L.K. Etiological role of sodium chloride intake in essential hypertension in humans / L.K. Dahl, R.A. Love // JAMA. – 1957. – Vol. 164, № 4. – P. 397–400.

26. Incidence of coronary heart disease in a population insured for medical care (H.I.P.). Myocardial infarction, angina pectoris, and possible myocardial infarction / S. Shapiro, E. Weinblatt, C.W. Frank, R.U. Sager // Amer. J. Publ. Hlth. – 1969. – Vol. 59, № 6. – Part II. – Suppl. – P. 1–101.

27. Ketola, E., Evaluating risk for cardiovascular disease – vain or value? How do different cardiovascular risk scores act in real life / E. Ketola, T. Laatikainen, E. Varianen // The Author 2009. – Published by Oxford University Press on behalf of the European Public Health Association. All rights reserved. Articles by Vartianen E.

28. Kneisley, J. Predictors of blood pressure and hypertension in Tecumseh, Michigan / J. Kneisley, N. Schork, S. Julius // Clin. Exp. Hyper. Theory and Practice. – 1990. – Vol. 12A, № 5. – P. 699–700.

29. Levy, R.I. Cholesterol and cerebrovascular disease: no longer whether, but rather when, in whom, and how / R.I. Levy // Circulation. – 1985. – Vol. 72, № 4. – P. 686–691.

30. Recalibration of a Framingham risk equation for a rural population in India / C.K. Chow, R. Joshi, D.S. Celermajer et al. // J. Epidemiol. Comm. Health. – 2009. – Vol. 63. – P. 379–385.

Поступила в редакцию 14 декабря 2009 г.

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС, ЦИТОКИНОВЫЙ ОТВЕТ У ДЕТЕЙ С НОРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

**Р.К. Бабик**

**ЧелГМА, г. Челябинск**

**В статье представлены результаты изучения места норовирусов в этиологии острых кишечных инфекций у детей, проходивших лечение в детской клинической больнице № 8 г. Челябинска в период с 2005 по 2009 гг. Уточнены варианты клинического течения норовирусной инфекции у детей в различные возрастные периоды. В исследовании проанализирован характер иммунного ответа и цитокинов у детей при норовирусной инфекции.**

*Ключевые слова: норовирусная инфекция, ПЦР-диагностика, цитокины, дети.*

В настоящее время в этиологической структуре острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей значительно преобладает доля вирусов [1–3, 7]. В последние годы активно изучаются норовирусы, первоначально названные Norwalk virus по той местности, где в 1968 году была зарегистрирована вспышка острого гастроэнтерита среди школьников начальной школы. Название норовирус (род Норовирус, семейство Caliciviridae) было утверждено Международным комитетом по таксономии вирусов в 2002 году. Геном норовирусов определяет одноцепочная РНК. Норовирусы классифицируют на 5 геногрупп (GI, GII, GIII, GIV и GV), которые подразделяются на разные кластеры или генотипы. Геногруппы I, II и IV вызывают поражения у человека. Геногруппа II содержит 19 генотипов норовируса. Норовирусы геногруппы II, генотипа 4 (GII4), являются причиной большинства вспышек гастроэнтерита у взрослых [5, 6].

На протяжении последних лет норовирусы находятся на втором месте после ротавирусов среди диагностируемых возбудителей ОКИ [3, 7]. Однако клинико-эпидемиологические аспекты ОКИ норовирусной этиологии у детей до конца не раскрыты [3, 4]. Представляется актуальным, в связи с развитием методов генной диагностики и расширением возможности этиологической верификации ОКИ, оценить клиническую значимость норовирусной инфекции у детей. Изучение уровня цитокинов, показателей иммунного ответа у детей с норовирусной инфекцией позволяет охарактеризовать реализацию механизмов действия противовирусной защиты при развитии этого инфекционного заболевания.

Целью данной работы явилось изучение распространенности и клинических особенностей течения ОКИ норовирусной этиологии у детей разных возрастных групп с оценкой их иммунного статуса, уровня цитокинов.

**Пациенты и методы.** Проведено обследование 276 детей, больных ОКИ норовирусной этиологии, в возрасте от 1 недели до 14 лет, госпитализированных в инфекционное кишечное отделение

детской клинической больницы № 8 г. Челябинска в 2005–2009 гг.

Лабораторная диагностика, наряду со стандартными методами обследования больных ОКИ, включала исследование с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) фекалий в ФГУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (г. Москва). Для исследований методом ПЦР забор материала производили в течение первых 72 часов после госпитализации детей. Предварительную обработку материала осуществляли в вирусологической лаборатории клиники Челябинской медицинской академии. Транспортировали материал в условиях «холодовой цепи». Тестирование образцов фекалий проводилось с использованием реагентов ФГУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора. Проводили скрининг образцов на норовирусы, с определением их генотипов, кроме того, исключали наличие в образцах ротавирусов группы А, астровирусов, аденовирусов, шигелл и энтероинвазивных *E. Coli* (EIEC), сальмонелл, термофильных кампилобактеров. В 2005 году материал исследовался с применением разработанных в ЦНИИЭ (г. Москва) тест-систем с электрофоретической детекцией продуктов амплификации АмплиСенс®. Для мультиплексной гибридизационно-флуоресцентной детекции наиболее распространенных возбудителей ОКИ использовали тест-системы «АмплиСенс® ОКИ-скрин». Для определения норовирусов применяли методики типирования на основе использования специфических праймеров и зондов. Для выявления редких типов норовирусов применяли метод прямого секвенирования. С целью оптимизации работ по выявлению редких генотипов норовирусов в 2006 году были выбраны олигонуклеотиды, специфичные для преобладающего в настоящее время на территории Российской Федерации генетического кластера G2.4 (Бристоль).

Клиническое наблюдение за всеми детьми проводили с момента поступления в стационар до

выписки. Подробно изучали эпидемиологический анамнез, симптомы заболевания, сроки их появления и исчезновения. Учитывали также развитие у части пациентов осложнений. Всем детям были проведены общие клинические лабораторные исследования в 1–2 сутки с момента поступления в стационар и перед выпиской. В тяжелых, осложненных случаях, негладком течении ОКИ дополнительно проводили исследование биохимических, электролитных параметров и оценку кислотно-щелочного состояния организма ребенка.

Иммунологическое обследование детей проводилось в ЦНИЛ Челябинской медицинской академии. Изучали иммунный статус пациентов в остром периоде норовирусной инфекции, до начала лечения, по содержанию в крови кластеров дифференцировки (CD) моноклональных субпопуляций лимфоцитов, концентрации IgA, IgM, IgG и ЦИК, цитокинов ИФН- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$ , ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-4, ИЛ-10 и РАИЛ.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакетов прикладных программ «SPSS 13.0», «Biostatistica 4.03» и приложения Excel из пакета MS Office XP. Сравнение параметрических величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента, непараметрических величин – точным методом Фишера, методом хи-квадрат. Результаты сравнений считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  [4].

#### Результаты исследования и их обсуждение.

У детей, госпитализированных в детскую клиническую больницу № 8 г. Челябинска, кишечные инфекции норовирусной этиологии по частоте регистрации занимают второе место после ротавирусных диарейных заболеваний, составляя 36,89 % в общей структуре заболеваемости ОКИ. В 96,40 % ( $n = 266$ ) случаев норовирусной инфекции у больных был определен второй генотип данного вируса и лишь у 3,60 % ( $n = 10$ ) пациентов выявлен его первый генотип. Норовирусная инфекция встречалась как в виде моно-, так и микст-заболевания (в 57,25 % и 42,75 % случаев соответственно).

В структуре сочетанных инфекций норовирусно-вирусные ОКИ составили 74,58 % ( $n = 88$ ), из них, норо-ротавирусные ОКИ – 69,32 % ( $n = 61$ ), норо-астровирусные ОКИ – 7,95 % ( $n = 7$ ), норо-аденовирусные – 22,73 % ( $n = 20$ ). Микст норовирусно-бактериальные ОКИ составили 25,42 % ( $n = 30$ ), из них, смешанных с сальмонеллезом, было 9,30 % ( $n = 11$ ), шигеллезом – 0,84 % ( $n = 1$ ), кампилобактериозом – 13,55 % ( $n = 16$ ), шигеллезом и кампилобактериозом – 1,69 % ( $n = 2$ ).

Клинические особенности норовирусной инфекции изучались при втором генотипе – моноформе. Наиболее часто данная инфекция определялась у детей в возрасте 1–3 лет (в 54,40 % случаев).

Проведен статистический анализ частоты выявления и продолжительности основных клинических симптомов ОКИ норовирусной этиологии у детей в разных возрастных группах.

У детей, заболевших норовирусной инфекцией на первом году жизни, в клинике превалировал диарейный синдром. С увеличением возраста детей нарастали частота и продолжительность рвоты, в то время как выраженность и продолжительность диарейного синдрома уменьшались. Рвота у детей первых трех месяцев жизни регистрировалась в 23,1 % случаев наблюдений и была менее выражена, чем у пациентов других возрастных групп. Длительность заболевания этих детей была несколько большей, в связи с более продолжительной по времени лихорадкой и диарейным синдромом.

Обращает на себя внимание, что у значительного количества детей в каждой возрастной группе (от 16 до 39 %) в первые сутки заболевания не было подъема температуры тела. Температурная реакция у 1–3-месячных детей была в 100 % случаев, но с первого дня болезни ее подъем отмечался лишь в 61,53 % случаев наблюдений. Для этой группы детей была характерна фебрильная температура тела. Преобладающим в клинике норовирусной инфекции у детей 13–24 и 25–36 месяцев жизни было острое начало болезни с появления рвоты (в 100 % случаев наблюдений), чаще упорного характера, со средней продолжительностью более двух суток.

Катаральные симптомы, характеризующиеся умеренно выраженной заложенностью носа и гиперемией ротоглотки, с увеличением возраста детей встречались реже.

В клинической картине ОКИ норовирусной этиологии у детей первых 6 месяцев жизни превалировал энтеритный вариант. Наибольшая продолжительность диарейного синдрома отмечалась у детей первого полугодия, что было обусловлено в большей степени измененной жидко-кашицеобразной консистенцией стула, чем увеличенной его кратностью. Экзикоз у детей первого года жизни развивался значительно реже по сравнению с пациентами возрастных групп 13–24 месяцев и 25–36 месяцев жизни, в которых преимущественно встречалась гастроэнтеритическая форма норовирусной инфекции. Синдром кишечного токсикоза диагностировался в этих же возрастных группах (в 9,1 % и 8,7 % случаев соответственно). У детей старше 3 лет при норовирусной инфекции чаще встречалась протритическая форма, длительность заболевания определялась менее продолжительными лихорадкой ( $1,45 \pm 0,12$  дн.), рвотой ( $1,08 \pm 0,1$  дн.), диареей ( $1,39 \pm 0,15$  дн.), чем у детей раннего возраста.

Показатели иммунофенотипирования лимфоцитов у детей в острый период норовирусной инфекции представлены в табл. 1.

В сравнении с контрольной группой изменение иммунного ответа у детей в остром периоде норовирусной инфекции выражалось в уменьшении содержания в периферической крови некоторых субпопуляций лимфоцитов. Так, было снижено содержание в периферической крови CD8-лимфоцитов. Было определено выраженное снижение CD3 антигенов, которые экспрессируют

## Проблемы здравоохранения

только Т-клетки. Определенный интерес представляло выявление снижения содержания субпопуляций CD16 у больных в остром периоде норовирусной инфекции. Известно, что эти рецепторы (CD3 и CD16) экспрессируются преимущественно на мембранах NK-клеток (естественные киллеры). С низкой активированностью NK, вероятно, связано достоверное снижение CD11b, также экспрессируемые этими клетками. NK-клетки являются эффекторным механизмом противовирусной защиты. В частности, NK-клетки, наряду с активированными Т-лимфоцитами, служат источниками образования интерферона гамма (ИФН- $\gamma$ ). Статистически значимо снизились значения CD95-рецепторов, индуцирующего Fas-зависимый апоптоз клетки. Достоверно не изменилось среднее значение содержания CD25-молекулы, которая является

рецептором для интерлейкина-2 (ИЛ-2) и экспрессируется на ранних стадиях активации Т-клеток иммунной системы. Не изменилось значение показателя HLA-DR, что экспрессируется на активированных Т-, В-клетках, моноцитах и является маркером состоявшейся активации иммунной системы. Достоверно не изменилось у обследованных детей с норовирусной инфекцией и содержание маркера фенотипически незрелых клеток – CD34.

В своих исследованиях, оценивая величины иммуноглобулинов в периферической крови детей в первые дни острой кишечной инфекции норовирусной этиологии, не выявили достоверных изменений показателей гуморального иммунитета (табл. 2).

Определенное значение придавалось изучению параметров цитокинов в ответ на норовирусы (табл. 3).

Таблица 1

Показатели иммунофенотипирования лимфоцитов у детей с норовирусной инфекцией

Показатели	Здоровые дети, n = 39	Норовирусная инфекция, n = 28	Достоверность различий, P
CD3	38,87 ± 2,54	25,66 ± 1,23**	P < 0,001
CD4	25,12 ± 1,41	22,82 ± 1,73	P > 0,05
CD8	22,97 ± 1,90	17,25 ± 1,10*	P < 0,05
CD4CD8	1,25 ± 0,07	1,41 ± 0,10	P > 0,05
CD11b	19,79 ± 1,77	14,78 ± 1,62*	P < 0,05
CD16	17,33 ± 1,25	13,07 ± 1,13*	P < 0,05
CD25	14,28 ± 1,15	15,13 ± 1,48	P > 0,05
CD34	13,69 ± 1,56	11,83 ± 1,79	P > 0,05
CD56	14,10 ± 0,89	12,40 ± 1,22	P > 0,05
CD95	21,53 ± 1,92	10,40 ± 0,84***	P < 0,001
HLA-DR	16,30 ± 1,00	16,31 ± 1,87	P > 0,05

Примечание. Различия значимы при \*\*\* p < 0,001 и \* p < 0,05 по сравнению с показателями здоровых детей.

Таблица 2

Показатели гуморального звена иммунитета у детей при норовирусной инфекции

Показатели	Здоровые дети, n = 39	Норовирусная инфекция, n = 28	Достоверность различий, P
CD20, %	21,66 ± 1,6	19,77 ± 1,49	P > 0,05
IgA, г/л	0,25 ± 0,04	0,39 ± 0,15	P > 0,05
IgM, г/л	0,98 ± 0,06	0,96 ± 0,16	P > 0,05
IgG, г/л	7,77 ± 0,97	7,09 ± 2,46	P > 0,05
ЦИК, у. е.	89,74 ± 9,49	64,78 ± 9,67	P > 0,05

Таблица 3

Содержания цитокинов в периферической крови детей с норовирусной инфекцией, пг/мл

Цитокины	Здоровые дети, n = 15	Среднетяжелая форма ОКИ, острое течение, n = 15	Тяжелая форма ОКИ, затяжное течение, n = 12
ИЛ-1 $\alpha$	155,32 ± 31,88	883,55 ± 28,34***	32,41 ± 8,66***
ИЛ-1 $\beta$	12,81 ± 4,13	73,04 ± 15,51***	14,32 ± 3,17
ИЛ-8	54,0 ± 6,02	279,48 ± 39,29***	155,53 ± 64,35
ИЛ-4	6,61 ± 1,03	5,35 ± 0,86	5,09 ± 0,17
ФНО- $\alpha$	2,37 ± 0,89	1,85 ± 0,06	2,11 ± 0,22
ИФН- $\alpha$	8,01 ± 0,84	13,23 ± 1,61*	9,08 ± 1,68
ИФН- $\gamma$	38,28 ± 2,08	688,18 ± 140,96***	92,06 ± 24,95*
РАИЛ	152,97 ± 42,16	681,88 ± 236,26*	181,33 ± 88,79

Примечание. Различия значимы при \*\*\* p < 0,001, \* p < 0,05 по сравнению с показателями здоровых детей.



Норовирусная инфекция у детей, протекавшая, преимущественно, в среднетяжелой форме, была сопряжена значительным достоверным повышением в крови цитокинов: ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8, ИФН- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$  и РАИЛ. При этом уровни содержания в сыворотке крови ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8 повысились в 5–6 раз, значение ИФН- $\gamma$  увеличилось в 16 раз. Величины ИЛ-4 и ФНО- $\alpha$  у пациентов на момент обследования не отличались от значений аналогичных показателей группы здоровых детей.

У пациентов с тяжелой формой норовирусной инфекции и негладким, затяжным течением концентрации ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8, ИЛ-4, ФНО- $\alpha$ , ИФН- $\alpha$  и РАИЛ не имели достоверных отличий от величин этих показателей групп здоровых детей. Кроме того, проявлялся дефицит ИЛ-1 $\alpha$ , среднее значение которого снизилось в 4,5 раза. Повышение ИФН- $\gamma$  в периферической крови детей с тяжелым, негладким течением норовирусной инфекции не проявилось столь существенно как у пациентов со среднетяжелой формой. Повышение показателя ИЛ-8 было недостоверным.

#### Выводы

1. ОКИ норовирусной этиологии по частоте регистрации занимает второе место после ротавирусной инфекции. Наиболее часто норовирусной инфекцией болеют дети 13–36 месяцев жизни.

2. У детей, заболевших на первом году жизни, в клинике превалировал диарейный синдром. С увеличением возраста нарастали частота и длительность рвот, в то время как выраженность и продолжительность диарейного синдрома уменьшались.

3. Затяжное течение ОКИ норовирусной этиологии с более длительным диарейным синдромом чаще выявлялось у детей первого года жизни, в то время как тяжелые формы заболевания с упорными рвотами, осложненные синдромами токсикоза и эксикоза, регистрировались чаще у детей 13–36 мес.

4. С изменением ответа системы цитокинов могут быть связаны особенности клинического

течения норовирусной инфекции у детей разных возрастных групп. Норовирусная инфекция у детей, протекавшая в среднетяжелой форме, была сопряжена значительным достоверным повышением в крови цитокинов: ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8, ИФН- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$  и РАИЛ. У детей с тяжелым течением реакция иммунной системы проявилась недостаточной продукцией ИФН- $\gamma$  и ИФН- $\alpha$  на фоне дефицита ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ .

#### Литература

1. Ильина, Н.О. Клиническая оценка метода ПЦР в диагностике острых кишечных инфекций / Н.О. Ильина, Л.Н. Мазанкова, А.Т. Подколзин // *Детские инфекции*. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 61–64.
2. Мухина, А.А. Калицивирусная инфекция / А.А. Мухина, Г.А. Шипулин, А.Т. Подколзин // *Инфекционные болезни*. – 2004. – Т. 2, № 2. – С. 64–73.
3. Подколзин, А.Т. Изучение этиологии острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в инфекционные отделения стационаров Москвы / А.Т. Подколзин, А.А. Мухина, Г.А. Шипулин // *Инфекционные болезни*. – 2004. – Т. 2, № 4. – С. 85–91.
4. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ / О.Ю. Реброва. – М., 2006. – 312 с.
5. Genotyping of GI.4 and GI.2 norovirus RT-PCR amplicons by RFLP analysis / S. Ramirez, G.M. Giammanco, S. De Grazia et al. // *J. Virol. Methods*. – 2008. – Vol. 147 (2). – P. 250–256.
6. Norovirus and foodborne disease, United States, 1991–2000 / M.A. Widdowson, A. Sulka, S.N. Bulens et al. // *Emerging Infect. Dis.* – 2005. – Vol. 11 (1). – P. 95–102.
7. Proportion of sporadic of gastroenteritis cases caused by rotavirus, norovirus, adenovirus and bacteria in Japan from January 2000 to December 2003 / A. Sumi, N. Kobayashi, N. Ohtomo et al. // *J. Microbiol. Immunol.* – 2005. – Vol. 49, № 8. – P. 745–746.

Поступила в редакцию 2 мая 2010 г.

## ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ЛИЦ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИМВАСТАТИНА В СУТОЧНОЙ ДОЗЕ 20 МГ

А.Л. Пирогов

Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь для ветеранов войн, г. Челябинск

В статье представлен анализ изменений показателей уровня креатинина и его клиренса у больных старше 75 лет с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне ишемической болезни сердца (ИБС). Оценено влияние препарата симвастина в суточной дозе 20 мг на динамику исследуемых показателей. Полученные данные позволяют шире использовать препарат группы статинов – симвастин, при лечении больных с ХСН старше 75 лет и пограничным уровнем нарушения функции почек.

*Ключевые слова:* старческий возраст, ингибиторы HMG-CoA редуктазы, функция почек.

**Цель исследования.** Изучение влияния длительного применения симвастина в суточной дозе 20 мг у больных с ИБС старческого возраста, осложненного ХСН, на показатели уровня креатинина и его клиренса.

**Материалы и методы.** На базе 1-го терапевтического отделения (кардиология) Челябинского областного клинического терапевтического госпиталя для ветеранов войн выполнено клинико-лабораторное наблюдение за 144 больными старческого возраста (75 лет и старше) с ИБС, осложненной ХСН II–III функционального класса в соответствии с классификацией ОССН [1]. Причинами развития ХСН являлись: ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (ГБ), сахарный диабет (СД) или их сочетание. От всех больных получено письменное согласие на участие в исследовании. Из исследования исключены пациенты с уровнем креатинина более 140 мкмоль/л, активным воспалительным процессом мочевыводящих путей, декомпенсацией аденомы предстательной железы, выявлением критериев исключения в процессе наблюдения за больными или отказом от участия в исследовании в период его проведения. Все больные были разделены на 2 равные группы с помощью генератора случайных чисел. Достоверных различий по полу, возрасту, получаемой медикаментозной терапии и уровню креатинина крови между группами не было. В первой группе больных (группа 1), помимо лечения препаратами, рекомендованными для лечения ХСН (ингибиторы АПФ, селективные Б-адреноблокаторы, мочегонные тиазидового ряда, антагонисты альдостерона), назначался симвастин в дозе 20 мг/сутки. Из препаратов группы симвастина были использованы лекарственные формы, разрешенные к применению на территории Российской Федерации. Вторая группа больных (группа 2) получала терапию, рекомендованную для лечения больных ХСН. Лабо-

раторное исследование проводилось всем больным перед началом исследования и через 3, 12 месяцев. Предварительное обследование и контроль выполнялся в условиях стационарного отделения. Врачи исследователи не были информированы о принадлежности больного к той или иной группе. Уровень креатинина определялся автоматически на аппарате “Daytona” (Англия). Подсчет клиренса креатинина осуществлялся по формуле Кокрофта–Голта и выражался в мл/мин. Статистическая обработка результатов выполнена на компьютере с использованием программного пакета «Statistica 6.0» (Statsoft. Inc., 2001). Анализ достоверности различий параметров проводился методом Уилкоксона. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ . Данные приведены как  $M \pm m$ .

### Результаты исследования и обсуждение.

Косвенным отражением состояния системы микроциркуляции у пациентов старческого возраста является уровень креатинина сыворотки плазмы крови. Одной из наиболее частых причин нарушения функции почек и увеличения уровня креатинина у пациентов старческого возраста является атеросклеротическое поражение сосудов почек, изменений сосудистого эндотелия почечных клубочков и нарушение микроциркуляции в клубочках в результате инволютивного и вторичного (на фоне гипертонической болезни, сахарного диабета) нефроангиосклероза. Изначально результаты уровня креатинина плазмы крови у исследуемых пациентов и их изменения в динамике на фоне лечения представлены в табл. 1.

В целом в группе вмешательства отмечается тенденция к снижению среднего уровня креатинина, а в группе сравнения – не устойчивое повышение. Динамика изменения показателей не достоверна в связи с изначально большим разбросом уровня креатинина у исследуемых пациентов. Необходимо ещё раз отметить, что лабораторный

контроль выполнялся на утро следующего дня от момента поступления в стационар, что практически исключало возможность специфического медикаментозного воздействия на исследуемые параметры и позволяло выявить пациентов с обострением инфекции мочевыводящих путей. Рассмотрев динамику уровня креатинина у пациентов с исходным показателем выше 100 мкмоль/л (но не более 140 мкмоль/л), были получены результаты, отраженные в табл. 2 (в группе вмешательства исследован 21 пациент, в группе сравнения – 16).

При анализе табл. 2, равно как и табл. 1, отмечено планомерное снижение уровня креатинина в группе вмешательства при отсутствии односторонней динамики в группе сравнения. Результаты в группе вмешательства различаются достоверно за счёт малого разброса показателей внутри группы. Оценка полученных результатов – улучшение

азотовыделительной функции почек в группе применения симвастатина.

После получения результатов, косвенно свидетельствующих о возможности улучшения функции почек на фоне применения небольших доз симвастатина, была выполнена оценка клиренса креатинина у пациентов в группе контроля и в группе вмешательства. Данные представлены после подсчета клиренса креатинина в динамике по формуле Кокрофта–Голта у 65 пациентов в группе вмешательства и 63 пациентов в группе контроля и отражены в табл. 3.

Исходя из представленных результатов, на фоне применения препаратов, рекомендованных для лечения ХСН у пациентов группы сравнения, происходит планомерное достоверное снижение клиренса креатинина, что отражает уменьшение числа нефронов, снижение функции сосудистого эндотелия и нарастание степени нефроангиосклероза.

Таблица 1

Динамика уровня креатинина в группах исследования

Группа исследования	Исходно	3 месяца	12 месяцев	Достоверность различий в группе
	M ± m	M ± m	M ± m	
Группа 1 (n = 72)	94,3 ± 26,1	93,3 ± 24,0	90,1 ± 18,3	> 0,05
Группа 2 (n = 72)	90,6 ± 19,8	95,2 ± 27,2	93,4 ± 20,3	> 0,05

Достоверность динамики показателей определена в подгруппах по сравнению с исходным уровнем; расчет выполнен методом Уилкоксона.

Таблица 2

Динамика уровня креатинина в группах исследования при показателе креатинина выше 100 мкмоль/л

Группа исследования	Исходно	3 месяца	12 месяцев	Достоверность различий в группе
	M ± m	M ± m	M ± m	
Группа 1 (n = 21)	118,5 ± 2,8	109,8* ± 2,6	104,3* ± 2,2	< 0,01
Группа 2 (n = 16)	117,4 ± 3,1	125,0 ± 8,8	107,9 ± 4,8	> 0,05

\* Достоверность показателя определена в группе по сравнению с исходными данными; расчет выполнен методом Уилкоксона.

Таблица 3

Изменения клиренса креатинина у обследованных пациентов в зависимости от использования симвастатина в суточной дозе 20 мг

Группа исследования	Исходно	3 месяца	12 месяцев	Достоверность различий в группе
	M ± m	M ± m	M ± m	
Группа 1 (n = 65)	64,4 ± 2,1	65,7** ± 2,4	65,0** ± 2,1	> 0,05
Группа 2 (n = 63)	61,7 ± 1,8	58,7* ± 1,8	58,5* ± 1,7	* < 0,05
Достоверность различий между группами	> 0,05	** = 0,04	** = 0,01	

\* Достоверность изменения показателя в группе определена по сравнению с исходными данными; расчет выполнен методом Уилкоксона.

\*\* Достоверность различий показателя между группами; расчет выполнен методом Манна–Уитни.

роза. Причины, приводящие к снижению клиренса креатинина у пациентов старческого возраста (гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет), плохо модифицируются. В группе применения симвастатина уровень клиренса креатинина достоверно не изменялся. Изначально между исследуемыми показателями в группе контроля и группе вмешательства не было достоверной разницы, но уже через 3 месяца эта разница появилась, а к итогу исследования достоверность различий между группами по показателю клиренса креатинина возросла. Оценка уровня скорости клубочковой фильтрации косвенно ещё раз подтвердила возможность протективного воздействия симвастатина в дозе 20 мг на состояние сосудистого эндотелия [2] и, вторично – на сохранение азотовыделительной функции почек. По данным литературы отмечен общий ренопротективный эффект при применении симвастатина у исследованных больных (по результатам ретроспективной оценки исследования 4S и метаанализа) [3, 4] и отдельно у больных с сахарным диабетом [5].

### Выводы

1. Применение симвастатина в суточной дозе 20 мг у пациентов старческого возраста с ИБС, осложненной ХСН, улучшает функцию почек путем ускорения клиренса креатинина.

2. Использование симвастатина в суточной дозе 20 мг у пациентов старческого возраста с ИБС,

осложненной ХСН, не ухудшает функцию почек в случаях пограничных показателей уровня креатинина.

### Литература

1. Классификация ХСН ОССН 2002 // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 2 (18). – С. 88–89.
2. Simvastatin improves disturbed endothelial barrier function / G.P. Van Nieum Amerongen, M.A. Vermeer, P. Negre-Aminou et al. // *Circulation*. – 2000. – Vol. 101, № 24. – P. 2803–2809.
3. Effects of statins in patients with chronic kidney disease: meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials / G.F.M. Strippoli, S.D. Navaneethan, D.W. Johnson et al. // *BMJ*. – 2008. – Vol. 336. – P. 645–651.
4. Effect of simvastatin on kidney function loss in patients with coronary heart disease: findings from the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) / J. Huskey, J. Lindenfeld, T. Cook et al. // *Atherosclerosis*. – 2009. – Vol. 205, № 1. – P. 202–206.
5. Danesh, F.R. 3-Hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase inhibitors prevent high glucose-induced proliferation of mesangial cells via modulation of Rho GTPase/p21 signaling pathway: Implications for diabetic nephropathy / F.R. Danesh, M.M. Sadeghi, N. Amro // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2002. – Vol. 99, № 12. – P. 8301–8305.

Поступила в редакцию 11 мая 2010 г.

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА НА ХАРАКТЕРИСТИКИ БИОХИМИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА ГЕМОСТАЗА И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ТРОМБИНЕМИИ

*В.Г. Соловьёв, А.В. Зиновьева*

*Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,  
г. Ханты-Мансийск*

В экспериментах на сирийских хомяках показано, что хроническая описторхозная инвазия уменьшает толерантность свертывающей системы крови к воздействию прокоагулянтов, усугубляя активацию и потребление тромбоцитов, а также плазменных ферментных систем.

*Ключевые слова: описторхоз, биохимия, гемостаз, тромбоциты, тромбинемия.*

### **Введение**

Описторхоз – паразитарное заболевание, возбудителем которого является гельминт из класса трематод. В настоящее время описторхоз вышел на первое место среди биогельминтозов в некоторых регионах нашей страны и, в частности, в Западной Сибири [3]. Клинически описторхоз проявляется в острой фазе токсико-аллергическим синдромом, в хронической – картиной прогрессирующего поражения гепатопанкреатической и других систем организма. Он отличается длительным течением, частыми обострениями, отягощает течение многих сопутствующих заболеваний, способствует формированию брюшнотифозного бактерионосительства и возникновению первичного рака печени и поджелудочной железы.

При описторхозных суперинвазиях интенсифицируется сенсбилизация организма, усиливаются патоморфологические изменения в лимфоидных органах и печени. В значительной мере это зависит от характера хозяино-паразитарных отношений, в структуре которых должны учитываться кратность заражения и длительность инвазии, а также качество реагирования иммунной системы хозяина [5, 10].

Описторхоз изменяет течение соматических, инфекционных заболеваний и даже ряда физиологических процессов, сопровождающихся, в том числе избыточным ускорением непрерывно (постоянно) протекающего свертывания крови, что, в свою очередь, может проявляться развитием тромбеморрагических осложнений – потреблением факторов свертывания, активацией тромбоцитов, микротромбообразованием, дисфункцией органов и тканей. Это приобретает особую актуальность в связи с тем, что основным органом-мишенью описторхоза является печень, хронические дисфункции которого всегда связаны с изменениями систем регуляции агрегатного состояния крови [9, 11, 13–18].

Кроме того, в более ранних исследованиях нами было показано, что хроническая описторхозная инвазия приводит к ускорению непрерывно протекающего свертывания крови, вызывая гиперкоагуляцию, активацию тромбоцитов и гипофибриногению.

В связи с этим, учитывая скудность литературных данных по этой проблеме, нам представлялось актуальным ответить на вопрос: каково влияние описторхозной инвазии на способность различных компонентов гемостаза к адекватному ответу в условиях, провоцирующих развитие экспериментального ДВС.

**Цель работы.** Оценить влияние хронического описторхоза на толерантность к тромбину при ускорении постоянно протекающего свертывания крови.

### **Задачи исследования**

1. Осуществить выделение жизнеспособных метацеркариев и произвести заражение ими лабораторных животных в объеме 50 паразитов на одну особь.

2. Изучить характеристики биохимического и тромбоцитарного компонентов гемостаза у животных с хронической описторхозной инвазией на фоне тромбинемии.

### **Объекты исследования**

В качестве экспериментальных животных были использованы золотистые сирийские хомяки, разделенные на опытную и контрольную группы. Животные содержались на смешанном сбалансированном рационе с оптимальным соотношением белков, липидов, углеводов и минеральных компонентов.

### **Материалы и методы**

В качестве источника метацеркариев [1, 6] использовались язи, выловленные в реке Иртыш в районе г. Ханты-Мансийска в зимне-весеннее время года. Для исследования отбирали только све-

жевыловленную парную рыбу, очищали ее от чешуи и измельчали на бытовой мясорубке, после чего полученный фарш помещали в искусственный желудочный сок и подвергали перевариванию в термостате при температуре 37 °С в течение 12–24 часов. Искусственный желудочный сок получали путем смешивания 1000 мл дистиллированной воды, 11 мл концентрированной HCl и 9 г пепсина. Полученный раствор тщательно перемешивали и отстаивали 15–20 минут. После удаления супернатанта осадок отмывали в чашке Петри на темном фоне большим количеством охлажденного физиологического раствора хлорида натрия для удаления непереваренных тканей рыбы и остатков желудочного сока. Полученные таким способом метацеркарии, хранились в бюксе с охлажденным физиологическим раствором на ледяной поверхности, поскольку известно, что температуры, близкие к комнатным, способствуют выходу метацеркариев из цист. Это позволило накопить совокупность метацеркариев, полученных в разные временные сроки.

Выделенными метацеркариями *Opisthorchis felineus* были заражены сирийские золотистые хомячки в дозе, описанной рядом авторов, 50 метацеркариев на одно животное [7]. Подсчет количества паразитов производился с использованием стационарной лупы. Взвесь, содержащая метацеркарии, вводилась в глотку животных стеклянной глазной пипеткой. На 19–21-й день заражения в кале хомячков были обнаружены яйца *Opisthorchis felineus*, что позволило сделать вывод о наличии инвазии и качестве полученного инвазионного материала [2, 6].

После создания модели хронического описторхоза через 3 месяца производили забор проб крови. Для создания тромбоцитопении части животных предварительно вводили в яремную вену раствор тромбопластина (на 0,9 % NaCl) в дозе 1,5 мг/100 г массы, отбирая пробы через различные временные промежутки (0,5; 1; 3 и 6 ч).

Отбор проб, их последующая обработка, в том числе получение богатой и бедной тромбоцитами плазмы, соответствовали требованиям, принятым для гемостазиологических исследований [4]. Все болезненные манипуляции проводили, подвергая животных наркозу диэтиловым эфиром.

Образцы крови для гемокоагулологических исследований стабилизировали 3,8 % раствором цитрата натрия (9:1). Для оценки состояния плазмокоагуляции изучали содержание фибриногена, РКМФ, АЧТВ, протромбиновое и тромбиновое время. Отбор проб для оценки общего количества и морфологии тромбоцитов осуществляли с использованием в качестве стабилизатора забуференного раствора глутарового альдегида [12].

### Результаты исследования и их обсуждение

Введение тромбина контрольным животным привело через 0,5 ч к снижению количества тромбоцитов на 30,7 %, что в дальнейшем компенсировалось приростом их содержания до исходных значений, одновременно снижалось количество дискоцитов, которое восстановилось лишь к 6 ч. Выросло содержание активированных форм, в том числе сфероцитов, рефрактерных к внешним воздействиям. Их уровень нормализовался также к 6 ч исследования. Существенного изменения количества тромбоцитарных агрегатов не наблюдалось.

Введение тромбина животным с описторхозной инвазией также привело к тромбоцитопении через 0,5 ч, однако степень потребления клеток была значительно выше, чем в контроле (56,9 %). Уменьшение количества дискоцитов было выражено в большей степени по отношению к контролю и на протяжении всех временных точек, но нормализации этого показателя даже к 6 ч не произошло (рис. 1).

Аналогичная картина наблюдалась с активированными формами, с той лишь разницей, что содержание их снижалось более существенно и не приходило к исходным значениям к концу эксперимента (рис. 2).

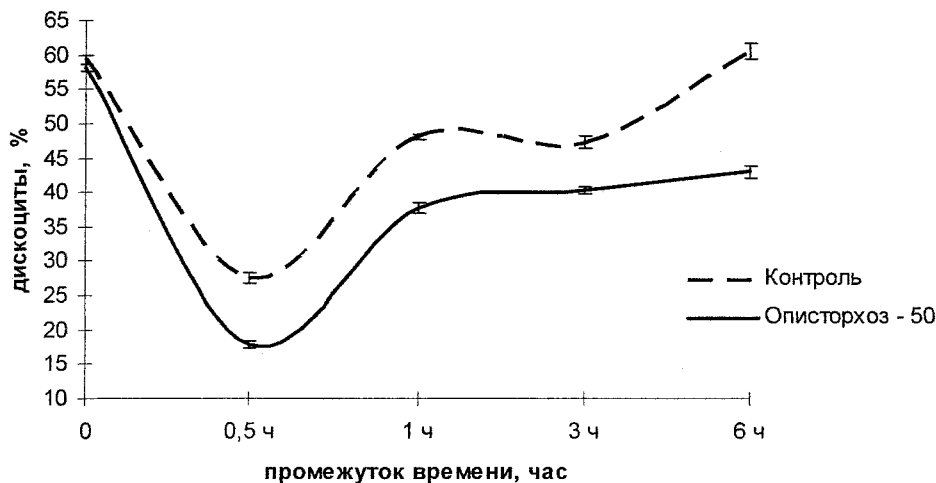


Рис. 1. Количество дискоцитов при тромбоцитопении на фоне хронического описторхоза

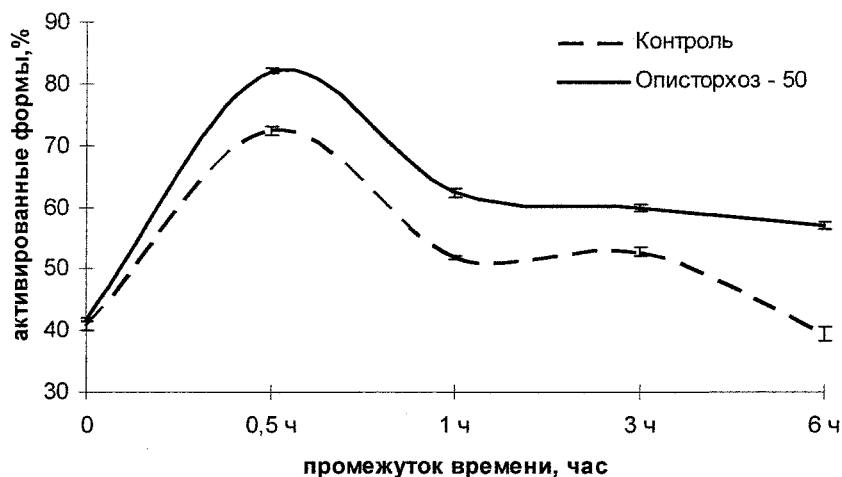


Рис. 2. Количество активных форм тромбоцитов при тромбинемии на фоне хронического описторхоза

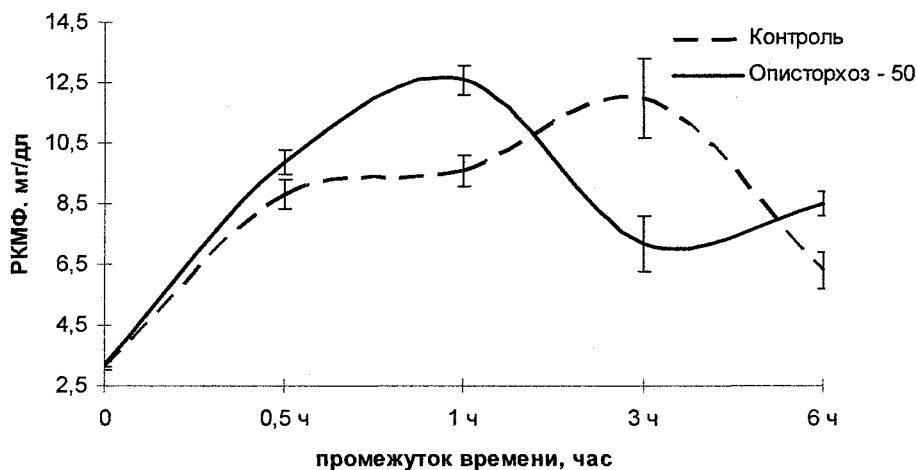


Рис. 3. Содержание РКМФ при тромбинемии на фоне хронического описторхоза

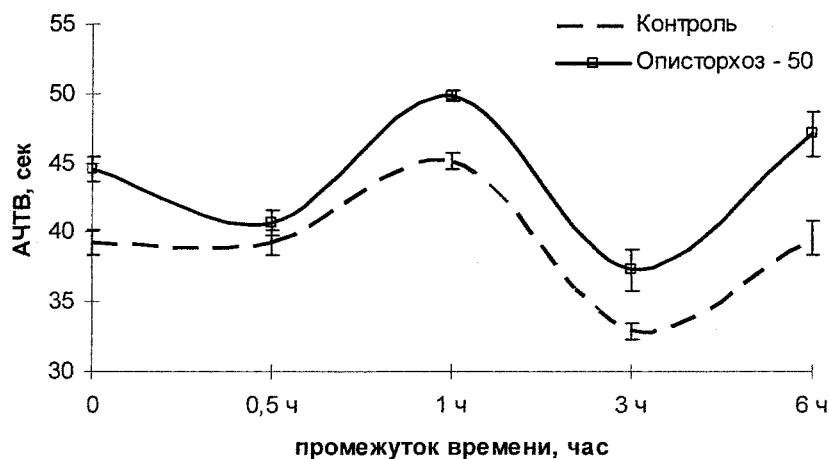


Рис. 4. Динамика изменений АЧТВ при тромбинемии на фоне хронического описторхоза

Исследование состояния коагуляционного гемостаза при введении тромбопластина на фоне хронического описторхоза показало следующее.

Тромбинемия вызвала у контрольных животных через 0,5 часа снижение содержания фибриногена, которое сохранялось к 1 ч. Это сопровождалось приростом уровня РКМФ, который даже к

шестому часу превышал исходный почти в 2 раза (рис. 3).

Показатель тромбинового времени у контрольных животных к 1 ч увеличился почти в три раза – с 16,0 с до 48,3 с, что может быть связано с приростом содержания антитромбина-III.

У животных на фоне хронического описторхо-

за наблюдалось ускоренное потребление фибриногена, что сопровождалось увеличением содержания РФМК. Этот факт, а также выраженная гипокоагуляция, судя по данным АЧТВ, свидетельствует о свершившемся свертывании крови, выраженном в большей степени, чем в контроле (рис. 4).

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что описторхозная инвазия уменьшает толерантность свертывающей системы крови к воздействию прокоагулянтов, усугубляя активацию и потребление тромбоцитов, а также плазменных ферментных систем.

### Литература

1. Глазков, Г.А. Выделение метацеркарий некоторых трематод из пораженной ткани рыб методом переваривания в искусственном желудочном соке. *Болезни и паразиты рыб ледовитоморской провинции (в пределах СССР)* / Г.А. Глазков. – Томск, 1979. – С. 72–82.

2. Горячев, П.П. Экспериментальные данные о заражении дополнительного хозяина личинками возбудителя описторхоза // *Материалы науч.-практ. конф.* / Горячев П.П. – Тюмень, 1964. – С. 61–65.

3. Онищенко, Г.Г. О мерах по усилению профилактики паразитарных болезней в России / Г.Г. Онищенко // *Медицинская паразитология.* – 2003. – № 3. – С. 3–7.

4. Подклетнова, Л.Ф. Влияние кратности заражения на хозяино-паразитарные отношения при описторхозе / Л.Ф. Подклетнова, Т.Ф. Степанова // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* – М.: С-ИНФО, 2006. – № 2. – С. 16–20.

5. Пономарева, А.М. Разработка новых методов иммунодиагностики описторхоза и опыт применения в клинике: автореф. дис. канд. биол. наук / А.М. Пономарева. – М., 1981. – 27 с.

6. Пустовалова, В.Я. *Описторхоз: учеб.-метод. пособие для студентов врачебного факультета* / В.Я. Пустовалова, А.В. Моисеенко. – Тюмень, 1997. – 20 с.

7. Состояние клеточных мембран, биосинтез и биодеградация коллагена печени при экспериментальном суперинвазионном описторхозе / С.В. Баранов, В.Г. Бычков, И.В. Гарчук и др. // *Ме-*

*дицинская наука и образование Урала.* – 2009. – № 1. – С. 43–45.

8. *Структура и функции рецепторов тромбоцитов человека* / В.А. Алмазов, В.С. Гуревич, Ю.Г. Попов и др. // *Гематология и трансфузиология.* – 1990. – № 10. – С. 25–29.

9. *Физиология системы гемостаза* / В.П. Балуда, М.В. Балуда, И.И. Деянов, И.К. Тлепуков. – М., 1995. – 224 с.

10. Хордикова, С.А. *Псориаз и описторхоз: морфогенез гастроинтестинальной патологии* / С.А. Хордикова, Э.И. Белобородова, П.Н. Пестерев. – М., 2003. – С. 34–35.

11. Шерлок, Ш. *Заболевания печени и желчевыводящих путей* / Ш. Шерлок, Дж. Дули. – М.: Геотар Медицина, 1999. – 864 с.

12. Шитикова, А.С. Клиническое значение изменения процесса распластывания кровяных пластинок (обзор литературы и собственные данные) / А.С. Шитикова // *Лабораторное дело.* – 1981. – № 8. – С. 451–459.

13. Шифман, Ф.Д. *Патофизиология крови* / Ф.Д. Шифман. – М.: СПб., 2000. – 448 с.

14. Щетников, К.А. Изменение лабораторных показателей системы гемостаза при вирусном гепатите / К.А. Щетников, В.Т. Морозова // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 1994. – № 2. – С. 54–55.

15. Ягода, А.В. Простотицилин и тромбоксан как альтернативные регуляторы кровообращения в печени у больных хроническим гепатитом и циррозом / А.В. Ягода, И.М. Шестопалова // *Современные проблемы в гастроэнтерологии.* – Курган, 1994. – С. 275–278.

16. A role of autoantibody-mediated platelet destruction in thrombocytopenia in patients with cirrhosis / S. Kato, Y. Orazori et al. // *Hepatology.* – 2003. – Vol. 37, № 6. – P. 1267–1276.

17. Is inadequate thrombopoietin production a major cause of thrombocytopenia in cirrhosis of the liver / M. Peck-Rabosavljevic, J. Zacherl, Y.G. Meng et al. // *J. Hepatol.* – 1997. – Vol. 27, № 1. – P. 127–131.

18. Regulation of hepatic thrombopoietin by portal hemodynamics in liver cirrhosis / S. Sezai, K. Kamisaka, F. Ikegami et al. // *Amer. J. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 93, № 1. – P. 80–82.

Поступила в редакцию 21 марта 2010 г.



## НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ СТРЕССА ПРИРОДНЫМИ ЦЕОЛИТАМИ

*Е.Г. Никулина*

*Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,  
г. Ханты-Мансийск*

**В экспериментах на белых крысах изучено влияние природных цеолитов VII минералогической группы на последствия тромбинемии, вызываемой стресс-воздействиями. Показано, что дополнительное введение цеолитов в рацион ограничивает гемокоагуляционные сдвиги и прирост содержания маркеров тромбинемии в условиях стресса.**

*Ключевые слова: тромбин, тромбинемия, рацион, цеолиты, стресс.*

### **Введение**

Стресс – генерализованная неспецифическая реакция организма, возникающая под действием различных факторов возмущающего характера (холод, физическая нагрузка, эмоциональное воздействие и др.), различной силы и длительности [10].

Одним из механизмов реализации и поддержания патохимических и патофизиологических реакций в условиях стресса является активация системы регуляции агрегатного состояния крови, вызываемая различными причинами и приводящая к образованию сериновой протеазы – тромбина. Последний, как известно, вызывает коагуляционные превращения фибриногена, активирует более ранние этапы плазмокоагуляции, фибринолиз, систему комплемента, антикоагуляционное звено, тромбоциты и изменяет реологию крови. В последние годы оценка реологических свойств крови и ее компонентов приобретают все большее значение для научно-исследовательской и клинической практики. [1, 2, 7].

Широкое распространение патологических состояний, вызываемых реакцией напряжения [2] и проявляющихся тромбгеморрагическими осложнениями, требует поиска новых средств направленного воздействия на гемостаз.

Независимо от причины, обуславливающей ускорение постоянно протекающего внутрисосудистого свертывания, основным разрешающим фактором служит избыточное образование тромбина – сериновой протеазы, вызывающей коагуляционные превращения фибриногена, активацию клеток крови и прокоагулянтов [5, 6].

Усилия гемостазиологов до настоящего времени в большей степени были направлены на борьбу с последствиями усиленного тромбогенеза – в клинической практике широко используются различные формы гепарина, обладающие прямым антикоагулянтным эффектом, и ингибиторы синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания [8].

В исследованиях, проведенных за последние десятилетия, показана возможность снижения угрозы тромбообразования с помощью неспецифических воздействий, в частности, антиоксидантами из группы витаминов [3]. Профилактическое использование антиоксидантов ограничивает предельное ускорение постоянно протекающего свертывания крови до рамок ДВС-синдрома в условиях эксперимента и клиники.

Тромбинемия индуцирует гуморальный ответ эндокринных структур, способствуя изменению содержания в кровотоке гормонов стрессорного ряда. Таким образом, тромбинемии следует рассматривать в качестве универсального стресс-реализующего фактора, ограничением которого можно изменить реакции организма на стресс-воздействия.

Перспективными соединениями для использования в таких целях могут служить естественные природные цеолиты VII минералогической группы, обладающие рядом положительных биологических эффектов [3, 4].

Целью наших исследований явилось изучение влияния природных цеолитов на коагуляционный потенциал при тромбинемии, вызываемой стресс-воздействиями.

### **Материалы и методы**

Эксперименты проводились на половозрелых самцах беспородных крыс массой 220–400 г. Животные содержались на полноценном рационе с оптимальным соотношением белков, липидов и углеводов, в составе суточных порций, которого, вводили природные цеолиты в виде порошка в дозе 0,25 г/кг массы тела. Дозы цеолитов были рассчитаны, исходя из рекомендаций для человека, и не являлись токсичными. Интактные и контрольные животные получали диету без добавок. Пробы крови отбирали из яремной вены. Экзогенную тромбинемии моделировали введением в яремную вену раствора тромбина. В день эксперимента контрольной и опытной группам в ярем-

## Проблемы здравоохранения

ную вену вводили тромбин («Технология – стандарт») в дозе 0,167 НИЕ ед./кг массы, который предварительно растворяли в 0,85 %-ном растворе NaCl. Крысам интактной группы вводили соответствующий объем физиологического раствора. Пробы крови забирали через 0,5 и 1 ч после воздействия. Эвтаназию осуществляли путем декапитации под эфирным наркозом.

Эндогенную тромбинемия моделировали комбинированным стрессом, вызываемым физической нагрузкой («свободное плавание» в течение 30 минут) и холодовым фактором (температура воды +15 °С). Пробы крови отбирали из яремной вены до воздействия, а также спустя 0,1, 1, 3, 6 часов после проведения комбинированного стресса.

Ишемию создавали пережатием магистрального сосуда в течение 4 минут. Кровь для коагулологических исследований стабилизировали 3,8 % раствором цитрата натрия в соотношении 9:1 и, в ряде случаев, гепарином. Отбор проб, их последующая обработка, в том числе получение бедной тромбоцитами плазмы, соответствовали требованиям, принятым для коагулологических исследований.

Для оценки состояния плазмокоагуляции определяли активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), содержание фибриногена, антитромбина – III и растворимых комплексов мономерного фибрина (РКМФ).

### Результаты исследований и их обсуждение

Введение тромбина контрольным животным уже через 0,5 ч привело к развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС): снижение ПТИ, удлинение АЧТВ и ТВ, гипофибриногенемия (рис. 1), тромбоцитопения потребления, прирост содержания активированных форм тромбоцитов и тромбоцитарных агрегатов. Через 1 ч признаки запредельной активации тромбоцитов и коагулопатии потребления ослаб-

лялись, но не достигали показателей интактной группы.

У животных, получавших цеолиты, интенсивность развития ДВС крови была выражена в заметно меньшей степени, чем в контроле (ослабление коагулопатии, тромбоцитопении, прироста активированных клеточных форм). На этом фоне возросла толерантность животных к введению тромбина и увеличилась скорость нормализации показателей плазменного и тромбоцитарного гемостаза.

При экзогенной тромбинемии через 0,1 ч после воздействия у животных контрольной группы наблюдалась существенная интенсификация тромбиногенеза, проявляющаяся ускорением непрерывно протекающего свертывания крови на уровне ДВС I–II стадии. На 135 % выросла концентрация РКМФ, заметно укоротилось тромбиновое время – на 23 %, увеличилась концентрация фибриногена (43 %), что может быть связано с уменьшением объема циркулирующей плазмы. Одновременно произошло интенсивное потребление антитромбина-III и удлинение АЧТВ (рис. 2). Последнее, на наш взгляд, объясняется ускоренным потреблением факторов внутреннего пути активации протромбиназы в ответ на развивающуюся катехоламинемия.

К 1 ч в еще большей степени выросло содержание маркеров тромбинемии (РКМФ), фибриногена, произошло удлинение тромбинового времени (рис. 3) в согласовании с приростом содержания антитромбина-III. Время образования фибринового сгустка в тесте АЧТВ существенно укоротилось, но не достигло показателей интактного контроля. Схожие результаты обнаружались к 3 ч после воздействия. Лишь к 6 часу нормальных значений достигли показатели тромбинового времени, а содержание фибриногена и РКМФ превышало исходную норму.

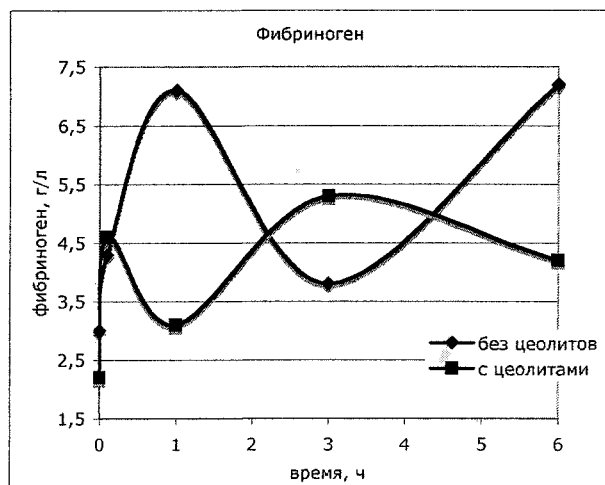


Рис. 1. Изменения содержания фибриногена у животных, получавших и не получавших природные цеолиты, в различные сроки после введения тромбина

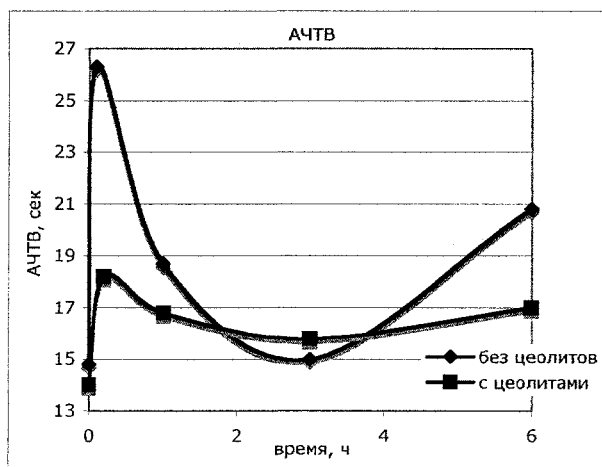


Рис. 2. Динамика изменения содержания АЧТВ у животных, получавших и не получавших природные цеолиты, в различные сроки после комбинированного («холодового-водоплавающего») стресса

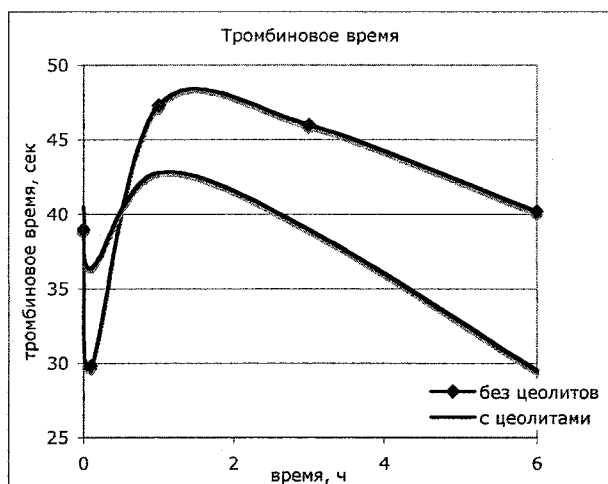


Рис. 3. Динамика изменения содержания тромбинового времени у животных, получавших и не получавших природные цеолиты, в различные сроки после комбинированного («холододового-водоплавающего») стресса

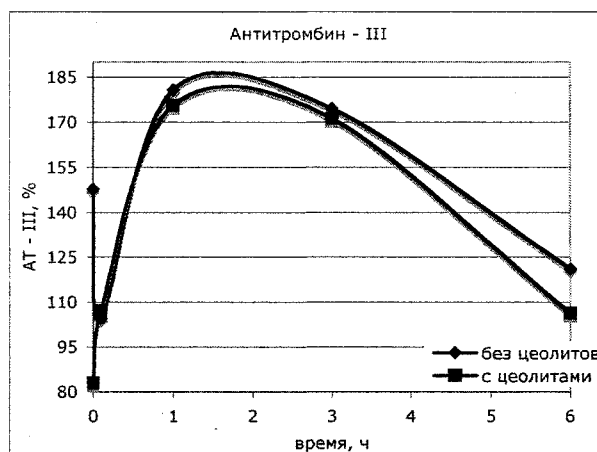


Рис. 4. Динамика изменения содержания АТ-III у животных, получавших и не получавших природные цеолиты, в различные сроки после комбинированного («холододового-водоплавающего») стресса

Таблица

Показатели	Интактный контроль	Контроль с ишемией	Интактные цеолиты	Цеолиты с ишемией
Количество Тц	1004,8 ± 9,6	1241,3 ± 26,3	1006,7 ± 4,3	1047,9 ± 14,3
Дискоциты, %	54,5 ± 1,7	34,3 ± 1,8	58,0 ± 0,7	46,6 ± 0,5
Активированные формы, %	45,5 ± 1,7	65,7 ± 1,8	42,0 ± 0,7	53,4 ± 0,5
Малые агрегаты (на общее число клеток)	1,8 ± 0,3	1,1 ± 0,1	1,3 ± 0,2	0,7 ± 0,2
Большие агрегаты (на общее число клеток)	0,1 ± 0,1	1,0 ± 0,2	0,1 ± 0,1	0,6 ± 0,2
РКМФ, мг/100 мл	3,0 ± 0,1	10,0 ± 2,0	3,0 ± 0,1	4,5 ± 0,7
ТВ, с	19,7 ± 0,6	52,1 ± 2,2	22,0 ± 1,0	31,5 ± 0,6
АТ-III, %	148,3 ± 0,9	160,3 ± 1,4	146,7 ± 0,4	153,2 ± 0,7
ТПВ, с	16,2 ± 0,3	11,7 ± 0,3	16,1 ± 0,3	14,5 ± 0,3

Оценивая в целом динамику отдельных показателей, отметим следующее: стресс-воздействие в течение всего наблюдаемого времени вызвало у животных, не получавших цеолиты, стойкий прирост содержания фибриногена и РКМФ, «волнообразное» изменение показателей клоттинговых тестов (АЧТВ и тромбинового времени) и уровня антитромбина-III.

У животных, получавших цеолиты, последствия стресс-воздействия были выражены в гораздо меньшей степени. Через 0,1 ч уровень РКМФ не превышал контрольные значения, что наблюдалось и в течение всего эксперимента. Содержание фибриногена незначительно возросло к 0,1 ч, однако в последующем его прироста не наблюдалось. АЧТВ к 0,1 ч увеличилось лишь на 30 %, а в дальнейшем не отличалось от показателей контроля. Тромбиновое время к 0,1 ч незначительно укоротилось (на 9,6%), а в последующем возвратилось к показателям нормы, и лишь к 6 ч вновь снизилось.

В отличие от контрольных животных, содер-

жание антитромбина-III постепенно возрастало (рис. 4) и возвращалось к норме к 6 ч, т. е. эндогенная тромбинемия не приводила к значительному потреблению данного антикоагулянта, что свидетельствует (как и показатель РКМФ) о меньшей интенсивности тромбиногенеза.

Ишемия, создаваемая пережатием магистрального сосуда, привела у контрольных животных к приросту количества тромбоцитов и их активации: содержание дискоцитов снизилось на 37 %. Наблюдались и другие признаки развивающегося ДВС-синдрома: укорочение тромбопластинного времени, существенное удлинение тромбинового времени, прирост антитромбиновой активности и РКМФ.

У животных, получавших цеолиты, перечисленные сдвиги были выражены достоверно в меньшей степени (см. таблицу). Это подтверждает результаты предыдущих экспериментов, свидетельствующих о том, что изучаемые цеолиты позитивно изменяют толерантность животных к тромбинемии.

### Заключение

Анализируя результаты исследований, мы пришли к убеждению, что цеолиты обладают свойствами, обеспечивающими повышение защитного ответа на действие эндогенных факторов, способных трансфертировать стрессовую ситуацию в реакцию защитного характера и реализовать комплекс адаптивных механизмов.

Результаты настоящего исследования подтверждают полученные ранее в нашей лаборатории данные о том, что природные цеолиты оказывают протективное влияние на биохимический и клеточный компоненты гемостаза в условиях диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Дополнительное введение природных цеолитов повышает толерантность животных к эндогенной тромбинемии, что проявляется ограничением вызываемых гемокоагуляционных сдвигов и сокращением периода их нормализации, т. е. реализуется за счет изменения коагуляционного потенциала.

### Литература

1. Алексеев, Н.А. Геморрагические диатезы и тромбофилии: руководство для врачей / Н.А. Алексеев. – СПб.: Гиппократ, 2004. – 608 с.
2. Баркаган, З.С. Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома / З.С. Баркаган, А.П. Момот // Вестник гематологии. – 2005. – Т. 1, № 2. – С. 5–14.
3. Гагаро, М.А. Влияние цеолитов на гемостаз лабораторных крыс / М.А. Гагаро, В.Г. Соловьев // Научный вестник ХМГМИ. – 2006. – № 1. – С. 36–37.
4. Гагаро, М.А. Коррекция природными цеолитами гомеостатических сдвигов при активации свертывания крови: дис. ... канд. биол. наук / М.А. Гагаро. – Тюмень, 2007. – С. 138.
5. Зубаиров, Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования / Д.М. Зубаиров. – Казань, 2000.
6. Кузник, Б.И. Физиология и патология системы крови / Б.И. Кузник // Чита, 2004. – 330 с.
7. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / В.П. Балуда, З.С. Баркаган, Е.Д. Гольдберг и др. – Томск: Изд-во ТГУ, 1980. – 313 с.
8. Предложения по унификации методов исследования системы гемостаза / Г.Н. Детенкина, И.М. Дынкина, Ж.Н. Тюрин и др. // Лаб. дело. – 1984. – № 3. – С. 140–143.
9. Пшеникова, М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшеникова // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2001. – № 1. – С. 26–23.
10. Селье, Г. На уровне целого организма / Г. Селье. – М.: Наука, 1972. – 24 с.

Поступила в редакцию 23 апреля 2010 г.

## СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

С.А. Кантюков, Л.В. Кривохижина, Р.Р. Фархутдинов\*

Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск;

\*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

В настоящем исследовании определена интенсивность свободно-радикального окисления при экспериментальной ожоговой травме средней и тяжелой степени тяжести. Свободно-радикальное окисление в крови исследовали методом железа индуцированной хемиллюминесценции. Показано, что термическая травма независимо от степени тяжести сопровождается активацией свободно-радикального окисления. Интенсивность свободно-радикального окисления зависит от тяжести ожоговой травмы. Для стадии ожоговой токсемии при ожогах 3–4 степени тяжести характерно снижение в крови гидроперекисей липидов и интенсивности окисления липидов.

*Ключевые слова:* термическая травма, свободно-радикальное окисление, хемиллюминесценция.

При термических травмах возникают благоприятные патофизиологические и биохимические условия для ускорения процессов свободно-радикального окисления. К ним относятся – гипоксия, активация клеток воспаления и гемостаза, возрастание функции органов детоксикации, усиление липолиза и повышение содержания в крови жирных кислот, истощение систем антиоксидантной защиты [2, 4, 8, 11, 13, 14].

В то же время в ряде публикаций указывается на снижение интенсивности данного процесса из-за повышенного расхода жирных кислот, в первую очередь полиненасыщенных, понижения «окисляемости» липидов, угнетающего влияния ряда биохимических компонентов ожоговой токсемии, таких как фракции средних молекул (молекулярной массой от 1000 до 5000 дальтон), холестерина, мочевины, билирубина и других [1, 12, 15, 16].

Изменения характера и интенсивности свободно-радикального окисления могут зависеть от стадии и тяжести ожоговой болезни.

Целью исследования было определение интенсивности свободно-радикального окисления при термической травме (стадии ожогового шока и ожоговой токсемии) разной степени тяжести.

### Методы исследования

Термическую травму вызывали под эфирным наркозом у взрослых белых крыс массой 150–200 г погружением эпилированной спинки на 1–3 секунды в кипящую воду. Животные были разделены на 3 группы: первая – контрольная и две – опытные. Вторая группа – площадь ожога до 20 % от поверхности тела, 1–2 степень; третья группа – до 40 %, 3–4 степень тяжести. Сроки наблюдения: 1-е сутки – стадия ожогового шока, 3-и, 5-е сутки – стадия ожоговой токсемии.

Интенсивность свободно-радикального окисления в крови исследовали методом железа индуцированной хемиллюминесценции (ХЛ) плазмы на приборе ХЛ-003. Проверку стабильности работы прибора проводили по излучению эталона СФХМ-1 (ГОСТ 9411–81). Интенсивность свечения эталона составляла  $5,1 \cdot 10^5$  квантов в секунду. Данная величина была принята за одну условную единицу. Плазму крови готовили, используя в качестве антикоагулянта цитрат натрия. Перед измерением свечения 0,5 мл плазмы разводили в 18,5 мл солевого раствора следующего содержания: 20 мМ  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ , 105 мМ  $\text{KCl}$ , величину pH которого доводили до 7,45 ед. Свечение индуцировали добавлением 1 мл  $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ , оптимальная концентрация которого составила 2,5 мМ в среде инкубации. Метод железа индуцированной ХЛ позволяет оценить интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ). Учитывали следующие показатели ХЛ: спонтанное свечение плазмы (СП), амплитуду быстрой вспышки (А), светосумму свечения (S).

Диеновые конъюгаты (ДК) определяли экстракцией в среде хлороформ-метанол [20]. ТБК-активные продукты определяли по образованию окрашенного продукта в реакции с тиобарбитуровой кислотой [21].

Концентрацию фракции с молекулярной массой от 500 до 5000 дальтон определяли измерением оптической плотности плазмы крови при длине волны 254 нм [18]. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica v. 6.0 for Windows» [10, 17]. Для описания результатов использовали M-среднее значение признака, m-стандартную ошибку среднего, s-среднее квадратичное отклонение, характеристику выборки пред-

ставляли в формате  $M \pm m$ . Для анализа нормальности распределения данных применяли критерий Шапиро–Уилка. Проверку статистических гипотез в группах проводили с использованием параметрических (Стьюдента) и непараметрических (Манна–Уитни) критериев. Отличия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Исследование природы ХЛ плазмы и сыворотки крови, развивающейся при добавлении солей двухвалентного железа, показало, что при наличии гидроперекисей липидов ионы железа реагируют с ними с образованием перекисных радикалов. Доказательством связи железо индуцированной ХЛ со свободно-радикальным окислением липидов служит параллелизм между интенсивностью свечения, потреблением кислорода и накоплением продуктов перекисного окисления липидов, в частности, малонового диальдегида и диеновых конъюгатов [3, 7, 14]. Переход свечения из одной фазы в другую зависит от стадий окисления. Амплитуда быстрой вспышки определяется содержанием в крови гидроперекисей липидов и скоростью окисления ионов двухвалентного железа. Начало медленной вспышки вызвано свободно-радикальным окислением липидов, главным образом, суммарной фракции липопротеинов низкой и очень низкой плотности [5, 6, 22]. Их увеличение в крови или структурные изменения молекул ведут к возрастанию свечения [9]. Выравнивание скорости образования и распада гидроперекисей становится причиной перехода медленной вспышки в стационарное свечение.

Таким образом, спонтанное свечение (СП)

плазмы крови характеризует интенсивность перекисного окисления без вмешательства извне; амплитуда быстрой вспышки (А) – наличие в крови гидроперекисей липидов; светосумма свечения (S) – количество и способность липидов крови подвергаться окислению.

Запись стандартной хемиллюминограммы представлена на рис. 1.

При анализе ХЛ плазмы крови учитывали следующие показатели – спонтанное свечение (СП), амплитуду быстрой вспышки (А) и светосумму свечения медленной вспышки (S).

Показатели ХЛ плазмы и содержание в крови продуктов перекисного окисления липидов при термической травме представлены в таблице.

Независимо от тяжести ожоговой травмы регистрируется активация свободно-радикального окисления, что подтверждается достоверным возрастанием относительно контроля СП и ДК во все сроки исследования. Но СП на всех сроках исследования была достоверно ниже при ожогах 3–4 степени тяжести относительно ожогов 1–2 степени.

Количество ДК и ТБК-активных продуктов на 1-е и 5-е сутки ожоговой травмы выше при ожогах 3–4 степени тяжести относительно ожогов 1–2 степени. Более того, количество ТБК – активных продуктов при ожогах 1–2 степени на 1,5 сутки не отличается от контрольных значений, а при ожогах 3–4 степени тяжести превосходит контрольные величины в 2 раза.

Таким образом, интенсивность и скорость свободно-радикального окисления выше при ожогах 3–4 степени тяжести, что подтверждается более низкими показателями СП на всех сроках на-

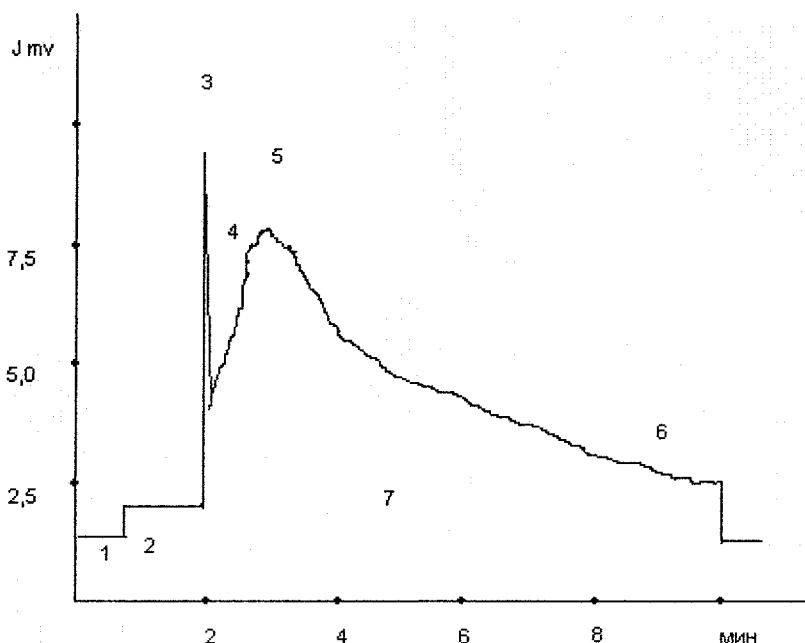


Рис. 1. Запись хемиллюминесценции плазмы крови здорового человека: 1 – темновой ток; 2 – спонтанное свечение; 3 – быстрая вспышка; 4 – латентный период; 5 – медленная вспышка; 6 – стационарное свечение; 7 – светосумма хемиллюминесценции

ХЛ плазмы и содержание в крови продуктов перекисного окисления липидов  
при термической травме (хемилюминесценция, усл. ед.)

Условия эксперимента	СП	A	S	ДК, ед.Е/мл	ТБК-АП, ед.Е/мл
Контроль 1 группа (n = 20)	3,13 ± 0,2	75,1 ± 2,5	21,4 ± 0,3	0,09 ± 0,007	0,04 ± 0,001
1 сутки 2 группа (n = 10)	6,4 ± 0,4 ***	74,9 ± 3,2	25,2 ± 0,5 ***	0,127 ± 0,005 ***	0,04 ± 0,004
3 сутки 2 группа (n = 10)	8,2 ± 0,4 ***	98,6 ± 3,3 ***	29,6 ± 0,9 ***	0,14 ± 0,007 ***	0,08 ± 0,005 ***
5 сутки 2 группа (n = 10)	5,6 ± 0,5 ***	84,31 ± 3,1 *	25,0 ± 0,4 ***	0,118 ± 0,005 ***	0,05 ± 0,004
1 сутки 3 группа (n = 10)	4,3 ± 0,2 *** ▼▼▼	71,9 ± 3,8	27,2 ± 0,6 ***	0,15 ± 0,005 *** ▼▼▼	0,066 ± 0,006 *** ▼▼▼
3 сутки 3 группа (n = 10)	4,4 ± 0,3 *** ▼▼▼	65,7 ± 2,1 *** ▼▼▼	17,1 ± 0,4 *** ▼▼▼	0,13 ± 0,004 ***	0,08 ± 0,003 ***
5 сутки 3 группа (n = 10)	3,8 ± 0,2 * ▼▼▼	55 ± 1,9 *** ▼▼▼	15,6 ± 0,4 *** ▼▼▼	0,14 ± 0,004 *** ▼▼▼	0,09 ± 0,005 *** ▼▼▼

Примечания: \* – достоверность относительно контроля, ▼ – достоверность между 2 и 3 группой; количество знаков обозначает – p < 0,05; < 0,01; < 0,001.

блюдения (рис. 2), но достоверно более высокими величинами ДК и ТБК-активных продуктов на 1-е и 5-е сутки после травмы (рис. 3, 4).

Более низкие показатели спонтанной (СП) хемилюминесценции при ожогах 3–4 степени могут быть обусловлены – повышением скорости окисления на фоне истощения антиоксидантной защиты и (или) количественным снижением субстратов для окисления. В литературе указывается, что в период ожогового шока происходит активация процессов липолиза с увеличением количества

триацилглицеринов и их переносчиков – липопротеинов очень низкой плотности; отмечается резкое торможение липогенеза, что проявляется в снижении уровня холестерина, липопротеинов высокой плотности и липопротеинов низкой плотности; разобщение всех звеньев липидного обмена – синтеза, транспорта, снижение периода полужизни липидов [1].

При ожогах 3–4 степени тяжести содержание в крови гидроперекисей липидов было ниже, чем в группе контроля и ожогах 1–2 степени. Доказа-

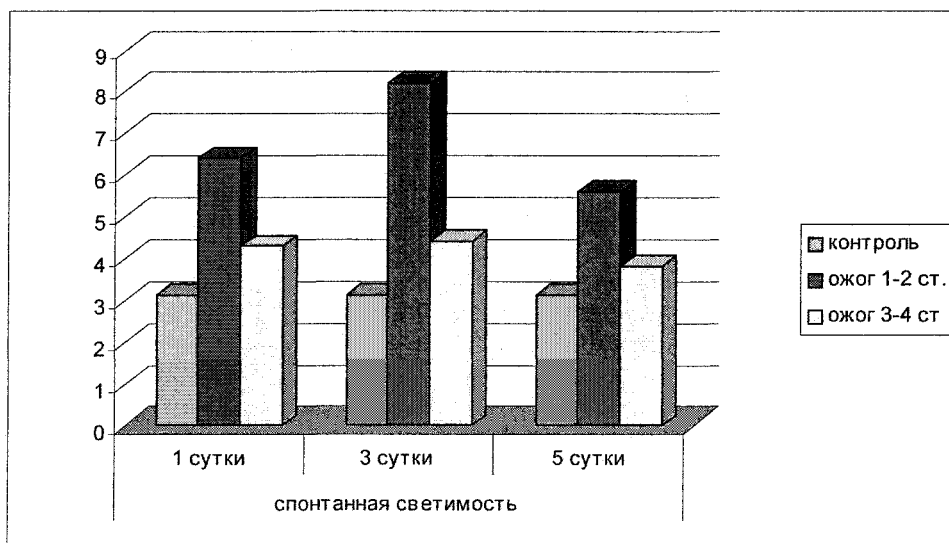


Рис. 2. Показатели спонтанной хемилюминесценции после термической травмы на 1–5-е сутки эксперимента. По оси Y – интенсивность свечения, усл. ед.; по оси X – время, сут

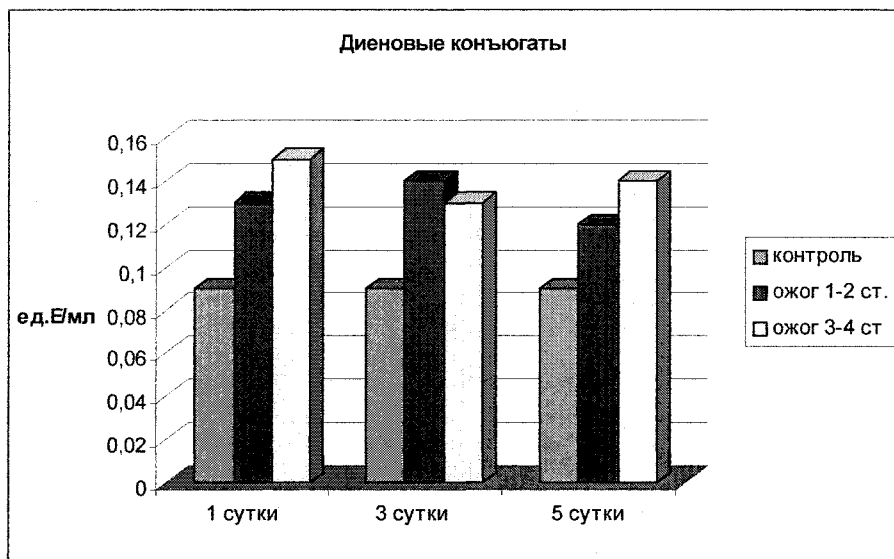


Рис. 3. Содержание диеновых конъюгатов после термической травмы на 1–5-е сутки эксперимента

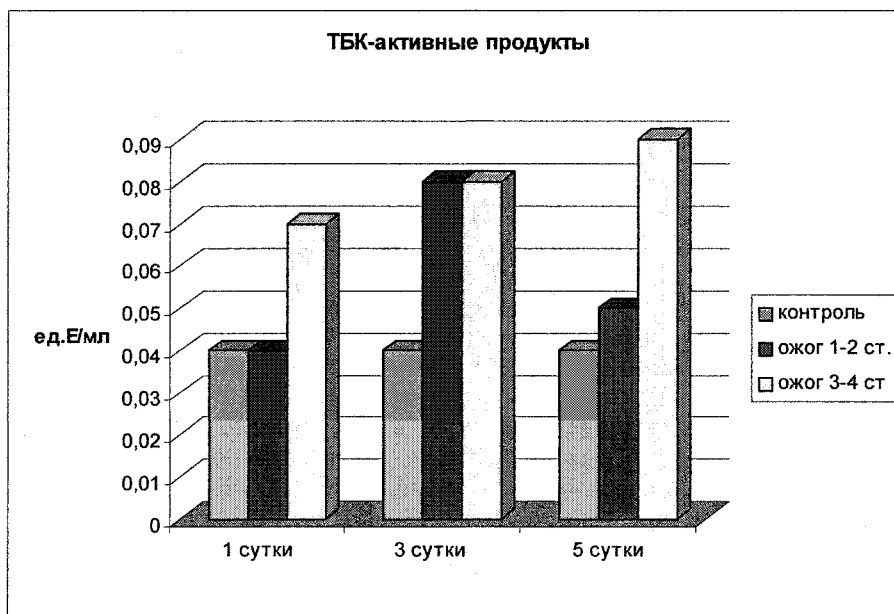


Рис. 4. Содержание ТБК-активных продуктов после термической травмы на 1–5-е сутки эксперимента

тельством являются различия по показателям амплитуды быстрой вспышки. Амплитуда быстрой вспышки (А) при ожогах 1–2 степени тяжести была выше контрольных значений на 3-и–5-е сутки, при тяжелых ожогах амплитуда быстрой вспышки в эти же сроки снижалась относительно контроля и ожога 1–2 степени (рис. 5).

Светосумма свечения (S) возрастала на 1 сутки после ожоговой травмы независимо от степени поражения и оставалась выше контрольных значений при ожогах 1–2 степени на 3-и–5-е сутки. При ожогах 3–4 степени тяжести светосумма свечения на 3-и, 5-е сутки была снижена не только относительно контроля, но и относительно ожогов 1–2 степени (рис. 6).

Тяжесть ожоговой травмы определяет динамику изменений показателей А и S. Амплитуда быстрой вспышки (А) и светосумма (S) свечения при ожогах 3–4 степени тяжести постепенно снижались и на 5-е сутки были ниже ( $p < 0,001$ ) относительно первых суток ожоговой травмы. Подобная закономерность отсутствует при ожогах 1–2 степени тяжести.

Более низкие значения амплитуды быстрой вспышки и светосуммы свечения могут быть связаны с уменьшением количества легко окисляемых полиненасыщенных жирных кислот и накоплением в крови веществ подавляющих окисление. Указывается, что в крови пациентов при ожогах пре-



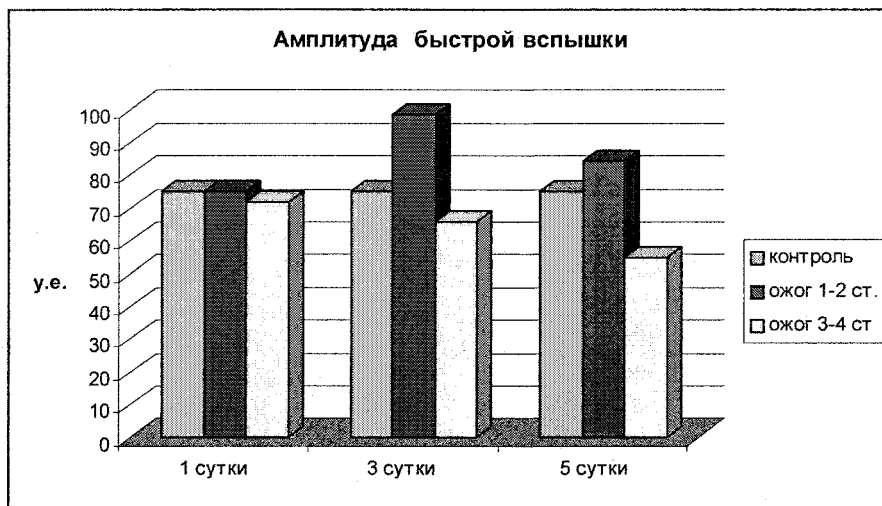


Рис. 5. Показатели амплитуды быстрой вспышки после термической травмы на 1–5-е сутки эксперимента

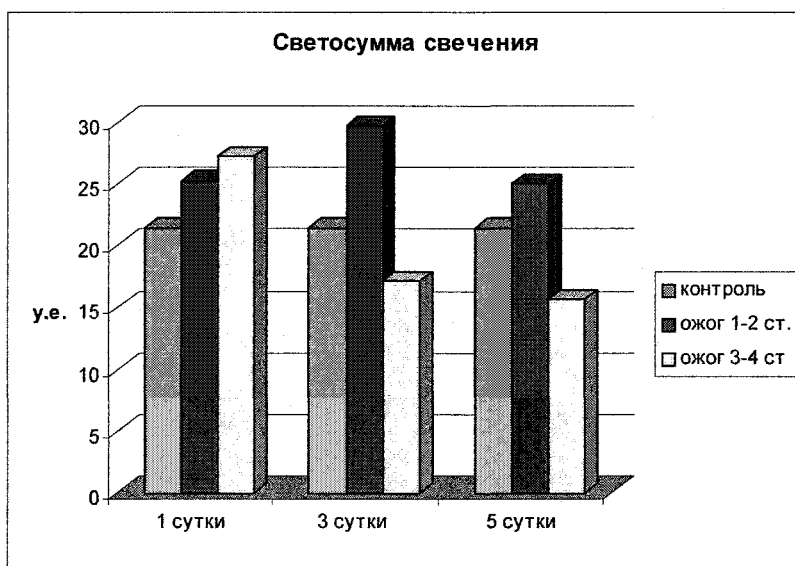


Рис. 6. Показатели светосуммы хемилюминесценции после термической травмы на 1–5-е сутки эксперимента

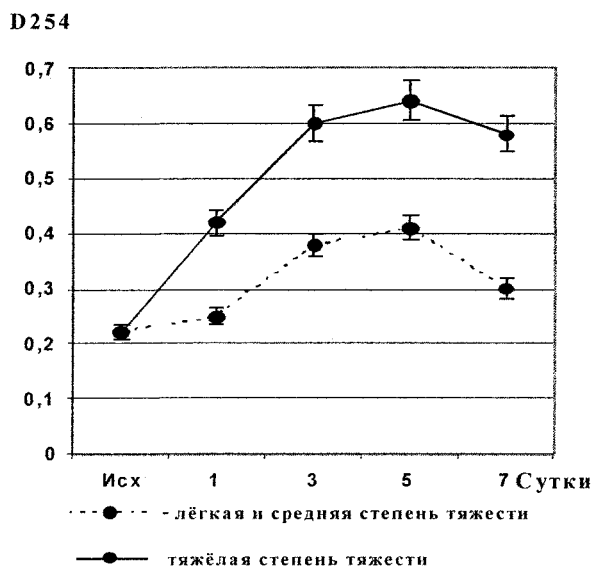


Рис. 7. Изменение содержания молекул средней молекулярной массы при термической травме разной степени тяжести. По оси Y – содержание МСММ в плазме крови, ед. оптической плотности; по оси X – время, прошедшее после нанесения термической травмы, сут

## Проблемы здравоохранения

обладают насыщенные или моноеновые жирные кислоты, необходимые для устранения дефицита энергии, а полиеновые жирные кислоты используются в качестве пластического материала для синтеза гормонов [12]. При выраженной токсемии отмечается увеличение молекул средней молекулярной массы от 500 до 5000 тысяч дальтон – (МСММ), которые способны подавлять перекисное окисление липидов [19].

Установлены различия в динамике и количественном представительстве средних молекул при ожоговой травме различной степени тяжести (рис. 7).

При 1–2 степени термической травмы количество средних молекул возрастало не более чем в 1,5 раза к 3–5-м суткам. В случаях 3–4 степени происходило более быстрое (на 2–е–3-и сутки) и более интенсивное (в 3–4) раза нарастание средних молекул.

При ожогах 1–2 степени тяжести нет соответствия динамики изменения светосуммы и МСММ (рис. 8) и отсутствует корреляция между этими показателями.

При термической травме 3–4 степени тяжести изменения этих показателей противоположны (рис. 9) и существует достоверная отрицательная связь ( $r = -0,78$ ).

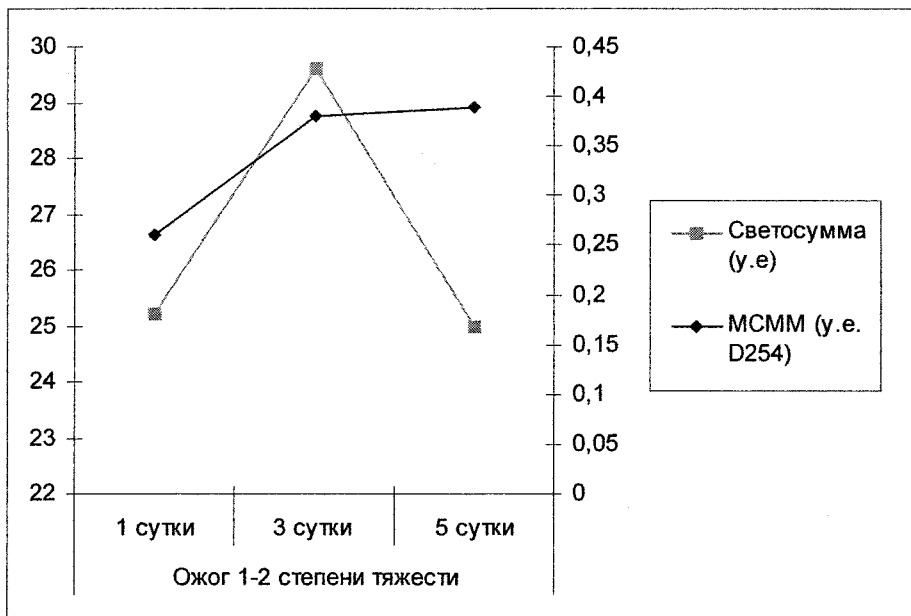


Рис. 8. Динамика изменений светосуммы свечения и молекул средней молекулярной массы при термической травме 1–2 степени тяжести

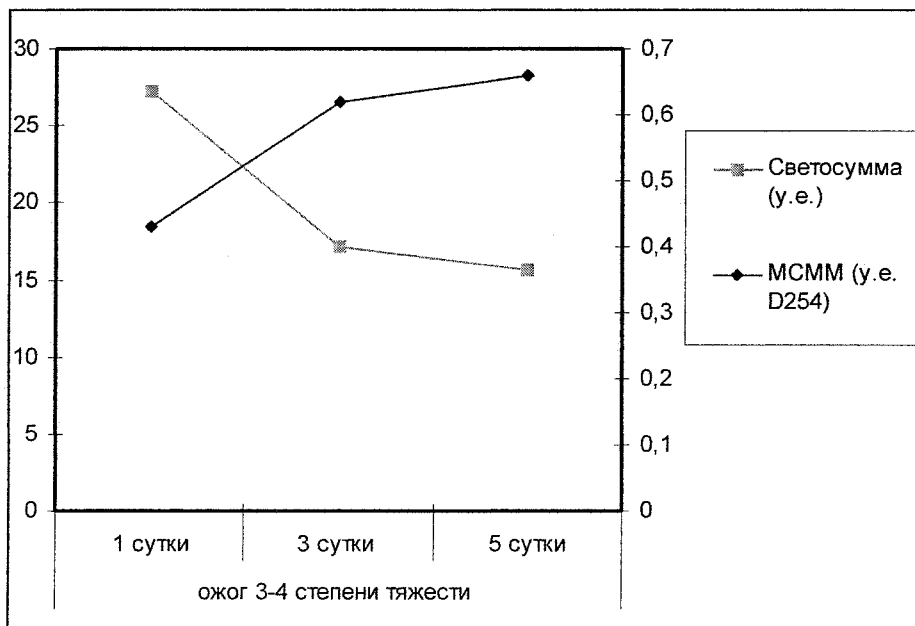


Рис. 9. Динамика изменений светосуммы свечения и молекул средней молекулярной массы при термической травме 3–4 степени тяжести

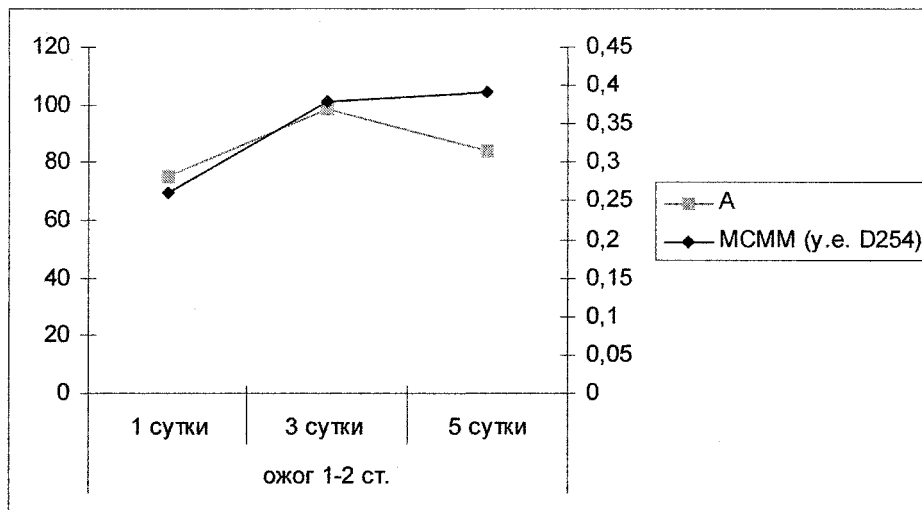


Рис. 10. Динамика изменений амплитуды быстрой вспышки (А) и молекул средней молекулярной массы при термической травме 1–2 степени тяжести

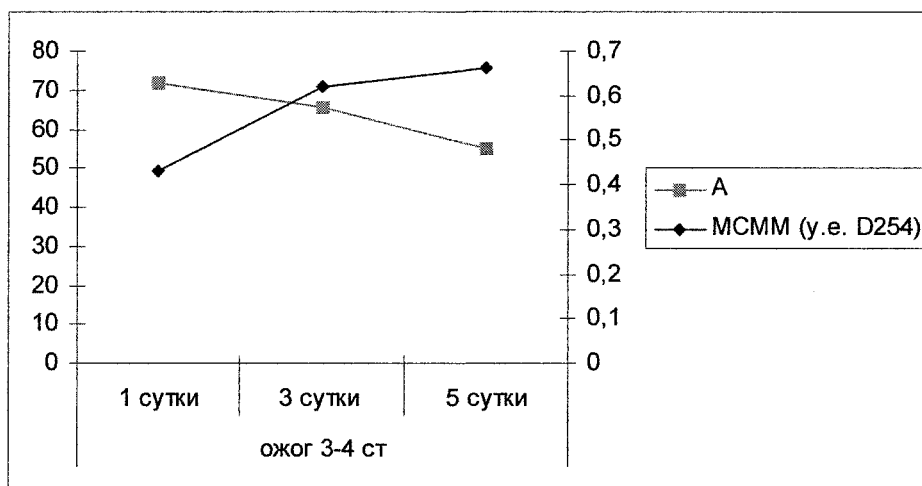


Рис. 11. Динамика изменений амплитуды быстрой вспышки (А) и молекул средней молекулярной массы при термической травме 3–4 степени тяжести

Точно такая же закономерность установлена и для амплитуды быстрой вспышки (рис. 10, 11).

Таким образом, при термической травме 3–4 степени снижение амплитуды быстрой вспышки и светосуммы свечения может быть связано с нарастанием в крови молекул средней молекулярной массы.

Выводы

1. Установлено, что в крови при термической травме активируется свободно-радикальное окисление.

2. Интенсивность свободно-радикального окисления зависит от тяжести термической травмы.

3. Для стадии ожоговой токсемии при термической травме 3–4 степени тяжести характерно снижение в крови гидроперекисей липидов и интенсивности окисления липидов.

#### Литература

1. Артемьев, С.А. Содержание липидов сыворотки крови при обширных ожогах у детей разно-

го возраста / С.А. Артемьев, Н.И. Камзалакова, Г.В. Булыгин // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – № 4. – С. 93–99.

2. Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения) / М.В. Биленко. – М.: Медицина, 1989. – 368 с.

3. Владимиров, Ю.А. Информация анализа кривых хемилюминесценции при перекисном окислении липидов / Ю.А. Владимиров, В.И. Оленев, Т.Б. Сулова // Труды 2-го МОЛГМИ – М., 1974. – Т. 9, № 8. – С. 6–34.

4. Владимиров, Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 252 с.

5. Владимиров, Ю.А. Свечение, сопровождающее биохимические реакции / Ю.А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 6. – С. 25–32.

6. Владимиров, Ю.А. Физико-химические ос-

новы фото-биологических процессов / Ю.А. Владимиров, А.Я. Потапенко. – М.: Высш. шк., 1989. – 199 с.

7. Владимиров, Ю.А. Хемилюминесценция плазмы крови в присутствии ионов двухвалентного железа / Ю.А. Владимиров, А.П. Шаров, Э.Ф. Милютин // *Биофизика*. – 1973. – Т. 18, №1. – С. 148–152.

8. Влияние антиоксидантов на изменение состава липидов лизосом печени крыс после термического ожога / Е.Б. Бурлакова, Т.Л. Заец, Н.И. Дубинская и др. // *Патол. физиол. и эксперим. терапия*. – 1984. – № 5. – С. 13–17.

9. Воскресенский, О.Н. Свободно-радикальное окисление бета-липопротеинов плазмы крови и его роль в атерогенезе / О.Н. Воскресенский, Т.И. Устьянская // *Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животных и человека*. – Л., 1978. – С. 105–106.

10. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 438 с.

11. Зенков, Н.К. Окислительный стресс. Диагностика, терапия, профилактика / Н.К. Зенков, Е.Б. Меньшикова, С.М. Шергин. – Новосибирск, 1993. – 181 с.

12. Курашвили, Л.В. Липидный обмен при неотложных состояниях / Л.В. Курашвили, В.Г. Васильков. – Пенза, 2003. – 202 с.

13. Медведев, Ю.В. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма / Ю.В. Медведев, А.Д. Толстой. – Москва, 2000. – 227 с.

14. Меньшикова, Е.Б. Биохимия окислительного стресса. Оксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньшикова, Н.К. Зенков, С.М. Шергин. – Новосибирск, 1994. – 203 с.

15. Мхитарян, В.Г. Влияние  $\alpha$ -токоферола на активность некоторых ферментов биосинтеза

и распада фосфолипидов при ожоговой травме / В.Г. Мхитарян, М.И. Агаджанов, П.А. Казарян // *Вопросы мед. химии*. – 1979. – № 6. – С. 698–704.

16. Особенности метаболизма токсемического периода ожоговой болезни / Ф.Х. Камилов, Г.П. Ефименко, В.С. Якушев и др. // *Метаболические основы острой ожоговой токсемии: сб. науч. работ*. – Омск, 1977. – № 129. – С. 25–123.

17. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2006. – 312 с.

18. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях (методические рекомендации) / Н.И. Габриэлян, Э.Р. Левицкий, А.А. Дмитриев и др. – М., 1985 – 32 с.

19. «Средние молекулы» и продукты перекисного окисления липидов как система неспецифических регуляторов гемодинамики у спортсменов-лыжников / И.А. Волчегорский, Д.А. Дятлов, Л.М. Куликов и др. // *Физиология человека*. – 1996. – Т. 22, № 6. – С. 106–110.

20. Стальная, И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот / И.Д. Стальная // *Современные методы в биохимии*. – М., 1977. – С. 63–64.

21. Стальная, И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // *Современные методы в биохимии*. – М., 1977. – С. 66–68.

22. Фархутдинов Р.Р. Хемилюминесценция плазмы крови и её фракций, индуцированная ионами двухвалентного железа / Р.Р. Фархутдинов, Ю.А. Владимиров // *Сверхслабое свечение плазмы крови в клинической диагностике: тр. 2-го МОЛГМИ*. – М., 1974. – Т. 9. – Вып. 8. – С. 34–38.

Поступила в редакцию 25 мая 2010 г.

# Проблемы двигательной активности и спорта

УДК 612.1-072:[796.42./45+797.2]

## РЕОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА

*М.А. Кирьянова, И.Н. Калинина, Л.Г. Харитонова*

*Научно исследовательский институт «Деятельности в экстремальных условиях», Сибирский государственный университет физической культуры и спорта, г. Омск*

В статье представлены данные периферического отдела кровообращения, отражающие особенности артериального притока, тонуса и эластичности сосудов, венозного оттока спортсменов циклических видов спорта на примере специализаций плавания и легкой атлетики.

*Ключевые слова: реовазография, интенсивность артериального кровотока, тонус и эластичность сосудов, венозный отток, спортсмены циклических видов спорта, пловцы и легкоатлеты.*

**Введение.** В настоящее время одной из важнейших проблем подготовки спортсменов является оценка их функционального состояния и адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам различной направленности.

Анализ научно-методической литературы показал, что особенности центральной гемодинамики в условиях относительного покоя и при выполнении физических нагрузок различной интенсивности у спортсменов с различной направленностью мышечной деятельности изучены достаточно глубоко [2, 3]. В то же время проблема функционирования периферического звена сердечно-сосудистой системы у лиц, занимающихся спортом, раскрыта лишь фрагментарно. Вместе с тем, периферическое кровообращение является заключительным звеном в деятельности сердечно-сосудистой системы, снабжая мышечную систему кислородом и питательными веществами во время ее работы в процессе тренировки.

Тренировочный процесс может осуществляться в разных средовых условиях (уровень атмосферного давления и температуры воздуха, воды, гравитация и т. д.). До настоящего времени проблемным является аспект адаптации к условиям среды периферического отдела системы кровообращения у спортсменов с различной направленностью мышечной деятельности. В связи с этим, возникают затруднения с анализом результатов тренировочного процесса с позиции оценки воздействия объема и интенсивности тренировочных нагрузок на организм спортсмена. Проведение врачебно-педагогической коррекции в таких условиях представляется крайне затруднительным [4, 6].

**Целью исследования** явилось изучение особенностей периферической гемодинамики у спортсменов циклических видов спорта в условиях относительного покоя и при выполнении серии функциональных проб.

**Организация и методы исследования.** Исследование проводилось в НИИ «Деятельности в экстремальных условиях» СибГУФК в период с ноября 2009 по март 2010 с использованием реографического комплекса «Рео-Спектр». В исследовании приняли участие спортсмены-перворазрядники: 20 пловцов и 20 легкоатлетов в возрасте от 17 до 21 года. Все измерения проводились в предсоревновательный этап тренировочного цикла.

Ревазограмма записывалась одновременно с двух симметричных смежных сегментов конечностей – «голень-стопа» в исходном положении лежа (фоновая запись) и при ортостатической пробе с синхронной регистрацией ЭКГ во втором стандартном отведении, артериального давления и частоты сердечных сокращений. Согласно методическому подходу все результаты были обработаны с учетом звеньев периферического отдела системы кровообращения и вида спорта.

В группе показателей артериального притока анализировались: амплитуда артериальной компоненты реограммы (Аарт, Ом) и реографический индекс (РИ, усл. ед.), отражающие состояние объемного кровотока магистральных артерий нижних конечностей; амплитудно-частотный показатель (АЧП, усл. ед.), характеризующий интенсивность артериального кровотока в исследуемом сегменте в зависимости от частоты сердечных сокращений; регионарный минутный пульсовый объем крови

## Проблемы двигательной активности и спорта

(РМПО, мл/мин/100см<sup>3</sup>), уточняющий состояние объемного регионарного кровотока в исследуемых сегментах; реографический показатель (РП, %) и относительный реографический показатель (ОРП, усл. ед.), характеризующие интенсивность артериального притока, пульсовой объем крови в исследуемом сегменте.

Среди показателей тонуса и эластичности сосудов исследовались: дикротический индекс (ДИК, %), диастолический индекс (ДИА, %) и модифицированный диастолический индекс (МДИА, %), позволяющие оценить периферическое сосудистое сопротивление на уровне прекапилляров и посткапилляров; индекс быстрого наполнения (ИБН, %) и показатель замедления кровотока (ПЗК, с), уточняющие тонус и эластичность крупных артерий, артерий среднего и мелкого калибра.

В группе параметров венозного оттока изучались: показатель состояния венозного оттока из исследуемого сегмента (ПВО, %); коэффициент венозного оттока (КВО, %); индекс Симонсона (ИВО\_Сим, %), дающий возможность оценить отток по венам и их тонус на уровне сосудов мелкого калибра.

**Результаты исследования.** В результате сравнительного анализа основных показателей реовазограммы нами установлено, что при фоновой записи показатели Аарт голени и стопы у пловцов и легкоатлетов находились в диапазоне средних нормативных значений. Однако данный показатель голени у пловцов был достоверно низким по сравнению с легкоатлетами ( $P < 0,05$ ). Величина амплитуды артериальной компоненты стоп между группами достоверных различий не имела. При ортопробе в обеих группах наблюдалось достоверное снижение артериального кровотока во всех исследуемых сегментах нижних конечностей ( $P < 0,05$ ), при этом Аарт голени у пловцов снизился на 38 %, тогда как Аарт легкоатлетов – на 50 %. Подобная тенденция отмечалась по этому показателю и в стопах – 36 % и 40 % соответственно (рис. 1).

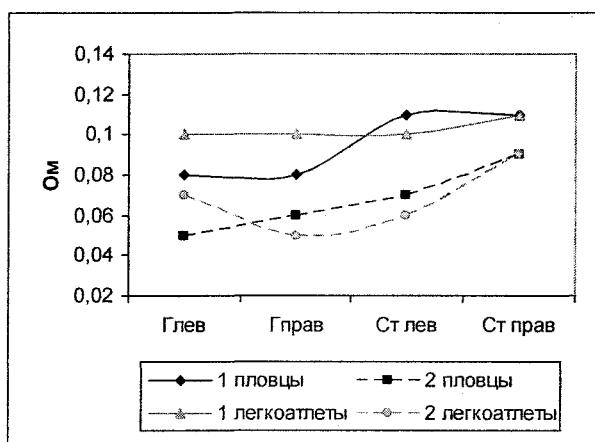


Рис. 1. Показатели амплитуды артериальной компоненты (Ом) пловцов и легкоатлетов в покое (1) и при ортопробе (2); Г<sub>лев</sub> – голень левая, Г<sub>прав</sub> – голень правая, Ст<sub>лев</sub> – стопа левая, Ст<sub>прав</sub> – стопа правая

При анализе состояния объемного кровотока магистральных артерий нижних конечностей (РИ, усл. ед.), выявлено, что значения этого показателя для голени и стоп в обеих группах находились в пределах общепринятых среднестатистических норм для лиц, не занимающихся физической культурой, и не имели достоверных различий между группами. После проведения ортостатической пробы отмечалось достоверное снижение РИ во всех сегментах нижних конечностей в обеих группах: ( $0,55 \pm 0,09$ ,  $0,83 \pm 0,16$  усл. ед., для голени и стопы соответственно) в группе пловцов, ( $0,59 \pm 0,09$ ,  $0,74 \pm 0,12$  усл. ед.) у легкоатлетов.

Показатели интенсивности артериального кровотока в исследуемом сегменте в зависимости от частоты сердечных сокращений соответствовали нормативным среднестатистическим данным, при этом значение амплитудно-частотного показателя (АЧП) голени у пловцов было ниже по сравнению с легкоатлетами на 21 %. В активном ортостазе наблюдалось снижение показателя АЧП голени на 13 % в группе пловцов, в то время как у легкоатлетов интенсивность артериального кровотока уменьшалась более существенно: в голени – на 36 %, а в стопе – на 26 % (рис. 2).

Анализ показал, что компенсация сниженной интенсивности артериального кровотока у спортсменов осуществлялась путем активизации хронотропных механизмов. Более благоприятная реакция отмечалась у пловцов и характеризовалась повышением ЧСС на 26 %, тогда как у легкоатлетов увеличение ЧСС на 18 % было явно недостаточным.

В ходе исследования выявлено, что значения регионарного минутного пульсового объема (РМПО, мл/мин/100см<sup>3</sup>) в покое в обеих группах для всех сегментов нижних конечностей находились на нижней границе среднестатистических значений для лиц, не занимающихся спортом ( $3,37 \pm 0,29$ ,  $2,41 \pm 0,31$  мл/мин/100см<sup>3</sup>, для голени и стопы соответственно) – у пловцов и ( $3,40 \pm 0,49$ ,

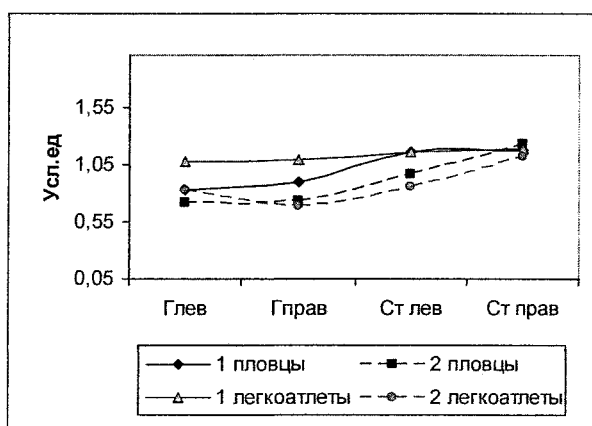


Рис. 2. Значения амплитудно-частотного показателя (усл. ед.) пловцов и легкоатлетов в покое (1) и при ортопробе (2); Г<sub>лев</sub> – голень левая, Г<sub>прав</sub> – голень правая, Ст<sub>лев</sub> – стопа левая, Ст<sub>прав</sub> – стопа правая

1,98 ± 0,17 мл/мин/100 см<sup>3</sup>) – у легкоатлетов. При проведении ортостатической пробы в группе пловцов при снижении РМПО, мл/мин/100см<sup>3</sup> в голени на 18 % наблюдалось повышение показателя в стопах на 32 %. В группе легкоатлетов прослеживалось снижение данного показателя на 26 % в голени и на 19 % в стопе.

Анализируя интенсивность артериального притока у пловцов и легкоатлетов, выявлены низкие значения РП голени в покое в обеих группах. Реографический показатель стоп в группе пловцов был достаточно высоким (10,32 ± 4,80 %) по сравнению с показателем легкоатлетов (0,19 ± 0,01 %). После проведения ортостатической пробы РП, % достоверно снизился во всех сегментах нижних конечностей обеих групп. По показателю ОРП, усл. ед. выявлена та же тенденция в обеих группах.

При исследовании показателей тонуса и эластичности сосудов было выявлено следующее: в обеих группах значения ДИК (%) и ДИА (%), свидетельствующие о периферическом сосудистом сопротивлении на уровне пре- и посткапилляров, в покое соответствовали среднестатистическим нормам и у пловцов и у легкоатлетов, с возрастанием данных показателей при ортостазе. Анализируя модифицированный диастолический индекс, было отмечено, что в обеих группах этот показатель оказался ниже среднестатистической нормы (6,11 ± 1,44, 6,94 ± 2,26 %, для голени и стопы соответственно) – у пловцов, и (5,29 ± 4,94, 4,41 ± 1,68 %) – у легкоатлетов, что свидетельствовало о хорошем венозном тонусе. Тем не менее, при проведении ортостатической пробы значения МДИА значительно возрастали в группе легкоатлетов, что указывает на гипотоническую венозную реакцию с появлением признаков застоя (рис. 3).

Результаты анализа индекса быстрого наполнения в покое показали, что его значения не выходили за общепринятые среднестатистические нормы в обеих группах, однако, в ортостазе произошло незначительное его увеличение во всех сегмен-

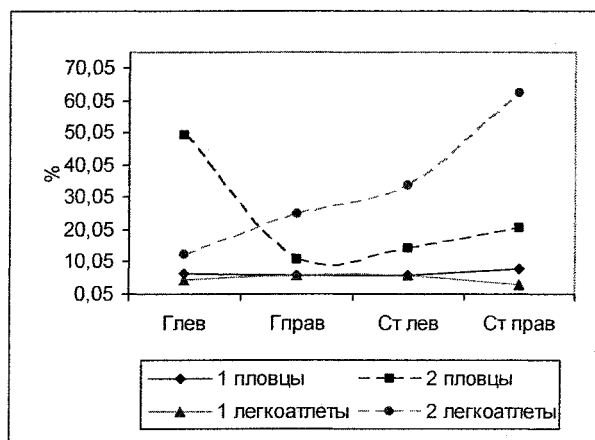


Рис. 3. Показатели модифицированного диастолического индекса (%) пловцов и легкоатлетов в покое (1) и при ортопробе (2); Г<sub>лев</sub> – голень левая, Г<sub>прав</sub> – голень правая, Ст<sub>лев</sub> – стопа левая, Ст<sub>прав</sub> – стопа правая

тах у пловцов, а также в голени у легкоатлетов, что также указывает на снижение венозного тонуса.

Значения величин показателя замедления кровотока (ПЗК, с), отражающего эластичность сосудистых стенок артерий среднего и мелкого калибра, в обеих группах находились на нижней границе общепринятых норм для лиц, не занимающихся физической культурой. Уровень ПЗК голени пловцов был достоверно ниже у легкоатлетов и в покое и при активном ортостазе (P < 0,05).

Уровень среднегрупповых величин показателя венозного оттока в покое в обеих группах для всех сегментов нижних конечностей соответствовал среднестатистическим нормам, но в группе легкоатлетов ПВО голени и стоп был достоверно ниже величин пловцов (P < 0,05). В процессе исследований выявлено, что выраженность реакции на функциональную пробу в виде активного ортостаза у спортсменов двух групп была неоднозначна, в частности у пловцов уменьшение ПВО было в 1–1,5 раза, тогда как у легкоатлетов наблюдалось резкое снижение ПВО в 11 раз.

Анализ величин коэффициента венозного оттока, характеризующего отношение общего времени венозного оттока и продолжительности кардицикла, показал, что в обеих группах значения его соответствовали среднестатистическим нормам. При выполнении ортостатической пробы значения КВО голени у пловцов несколько уменьшились и были достоверно ниже (P < 0,05) таковых значений легкоатлетов (рис. 4).

Следует отметить, что значения индекса Симонсона в покое не выходили за общепринятые среднестатистические нормы, при этом во всех сегментах нижних конечностей данный показатель легкоатлетов был достоверно ниже таковых показателей пловцов (P < 0,05). После ортостатической пробы тонус вен на уровне сосудов мелкого калибра возрос в группе пловцов в 2 раза во всех сегментах, в то время как у легкоатлетов в 2 раза в голени и в 16 раз – в стопах, что указывает на по-

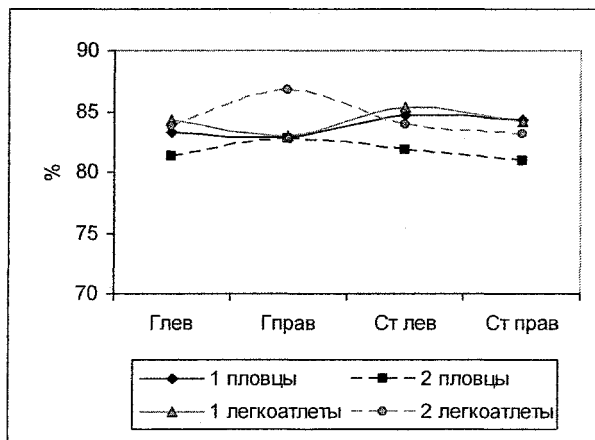


Рис. 4. Показатели коэффициента венозного оттока (%) пловцов и легкоатлетов в покое (1) и при ортопробе (2); Г<sub>лев</sub> – голень левая, Г<sub>прав</sub> – голень правая, Ст<sub>лев</sub> – стопа левая, Ст<sub>прав</sub> – стопа правая

## Проблемы двигательной активности и спорта

явление признаков венозного застоя в последней группе (рис. 5).

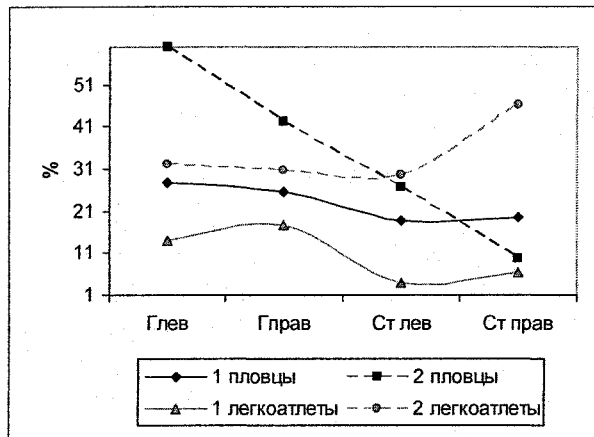


Рис. 5. Показатели индекса Симонсона (%) пловцов и легкоатлетов в покое (1) и при ортостазе (2); Глев — голень левая, Гправ — голень правая, Стлев — стопа левая, Стправ — стопа правая

**Заключение.** Анализируя динамику показателей реовазограммы, можно заключить, что в условиях относительного покоя у спортсменов пловцов и легкоатлетов не выявлено достоверных различий по показателям артериального притока и тонуса сосудов среднего и мелкого калибра. В группе пловцов отмечалось затруднение венозного оттока в голени и в стопах. При выполнении функциональной пробы в виде активного ортостаза выявлены различия в процессе долговременной адаптации периферического звена системы кровообращения к средовым условиям тренировочной деятельности, которые проявлялись изменением артериальной компоненты у легкоатлетов и венозной — у пловцов.

### Литература

1. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. — М.: Медицина, 1997. — 265 с.
2. Демин, А.Н. Типологическая характеристика центральной гемодинамики у спортсменов в зависимости от положения тела / А.Н. Демин, М.Б. Огурцова, Е.А. Шкотинский // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. — Харків: ХДАДМ (XXIII), 2007. — № 6.
3. Огурцова, М.Б. Особенности центральной и регионарной гемодинамики у спортсменов — пловцов в различных положениях тела и при физической нагрузке / М.Б. Огурцова, А.Н. Демин // Слобожанський науково-спортивний вісник. — Харьков, 2007. — №11.
4. Лазарева, Э.А. Взаимобусловленность общей физической работоспособности и типов энергообеспечения мышечной деятельности легкоатлетов — спринтеров и стайеров / Э.А. Лазарева // Теория и практика физической культуры. — 2003. — № 9. — С. 42–44.
5. Мясинченко, Е.Б. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта: моногр. / Е.Б. Мясинченко, В.Н. Селуянов. — М.: Дивизион, 2005. — 338 с.
6. Нестеров, В.А. Избранные лекции по физиологии спортивной деятельности / В.А. Нестеров. — Хабаровск, 2004. — 58 с.
7. Уилмор, Дж. Х. Физиология спорта: пер. с англ. / Дж. Х. Уилмор, Д.Л. Костилл. — Киев: Олимп. лит., 2001. — 502 с.

Поступила в редакцию 18 апреля 2010 г.



## ИЗМЕНЕНИЕ ЗНАЧЕНИЙ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ В ГОДОВОМ МАКРОЦИКЛЕ ПОДГОТОВКИ ЮНЫХ ГАНДБОЛИСТОВ ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ

*В.В. Эрлих, А.П. Исеев, А.В. Ненашева*  
ЮУрГУ, г. Челябинск

**Изучен спектр характеристик кардиогемодинамики юных гандболистов на этапах годовой подготовки к турам чемпионата. Применение комплекса методик позволило авторам получить новые совокупные данные состояния и регуляции кровообращения, выявить референтные границы значений сердечно-сосудистой системы.**

*Ключевые слова: кардиогемодинамика, большие тренировочные нагрузки, гипертрофия, референтные границы, регуляция, переходные состояния, стрессорные кардиомиопатии.*

Большие тренировочные нагрузки (БТН) в сочетании с соревновательными воздействиями могут вызывать заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) спортсменов, в том числе дистрофии миокарда, детерминированной чрезвычайными нагрузками, предельными психоэмоциональными воздействиями [5, 7, 8, 14]. По мнению авторов, переходные состояния и патология миокарда у спортсменов проявляется при нарушениях ритма сердца, гемодинамики, сдвигами морфологии сердца. Нами обоснованы фазы поисковой, формирующей, развивающей, стабилизирующей и разрушающей фаз адаптации [9]. Прогноз функционального состояния миокарда и вопрос о допуске к соревнованиям детерминирован выраженностью морфологических изменений (ЭХО, ЭКГ), сдвигами кардиогемодинамики (ритм, проводимость и сократимость сердца, колебания спектра револв: диастолическая волна наполнения миокарда, Хитер-индекса, ОМС, середина спектра) – диагностическая система «Кентавр». В случае наступления острого и хронического утомления необходимо проследить возможность сократимости сдвигов миокарда и звеньев ССС.

После долговременного вакуума 80-х годов прошлого века, в последнее десятилетие появляется новая информация по проблеме исследования [3, 12–15, 18]. Выявлены различные уровни адаптации ССС от системного баланса, устойчивости динамического гомеостаза, в том числе иммунологической резистентности [2, 11]. Нарушение системообразующего характера, в том числе соединительнотканной системы выявляется при спектральном анализе систем кровообращения [1, 17].

Большое количество комбинаций симптомов определяют не стабильное функциональное состояние в период высоких напряжений соревновательного характера. Главное в этом аспекте определить семантику принципа терминологической соединительнотканной деградации. Широко терми-

нологический понятийный аппарат: напряжение сердца, утомление сердца, миокардиальная дистрофия, перетренированное сердце, гипертрофия миокарда, кардиомиопатия. Физиологическое сердце спортсмена в состоянии относительного покоя характеризуется меньшим напряжением, экономизацией в покое и при нагрузках аэробного вектора действия, максимальной производительности миокарда при выполнении БТН.

Однако исследования конца XX века опровергли тезис гипертрофии миокарда только у спортсменов [16]. Требуют дальнейших исследований уровни регуляции миокарда: гормональные, вегетативные, сегментарные и надсегментарные, воздействие на функции сердца микро- и макроэлементов, аминокислот, фосфолипидов, влияние системных энзимов, адаптогены, фармакологические коррекции.

В процессе БТН и соревнований наблюдается дифференциация юных спортсменов со стабильным состоянием ССС и не стабильным. В настоящей работе у юных гандболистов 16–19 лет высокой спортивной квалификации изучались значения ортокардиоинтервалографии (табл. 1), в том числе со стабильным ( $n = 32$ ) и не стабильным функциональным состоянием ( $n = 22$ ).

Комментируя значения табл. 1, необходимо отметить, что компоненты кардиоритма гандболистов находились в референтных границах спортсменов, не имеющих стрессорных кардиомиопатий. При этом индекс напряжения (ИН) варьировал в широких пределах. У 34,86 % юных гандболистов баланс регуляции миокарда сместился векторно к чрезмерному повышению тонуса блуждающего нерва. Это обстоятельство позволяет судить о смещении регуляторных процессов в сторону возможных переходных процессов с доминированием вегетативной и сниженной гуморально-гормональной регуляции. Снижение показателей АД, УО в покое, общей мощности спектра крово-

Таблица 1

Значения ортокардиоинтервалографии юных гандболистов высокой квалификации (n = 23) в подготовительном периоде

Статистики	Me, с	R-R, с	ΔX, с	Mo, %	АМО, усл. ед.	ИН, усл. ед.	X/RR, среднее
M ± m	1,21 ± 0,05	0,85 ± 0,03	0,37 ± 0,04	0,986 ± 0,05	24,22 ± 4,25	65,10 ± 4,78	33,78 ± 4,20
CV, %	18,16	9,56	42,86	8,16	61,38	40,48	42,96

обращения свидетельствует о формировании гипокINETического типа кровообращения или переход к разрушающей фазе адаптации ССС. Цена регуляции сердечного ритма (СР) определяется степенью активации симпатического отдела ВНС и подкорковых центров по показателям ΔX, АМО, ИН. Замедление длительности нормализации СР после БТН зависит от способности организма к восстановлению, сохранению констант в референтных границах развивающей и стабилизирующей фазы адаптации миокарда этой возрастной и спортивно-квалификационной группы спортсменов.

Согласно данным литературы и собственных исследований, система кардиогемодинамики здорового юного спортсмена характеризуется направленностью к развитию брадикардии, уменьшению АД и УО в состоянии относительного покоя, совокупным типом (PS-S) вегетативного обеспечения кардиоритма, формированием эукинетического или гипокINETического типа кровообращения. В табл. 2 представлены изменения звеньев ОКИГ юных гандболистов со стабильным функциональным состоянием (n = 32).

Комментируя значения табл. 2, необходимо отметить, что в стабильной фазе адаптации существенно возрастают средние величины вариационного размаха (ΔX), моды (Mo), амплитуды моды (АМО). Значения индекса напряжения достоверно уменьшаются относительно контроля. Следовательно, в спорте высших достижений целесообразно

зена ОКИГ контроль. Как следует из табл. 2, значения Me существенно не изменились под воздействием нагрузок тура, но снизился балл ОКИГ в связи с кумуляцией утомления. Об этом же свидетельствует снижение КПВ и КСУ. Дилатация левого желудочка сердца (КДРЛ Ж соответствует у юношей 62 мм). Гипертрофия миокарда и низкая ЧСС (30–40 уд./мин) не являются признаками тренированности, так как находятся в верхних и низких референтных границах, за которыми лежат переходные процессы и патологии. Влияние иммунной системы заключается и в том, что низкое количество лимфоцитов характеризует границу хронического утомления (Лф < 28 %). Индекс адаптивного напряжения по Л.Х. Гаркави [4] составляет менее 0,52 усл. ед. Наблюдается снижение гуморального звена иммунитета и повышение клеточного. Толщина миокарда превышает 15 мм, а отношение конечного диастолического объема к массе миокарда левого желудочка уменьшается ниже 1,0 усл. ед., что согласуется с исследованиями [3, 6, 12, 15].

У гандболистов, находящихся в разрушающей фазе адаптации, результаты представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, в разрушающей фазе адаптации значения Me существенно увеличились после тура, ΔX снизился. Отмечалось достоверное уменьшение КСУ, КПВ. Отношение Me/ΔX в фазе стабильной адаптации до и после тура соответственно равнялось 6,57 и 3,78 усл. ед., а в фазе раз-

Таблица 2

Динамика показателей ортокардиоинтервалографии юных гандболистов в стабильной фазе адаптации в период участия в соревнованиях

Показатели	Статистики	Me, с	ΔX, с	ΔA, с	КСУ	КПВ	Баллы ОКИГ
Перед туром	M ± m	1,25 ± 0,05	0,19 ± 0,02	0,12 ± 0,02	5,04 ± 0,52	4,02 ± 0,09	25,20 ± 1,50
	CV, %	12,52	36,12	27,30	33,10	25,45	18,14
После тура	M ± m	1,21 ± 0,04	0,32 ± 0,04	0,18 ± 0,03	3,71 ± 0,34	1,64 ± 0,12	19,10 ± 1,76
	CV, %	10,80	25,35	42,22	36,68	26,84	28,90
	Вероятность, P	> 0,05	< 0,01	< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,05

Примечания: CV – коэффициент вариации; КСУ – коэффициент симпатического ускорения; КПВ – коэффициент парасимпатического восстановления.

Таблица 3

Значения ОКИГ юных гандболистов в разрушающей фазе адаптации (n = 22)

Показатели	Статистики	Me, с	ΔX, с	ΔA, с	КСУ	КПВ	Баллы
Перед туром	M ± m	0,87 ± 0,02	0,27 ± 0,03	0,19 ± 0,08	3,10 ± 0,30	2,67 ± 0,14	23,20 ± 2,24
	CV, %	12,10	31,90	46,40	27,80	27,89	32,64
После тура	M ± m	0,94 ± 0,03	0,20 ± 0,02	0,18 ± 0,02	3,99 ± 0,32	1,34 ± 0,18	20,69 ± 2,02
	CV, %	19,40	43,50	38,90	34,10	59,70	31,74
	P	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05

рушающей адаптации 3,22 и 4,70 усл. ед. Большая разница выявлялась до и после тура в стабильной фазе адаптации, что свидетельствует о вариативности СР юных гандболистов. Балльная оценка после тура в сравнении с исходной свидетельствует о степени утомления юных спортсменов. При нарушении адаптации в системе кровообращения наблюдается увеличение ЧСС до 70 уд./мин и более или выраженная переходная брадикардия (ЧСС ниже 40 уд./мин). Может формироваться избыточность или недостаточность вегетативного обеспечения при гипо- или гиперкинетических типах кровообращения, выходящих за референтные границы. Происходит увеличение времени выходящих за референтные границы, увеличение времени восстановления кардиогемодинамики после БТН и снижение аэробных возможностей, ведущих к снижению физической работоспособности.

В разрушающей фазе адаптации снижение ΔХ свидетельствует об активации симпатических влияний на сердце (см. табл. 3), а в развивающей и стабилизирующей фазах адаптации увеличение ΔХ, которое детерминировано парасимпатическими воздействиями на миокард.

Исследование, проведенное за 4 дня до тура, позволяет говорить о референтных границах показателей кардиогемодинамики (эукинетический и гипокинетический типы кровообращения составили – 81,32 %), а гиперкинетический (неблагополучный) тип равнялся 18,58 % (табл. 4).

Как видно из табл. 4, пять обследуемых находилось в зоне риска ССС. Функциональные нарушения ССС гандболистов хорошо поддаются коррекции при правильно построенном тренировочном процессе. Следует снизить стрессовые нагрузки, не связанные со спортивной деятельностью, и проводить восстановительно-реабилитационную терапию с учетом степени риска заболевания и энергообеспечения данного вида спорта и периода (этапа) подготовки.

Необходимо отметить, что индекс напряжения в подготовительном периоде был достоверно выше ( $P < 0,05$ ) и более вариабелен по сравнению с соревновательным перед туром игр Российского чемпионата. Можно полагать, что лишь определе-

ние вектора значений ССС не дает основание делать заключение о механизмах регуляции звеньев кардиогемодинамики. Совокупная оценка ЭКГ «Кентавр» диагностики со спектральной оценкой звеньев волн кровообращения, а также структурно-функциональная оценка миокарда методом эхокардиографии позволяют судить о состоянии и резервах ССС спортсменов.

Интегральный показатель гемодинамики МОК у гандболистов был несколько выше по сравнению с баскетболистами ( $6,12 \pm 1,01$  л) и ниже, чем у отдельных представителей скоростно-силовых видов спорта (метание –  $7,20 \pm 0,7$  л) [1].

Таким образом, совокупная оценка функционирования кардиогемодинамики с помощью диагностирующей системы «Кентавр», ЭКГ и эхокардиографии, позволяет определить физиологические изменения (синусовая аритмия, АВ – блокада I степени, повышение вольтажа зубцов, интермитирующий зубец U, нарушение внутрижелудочкового проведения без увеличения комплекса QRS, синдром ранней реполяризации и неполную блокаду правой ножки пучка Гиса) и нарушения регуляции миокарда структурно-функционального аспекта.

Спектральный анализ системы кровообращения позволяет не только оценить направленность регуляции в фазах адаптации от пассивной к активной, но и определить уровни молекулярно-клеточной регуляции кардиогемодинамики и включения в совокупный процесс ступеней над-сегментарной, сегментарной, вегетативной, гуморально-гормональной, барорефлекторной, автономной и хеморецептивной биорегуляции. Известно, что сосудистые реакции сочетаются с изменением деятельности миокарда. Комплексный спектральный анализ волновых процессов позволяет не только изучить биорегуляцию, но и интерпретировать особенности вариабельности параметров кровообращения [10].

#### Литература

1. Быков, Е.В. Спорт и кровообращение: возрастные аспекты: учеб.-метод. пособие / Е.В. Быков, А.П. Исаев, С.Л. Сашенков. – Челябинск: Интерполиарт и К, 1998. – 64 с.

Таблица 4

Значение ключевых характеристик кардиогемодинамики у юных гандболистов на кануне тура соревнований (n = 25)

Статистики	УО, мл	ЧСС, уд./мин	МОК, л	% от должного МОК	СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	ИН, усл. ед.	КР, усл. ед.	Хитер-индекс	Тип кровообращения, %
M ± m	106,72 ± 18,98	56,20 ± 3,36	6,48 ± 0,64	109,10 ± 3,32	3,10 ± 0,12	55,32 ± 3,89	0,93 ± 0,03	12,04 ± 0,89	Эукинетический – 40,46 %; Гипокинетический – 34,86 %; Гиперкинетический – 18,98 %
CV, %	7,30	30,12	44,86	10,56	13,50	12,52	11,20		

## Проблемы двигательной активности и спорта

2. Волков, В.Н. Иммунология спорта / В.М. Волков, А.П. Исаев, Х.М. Юсупов. – Челябинск: Изд-во ЦНТИ, 1996. – 338 с.
3. Гаврилова, Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиография: моногр. / Е.А. Гаврилова. – М.: Советский спорт, 2007. – 200 с.
4. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. – Ростов н/Д.: РГУ, 1990. – 224 с.
5. Дембо, А.Г. Спортивная кардиология: руководство для врачей / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский. – Л.: Медицина, 1989. – 464 с.
6. Дятлова, Н.Н. Возрастные изменения функциональных показателей миокарда при артериальной гипертензии и под воздействием мышечной нагрузки: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н.Н. Дятлова. – Челябинск, 1998. – 27 с.
7. Земцовский, Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца: моногр. / Э.В. Земцовский. – СПб.: Политекс, 1998. – 448 с.
8. Земцовский, Э.В. Соединительнотканые дисплазии, толерантность к физическим нагрузкам и дистрофия миокарда физического перенапряжения / Э.В. Земцовский, С.А. Бондарев, М.Ю. Лобанов // Вестник спортивной медицины России. – 1999. – Т. 24, № 3. – С. 27.
9. Исаев, А.П. Полифункциональная мобильность и вариабельность организма спортсменов олимпийского резерва в системе многолетней подготовки: моногр. / А.П. Исаев, В.В. Эрлих. – Челябинск: Издательский центр ЮУрГУ, 2010. – 502 с.
10. Колебательная активность показателей функциональных систем организма спортсменов и детей с различным уровнем двигательной активности / под ред. А.П. Исаева. – Челябинск: ЮУрГУ, 2005. – 268 с.
11. Левина, Л.И. Роль иммунологических нарушений в диагностике стрессорной кардиомиопатии у спортсменов / Л.И. Левина, В.С. Василенко // Кардиология. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 173.
12. Личагина, С.А. Физиологические механизмы адаптации учащихся к физическим нагрузкам здоровьесберегающей направленности: дис. ... канд. мед. наук / С.А. Личагина. – Курган, 2002. – 165 с.
13. Михайлова, А.В. Алгоритм кардиологического обследования спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Состояние и перспективы развития медицины в спорте высших достижений: сб. материалов Междунар. науч. конф. – М.: Спортивная медицина, 2006. – С. 63–67.
14. Мкртумян, А.М. Формирование эффективной адаптации к стрессу у спортсменов олимпийского резерва: моногр. / А.М. Мкртумян / под науч. ред. А.П. Исаева, А.Т. Арутюнова. – М.: Принт-Ателье, 2009. – 192 с.
15. Потапова, Т.В. Адаптивно-компенсаторные реакции организма юных спортсменов на нагрузки прогрессивной тренировки и восстановления / Т.В. Потапова, В.В. Эрлих, А.М. Мкртумян / под науч. ред. А.П. Исаева. – Тюмень: Изд-во ТГУ, 2008. – 344 с.
16. Уилмор, Дж.Х. Физиология спорта и двигательной активности: пер. с англ. / Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл. – Киев: Олимпийская литература, 1997. – 504 с.
17. Шебшаевич, Л.Г. Жизнь – кибернетическая медико-биологическая системность («геном человека»), клонирование – критический анализ / Л.Г. Шебшаевич, А.А. Алексеев. – М.: Триада Плюс, 2001. – 608 с.
18. The athletes electrocardiogram / J.Wu., T.L. Stork, A.D. Perron, W.J. Brady // Am. J. Emerg. Med. – 2006. – Vol. 24, № 1. – P. 77–86.

Поступила в редакцию 26 июня 2010 г.

## ABSTRACTS AND KEYWORDS

**Viktorov D.V., Safronova I.R. Study load adaptation by means of university healthcare space organization.**

In the process of modernization of Russian education system is increasing disparity between the demands from the educational process to the person as a subject of professional activity and his adaptive capacity. The result is a stable, inappropriate change in students' health, a sense of uncertainty about their future and as a consequence of maladjustment of the organism to various environmental conditions.

*Keywords: adaptation, educational program, students, health.*

**Isaev A.P., Gattarov R.U., Korolkov V.V., Romanov J.N., Ehrlich V.V. Role of physical training and sports in a question of improvement of society and national safety of the country.**

The medical statistics testifies to necessity of stimulation of the further growth of birth rate, level of health and decrease in death rate among the population of the Russian Federation. In article some directions of work of chair «Theories and physical training and sports techniques», providing the decision of problems to areas здравостроения, to valueology, preparations of sportsmen in training and competitive process, and also strengthenings of personal health.

*Keywords: demographic indicators, complex innovative technologies, physical training and sports, nation health.*

**Leonova J.V., Korolkov V.V., Fajzullin E.V., Kirjushkina N.M. Variability and reactance of blood circulation and their spectral characteristics at children of 11–12 years in stay in the rehabilitation center.**

The analysis of features of spectral characteristics of blood circulation of boys of 11–12 years in the conditions of the rehabilitation center is carried out.

*Keywords: cardiovascular system, frequency of warm reductions, blood circulation, minute volume of blood circulation.*

**Andreeva M.V. Correlation dependence, regression, cluster analysis in integration of intrasystem and intersystem relations of women at age of 30–40 and 41–50, engaged in health-improving system of J. Pilates.**

In the article there are data of regression, cluster and correlation analysis of parameters of hemodynamic and external respiration of women at the age of 30–50, engaged in J. Pilates system.

*Keywords: regression analysis, cluster analysis, correlation analysis, amounts of respiratory function, parameters of cardiovascular system, women at the age of 30–50, J. Pilates exercises.*

**Bykov E.V., Mekeshkin E.A., Kazakova O.A., Zinurova N.G. Ontogenetic aspects of regulation of arterial pressure at pupils of elementary grades with various level of intellectual loadings.**

In work features of dynamics of activity of various levels neurovegetativ regulation of arterial pressure of pupils of elementary grades in the conditions of influence of the raised intellectual loadings are reflected.

*Keywords: neurovegetativ regulation, arterial pressure, intellectual loadings.*

**Bykov E.V., Mekeshkin E.A., Kazakova O.A. Slow wave cardiac rhythm diversity measurements taken from junior school pupils with different levels of school anxiety.**

In work features of activity of levels neurovegetativ regulation of a rhythm of heart at pupils of elementary grades with various level of school uneasiness are reflected.

*Keywords: neurovegetativ regulation, arterial pressure, intellectual loadings.*

**Saraykin D.A., Terzi M.S. Physiological justification of organization sports training by young taekwondo.**

This work represents results of morphometric parameters, the results of frequency-resonance diagnostic of the cardiovascular system.

*Keywords: taekwondo, adaptation, frequency-resonance diagnostics.*

**Babik R.K. Etiological characteristic of virus acute enteric infections in children.**

The article covers results a study of role virus in etiological structure of acute enteric infections in 1378 children caused by the treated in the Chelyabinsk Children's infectious Hospital No. 8. from 2005 through 2009. A comparative evaluation of the informativity of methods of diagnosing acute enteric infections showed that the higher sensitivity was PCR. Specific clinical of the mono and mixt rota, noro, adeno, astrovirus enteric infections in children's are studied. The different interferon figures in severe and mixt forms virus infections have been found. On the background of different acute enteric virus infections in children of severe age of imbalance of pro- and anti-inflammatory cytokines were noted.

*Keywords: rota, noro, adeno, astrovirus, acute enteric infections, PCR diagnosis, cytokines, children.*

**Alexandrov Yu.K., Pamputis S.N., Oralov D.V. The role of ultrasound examination for differential diagnosis of adenomas the thyroid and parathyroid glands.**

We analyzed the data of preoperative US exams of 48 patients with parathyroid adenoma and 138 pa-

## Abstracts and keywords

tients with thyroid adenoma to figure out the features for differential diagnosis. The location within the neck, the shape, and vascular pattern appeared to be the most significant criteria. No specific US signs of thyroid and parathyroid adenomas were determined.

*Keywords: thyroid, parathyroid glands, ultrasonography, adenomas.*

**Beloborodov V.A., Olifirova O.S., Pavlov L. Yu., Visotskii V.F. Optimization of tactics in treatment and diagnostic at multinodal formations of a thyroid gland.**

The data about efficiency of the basic methods of diagnostic before operation are submitted at multinodal formations of a thyroid gland. On the basis of these data is designed and the new method of differential diagnostic of swellings and not tumoral diseases before operation is inserted. The basic diagnostic characteristics of an offered method for selection of rational surgical tactics are adduced.

*Keywords: diseases of a thyroid gland, diagnostic, treatment.*

**Vasiliev Y.S., Yaitsev S.V., Aladin A.S., Kutubulatova E.V. Reconstructive rhinoplasty in oncology.**

Fifty-seven patients who underwent nasal reconstruction with local flaps for skin cancer were analyzed. Total 83 local flaps were performed. The choice of the flap was based on the location, size, and depth of the defect. Complications was noted in 3 cases (3,6 %). Another 54 patients haven't got any complications. The results of our study suggests that the using a local flaps for nasal reconstruction is a simple and reliable way to restore the nose in different clinical situations with a low complication rate.

*Keywords: nasal reconstruction, local flaps, paramedian forehead flap, nasolabial flap.*

**Vasiliev Y.S., Yaitsev S.V., Aladin A.S., Guz A.O. Pharyngoplasty in patients after laryngoectomy.**

A comparison of different ways for covering of the anterior wall of the pharynx were performed in a group of 60 patients with laryngeal cancer after combined modality treatment. It was estimated that traditional methods of the pharyngoplasty are associated with a high complication rate (26,7 %) and long duration of the procedure (5,8 months). Authors has announced original method of the pharyngoplasty that allows to reduce a complication rate to 5 % and the duration of the procedure up to 1,5 months.

*Keywords: laryngeal cancer, pharyngoplasty.*

**Znamenskiy A.A., Shpajnikova T.I., Osminskaya E.D., Dolmatov R.V. Severe forms of primary hyperparathyroidism and its surgical treatment.**

The author analyzes 10-years experience of surgical treatment primary hyperparathyroidism. The results of the study show that despite of some

achievements in the investigation of clinic, diagnostic and treatment of primary hyperparathyroidism in 44 % of causes patients have severe non-diagnostic disease. Because of the advancements in the localization studies and perioperative adjuncts, mini-incision focused procedures has been accepted as the treatment of choice ahead of bilateral four-gland exploration. During the postoperative period the particular attention should be paid to the control of renal function.

*Keywords: severe primary hyperparathyroidism, hypercalcemic crisis, acute kidney dysfunction, minimally invasive focused parathyroidectomy.*

**Makarov I.V., Galkin R.A., Andreev M.M. Current trends and our experience of treatment of patients with diffuse toxic goiter.**

This article reflects the current understanding of the treatment of diffuse toxic goiter (GD) abroad and in Russia. Briefly discussed the pros and cons of the main methods of treatment and treated in different countries. The publication presented experience of surgical treatment of 185 patients with GD. The paper summarizes the late of surgical treatment of 92 patients of this pathology in terms of 1 year to 10 years.

*Keywords: graves disease, surgical treatment, long-term results.*

**Neymark M.I., Kisilev R.V., Alenshleger V.A. Peculiarities of anesthetic management of biliopancreatic shunting operation.**

The authors analyzed anesthetic and surgical management of 13 patients with morbid obesity that had biliopancreatic shunting. They studied the influence of anesthesia on central hemodynamic, coronary flow, recovery time, reactivation of motion activity and intestinal work; also they examined effectiveness of post operational analgesia, frequency and structure of surgical complications, surgical intervention influence on body weight, carbohydrate and fat metabolism.

*Keywords: morbid obesity, biliopancreatic shunting, malabsorption, body weight index (BMI), combined anesthesia, glycemia, postsurgical rehabilitation.*

**Pamputis S.N., Patrunov J.N., Sokolova A.G. The first results of use of the laser destruction of the adenoma of the parathyroid gland at the primary hyperparathyreosis.**

The most frequent reason of a primary hyperparathyreosis is the adenoma of a parathyroid gland. Perfection of methods of topical diagnostics has led to development possibility low-invasive ultrasound-supervised of ways of treatment of a hyperparathyreosis. The primary estimation of possibilities of an interstitial laser photocoagulation of an adenoma of a parathyroid gland on the basis of morphological changes and a clinical example is spent. It is shown that the interstitial laser photocoagulation can be alternative way of treatment of a primary hyperparathyreosis.

*Keywords: primary hyperparathyreosis, interstitial laser photocoagulation, treatment.*

**Piksin I.N., Byakin S.P., Pigachev A.V., Karpushkina P.I., Shamrova E.A., Dunilina E.V. Treatment of pyo-destructive lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus.**

The study provides analysis of treating 410 patients with diabetes mellitus having pyo-destructive lesions of the lower extremities. The therapeutic strategy included: 1) surgical sanation of the suppurative focus; 2) compensation of carbohydrate metabolism; 3) goal-oriented antibacterial therapy; 4) desaggregate and anticoagulant therapy; 5) neuropathy therapy; 6) control of ischemic events; 7) extracorporeal hemo-correction and ozonotherapy.

*Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot, pyo-destructive lesions of the lower extremities, plasmotherapy, ozonotherapy.*

**Sergiyko S.V., Privalov V.A., Astahov A.A., Lukyanov S.A. The capabilities of applied potential reovasography on the evaluation of hemodynamic indices while treating patients suffering from suprarenal glands neoplastic disease.**

Very often arterial hypertension observed on patients suffering from adrenal gland neoplastic disease without clinico-laboratorial signs of its hormonal activity. That is why it seems to be very difficult to decide, if it is adrenal hypertension or continuation of essential hypertension. The comparative evaluation of hemodynamic indices by the applied potential reovasography method had been performed on 77 patients suffering from different hormonal-active adrenal gland neoplastic disease combined with arterial hypertension syndrome. The hemodynamic criteria definitive for each type of adrenal hypertension has been revealed. Due to this, it seems to be possible to differ secondary hypertension from the essential one.

*Keywords: adrenal surgery, secondary hypertension, applied potential reovasography.*

**Chernyshev V.N., Aupov A.M., Mikheev G.V. Adrenal gland tumors and arterial hypertension are social important problems.**

Surgical results data of treating 865 people with adrenal gland tumors are presented on the basis of operating method. Endovideosurgical technology is chosen when small tumors (less than 5 cm) are deleted, more often they are aldosteromas. Open operations should remain in the surgeon's arsenal if abdominiscopy can't be used.

*Keywords: adrenal gland tumor, arterial hypertension, subcutaneous operation.*

**Ilyicheva O.E., Kharlamova U.V., Nezdjmina N.N., Scherbakov A.V. Hyperhomocysteinemia at kidneys sick of chronic illness.**

During inspection of 82 patients with chronic illness of kidneys on a hemodialysis authentic increase of level homocysteine in comparison with healthy faces and patients with undialysis stage of chronic illness of kidneys is revealed. Statistically significant communication between indicators endothelial func-

tions and homocysteine is revealed. In a group of persons on a hemodialysis with level of homocysteine > 30 mkmol/l disease ischemic illness of heart above more than in 3 times.

*Keywords: homocysteine, chronic illness of kidneys, ischemic illness of heart.*

**Shydlovskiy A.V., Karel O.I. Results of thyroid gland cystophorous knots sclerotherapy with use of 70 % ethanol.**

The analysis of sclerotherapy efficiency is conducted depending on the volume of nodules and to the percent liquid a component in it. The method of nodules with cyst transformation sclerotherapy is developed by us, with the use of a 70 % ethanol solution, there is not destructive influence on paranodular tissue of gland at stored medical effect. Curing comes in a period from 6 to 12 months with substituting for nodules with cyst degeneration on connecting tissue. The developed shows to the repeated sclerotherapy and criteria of nodules with cyst transformation curing. A sclerotherapy with the use of a 70 % ethanol solution is the high-efficiency method of treatment of cyst transformation of nodules of thyroid gland.

*Keywords: Nodular goiter with cyst transformation, cyst of thyroid gland, treatment, sclerotherapy, 70 % ethanol solution.*

**Sergiyko S.V. Comparative results of treating adrenal gland tumours using different surgical techniques.**

This work presents generalized treating experience of 290 cases of adrenal glands neoplastic disease using different surgical technique. Results compare has been done in three groups of patients. Among them 163 patients were operated by traditional routes, 118 by using short-scar-incision, 9 – by laparoscopy. The main criteria of surgical aggression were operative approach size, operation length, blood loss, intensity of pain syndrome and blood volume breakdown, complication percentage. The best results reached in group of patients that were operated by using short-scar-incision technique, which unites advantages of minimally invasive interferences and traditional surgical approaches.

*Keywords: minimally invasive surgery, adrenal gland tumours, laparoscopic adrenalectomy.*

**Popov O.S., Lyan N.I., Larionov M.M., Galyan A.N., Latypov V.R., Gasparian S.N., Baikov A.N., Udut V.V. Postoperative hypoparathyroidism and a new way to prevent it.**

The analysis of 615 patients with various thyroid disorders was carried out. The percentage of postoperative hypoparathyroidism amounted 1,14 %. In order to prevent postoperative hypoparathyroidism in the course of experiment, the method of endovascular autotransplantation of accidentally removed or deprived of supply parathyroid glands was developed.

*Keywords: hypoparathyroidism, parathyroid glands, autotransplantation, thyroid gland.*

## Abstracts and keywords

**Alekseeva O.A. Changes of cardiovascular system in patients after surgical treatment of thyrotoxicosis.**

We studied the state of cardiovascular system in 62 patients in 1,5–5 year after surgical treatment of thyrotoxicosis. Dyspnoea, fatiguability, cardyalgia, palpitation persisted in 35 % patients. We evaluated changes of symptoms in comparison with the same in beginning of disease and their relation with exercises. Palpitation, dyspnoea, fatiguability occurred in patients, which had echocardiography signs of myocardium hypertrophy and hyperfunction.

*Keywords: thyrotoxicosis, surgical treatment, cardiovascular system.*

**Belov R.V. Individual prediction of non-communicable diseases among males 20–29 years (data of 10 year prospective study).**

Methods of individual prognosis of non-communicable disease in healthy men aged 20–29 years have been developed for the first time based on the findings of prospective study.

*Keywords: young men, not infectious, the forecast.*

**Babik R.K. A study of clinic and immune status and the level of cytokines in children with norovirus infections.**

The article covers results a study of role norovirus in etiological structure of acute enteric infections in children caused by the treated in the Chelyabinsk Children's infectious Hospital No. 8. from 2005 through 2009. Different of variants of the clinical course of noravirus infections in children of severe age are specified. The study analyzed the character of immune response and level cytokines in the noravirus infections.

*Keywords: norovirus infection, PCR diagnosis, cytokines, children.*

**Pirogov A.L. Changes of function of kidneys at persons of senile age against application simvastin in a daily dose of 20 mg.**

In article the analysis of changes of parameters of a creatinine level is submitted and it clearance at patients than 75 years and more senior with chronic heart failure (CHF) on a background of ischemic heart disease are more senior. Influence of a simvastatin preparation in a daily doze of 20 mg on changes of researched parameters is appreciated. The received data allow to use a preparation of HMG-CoA reductase inhibitors group – simvastatin, more widely at treatment of patients with CHF than 75 years and more senior with a boundary level of infringement of kidneys function.

*Keywords: Senile age, HMG-CoA reductase inhibitors, function of kidneys.*

**Soloviev V.G., Zinovieva A.V. Influence of the chronic opistorchosis invasion on biochemical component of haemostasis, coagulation properties of the platelets when thrombinaemia.**

In experiments on syrian hamsters it is shown that chronic opistorhtosis reduces to tolerance of hemostasis system to influence of procoagulants, aggravating activation and consumption of thrombocytes, as well as blood enzymatics systems.

*Keywords: Opistorhtosis, biochemistry, haemostasis, thrombocytes, thrombinaemia.*

**Nikulina E.G. Nonspecific prophylaxis of complications of stress by natural zeolites.**

In experiment on white rat is studied influence natural zeolites VII mineral group on consequences of thrombinemia, caused by stress. It is shown that additional introduction zeolites in ration limits the shifts of hemocoagulation and increase of the contents markets of thrombinemia in condition of the stress.

*Keywords: thrombin, thrombinemia, ration, zeolites, stress.*

**Kantjukov S.A., Krivokhizhina L.V., Farkhutdinov R.R. State of processes of free-radical oxidation at the thermal trauma of different severity level.**

In the present research intensity of free-radical oxidation is defined at an experimental burning injury of middle and severe severity levels. The free-radical oxidation in blood was examined using the iron induced chemoluminescence method. The authors demonstrate that thermal trauma irrespective of severity level is accompanied by the activation of free-radical oxidation. Its intensity depends on the severity of the burning injury. The burning toxemia of the 3–4 severity level burns is characterized by decrease of hydroperoxides of lipids and intensity of oxidation of lipids in blood.

*Keywords: thermal trauma, free-radical oxidation, chemiluminescence.*

**Kiryanova M.A., Kalinina I.N., Kharitonova L.G. Reographic indices in cyclic sport athletes.**

Data reflecting arterial flow, vascular tone and flexibility, venous outflow peculiarities in cyclic sport athletes by swimming and athletics example are presented.

*Keywords: reovasography (arterial blood flow rate indices, vascular tone and flexibility indices, venous outflow indices), swimmers, track and field athletes.*

**Ehrlich V.V., Isaev A.P., Nenasheva A.V. Change of values cardiogemodinamic in the annual macrocycle of preparation of young handballers of high qualification.**

The spectrum of characteristics cardiogemodinamic young handballers on this-groin of annual preparation for championship rounds is studied. Application of a complex of techniques has allowed authors to obtain the new cumulative given conditions and blood circulation regulation, to reveal referential borders of values of cardiovascular system.

*Keywords: cardiogemodinamic, the big training loadings, gipertrofija, referential borders, regulation, transitive conditions, stressor cardiomyopathy.*



## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Аладин А.С.**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением опухолей головы и шеи Челябинского окружного клинического онкологического диспансера (Челябинск); тел. 8-351-2327871.

**Aladin A.S.**, candidate of medical sciences, head of the head and neck surgery department of Chelyabinsk regional clinical cancer center (Chelyabinsk); ph. 8-351-2327871.

**Александров Ю.К.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней Ярославской государственной медицинской академии (Ярославль); тел. 8-905-1326221; e-mail: yka2000@mail.ru

**Alexandrov Yu.K.**, doctor of medical sciences, the professor, the head of chair of the surgical diseases Yaroslavskaaya State Medical Academy (Yaroslavl); ph. 8-905-1326221; e-mail: yka2000 mail.ru

**Алексеева О.А.**, врач-эндокринолог Челябинского областного центра эндокринной хирургии МУЗ «Челябинская городская клиническая больница № 1» (Челябинск); e-mail: alexeev.evgnij@yandex.ru

**Alekseeva O.A.**, endocrinologist Chelyabinsk regional center of endocrine surgery Chelyabinsk city hospital № 1 (Chelyabinsk); e-mail: alexeev.evgnij@yandex.ru

**Андреев М.М.**, аспирант кафедры хирургических болезней № 1 Самарского государственного медицинского университета (Самара); тел. 8-846-9970659; e-mail: andrml@mail.ru

**Andreev M.M.**, the post-graduate of surgical illnesses № 1 The Samara state medical university (Samara); ph.8-846-9970659; e-mail: andrml@mail.ru

**Андреева М.В.**, соискатель кафедры теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679956.

**Andreeva M.V.**, the competitor of chair of the Theory and a technique of physical training and sports of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679956.

**Астахов А.А.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования (Челябинск); тел. 8-351-7411171.

**Astahov A.A.**, candidate of medical sciences, assistant professor, assistant professor of the pulpit anastezi and reanimatioigi Uraliskoy State Medical Academy of the additional formation (Chelyabinsk); ph. 8-351-2326891.

**Аюпов А.М.**, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии Самарской

областной клинической больницы им. М.И. Калинина (Самара); тел. 8-846-9561272; e-mail: angiosurgery7@rambler.ru

**Ауров А.М.**, candidate of medical science, the assistant of head doctor Samara Regional Clinical Hospital (Samara); ph. 8-846-9561272; e-mail: angiosurgery7@rambler.ru

**Бабик Р.К.**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-351-7216742; e-mail: babik@chelcom.ru

**Babik R.K.**, candidate of medical sciences, the senior lecturer of chair of children's infectious diseases of the Chelyabinsk state medical academy (Chelyabinsk); ph. 8-351-7216742; e-mail: babik@chelcom.ru

**Байков А.Н.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий центральной научно-исследовательской лабораторией Сибирского государственного медицинского университета (Томск).

**Baykov A.N.**, doctor of medical science, professor, Head of Central Reseach laboratory of Siberian State Medical University (Tomsk).

**Белобородов В.А.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом урологии Иркутского государственного медицинского университета (Иркутск); тел. 8-395-2703729; e-mail: BVA555@yandex.ru

**Beloborodov V.A.**, doctor of medical science, professor, Head of General Surgery department with urology course of Irkutsk State Medical University (Irkutsk); ph. 8-395-2703729; e-mail: BVA555@yandex.ru

**Белов Р.В.**, аспирант кафедры внутренних болезней и семейной медицины Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-922-2327444; e-mail: Romario@74.ru

**Belov R.V.**, Resident of the Inner Diseases and family medicine Department of Chelyabinsk Medical Academy (Chelyabinsk); ph. 8-922-2327444; e-mail: Romario@74.ru

**Быков Е.В.**, декан факультета физической культуры и спорта, заведующий кафедрой адаптивной физической культуры и медико-биологической подготовки Южно-Уральского государственного университета, доктор медицинских наук, профессор (Челябинск); тел. 8-351-2679923.

**Bykov E.V.**, the dean of faculty of Physical training and the sports, managing chair Adaptive physical training and medical and biologic preparation of the South Ural state university, doctor of medical science, professor (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679923.

## Сведения об авторах

**Бякин С.П.**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева (Саранск); тел. 8-834-2322683.

**Byakin S.P.**, doctor of medical science, professor, the professor at the chair of hospital surgery of Mordovian State University of N.P. Ogarev (Saransk); ph. 8-834-2322683.

**Васильев Ю.С.**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры онкологии и радиологии Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования (Челябинск); тел. 8-902-6124636; e-mail: yrtan2000@mail.ru

**Vasiliev Y.S.**, candidate of medical sciences, assistant of the oncology and radiology department of Ural State Medical Academy for additional education (Chelyabinsk); ph. 8-902-6124636; e-mail: yrtan2000@mail.ru

**Викторов Д.В.**, кандидат педагогических наук, доцент кафедры физического воспитания Южно-Уральского государственного университета (Челябинск), тел. 8-351-2375121; e-mail: viktorovdv@yandex.ru

**Viktorov D.V.**, candidate of pedagogical sciences, associate professor of physical education department of South Ural State University (Chelyabinsk); ph. 8-351-2375121; e-mail: viktorovdv@yandex.ru

**Высоцкий В.Ф.**, аспирант кафедры общей хирургии с курсом урологии Иркутского государственного медицинского университета (Иркутск).

**Vysotskiy V.F.**, postgraduate student of general surgery department with urology course of Irkutsk State Medical University (Irkutsk).

**Галкин Р.А.**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры хирургических болезней № 1 Самарского государственного медицинского университета (Самара); тел. 8-846-2424916; e-mail: rg576@mail.ru

**Galkin R.A.**, doctor of medical sciences, the professor, the professor of surgical illnesses № 1 of Samara State Medical University (Samara); ph. 8-846-2424916; e-mail: rg576@mail.ru

**Галян А.Н.**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии Сибирского государственного медицинского университета, врач-хирург клиники общей хирургии Сибирского государственного медицинского университета (Томск); тел. 8-903-9544222; e-mail: Angalyan@yandex.ru

**Galyan A.N.**, candidate of medical science, assistant of General Surgery department of Siberian State Medical University, surgeon of General Surgery clinic of Siberian State Medical University (Tomsk); ph. 8-903-9544222; e-mail: Angalyan@yandex.ru

**Гаспарян С.Н.**, врач УЗИ диагностики Научно-

исследовательского института фармакологии Сибирского отделения РАМН (Томск).

**Gasparyan S.N.**, ultrasonographer of Research Institute of Pharmacology of Siberian department of Russian Academy of Medical Sciences (Tomsk).

**Гаттаров Р.У.**, кандидат биологических наук, профессор кафедры спортивного совершенствования Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679974.

**Gattarov R.U.**, candidate of biological sciences, the professor of chair of Sports perfection of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679974.

**Гузъ А.О.**, врач-ординатор отделения опухолей головы и шеи Челябинского окружного клинического онкологического диспансера (Челябинск); тел. 8-351-2327871.

**Guz A.O.**, surgical oncologist of the head and neck surgery department of Chelyabinsk regional clinical cancer center (Chelyabinsk); ph. 8-351-2327871.

**Долматов Р.В.**, врач-хирург Клинической больницы № 1 Управления делами Президента РФ (Москва); тел. 8-925-8591345.

**Dolmatov R.V.**, surgeon of clinical hospital № 1 of department of Presidential affairs of Russian Federation (Moscow); ph. 8-925-8591345.

**Дунилина Е.В.**, студент Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева (Саранск); тел. 8-834-2322683.

**Dunilina H.V.**, student of Mordovian State University of N.P. Ogarev (Saransk); ph. 8-834-2322683.

**Зиновьева А.В.**, ассистент кафедры медико-биологических дисциплин Ханты-Мансийской государственной медицинской академии (Ханты-Мансийск); тел. 8(34673)93436; e-mail: zinchl60290@mail.ru

**Zinovieva A.V.**, assistant of biomedical disciplines of Khanty-Mansiysky state medical academy (Khanty-Mansiysk); tel. 8(34673)93436; e-mail: zinchl60290@mail.ru

**Зинурова Н.Г.**, аспирант кафедры адаптивной физической культуры и медико-биологических основ Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679923.

**Zinurova N.G.**, the post-graduate student of chair of adaptive physical training and medical and biologic bases of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679923.

**Знаменский А.А.**, кандидат медицинских наук, врач-хирург, заведующий хирургическим отделением Клинической больницы № 1 Управления делами Президента РФ (Москва); тел. 8-903-7259150; e-mail: Znamenskiy57@mail.ru

**Znamenskiy A.A.**, candidate of medical science,

surgeon, head of surgical department of clinical hospital №1 of department of Presidential affairs of Russian Federation (Moscow); ph. 8-903-7259150; e-mail: Znamenskiy57@mail.ru

**Ильичева О.Е.**, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней и военно-полевой терапии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-912-8975044; e-mail: pochka56@mail.ru

**Ilyicheva O.E.**, doctor of medical science, the professor, department of internal diseases and war-field therapy Chelyabinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); ph. 8-912-8975044; e-mail: pochka56@mail.ru

**Исаев А.П.**, заведующий кафедрой теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета, заслуженный деятель науки РФ, доктор биологических наук, профессор (Челябинск); тел. 8-351-2679968.

**Isaev A.P.**, managing chair of the Theory and a technique of physical training and sports of the South Ural state university, the Honored worker of a science of the Russian Federation, doctor of biological sciences, the professor (Chelyabinsk); тел. 8-351-2679968.

**Казакова О.А.**, аспирант кафедры адаптивной физической культуры и медико-биологических основ Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679923.

**Kazakova O.A.**, the post-graduate student of chair of adaptive physical training and medical and biologic bases of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679923.

**Калинина И.Н.**, доктор биологических наук, профессор кафедры медико-биологических основ физической культуры и спорта, старший научный сотрудник Научно-исследовательского института Сибирского государственного университета физической культуры (Омск); тел. 8-381-2364348; e-mail: kalininirina@mail.ru

**Kalinina I.N.**, doctor of the biological sciences, professor of the pulpit physician-biological основ of the physical culture and sport, senior scientific employee of the Research institute of the the Siberian State University of the Physical Culture (Omsk); ph. 8-381-2364348; e-mail: kalininirina@mail.ru

**Кантюков С.А.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры биохимии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-351-2627823.

**Kantjukov S.A.**, candidate of medical sciences, the senior lecturer biochemistry chair the Chelyabinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); ph. 8-351-2627823.

**Карел О.И.**, врач хирург хирургического отделения Тернопольской коммунальной городской клинической больницы скорой помощи (Тернополь); тел. +380975892832; e-mail: kareloi@ukr.net

**Karel O.I.**, doctor, surgeon of first surgical department of the Ternopil communal city clinical hospital (Ternopil); ph. +380975892832; e-mail: kareloi@ukr.net

**Карпушкина П.И.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры госпитальной хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева (г. Саранск); тел. 8-834-2322683.

**Karpushkina P.I.**, candidate of medical sciences, the associate professor, the associate professor at the chair of hospital surgery of Mordovian state university of N.P. Ogarev (Saransk); ph. 8-834-2322683.

**Кирьянова М.А.**, аспирант кафедры медико-биологических основ физической культуры и спорта, младший научный сотрудник Научно-исследовательского института Сибирского государственного университета физической культуры (Омск); тел. 8-908-3130169; e-mail: kiryanovama@mail.ru

**Kiryanova M.A.**, graduate student of the pulpit physician-biological основ of the physical culture and sport, younger scientific employee of the Research institute of the Siberian State University of the Physical Culture (Omsk); ph. 8-908-3130169; e-mail: kiryanovama@mail.ru

**Кирюшкина Н.М.**, заместитель главного врача по лечебной работе государственного учреждения здравоохранения «Челябинский областной центр реабилитации» (Челябинск).

**Kirjushkina N.M.**, the assistant to the head physician on medical work of the Chelyabinsk official body of public health services of the Chelyabinsk regional centre rehabilitations (Chelyabinsk).

**Киселев Р.В.**, кандидат медицинских наук, врач-ординатор отделения анестезиологии и реанимации Областной клинической больницы на станции Барнаул (Барнаул); тел. 8-385-2242395.

**Kiselyov R.V.**, candidate of medical sciences, doctor of department of anesthesiology and resuscitation at Barnaul railways station hospital (Barnaul); ph. 8-385-2242395.

**Корольков В.В.**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679956.

**Korolkov V.V.**, candidate of medical sciences, the senior lecturer of chair of the Theory and a technique of physical training and sports of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679956.

**Кривохижина Л.В.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патофизиологии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); e-mail: LVK.777@mail.ru

**Krivokhizhina L.V.**, doctor of medical sciences, professor, the manager. Pathophysiology chair Chely-

## Сведения об авторах

abinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); e-mail: LVK.777@mail.ru

**Кутубулатова Е.В.**, врач-ординатор отделения опухолей головы и шеи Челябинского окружного клинического онкологического диспансера (Челябинск); тел. 8-351-2327871.

**Kutubulatova E.V.**, surgical oncologist of the head and neck surgery department of Chelyabinsk regional clinical cancer center (Chelyabinsk); ph. 8-351-2327871.

**Ларионов М.М.**, ординатор кафедры общей хирургии Сибирского государственного медицинского университета (Томск); e-mail: larri902on@list.ru

**Larionov M.M.**, resident doctor of General Surgery department of Siberian State Medical University (Tomsk); e-mail: larri902on@list.ru

**Латыпов В.Р.**, доктор медицинских наук, заведующий отделением общей хирургии (Томск).

**Latypov V.R.**, doctor of medical science, Head of General Surgery department (Tomsk).

**Леонова Я.В.**, аспирант кафедры теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679956.

**Leonova J.V.**, the post-graduate student of chair of the Theory and a technique of physical training and sports of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679956.

**Лукьянов С.А.**, врач-хирург Челябинской городской клинической больницы № 1 (Челябинск); тел. 8-351-2326891.

**Lukyaynov S.A.**, candidate of medical sciences, the assistant professor, assistant professor of anesthesiology and resuscitation science department of Ural State Medical Academy of extended education (Chelyabinsk); ph. 8-351-7411171.

**Лян Н.И.**, ординатор кафедры общей хирургии Сибирского государственного медицинского университета (Томск); тел. 8-923-4120433; e-mail: nikolay.lyan@gmail.com

**Lyan N.I.**, resident doctor of General Surgery department of Siberian State Medical University (Tomsk); ph. 8-923-4120433; e-mail: nikolay.lyan@gmail.com

**Макаров И.В.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней № 1 Самарского государственного медицинского университета (Самара); тел. 8-846-3341846; e-mail: makarov-samgmu@yandex.ru

**Makarov I.V.**, doctor of medical sciences, the professor, the chairman of surgical illnesses № 1 of Samara State Medical University (Samara); ph. 8-846-3341846; e-mail: makarov-samgmu@yandex.ru

**Мекешкин Е.А.**, аспирант кафедры адаптивной физической культуры и медико-биологических

основ Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679923.

**Mekeshkin E.A.**, the post-graduate student of chair of adaptive physical training and medical and biologic bases of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679923.

**Михеев Г.В.**, заведующий отделением сосудистой хирургии Самарской областной клинической больницы им. М.И. Калинина (Самара); тел. 8-846-9564244.

**Mikheev G.V.**, the chief of angiosurgical department Samara regional clinical hospital (Samara); ph. 8-846-9564244.

**Нездоймина Н.Н.**, заведующая отделением гемодиализа Городской клинической больницы № 8 (Челябинск); тел. 8-904-8129523.

**Nezdojmina N.N.**, manager hemodialysis department clinical hospital № 8 (Chelyabinsk); ph. 8-904-8129523.

**Неймарк М.И.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Алтайского государственного медицинского университета (Барнаул); тел. 8-385-2380898.

**Nejmark M.I.**, doctor of medical sciences, professor, head department of anesthesiology and resuscitation of Altay state medical university (Barnaul); ph. 8-385-2380898.

**Ненашева А.В.**, доктор биологических наук, профессор кафедры теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679968.

**Nenasheva A.V.**, the doctor of biological sciences, the professor of department of physical culture and sport theory and methodic of South Ural State University (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679968.

**Никулина Е.Г.**, ассистент кафедры медико-биологических дисциплин Ханты-Мансийской государственной медицинской академии (Ханты-Мансийск); тел. 8(3467)393436.

**Nikulina E.G.** Assistant of chair of biomedical sciences Khanty-Mansiysk state medical academy (Khanty-Mansiysk); tel. 8(3467)393436.

**Олифирова О.С.**, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой хирургических болезней Амурской государственной медицинской академии (Благовещенск).

**Olifirova O.S.**, doctor of medical science, assistant professor, head of general surgical diseases department of Amur State Medical Academy (Blagoveshchensk).

**Оралов Д.В.**, аспирант кафедры хирургических болезней Ярославской государственной медицинской академии (Ярославль); тел. 8-910-9795068.

**Oralov D.V.**, aspirant of the surgical diseases

Yaroslavskaya State Medical Academy (Yaroslavl);  
phone: 8-910-9795068.

**Осминская Е.Д.**, врач-хирург Клинической больницы № 1 Управления делами Президента РФ (Москва); тел. 8-910-4519789.

**Osminskaya E.D.**, surgeon of clinical hospital № 1 of department of Presidential affairs of Russian Federation (Moscow); ph. 8-910-4519789.

**Павлов Л.Ю.**, аспирант кафедры общей хирургии с курсом урологии Иркутского государственного медицинского университета (Иркутск).

**Pavlov L.U.**, postgraduate student of general surgery department with urology course of Irkutsk State Medical University (Irkutsk).

**Пампутис С.Н.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры хирургических болезней Ярославской государственной медицинской академии (Ярославль); тел. 8-902-3345559; e-mail: pamputis@yandex.ru

**Pamputis S.N.**, candidate of medical sciences, assistant professor, assistant professor of the surgical diseases Yaroslavskaya State Medical Academy (Yaroslavl); phone: 8-902-3345559; e-mail: pamputis@yandex.ru

**Патрунов Ю.Н.**, кандидат медицинских наук, врач отделения ультразвуковой диагностики негосударственного учреждения здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Ярославль» (Ярославль); тел. 8-910-6650628; e-mail: unipatr@mail.ru

**Patrunov Y.N.**, candidate of medical sciences, the doctor of unit of ultrasonic diagnostics of the road hospital at station Yaroslavl (Yaroslavl); ph. 8-910-6650628; e-mail: unipatr@mail.ru

**Пигачев А.В.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры госпитальной хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева (Саранск); тел. 8-834-2352506; e-mail: AVPIGACHEV@rambler.ru

**Pigachev A.V.**, candidate of medical sciences, the associate professor, the associate professor at the chair of hospital surgery of Mordovian state university of N.P. Ogarev (Saransk); ph. 8-834-2352506; e-mail: AVPIGACHEV@rambler.ru

**Пиксин И.Н.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева (Саранск); тел. 8-834-2322683.

**Piksin I.N.**, doctor of medical science, professor, the head of hospital surgery chair of Mordovian state university of N.P. Ogarev (Saransk); ph. 8-834-2322683.

**Пирогов А.Л.**, кандидат медицинских наук, заведующий 1-м терапевтическим отделением и палат интенсивной терапии Челябинского област-

ного клинического терапевтического госпиталя для ветеранов войн (Челябинск); тел. 8-912-7921735; e-mail: doctor.pyrogov@mail.ru

**Pirogov A.L.**, the candidate of medical sciences managing 1 therapeutic branch and chambers of intensive therapy of the Chelyabinsk regional clinical therapeutic hospital for veterans of wars (Chelyabinsk); ph. 8-912-7921735; e-mail: doctor.pyrogov@mail.ru

**Попов О.С.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий клиникой общей хирургии Сибирского государственного медицинского университета (Томск); тел. 8-382-2531125.

**Popov O.S.**, doctor of medical science, professor, Head of General Surgery clinic of Siberian State Medical University (Tomsk); ph. 8-382-2531125.

**Привалов В.А.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-351-2326911; e-mail: mpc74@list.ru

**Privalov V.A.**, doctor of medical sciences, professor, the head of the department of general surgery of Chelyabinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); ph. 8-351-2326911; e-mail: mpc74@list.ru

**Романов Ю.Н.**, кандидат биологических наук, профессор кафедры спортивного совершенствования Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679974.

**Romanov Ju.N.**, candidate of biological sciences, the professor of chair of Sports perfection of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679974.

**Сарайкин Д.А.**, аспирант кафедры теории и методики физической культуры Челябинского государственного педагогического университета (Челябинск).

**Saraykin D.A.**, graduate student of the pulpit to Theories and methods of the physical culture Chelyabinsk state pedagogical university (Chelyabinsk).

**Сафронова И.Р.**, кандидат биологических наук, преподаватель кафедры физического воспитания Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679017; e-mail: irena558@mail.ru

**Safronova I.R.** candidate of biological sciences, teacher of the department of physical training of South Ural State University (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679017; e-mail: irena558@mail.ru

**Сергийко С.В.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры общей хирургии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-351-2326794; e-mail: mpc74@list.ru

**Sergiyko S.V.**, candidate of medical sciences, the assistant professor, the assistant professor of the de-

## Сведения об авторах

partment of general surgery of Chelyabinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); ph. 8-351-2326794; e-mail:mpc74@list.ru

**Сергийко С.В.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры общей хирургии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-351-2326794; e-mail: mpc74@list.ru

**Sergiyko S.V.**, candidate of medical sciences, the assistant professor, the assistant professor of the department of general surgery of Chelyabinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); ph.8-351-2326794; e-mail:mpc74@list.ru

**Соколова А.Г.**, заведующая патоморфологическим отделением негосударственного учреждения здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Ярославль» (Ярославль); тел. 8-903-6911148; e-mail: asya77sok@yandex.ru

**Sokolova A.G.**, managing pathomorphologic unit the Road hospital at station Yaroslavl (Yaroslavl); ph. 8-903-6911148; e-mail: asya77sok@yandex.ru

**Соловьёв В.Г.**, заведующий кафедрой медицинской и биологической химии Ханты-Мансийской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук (Ханты-Мансийск); тел. 8(34673)93435; e-mail: vg\_solovev@mail.ru

**Solovyev V.G.**, manager of the chair of medical and biological chemistry of Khanty-Mansiisky state medical academy, doctor of medical sciences (Khanty-Mansiisk); tel. 8(34673 )93435; e-mail: vg\_solovev@mail.ru

**Терзи М.С.**, кандидат биологических наук, преподаватель кафедры теории и методики физической культуры Челябинского государственного педагогического университета (Челябинск).

**Terzi M.S.**, candidate of biological sciences, teacher of the pulpit to Theories and methods of the physical culture Chelyabinsk state pedagogical university (Chelyabinsk).

**Удут В.В.**, заместитель директора по науке и лечебной работе Научно-исследовательского института фармакологии Сибирского отделения РАМН (Томск).

**Udut V.V.**, deputy director of science and clinical care of Research Institute of Pharmacology of Siberian department of Russian Academy of Medical Sciences (Tomsk).

**Файзуллин Э.В.**, главный врач государственного учреждения здравоохранения «Челябинский областной центр реабилитации» (Челябинск).

**Fajzullin E.V.**, the head physician of the Chelyabinsk official body of public health services of the Chelyabinsk regional centre rehabilitations (Chelyabinsk).

**Фархутдинов Р.Р.**, доктор медицинских наук, профессор Башкирского государственного медицинского университета (Уфа).

**Farkhutdinov R.R.**, doctor of medical sciences, the professor the Bashkir State Medical University (Ufa).

**Харитонов Л.Г.**, доктор биологических наук, профессор, директор Научно-исследовательского института Сибирского государственного университета физической культуры (Омск); e-mail: niideu@mail.ru

**Kharitonova L.G.**, doctor of the biological sciences, professor, director of the Research institute of the Siberian State University of the Physical Culture (Omsk); e-mail: niideu@mail.ru

**Харламова У.В.**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней и военно-полевой терапии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-912-4723820; e-mail: top120@yandex.ru

**Kharlamova U.V.**, candidate of medical science, the assistant department of internal diseases and war-field therapy Chelyabinsk state medical academy (Chelyabinsk); ph. 8-912-4723820; e-mail: top120@yandex.ru

**Чернышев В.Н.**, доктор медицинских наук, профессор клиники хирургии института последипломного образования, Самарский государственный медицинский университет и Самарская областная клиническая больница им. М.И. Калинина (Самара); тел. 8-846-9563983.

**Chernyshev V.N.**, doctor of medical sciences, the professor clinic of surgery Institute of postgraduate education Samara State Medical University and Samara regional clinical hospital (Samara); ph. 8-846-9563983.

**Шамрова Е.А.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры анатомии, физиологии, валеологии Мордовского государственного педагогического института им. Евсеева М.Е. (Саранск); тел. 8-834-2561291.

**Shamrova E.A.**, candidate of medical sciences, the associate professor, the associate professor the chair of anatomy, physiology, valeology of Mordovian State Pedagogical University of M.E. Evseviev (Saransk); ph. 8-834-2561291.

**Шидловский А.В.**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры хирургии с малоинвазивными эндоскопическими технологиями факультета последипломного образования Тернопольского государственного медицинского университета им. И.Я. Горбачевского МЗО Украины (Тернополь); тел. 38066 7011940; e-mail: sofija@tr.ukrtel.net

**Shydlovskiy A.V.**, candidate of medical science, associate professor, associate professor of department of surgery with little invasion endoscopic technologies of faculty of post diplomic formation the Ternopol' state

---

medical university of the name I.Ya. Gorbachevsky MOH of Ukraine (Ternopil); ph. 38066 7011940; e-mail: sofija@tr.ukrtel.net

**Шпажникова Т.И.**, кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог Клинической больницы № 1 Управления делами Президента РФ (Москва); тел. 8-906-7028120.

**Shpazhnikova T.I.**, candidate of medical science, intensivist of clinical hospital № 1 of department of Presidential affairs of Russian Federation (Moscow); ph. 8-906-7028120.

**Щербаков А.В.**, ангиохирург отделения сосудистой хирургии Городской клинической больницы № 8 (Челябинск); тел. 8-912-8917442.

**Scherbakov A.V.**, angiosurgery, department of vascular surgery, clinical hospital № 8 (Chelyabinsk); ph. 8-912-8917442.

**Эленшлегер В.А.**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением эндокринной хирур-

гии Областной клинической больницы на станции Барнаул (Барнаул); тел. 8-385-2380827.

**Elenshleger V.A.**, candidate of medical sciences, chief of department of endocrine surgeries at Barnaul railways station hospital (Barnaul); ph. 8-385-2380827.

**Эрлих В.В.**, кандидат биологических наук, доцент кафедры теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (Челябинск); тел. 8-351-2679968.

**Ehrlich V.V.**, candidate of biological sciences, the senior lecturer of chair of the Theory and a technique of physical training and sports of the South Ural state university (Chelyabinsk); ph. 8-351-2679968.

**Яйцев С.В.**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии Челябинской государственной медицинской академии (Челябинск); тел. 8-351-2328156.

**Yaitsev S.V.**, doctor of medical sciences, professor, head of the oncology department of Chelyabinsk State Medical Academy (Chelyabinsk); ph. 8-351-2328156.

## ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИИ МАТЕРИАЛОВ

*Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации от 19 февраля 2010 г. № 6/6 журнал включен в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук».*

1. В редакцию предоставляется печатный вариант статьи и ее электронная версия (документ Microsoft Word), экспертное заключение о возможности опубликования работы в открытой печати, сведения об авторах (Ф.И.О., место работы, звание и должность – для всех авторов статьи, сроки обучения в аспирантуре – для аспирантов, контактная информация (адрес, телефон, e-mail)).
2. Структура статьи: УДК, название, список авторов, аннотация (не более 500 знаков), список ключевых слов, текст работы, литература (ГОСТ 7.1–2003). На отдельной странице приводятся название, аннотация, список ключевых слов и сведения об авторах на английском языке.
3. Параметры набора. Поля: зеркальные, верхнее – 23, нижнее – 23, левое – 22, правое – 25 мм. Шрифт – Times New Roman, кегль – 14. Отступ красной строки 0,7 см, интервал между абзацами 0 пт, межстрочный интервал – полуторный. Рисунки и схемы должны быть сгруппированы и иметь названия.
4. Адрес редакции научного журнала «Вестник ЮУрГУ» серии «Образование, здравоохранение, физическая культура»: Россия, 454080, г. Челябинск, ул. Сони Кривой, 60, Южно-Уральский государственный университет, факультет физической культуры и спорта, кафедра ТиМФКиС, ответственному секретарю, проф. Ненашевой Анне Валерьевне.
5. Полную версию правил подготовки рукописей и пример оформления можно загрузить с сайта ЮУрГУ (<http://www.susu.ac.ru>), следуя ссылкам: «Научная деятельность», «Вестник ЮУрГУ», «Серии».
6. Подписной индекс 29046 в объединенном каталоге «Пресса России». Периодичность выхода – 4 номера в год.
7. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

**ВЕСТНИК  
ЮЖНО-УРАЛЬСКОГО  
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА**

**№ 24 (200) 2010**

**Серия  
«ОБРАЗОВАНИЕ, ЗДРАВООХРАНЕНИЕ,  
ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА»  
Выпуск 24**

Редактор М.Н. Атауллина  
Компьютерная верстка С.В. Буновой

**Издательский центр Южно-Уральского государственного университета**

---

Подписано в печать 09.08.2010. Формат 60×84 1/8. Печать трафаретная.

Усл. печ. л. 16,74. Уч.-изд. л. 17,88. Тираж 500 экз. Заказ 318/553.

---

Отпечатано в типографии Издательского центра ЮУрГУ. 454080, г. Челябинск, пр. им. В.И. Ленина, 76.