



ISSN: 1819-0901
Medicina v Kuzbasse
Med. Kuzbasse

Медицина в Кузбассе Medicine in Kuzbass

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ШЕФ-РЕДАКТОР
А.А. КОВАЛЕНКО

Учредитель и издатель:

НП ИД «Медицина
и просвещение»

**Адрес учредителя,
издателя и редакции:**

650066, Россия, Кемеровская
область, г. Кемерово,
пр. Октябрьский, 22
Тел.: 8-905-969-68-63
e-mail: m-i-d@mail.ru
www.mednauki.ru

Директор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
И.А. Коваленко

Издание зарегистрировано
в Сибирском окружном
межрегиональном территориальном
управлении Министерства РФ
по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ 12-1626 от 29.01.2003 г.

Подписано в печать: 20.06.2017 г.

Дата выхода в свет: 26.06.2017 г.

Отпечатано: ООО «ТД «Азия-принт»,
650004, Россия, Кемеровская
область, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35А.
Тираж: 100 экз.

Распространяется по подписке.
Подписной индекс **60358** в каталоге
российской прессы «Почта России».
Розничная цена договорная.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Ивойлов В.М., Золоев Г.К.,
Колбаско А.В., Цой Е.Г. – ответственный секретарь, Михайлуц А.П., По-
понникова Т.В. – зам. главного редактора, Чурляев Ю.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово), Баранов А.И.
(Новокузнецк), Баттакова Ж.Е. (Караганда, Казахстан), Брюханов В.М.
(Барнаул), Глушков А.Н. (Кемерово), Ельский В.Н. (Донецк, Украина),
Ефремов А.В. (Новосибирск), Захаренков В.В. (Новокузнецк), Копыло-
ва И.Ф. (Кемерово), Новиков А.И. (Омск), Новицкий В.В. (Томск), По-
долужный В.И. (Кемерово), Рыков В.А. (Новокузнецк), Селедцов А.М.
(Кемерово), Сергеев А.С. (Кемерово), Тё Е.А. (Кемерово), Устьянцева И.М.
(Ленинск-Кузнецкий), Царик Г.Н. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк),
Шраер Т.И. (Кемерово), Elgudin Y. (Эльгудин Я.) (Кливленд, США),
Vaks V.V. (Вакс В.В.) (Лондон, Великобритания).

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки России 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

Обязательные экземпляры журнала находятся в Российской Книжной Палате,
в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Публикуемые в журнале материалы входят в Российский Индекс научного цитирования РИНЦ,
индексируются Реферативным журналом ВИНТИ РАН,
а также международными библиографическими базами данных
OCLC WorldCat, BASE, OpenAIRE, Google Scholar и OpenArchives.
Полнотекстовые версии журнала размещены в электронных базах данных научной
электронной библиотеки eLIBRARY.ru, электронно-библиотечной системы «Лань»
и научной электронной библиотеки «КиберЛенинка».

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБЗОРЫ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

**Мартынов А.А., Баранов А.И.,
Лецишин Я.М., Кемеров С.В.**
ИСТОРИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА4

**Жданов Р.В., Григорьев Е.В., Жданов В.В.,
Ивлев Е.В., Ушаков А.В., Рубан Е.Э.**
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПЬЮТЕРНОЙ
ТОМОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС9

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**Ларин С.А., Мун С.А., Браиловский В.В.,
Магарилл Ю.А., Попов А.Н., Ерёмкина Н.А.**
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ
КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ РАКОМ ЛЁГКОГО
И РАКОМ ЖЕЛУДКА С 1996 Г. ПО 2015 Г.14

**Лукашев К.В., Чурляев Ю.А., Фомкин О.Г.,
Кан С.Л., Редкокаша Л.Ю., Косовских А.А.**
О МЕХАНИЗМАХ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗВИТИИ КОМ
В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА20

**Батюк А.М., Плотников Г.П., Пугачев С.В., Коченкова Н.Е.,
Веселкова О.В., Новикова О.Н., Григорьев Е.В.**
ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЙ
ТОНУС ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ В УСЛОВИЯХ
СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ27

**Мальцева Е.М., Егорова Н.О.,
Егорова И.Н., Мухамадияров Р.А.**
АНТИОКСИДАНТНАЯ И АНТИРАДИКАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ
IN VITRO ЭКСТРАКТОВ ТРАВЫ SANGUISORBA OFFICINALIS L.,
СОБРАННОЙ В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ РАЗВИТИЯ32

Задорожная М.П., Разумов В.В.
К ВОПРОСУ О РЕПРЕЗЕНТАТИВНОСТИ СОСУДИСТОГО
БАССЕЙНА КАК ПРИЗНАКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ39

Рахманов Х.С.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ
СЕДЛОВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ НОСА46

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Геворкян А.Р.
АНАЛИЗ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. МОСКВЫ ЗА 2006-2015 ГГ.49

ЛЕКЦИИ

Лопатин Н.А.
РОЛЬ КАФЕДРЫ ВУЗА В ФОРМИРОВАНИИ
ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ55



CONTENTS

SCIENCE LITERATURE REVIEWS

Martynov A.A., Baranov A.I.,

Leschishin J.M., Kemerov S.V.

HISTORY, PHYSIOLOGY AND MODERN APPROACHES
TO THE TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION
AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME4

Zhdanov R.V., Grigorev E.V., Zhdanov V.V.,

Ivlev E.V., Ushakov A.V., Ruban E.E.

MODERN APPROACH TO THE CHOICE
OF ANESTHETIC MANAGEMENT DURING
COMPUTED TOMOGRAPHY IN CHILDREN
WITH CENTRAL NERVOUS PATOLOGY9

ORIGINAL ARTICLES

Larin S.A., Mun S.A., Brailovskiy V.V.,

Magarill Y.A., Popov A.N., Eremina N.A.

LUNG CANCER AND STOMACH CANCER
MORBIDITY IN KEMEROVO REGION
FROM 1996 TO 201514

Lukashev K.V., Churlyayev Y.A., Fomkin O.G.,

Kan S.L., Redkokasha L.Y., Kosovskikh A.A.

MECHANISMS OF SECONDARY BRAIN DAMAGE
IN COMA DEVELOPED IN ACUTE PERIOD
OF ISCHEMIC STROKE20

Batuk A.M., Plotnikov G.P., Pugachev S.V., Kochenkova N.E.,

Veselkova O.V., Novikova O.N., Grigoriev E.V.

CENTRAL HEMODYNAMICS AND PARASYMPATHETIC
TONE IN PARTURIENTS UNDERGOING CESAREAN SECTION
UNDER SPINAL ANESTHESIA27

Malceva E.M., Egorova N.O.,

Egorova I.N., Mukhamadiyarov R.A.

ANTIOXIDANT AND ANTIRADICAL ACTIVITY IN VITRO
OF HERB EXTRACTS OF SANGUISORBA OFFICINALIS L.,
GATHERED IN VARIOUS DEVELOPMENT STAGES32

Zadorozhnaya M.P., Razumov V.V.

TO THE QUESTION OF THE REPRESENTATION OF VASCULAR
BASIN AS A SYMPTOM OF HYPERTENSION DISEASE39

Raxmanov X.S.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF METHODS
OF CORRECTION OF SADDLE DEFORMATION OF A NOSE46

HEALTHCARE ORGANIZATION

Gevorkyan A.R.

ANALYSIS OF UROLOGICAL MORBIDITY IN THE ADULT
POPULATION MOSCOW FOR THE YEARS 2006-201549

EXPERIENCE EXCHANGE

Lopatin N.A.

A ROLE OF DEPARTMENT OF INSTITUTION OF HIGHER LEARNING
IS IN FORMING OF HEALTHY WAY OF LIFE OF STUDENTS55



Статья поступила в редакцию 27.03.2017 г.

Мартьянов А.А., Баранов А.И., Лещинин Я.М., Кемеров С.В.
 Новокузнецкий клинический онкологический диспансер,
 Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
 Новокузнецкая городская клиническая больница № 1,
 г. Новокузнецк,
 Сибирский государственный медицинский университет,
 г. Томск

ИСТОРИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА

В статье приводятся сведения об истории изучения внутрибрюшного давления, формирования понятия абдоминальный компартмент синдром и его патофизиологических особенностях. Также приводятся рекомендации по лечению данного тяжелого синдрома.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление; внутрибрюшная гипертензия; абдоминальный компартмент синдром; декомпрессивная лапаротомия.

Martynov A.A., Baranov A.I., Leschishin J.M., Kemerov S.V.
 Novokuznetsk Clinical Oncological Dispensary,
 Novokuznetsk State Institute of Improvement of Doctors,
 Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk,
 Siberian State Medical University, Tomsk

HISTORY, PHYSIOLOGY AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

The article provides information about the history of the study of intra-abdominal pressure, the formation of the concept of abdominal compartment syndrome and its pathophysiological features. It also provides recommendations for the treatment of this severe syndrome.

Key words: intra-abdominal pressure; intra-abdominal hypertension; abdominal compartment syndrome; decompressive laparotomy.

Первые данные о физиологии внутрибрюшного давления (ВБД), по мнению Н.С. Coombs [13], опубликованы Этьен-Жюль Маре, которая в своей работе «Медицинская физиология кровообращения» (1863, Париж) выявила связь между изменениями со стороны дыхательной системы и некими факторами брюшной полости. Wendt E. (1876, Германия) в своей публикации сообщил о нежелательных изменениях, происходящих в организме в связи с увеличением давления в брюшной полости [43]. Bellis C.J. и Wangensteen O.H. (1939) продемонстрировали уменьшение возврата венозной крови у пациентов с раздутыми животами [3]. Olerud S. (1953) изучал влияние повышения ВБД на кровообращение в системе воротной вены [28]. В 1951 году Baggot M.G. [1] предположил, что ушивание брюшной полости при несоответствии ее объема раздутым петлям кишечника может погубить пациента, и фактором, повышающим летальность больных, является внутрибрюшная гипертензия (ВБГ).

В 1970 году Sanderberg G. и Westin B. доказали корреляцию между прямым способом измерения ВБД во время лапароскопии и непрямым — через мо-

чевой пузырь [37]. В 1976 году Lenz R.J. с соавторами изучал изменения в сердечно-сосудистой системе во время лапароскопии, подчеркнув опасность пневмоперитонеума у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, анемиями, гиповолемией [22].

Начало восьмидесятих годов ознаменовалось рядом ключевых исследований. Richards W.O. с соавт. (1983) [32], выявили негативные последствия ВБГ на функцию почек, а также доказали эффективность декомпрессивной лапаротомии. Krop I.L. (1984) в клинических и экспериментальных исследованиях доказал, что ВБД может быть использовано в качестве критерия для проведения повторных операций на брюшной полости, а также проведения декомпрессии [21]. Smith J.H. в своих исследованиях (1985) сообщил о восстановлении диуреза и снижении явлений анурии после выполнения декомпрессивной лапаротомии [36]. Barnes G.E. (1988) изучал реакцию сердечно-сосудистой системы на повышение ВБД [2]. Caldwell C.V. и Ricotta J.J. (1987) проводили исследования, как влияет ВБГ на висцеральный кровоток [10].

Jacques T. и Lee R. (1988) указали на восстановление мочеотделения и функции почек после снижения ВБД [19].

В 1989 году название абдоминальный компартмент синдром (АКС) окончательно вошло в медицинскую терминологию. В своей статье Burch J.M. с соавторами [9] указали, что первая публикация в печати

Корреспонденцию адресовать:

МАРТЫНОВ Александр Анатольевич,
 654041, г. Новокузнецк, ул. Батюшкова, д. 9а, кв. 8.
 Тел.: 8 (3843) 71-24-14; +7-903-908-78-52.
 E-mail: martynov_sa@mail.ru

с использованием данного термина принадлежит американскому врачу-физиологу W. Beaumont.

Механизмом запуска таких состояний является увеличение давления в брюшной полости, которое ведет к нарушению кровообращения, а следовательно к гипоксии и ишемии, способствуя снижению функциональной активности органов и тканей, расположенных в брюшной полости, вплоть её полного прекращения.

Брюшная полость рассматривается как ограниченное пространство, подчиняющееся гидростатическим законам. На формирование давления в брюшной полости влияют диафрагма, мышцы брюшного пресса, кишечник, который может быть пустым или переполненным химусом и газами. Этиологические факторы, приводящие к повышению ВБД, можно разделить на три группы [35, 11]:

- 1) послеоперационные (перитонит, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, пневмоперитонеум во время лапароскопии, кровотечение и др.);
- 2) посттравматические (посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение, отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии, политравма и др.);
- 3) осложнение, вызванное внутренними болезнями (острая кишечная непроходимость, декомпенсированный асцит при циррозе печени, разрыв аневризмы брюшной аорты и др.).

При изучении механизмов действия ВБГ на органы и системы выявлено, что первыми страдают органы гемодинамики и дыхания. Однако, как показывает практика, выраженные изменения не только гемодинамики, но и в других жизненно важных системах, происходят только в определенных условиях.

Учитывая это, J.M. Virsh в своих исследованиях [9] выделил 4 степени внутрибрюшной гипертензии:

- 1 степень — 10-15 мм рт. ст.;
- 2 степень — 16-25 мм рт. ст.;
- 3 степень — 26-35 мм рт. ст.;
- 4 степень — 35 мм рт. ст. и выше.

На Всемирном конгрессе по АКС (2004 г) предложили другой вариант классификации ВБГ:

- 1 степень — 12-15 мм рт. ст.;
- 2 степень — 16-20 мм рт. ст.;
- 3 степень — 21-25 мм рт. ст.;
- 4 степень — 25 мм рт. ст. и выше.

Давление в брюшной полости, как правило, немного больше, чем атмосферное давление [17]. Точный уровень внутрибрюшного давления, считающийся повышенным, остается предметом для дискуссии и по

сей день. Экспериментальные данные, полученные на животных, показали, что умеренное повышение ВБД ~ 10 мм рт.ст. (13,6 см вод. ст.) оказывает значительное системное воздействие на функцию различных органов [5, 6, 12, 15]. А при ВБД выше 35 мм рт. ст. АКС наблюдается у всех пациентов, и без хирургической декомпрессии приводит к летальному исходу в 100 % случаев.

Доказано, что рост давления в брюшной полости равномерно действует на всех направлениях, из которых наиболее существенным считается давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены крупные сосуды (аорта и нижняя полая вена), а так же возрастает давление на диафрагму, что вызывает компрессию грудной полости.

Многочисленными авторами [33, 35] в своих исследованиях сообщается, что повышение ВБД замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат. Высокое ВБД увеличивает внутригрудное давление, которое передается на сердце и сосуды [40]. Повышенное внутригрудное давление уменьшает градиент давлений на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков. Увеличивается давление в легочных капиллярах. Еще больше страдает венозный возврат и уменьшается ударный объем. Сердечный выброс (СВ) снижается, несмотря на компенсаторную тахикардию, хотя вначале может не измениться или даже повыситься благодаря «выдавливанию» крови из венозных сплетений внутренних органов брюшной полости высоким ВБД [5, 29]. Общее периферическое сопротивление сосудов растет по мере увеличения ВБД. Этому способствует, как указано выше, снижение венозного возврата и сердечного выброса, а также активация вазоактивных субстанций — катехоламинов и системы «ренин-ангиотензин», изменения в последней определяются снижением почечного кровотока [10].

Экспериментально Caldwell S.B, Ricotta J.J. было показано, что повышение ВБД более чем на 15 мм рт. ст. вызывает сокращение органного кровотока для всех органов, расположенных как интра-, так и ретроперитонеально, за исключением коркового слоя почек и надпочечников [12]. Исследования показали, что кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [23]. Наиболее ярко она проявляется в ухудшении состояния желудочно-кишечного тракта — вследствие снижения мезентерального кровотока в условиях дыхательно-

Сведения об авторах:

МАРТЫНОВ Александр Анатольевич, врач-онколог, ГБУЗ НКОД, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: martynov_sa@mail.ru

БАРАНОВ Андрей Игоревич, доктор мед. наук, зав. кафедрой хирургии, урологии, эндоскопии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: bar106@yandex.ru

ЛЕЩИШИН Ярослав Миронович, канд. мед. наук, врач хирург, хирургическое отделение № 1, ГБУЗ КО НГКБ №1, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: yaroslavle@rambler.ru

КЕМЕРОВ Сергей Викторович, доктор мед. наук, профессор, кафедра хирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

го ацидоза возникает и прогрессирует ишемия, снижаются перистальтическая активность желудочно-кишечного тракта и тонус сфинктерного аппарата. Это является фактором риска возникновения пассивной регургитации кислого желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево [18] с развитием кислотно-аспирационного синдрома. ВБГ вызывает ухудшение кровообращения в брюшной стенке и замедляет заживление послеоперационных ран [44].

Печеночный артериальный кровоток снижается, когда ВБД больше 10 мм рт. ст., а портальный — только по достижении 20 мм рт. ст. [4]. Подобное снижение происходит и со стороны почечного кровотока.

Рядом авторов показано, что повышение внутрибрюшного давления может вызвать сокращение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. [15, 26, 41] Замечено, что олигурия начинается при ВБД 10–15 мм рт. ст., а анурия — при ВБД 30 мм рт. ст. [26]. Увеличение внутрибрюшного объема и давления ограничивает движение диафрагмы с повышением сопротивления вентиляции и снижает податливость легких [20]. Таким образом, сдавление легких приводит к уменьшению функциональной остаточной емкости, коллабированию капиллярной сети малого круга кровообращения, повышению легочного сосудистого сопротивления, повышению давления в легочной артерии и капиллярах, росту постнагрузки на правые отделы сердца. Происходит изменение вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением шунтирования крови в легких [42]. Развиваются выраженная дыхательная недостаточность, гипоксемия и респираторный ацидоз, больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

Интересны новые исследования о влиянии ВБГ на внутричерепное давление (ВЧД) [1]. Авторы указывают, что острая ВБГ способствует росту ВЧД. Возможные механизмы — нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [6, 28]. Очевидно, поэтому у больных с тяжелой сочетанной травмой черепа и живота смертность в два раза выше, чем при этих травмах в отдельности [6].

Таким образом, ВБГ является одним из главных факторов расстройства жизненно важных систем организма и патологией с высоким риском неблагоприятных исходов, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения. Симптоматический комплекс при АКС носит неспецифический характер, его про-

явление может встречаться при самой разнообразной хирургической и нехирургической патологии. Так, олигурия или анурия, высокий уровень центрального венозного давления (ЦВД), выраженное тахипноэ и снижение сатурации, глубокое нарушение сознания, падение сердечной деятельности могут трактоваться как проявления полиорганной недостаточности на фоне травматической болезни, сердечной недостаточности или тяжелого инфекционного процесса. Незнание патофизиологии ВБГ и принципов лечения АКС, например назначение диуретиков при наличии олигурии и высокого ЦВД, может отрицательно сказаться на состоянии пациента. Поэтому своевременная диагностика ВБГ позволит предотвратить неправильную интерпретацию клинических данных. Для диагностики ВБГ нужно знать и помнить о ней, однако даже осмотр и пальпация вздутого живота не даст врачу точных сведений о величине ВБД [24]. Самый популярным и наиболее простым методом является измерение давления в мочевом пузыре. Метод прост, не требует специальной сложной аппаратуры, позволяет осуществлять наблюдение за данным показателем на протяжении длительного срока лечения больного. Измерение пузырного давления не производят, если существует повреждение мочевого пузыря или сдавление его тазовой гематомой.

Абдоминальный компартмент-синдром в настоящее время определяется как стойкое повышение ВБД до уровня более 20 мм рт. ст., которое ассоциируется с манифестацией органной дисфункции.

Основными принципами профилактики АКС являются: адекватная инфузионная терапия, правильный подбор параметров респираторной поддержки, своевременная декомпрессия брюшной полости [14, 34].

1) Хирургической декомпрессии

В настоящее время существуют два подхода к профилактике повышения ВБД и АКС. Одни авторы [25, 27, 30] предлагают с профилактической целью не ушивать апоневроз у пациентов с высоким риском развития АКС, которым выполняется лапаротомия (в первую очередь это касается пациентов с абдоминальной травмой). К сожалению, этот прием не всегда предотвращает повышение ВБД и развитие АКС [16]. Другие авторы [7] рекомендуют у тех же пациентов после первичного закрытия лапаротомной раны проводить мониторинг ВБД и при повышении его уровня немедленно выполнять декомпрессивную лапаротомию.

Meldrum D.R. и соавт. [25, 31] предлагают следующий алгоритм лечения: при I степени ИАГ — адек-

Information about authors:

MARTYNOV Alexander Anatolyevich, oncologist, Novokuznetsk Clinical Oncological Dispensary, Novokuznetsk, Russia. E-mail: martynov_sa@mail.ru

BARANOV Andrey Igorevich, doctor of medical sciences, head of department of surgery, urology and endoscopy, Novokuznetsk State Institute of Improvement of Doctors, Novokuznetsk, Russia. E-mail: bar106@yandex.ru

LESHCHYSHYN Yaroslav Myronovych, candidate of medical sciences, surgeon, surgical department N 1, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia. E-mail: yaroslavle@rambler.ru

KEMEROV Sergey Viktorovich, doctor of medical sciences, professor, department of the surgeons of advanced training faculty and professional retraining, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

ватная инфузионная терапия и наблюдение; при II степени — продолжение терапии и наблюдения, декомпрессивная лапаротомия осуществляется при появлении клинической картины АКС; при III степени — декомпрессивная лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; при IV степени — немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия.

- 2) Назоинтестинальная интубация. Необходимость кишечной декомпрессии в лечении АКС не вызывает сомнений.
- 3) Респираторная поддержка. В условиях развившегося АКС пациенты, бесспорно, нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких. Неправильно подобранные параметры вентиляции не только не устраняют, но и усугубляют дыхательную недостаточность.
- 4) Инфузионная терапия. Клинические проявления и патофизиологические нарушения, развивающиеся при АКС, значительно более выражены у больных с гиповолемией. Органные нарушения в этом случае начинаются на более ранней стадии и носят более тяжелый характер. Наличие и сте-

пень выраженности гиповолемии у пациентов с ИАГ обычными методами установить невозможно, поэтому инфузионная терапия должна проводиться с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения ВБД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВБД должно измеряться в отделениях реанимации и палатах интенсивной терапии как артериальное, внутричерепное и внутригрудное давление. ВБГ является реально существующим фактором. К запуску его механизма служит существенное повышение внутрибрюшного давления. Синдром внутрибрюшной гипертензии уже достоверно известно приводит к развитию патофизиологических изменений с формированием полиорганной дисфункции. Недооценка его может привести к нарушению всех жизненно важных функций организма, ВБГ является смертельной патологией, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Current Research Anesthesia*. 1951; 30: 295-298.
2. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol.* 1988; 248: R208-R213.
3. Bellis CJ, Wangenstein OH. Venous circulatory changes in the abdomen and low extremities attending abdominal distention. *Proc. Soc. Biol. Med.* 1939; 4: 490-498.
4. Berheim BM. Organoscopy. Cystoscopy of the abdominal cavity. *Ann. Surg.* 1911; 53: 764.
5. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman GJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 496-503.
6. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J. Trauma.* 1996; 6: 936-943.
7. Bogdanov AA. Sindrom abdominal'nogo kompartmenta (Abdominal compartment syndrome). *Khirurg – Surgeon.* 2006; 9: 10-13.
8. Bradley SE, Bradley GP. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man. *J. Clin. Invest.* 1947; 26: 1010-1022.
9. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. Nort. Am.* 1996; 76(4): 833-842.
10. Caldwell C, Ricotta J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J. Surg. Res.* 1987; 43: 14-20.
11. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons: Sci. and Pract. Acute Med.* 1999; 7: 96-115.
12. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J. Trauma.* 2000; 49(4): 621-626; discussion 626-627.
13. Coombs HC. The mechanisms of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am. J. Physiol.* 1920; 61: 159-163.
14. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J. Trauma.* 2001; 51(6): 1062-1064.
15. Nullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1989; 17: 118-121.
16. Sabirov DM, Batirov UB, Saidov AS. Intra-abdominal hypertension is a real clinical problem. *J. of Medicine of Emergency.* 2008; 5(18).
17. Hunterl JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia.* 2004; 59: 899-907.
18. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Posenti PP, Pineau PA-CM, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J. Trauma.* 2000; 49: 387-391.
19. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth. Intensive Care.* 1988; 16: 478-482.
20. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, Mclean RF et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *C.J.S.* 2000; 43: 207-211.
21. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressures a criterion for abdominal re-exploration. *Ann. Surg.* 1984; 199: 28-30.
22. Lenz RJ, Thomas TA, Wilkins DG. Cardiovascular changes during laparoscopy. *Anaesthesia.* 1976; 31: 4-12.
23. Levick JR. An Introduction in Cardiovascular Physiology. London, 1991.
24. Loi P, De Backer D, Vincent JL. Abdominal compartment syndrome. *Acta Chir. Belg.* 2001; 101(2): 59-64.
25. Meldrum DR, Moore FA, Moore AA, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.* 1997; 174(6): 667-672.
26. Obeid F, Saba A, Fath J et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch. Surg.* 1995; 130: 544-548.

27. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Johnson JL et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch. Surg.* 2001; 136(6): 676-681.
28. Olerud S. Experimental studies on portal circulation at increased intra-abdominal pressure. *ACTA Physio Scand.* 1953; 30: 4-93.
29. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR.* 1999; 173: 575-579.
30. Raeburn CD, Moore AA, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of post-injury damage control surgery. *Am. J. Surg.* 2001; 182(6): 542-546.
31. Reeves ST, Pinosky ML, Byrne TK, Norcross ED. Abdominal compartment syndrome. *Can. J. Anaesth.* 1997; 44(3): 308-312.
32. Richards WO, Scowill W, Shin B. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann. Surg.* 1983; 197: 183-187.
33. Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit. Care Med.* 1985; 10: 803-809.
34. Schachtrupp A, Hoer J, Tons C, Klinge U, Reckord U, Schumpelick V et al. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparotomy closure? *Hernia.* 2002; 6(3): 102-107.
35. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J. Amer. Coll. Surg.* 1995; 180: 745-753.
36. Smith JH, Merrell RC, Raffin TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch. Intern. Med.* 1985; 145: 553-554.
37. Sonderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scan. J. Urol. Nephrol.* 1970; 4: 155-165.
38. Sugerman H, Windsor A et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *J. Intern. Med.* 1997; 241: 71-79.
39. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection.* 1999; 27: 61-66.
40. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. *Clin. Int. Care.* 1995; 6: 76-79.
41. Sugrue M, Jones F, Deane SA et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch. Surg.* 1999; 134: 1082-1085.
42. Sun YG, Huang ZH, Song HJ, Zhang QG. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report of 11 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* 2002; 22(1): 43-44.
43. Wendt E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. *Arch. Physiologische Heilkunde.* 1876; 57: 525-527.
44. Wilson RF, Diebel LN, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J. Trauma.* 1992; 2: 279-283.



Статья поступила в редакцию 2.03.2017 г.

Жданов Р.В., Григорьев Е.В., Жданов В.В., Ивлев Е.В., Ушаков А.В., Рубан Е.Э.

Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровский государственный медицинский университет,
г. Кемерово

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС

Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что на сегодняшний день отсутствуют четкие алгоритмы выбора анестезиологической методики при проведении компьютерной томографии у детей. Несмотря на то, что возможно применение как неингаляционной анестезии, так и ингаляционной, применение последней ограничивается более длительной индукцией, необходимостью присутствия анестезиолога рядом с пациентом и наложением маски на лицо, что может помешать при проведении компьютерной томографии головы. Не стоит забывать и о таком осложнении ингаляционной анестезии, как злокачественная гипертермия, которое чаще развивается у детей, нежели у взрослых, а также отсутствию дантролена в арсенале российского анестезиолога-реаниматолога, по сути единственного средства для терапии этого смертельного осложнения. Любой неингаляционный анестетик не лишен недостатков, особенно у данной категории пациентов, поэтому применение рутинных методик небезопасно. Выявление закономерностей, характерных для течения анестезии при проведении компьютерной томографии детям с патологией ЦНС, позволит объективизировать подход к выбору анестетика. Учитывая сопутствующую неврологическую патологию, разный возраст, имеет смысл разработать шкалы прогноза возникновения осложнений у детей. Структурирование прогноза возникновения у данной группы детей осложнений относительно выбора анестетика с последующим построением прогностической шкалы на основе доказательной базы представляется перспективным с точки зрения уменьшения рисков анестезиологического обеспечения.

Ключевые слова: анестезия вне операционной; компьютерная томография; детская неврология.

Zhdanov R.V., Grigorev E.V., Zhdanov V.V., Ivlev E.V., Ushakov A.V., Ruban E.E.

Kemerovo Regional Clinical Hospital,
Kemerovo State Medical University, Kemerovo

MODERN APPROACH TO THE CHOICE OF ANESTHETIC MANAGEMENT DURING COMPUTED TOMOGRAPHY IN CHILDREN WITH CENTRAL NERVOUS PATOLOGY

Thus, the analysis of domestic and foreign literature suggests that to date there is no clear choice of anesthetic technique algorithms during computed tomography in children. Although it is possible to use both intravenous anesthetic and inhalation applying last longer limited induction necessity presence anesthetist close to the patient and applying the mask on the face, which may put the computer head during imaging. Do not forget about such a complication inhalation anesthesia as malignant hyperthermia, which occurs more frequently in children than in adults, as well as the absence of dantrolene in the arsenal of the Russian anesthetist, in fact the only means for the treatment of this deadly complication. Any intravenous anesthetic is not without drawbacks, particularly in this group of patients, so the use of routine methods unsafe.

Revealing the regularities characteristic of the course of anesthesia during computed tomography for children with CNS pathology will allow objectify approach to the choice of anesthetic. Given the concomitant neurological pathology, different age it makes sense to develop the scale of the forecast of complications in children. Structuring forecast occurrence of complications in this group of children on the selection of anesthetic followed by the construction of prognostic score based on the evidence seems to be promising in terms of reducing the risk of anesthesia.

Key words: anesthesia outside the operating room; CT; pediatric neurology.

Методы нейровизуализации (КТ, МРТ, ОФЭКТ, ПЭТ) становятся неотъемлемой частью получения объективной информации при большинстве неврологических заболеваний, как у взрослых, так и у детей. При проведении подобного рода исследований качество снимка напрямую зависит от неподвижности пациента (константа исследовательского поля). В силу того, что педиатрическая группа пациентов редко сотрудничает с персоналом, исследование требует обеспечения процедуральной седации. Особого внимания заслуживают

дети с патологией ЦНС. Это, как правило, гиперактивные пациенты, требующие более глубокой седации, а зачастую поверхностной анестезии.

Анестезиолог, работающий в отделении томографии, может столкнуться с незнакомым оборудованием в необычном и потенциально «враждебном» окружении при невозможности получить поддержку консультантов-анестезиологов, обычно доступную в операционной [1]. Основное внимание должно быть направлено на препроцедуральное обследование и подготовку, уточнение потребностей процедуры исследований, на медицинскую селекцию, мониторинг и уход в периоде после наркоза. Качественное осуществление всех этих мер вполне возможно и вне условий операционного помещения [2].

При вмешательствах вне операционной недопустимо снижать уровень оценки состояния пациента,

Корреспонденцию адресовать:

ЖДАНОВ Роман Васильевич,
650025, г. Кемерово, ул. Рукавишниковая, д. 1, кв. 3.
Тел.: 8 (3842) 39-64-14; 7-923-521-5368.
E-mail: anestezist@list.ru

объем и качество мониторинга, объем и качество наблюдения после пробуждения, уровень квалификации помощников [3].

В процессе проведения процедуры исследования может быть использован весь набор анестезиологических методов, а именно: ингаляционная или внутривенная индукция с дальнейшим поддержанием анестезии со спонтанным или управляемым дыханием, а для создания неподвижности и подавления сознания достаточно лишь «поверхностной анестезии» [1].

Различные комбинации мидазолама [4-6], опиоидов [7, 8] и барбитуратов [9-13] используются для седации у детей старше 1 года во время КТ- и МРТ-исследований. Эти препараты вводят внутривенно или внутримышечно и весьма редко – ректально [6, 13-16]. Риск осложнений при использовании этих действенных медикаментов велик и часто ограничивается угнетением дыхания или обструкцией дыхательных путей [7, 17, 18]. При проведении мониторинга необходимо обращать внимание именно на эти потенциальные проблемы [19].

В некоторых стационарах, где осознают значимость работы анестезиологической службы вне операционной, стремятся к максимальному приближению условий для анестезиологического обеспечения к таковым в операционной: имеется подводка медицинских газов, порой установлен простой дыхательный аппарат, аспиратор [20].

Объем минимального мониторинга должен включать в себя непрерывное присутствие врача анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры анестезиста рядом с пациентом, мониторинг витальных функций (ЧСС, НАД, SpO₂, ЭКГ). Необходимость применения расширенного мониторинга (термометрия, контроль диуреза, инвазивный мониторинг гемодинамики, капнометрия) отсутствует в связи с непрерывностью процедуры.

При сканировании создается потенциально вредное ионизирующее излучение, поэтому желательно, чтобы анестезиолог осуществлял контроль за состоянием пациента, находясь вне помещения со сканером [1]. С учетом выше перечисленного, необходим дистанционный мониторинг. При МСКТ возможно использование стандартного оборудования, необходимость в приобретении дорогостоящей аппаратуры, предназначенной для работы в условиях высокого магнитного поля, отсутствует. Также возможно исполь-

зование металлического оборудования (кислородные баллоны, фонендоскопы, ларингоскопы).

В настоящее время «золотым стандартом» для внутривенной анестезии считается препарат пропофол [21]. По данным Й. Смита и П. Уайта, самым распространенным внутривенным гипнотиком в детской анестезиологии является пропофол. Данному факту способствует короткая продолжительность действия пропофола, хорошо соответствующая небольшой продолжительности типичных операций в детской хирургии.

По сравнению со взрослыми, объем распределения пропофола в центральной камере у детей больше (340 мл/кг против 230 мл/кг у взрослых) и клиренс выше (32-57 мг/кг/мин против 27 мг/кг/мин у взрослых). В результате этого, для достижения и поддержания одной и той же концентрации пропофола в крови детям необходимы более высокие дозы, чем взрослым (в пересчете на килограмм массы тела) [22, 23]. Доза пропофола для индукции у детей составляет 2,5-3,5 мг/кг [24, 25]. Индукция анестезии пропофолом у детей вызывает уменьшение ЧСС и АД на 10-20 %. Эти гемодинамические изменения выражены в меньшей степени, чем у взрослых, и потому клинически приемлемы. Отсутствие заболеваний периферических сосудов у детей делает артериальную гипотонию более приемлемой, чем у взрослых. Более серьезным побочным эффектом пропофола у детей является брадикардия.

Пропофол уменьшает синдром послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР). У детей пропофол обладает некоторыми дополнительными преимуществами: не провоцирует злокачественную гипертермию и широко используется при высоком риске этого осложнения [21]. При анестезии пропофолом (как при индукции, так и во время пробуждения), иногда возникает возбуждение, в том числе миоклония, опистотонус и непроизвольные движения в конечностях. Кроме того, существует риск провокации судорожного припадка при сопутствующей эпилепсии [26].

Кетамин отличается от других неингаляционных анестетиков почти полным отсутствием гипнотического эффекта. Он вызывает диссоциативную (диссоциированную) анестезию, характеризующуюся дозозависимой антероградной амнезией и выраженной анальгезией. По сравнению с другими неингаляционными анестетиками, кетамин начинает действовать

Сведения об авторах:

ЖДАНОВ Роман Васильевич, врач анестезиолог-реаниматолог, анестезиолого-реанимационное отделение для детей, ГАУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия. E-mail: anestezist@list.ru

ГРИГОРЬЕВ Евгений Валерьевич, профессор, доктор мед. наук, зав. курсом анестезиологии-реаниматологии кафедры ортопедии, травматологии, ВПХ, восстановительной медицины, анестезиологии-реаниматологии, ФГБОУ ВО КеМГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: grigoriev@hotmail.ru

ЖДАНОВ Василий Васильевич, ассистент, кафедра ортопедии, травматологии, ВПХ, восстановительной медицины, анестезиологии-реаниматологии, ФГБОУ ВО КеМГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: kemdoc@mail.ru

ИВЛЕВ Евгений Викторович, канд. мед. наук, зав. анестезиолого-реанимационным отделением для детей, ГАУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия. E-mail: ivlev_07@mail.ru

УШАКОВ Александр Владимирович, канд. мед. наук, зав. рентгенологическим отделением № 2, ГАУЗ КОКБ, Кемерово, Россия. E-mail: avu42@yandex.ru

РУБАН Елена Эдуардовна, зав. экспресс-лабораторией, ГАУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия. E-mail: expresslabkemerovo@mail.ru

медленно, приблизительно через 90 секунд после внутривенной инъекции. При внутримышечном введении для развития эффекта может потребоваться до 8 минут. Во время индукции анестезии часто развиваются повышенный мышечный тонус и непроизвольные движения конечностей (в том числе клонико-тонического характера). Миорелаксация часто недостаточная; напротив, может повышаться тонус жевательных мышц, приводящий к обструкции дыхательных путей [26]. Рекомендованная доза у детей для внутривенного введения 1-3 мг/кг, при внутримышечном введении – 5-10 мг/кг [27]. В послеоперационном периоде нередко возникают тошнота и рвота. В первые сутки после применения кетамина высок риск острых психических нарушений – ярких устрашающих сновидений, иллюзий, галлюцинаций и делирия (гораздо реже у детей, особенно если послеоперационный период протекает гладко) [26].

Тиопентал широко применяется для индукции анестезии. Сознание выключается плавно, фаза возбуждения развивается в редких случаях. Стандартные дозы тиопентала для индукции анестезии (3-5 мг/кг) в той или иной степени снижают АД, даже в отсутствие патологических заболеваний и состояний. Тяжелое угнетение кровообращения может возникнуть при гиповолемии, сердечно-сосудистых заболеваниях, приеме препаратов, влияющих на активность симпатической нервной системы. Тиопентал, несомненно, является надежным и безопасным средством для индукции анестезии – настолько, насколько соблюдаются все меры предосторожности при его применении. Внутривенная инъекция тиопентала обычно безболезненна [26].

Севофлюран пришел на смену фторотану при выполнении индукции и для поддержания анестезии во многих педиатрических центрах благодаря относительно отсутствию раздражающего действия на дыхательные пути и низкой растворимости в крови, что приводит к быстрой индукции и быстрому восстановлению. Севофлюран учащает дыхание, снижает дыхательный объем и МОД, вызывает увеличение PaCO_2 . Севофлюран снижает АД, преимущественно за счет снижения ОПСС. При индукции анестезии у детей могут наблюдаться беспокойство, возбуждение, и кашель. Севофлюран может вызывать злокачественную гипертермию [26]. Злокачественная ги-

пертермия провоцируется в основном ингаляционными анестетиками и сукцинилхолином, применение других препаратов считается безопасным. Злокачественная гипертермия может развиваться в процессе пробуждения или даже после операции, следовательно, требуется обеспечение полноценного мониторинга в послеоперационном периоде. Полагают, что непосредственная реакция должна развиваться в день операции. В большинстве случаев гипертермия купируется дантроленом в дозе 2-3 мг/кг (до 10 мг/кг) [28-31].

Бутирофеноны используются для седации в основном в виде дроперидола – мощного нейролептика, создающего эффект так называемой «минерализации» (безразличия к окружающему).

Дроперидол также относят к классу «больших транквилизаторов». Он является альфа-адренолитическим препаратом, что следует учитывать, оценивая вегетативные проявления и общее состояние больного. В небольших дозах препарат дает хороший противорвотный эффект. Это важно у детей с заболеваниями глазного яблока или орбиты, особенно при опухолях этой локализации. Обычно вводят внутривенно 50-75 мкг/кг дроперидола в составе премедикации. После внутривенного и внутримышечного введения 100-150 мкг/кг дроперидола начало действия наблюдается в период 3-10 минут; пик действия – через 30 минут. Седативно-транквилизирующее действие дроперидола может продолжаться 2-4 часа, в ряде случаев значительно дольше (до 12 часов). Поскольку дроперидол значительно потенцирует действие других препаратов, при комбинации с ними дозу следует уменьшить. При назначении дроперидола следует учитывать степень гиповолемии и возможность появления экстрапирамидных расстройств [32].

Бензодиазепиновые (БД) производные являются в настоящее время приоритетными при выборе седативного препарата. Они оказывают успокаивающее действие, ослабляют чувство тревоги, вызывают амнезию. Низкие дозы создают дремотное состояние без депрессии дыхательной и сердечно-сосудистой систем. После применения бензодиазепинов тошнота и рвота не возникают. Диазепам (Седуксен, Реланиум, Сибазон) – один из наиболее распространенных препаратов, используемых с целью седации, хотя весьма ограниченно применяется у новорожденных и

Information about authors:

ZHDANOV Roman Vasilievich, anesthesiologist-resuscitator, anesthesia and resuscitation department for children, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia. E-mail: anesteziist@list.ru

GRIGORYEV Evgeniy Valerevich, professor, doctor of medical sciences, head of the course of anesthesiology and resuscitation of the department of orthopedics, traumatology, military field surgery, rehabilitation medicine, anaesthesiology and reanimatology, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: grigoriev@hotmai.ru

ZHDANOV Vasily Vasilievich, assistant, department of orthopedics, traumatology, military field surgery, rehabilitation medicine, anaesthesiology and reanimatology, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: kemdoc@mail.ru

IVLEV Evgeniy Viktorovich, candidate of medical sciences, head of the anesthesia and resuscitation department for children, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia. E-mail: ivlev_07@mail.ru

USHAKOV Alexander Vladimirovich, candidate of medical sciences, head of the radiological department N 2, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia. E-mail: avu42@yandex.ru

RUBAN Elena Eduardovna, head of the express laboratory, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia. E-mail: expresslabkemerovo@mail.ru

грудных детей. Диазепам метаболизируется в печени и имеет продолжительный период полувыведения (до 40 часов у взрослых). При нарушениях функции печени период полувыведения значительно увеличивается. Это наблюдается и при еще незрелой функции печени у новорожденных и грудных детей. По эффективности пути введения диазепама распределяются так: внутривенный – пероральный – ректальный – внутримышечный. Ректальное введение (1 мг/кг) более эффективно, чем применение диазепама в свечах. Пик концентрации препарата после ректального введения раствора диазепама отмечается через 20 минут. Средняя доза для орального применения – 0,1-0,3 мг/кг, хотя она может быть и повышена до 0,5 мг/кг [33, 34].

Лоразепам (Лорафен, Мерлит) применяется у старших детей, доза для седации (премедикации) составляет 0,05 мг/кг (максимальная доза 4 мг). Преимущества перед диазепамом – меньшее раздражение в месте инъекции и более эффективная амнезия. По сравнению с диазепамом, начало и период действия более продолжительные. Специалисты ставят этот препарат по основным качествам значительно ниже диазепама.

Мидазолам – коротко действующий, водорастворимый бензодиазепин с периодом полувыведения около 2-3 часов. Он наиболее часто используется у детей с целью седации, так как превосходит другие бензодиазепины по скорости действия и элиминации. Его вводят внутривенно, внутримышечно, ректально, интраназально и орально. Он не вызывает раздражения тканей. Пик концентрации мидазолама

в плазме после интраназального введения – 10 минут, после ректального – 16 минут, после орального – около 50 минут. Ввиду того, что печень активно метаболизирует мидазолам, дозы препарата при энтеральных путях введения выше, чем при парентеральных. Для адекватной седации рекомендуют следующие дозы мидазолама: при внутривенном и внутримышечном введении – 0,1-0,2 мг/кг; назальном – 0,2 мг/кг; оральном – 0,5-0,75 мг/кг; ректальном – 1 мг/кг [35-37]. Мидазолам создает отчетливый анксиолитический эффект у детей при ректальном введении в дозе 0,4-0,5 мг/кг [38]. Thomson K. [39] назначают мидазолам интраназально (0,2 мг/кг) и орально (0,5 мг/кг). Kogan A. et al. [40] вводили мидазолам орально (0,5 мг/кг), ректально (0,5 мг/кг), сублингвально (0,2 мг/кг) и интраназально (0,3 мг/кг).

Японские авторы конкретизировали дозы мидазолама для орального применения у детей разных возрастных групп. Для детей в возрасте 7-12 месяцев оптимальной дозой авторы считают 0,6 мг/кг, 1-6 лет – 0,4 мг/кг, старше 6 лет – 0,2 мг/кг [41].

Funk W. [42] считает, что достичь отличного анксиолитического и седативного эффекта с помощью перорального введения мидазолама можно только у 70 % детей. С помощью рандомизированного исследования авторы показали, что результаты комбинированного использования мидазолама (0,5 мг/кг) и кетамин (3 мг/кг) значительно выше, чем одного мидазолама в той же дозе. Buttner W. [43] считает весьма целесообразной комбинацией мидазолам и кетамин (3 мг/кг), так как эта смесь не приводит к депрессии дыхания.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Allman K. Oxford Handbook anesthesia: Per. from English. M.: Beacom. Laboratory Knowledge, 2009. P. 452-453. Russian (Олман К. Оксфордский справочник по анестезии: пер. с англ. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2009. С. 452-453.)
2. Gregory JA. Anesthesia in Pediatrics: Per. from English. M.: Medicine, 2003. 1045 p. Russian (Грегори Дж.А. Анестезия в педиатрии: пер. с англ. М.: Медицина, 2003. 1045 с.)
3. Greenberg SB, Faerber EN, Radke JL. Sedation of difficult-to sedate children undergoing MR imaging: value of thioridazine as an adjunct to chloralhydrate. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1994; 163: 165.
4. Diament MJ, Stanley P. The use of midazolam for sedation of infants and children. *AJR.* 1988; 150: 377.
5. Coventry DM, Martin CS, Burke AM. Sedation for paediatric computerized tomography – a double-blind assessment of rectal midazolam. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1991; 8: 29.
6. Cook BA, Bass JW, Nomizu S, Alexander ME. Sedation of children for technical procedures: current standard of practice. *Clin. Pediatr.* 1992; 31: 137.
7. Glanville JN. Naluphine hydrochloride (Nubain, DuPont) as premedication for radiologic procedures. *Clin. Radiol.* 1990; 42: 212.
8. Merrick PA, Case BJ, Jagjivan B, Stockman TJ. Care of pediatric patients sedated with pentobarbital sodium in MRI. *Pediatr. Nurs.* 1991; 17: 34.
9. Kao SC, Adamson SD, Tatman LH, Barbaum KS. A survey of postdischarge side effects of conscious sedation using chloral hydrate in pediatric CT and MR imaging. *Pediatr. Radiol.* 1999; 29: 287.
10. Sanderson PM. A survey of pantobarbital sedation for children undeigoing abdominal CT scans after oral contrast medium. *Paediatr. Anaesth.* 1997; 7: 309.
11. Strain JD, Campbell JB, Harvey LA, Campbell JB. IV Nembutal: safe sedation for children undergoing CT. *AJR.* 1988; 151: 975.
12. Burckart GJ, While TJ, Seigle RL. Rectal thiopental versus an intramuscular cocktail for sedating children before computerized tomography. *Am. J. Hosp. Pharm.* 1980; 37: 222.
13. Audenaert SM, Montgomery CL, Thompson DE, Sutherland J. A prospective study of rectal methohexital: efficacy and side effects in 648 cases. *Anesth. Analg.* 1995; 81: 957.
14. Manulj MA, Davies L. Recta methohexital for sedation of children during imaging procedures. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1993; 160: 577.
15. Glasier CM, Stark JE, Brown R. Rectal thiopental sodium for sedation of pediatric patients under going MR and other imaging studies. *Am. J. Neuroradiol.* 1995; 16: 111.
16. Boyer RS. Sedation in pediatric neuroimaging: the science and the art. *Am. J. Neuroradiol.* 1992; 13: 777.
17. Allan MW, Leurence AS, Gunawardena WJ. A comparison of two sedation techniques for neuroradiology. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1989; 6: 379.

18. Voepel-Lewis T, Malviyas S, Prochaska G, Tait AR. Sedation failures in children undergoing MRI and CT: is temperament a factor? *Paediatr. Anaesth.* 2000; 10: 319.
19. Smith J. Total intravenous anesthesia: Per. from English.; ed. Lubnina AY, Zeitlin AM. М.: Beanom, 2002. P. 103-104. Russian (Смит Й. Тотальная внутривенная анестезия: пер. с англ.; под ред. А.Ю. Лубнина, А.М. Цейтлина. М.: Бином, 2002. С. 103-104.)
20. Rational farmakoanesteziologiya: under the total. ed. Buniyatyana AA, Mizikova VM. М.: Litera, 2006. 718 p. Russian (Рациональная фармакоанестезиология: под общ. ред. А.А. Бунятыана, В.М. Мизикова. М.: Литера, 2006. 718 с.)
21. Deer T, Rich G. Propofol tolerance in a pediatric patient. *Anesthesiology.* 1992; 77: 829.
22. Editorial View Propofol in Pediatrics, lessons in Pharmacokinetic Modeling. *Anesthesiology.* 1994; 80: 2-5.
23. Patel V, Keeling P, Newman G et al. Induction dose propofol in children. *Anaesthesia.* 1988; 43: 940-952.
24. Westrin P. The induction dose of propofol in infant 1-6 months of age and in children 10-16 years of age. *Anesthesiology.* 1991; 74(3): 455-458.
25. Calvi TN, Williams NE. Pharmacology for the anesthesiologist. М.: Beanom, 2007. Кн. 1. P. 76-105. Russian (Калви Т.Н., Уильямс Н.Е. Фармакология для анестезиолога. М.: Бином, 2007. Кн. 1. С. 76-105.)
26. Allman K. Oxford Handbook anesthesia: Per. from English. М.: Beanom. Knowledge Laboratory, 2009. 724 p. Russian (Олман К. Оксфордский справочник по анестезии: пер. с англ. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2009. 724 с.)
27. Pollard JB. Clinical Anesthesiology Guide: Per. from English.; under the total. ed. Kolotilova LV, Maltseva VV. М.: MEDpress-inform, 2006. 684 p. Russian (Поллард Дж.Б. Руководство по клинической анестезиологии: пер. с англ.; под общ. ред. Л.В. Колотиловой, В.В. Мальцевой. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 684 с.)
28. Jurkat-Rott K, McCarthy T, Lehmann-Horn F. Genetics and pathogenesis of malignant hyperthermia. *Muscle Nerve.* 2000; 23: 4-17.
29. MacLennan DH, Phillips MS. Malignant hyperthermia. *Science.* 1992; 256: 789-793.
30. Nelson TE. Malignant hyperthermia: a pharmacogenetic disease of Ca₂ ++ regulating proteins. *Current Molecular Medicine.* 2002; 2: 347-369.
31. Rosenberg H, Shutack JG. Variants of malignant hyperthermia. Special problems for the paediatric anaesthesiologist. *Paediatric Anaesthesia.* 1996; 6: 87-93.
32. Eetty MP, Ryan L, Ryan F. A practice of anesthesia for infant and children. W.B. Saunders Co., 1993.
33. Sonander H, Arnold E, Nilsson K. Effects of the rectal administration of diazepam: Diazepam concentrations in children undergoing general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 1985; 57: 578-580.
34. Van der Walt JH, Jacob R, Murrell D et al. The perioperative effects of oral premedication in children. *Anaesth. Intensive Care.* 1990; 18: 5-10.
35. Eindahl SGE. The use of midazolam in premeditation. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1990; 92: 79-83.
36. Saint-Maurice C, Meistelman C, Rey E et al. The pharmacokinetics of rectal midazolam for premedication in children. *Anesthesiology.* 1986; 65: 536-538.
37. Walbergh EJ, Wills RJ, Eckhart J. Plasma concentrations of midazolam in children following intranasal administration. *Anesthesiology.* 1991; 74: 233-236.
38. Andersen G, Pedersen NA, Johansson G et al. Rectal midazolam as premedicant in children. 9-th European Congress of Ahaesthesiology, 1994. Jerusalem, Israel. P. 81.
39. Thomson K. A comparison of oral and nasal Midazolam for paediatric premedication. 9-th European Congress of Ahaesthesiology, 1994. Jerusalem, Israel. P. 12.
40. Kogan A, Katz J, Efra R. Midazolam premedication in young children. A comparison of four different routes. 11-th World Congress of Anesthesiologists, April, 1996. Sydney. Australia.
41. Yoshino A, Uchiya M, Nagashima S et al. Optimal doses of oral midazolam as premedicant considering the developmental age in children. 11-th World Congress of Anaesthesiologists. April, 1996. Sydney. Australia.
42. Funk W. Low doses of ketamine (peroraly) enlarges an effect an premedication an midazolam beside the children. *Br. J. Anaesth.* 1998; 80 (Suppl. 1): A-489.
43. Buttner W. CPAAS: An observational scale for assessment of preanesthetic anxiety in children between 2 and 6 years. 3rd European Congress of Pediatric Anaesthesiology. Liverpool, 2-4 Sept., 1993.



Статья поступила в редакцию 28.04.2017 г.

Ларин С.А., Мун С.А., Браиловский В.В., Магарилл Ю.А., Попов А.Н., Ерёмна Н.А.
Федеральный исследовательский центр угля и углехимии СО РАН,
Центр гигиены и эпидемиологии в Кемеровской области,
Кемеровский государственный медицинский университет,
Областной клинический онкологический диспансер,
г. Кемерово

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ РАКОМ ЛЁГКОГО И РАКОМ ЖЕЛУДКА С 1996 Г. ПО 2015 Г.

Предмет исследования. Стандартизованные показатели заболеваемости раком лёгкого (РЛ) и раком желудка (РЖ) населения Кемеровской области (КО) с 1996 г. по 2015 г.

Цель исследования – провести сравнительный анализ заболеваемости РЛ и РЖ населения КО в двух временных промежутках: 1996-2005 гг. и 2006-2015 гг.

Методы исследования. Расчёт стандартизованных показателей заболеваемости РЛ и РЖ. Сравнение отдельных городов и районов КО по совокупной оценке среднегодовых уровней и тенденций заболеваемости РЛ и РЖ за два десятилетия периода: 1996-2005 гг. и 2006-2015 гг.

Основные результаты. Заболеваемость населения Кемеровской области раком легкого с 1996 г. по 2015 г. снизилась с 49,0 до 36,7 случаев на 100 тыс. населения; аналогичное снижение заболеваемости раком желудка – с 36,4 до 20,5. Для населения, проживающего на территориях с высоким уровнем заболеваемости РЛ, в 1996-2005 гг. составляла 58,8 %, а в 2006-2015 гг. – 7,2 %. Аналогичные показатели по заболеваемости РЖ составили 52,4 % и 7,6 %. Отдельные города и районы Кемеровской области имели характерные особенности по совокупной оценке уровней и тенденций заболеваемости РЛ и РЖ.

Область их применения. Пространственно-временная модель исследования онкологической заболеваемости может быть использована для сопоставления полученных результатов с данными о загрязнении территории Кемеровской области канцерогенными факторами для выработки оптимальных мер по защите здоровья населения.

Заключение. Снижение заболеваемости населения Кемеровской области раком легкого и раком желудка, очевидно, обусловлено снижением загрязнения воздуха и воды канцерогенными факторами.

Ключевые слова: заболеваемость; рак лёгкого; рак желудка; Кемеровская область.

Larin S.A., Mun S.A., Brailovskiy V.V., Magarill Y.A., Popov A.N., Eremina N.A.

Federal Research Center of Coal and Coal Chemistry SB RAS,
Center of Hygiene and Epidemiology in Kemerovo region,
Kemerovo State Medical University,
Regional Clinical Oncology Hospital, Kemerovo

LUNG CANCER AND STOMACH CANCER MORBIDITY IN KEMEROVO REGION FROM 1996 TO 2015

Objective – lung cancer (LC) and stomach cancer (SC) morbidity in Kemerovo region (KR) from 1996 to 2015 years.

Methods. Analysis of standardized indexes of LC and SC morbidity. Comparison of morbidity levels and tendency in two 10-years periods: 1996-2005 and 2006-2015.

Results. Lung cancer morbidity in Kemerovo region reduced from 49,0 to 36,7 cases on 100000 inhabitants from 1996 to 2015 years, and stomach cancer morbidity – from 36,4 to 20,5 accordingly. The part of inhabitants living on territories with high levels of lung cancer morbidity in 1996-2015 years brought down from 58,8 % to 7,2 % in 2006-2015 years. The same reduction of stomach cancer morbidity was from 52,4 % to 7,6 %. The cities and districts of Kemerovo region had the local peculiarity according to combined estimation of cancer morbidity levels and tendency in two 10-years periods.

Conclusions. Evidently the lowering of lung cancer and stomach cancer morbidity is a result of decrease of carcinogens air and water pollution in Kemerovo region.

Key words: morbidity; lung cancer; stomach cancer; Kemerovo region.

Кемеровская область – наиболее значимый центр угледобывающей и углеперерабатывающей отраслей промышленности РФ. В международном [1] и отечественном [2] перечнях безусловных канцерогенных факторов, содержащихся в угле и/или образующихся в процессах его переработки и сжигании перечислены следующие: бензо[а]пирен; каменноугольные смолы, пеки и их возгоны; бериллий, кадмий, мышьяк, никель и их соединения; тетрахло-

добензо-р-диоксин; сажи; α -нафтиламин; радон. Производство кокса, переработка каменноугольных смол, газификация угля, производство чугуна, стали и литъё из них, производство алюминия – все эти индустриальные процессы, наряду с предприятиями топливно-энергетического комплекса и автотранспортом, являются признанными источниками канцерогенов, характерными для Кемеровской области.

Известные социально-экономические изменения, происходящие в Кузбассе с 1990 г., не могли не сказаться на интенсивности канцерогенной нагрузки на население региона. Очевидным следствием этих изменений представляется динамика экологически обусловленной заболеваемости злокачественными опухолями. Интенсивность воздействия канцерогенных факторов воздуха и воды отражается соответственно в пока-

Корреспонденцию адресовать:

ЛАРИН Сергей Анатольевич,
650065, г. Кемерово, пр-т Ленинградский, д. 10,
ФИЦ УУХ СО РАН.
Тел.: 8 (3842) 57-50-79; +7-961-709-69-52.
E-mail: larin57@list.ru

зателях заболеваемости раком лёгкого (РЛ) и раком желудка (РЖ).

Цель настоящего исследования – провести сравнительный анализ заболеваемости РЛ и РЖ населения Кемеровской области в двух временных промежутках: 1996-2005 гг. и 2006-2015 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные о количестве впервые выявленных случаев РЛ и РЖ выбраны из форм медицинской отчетности Кемеровского областного клинического онкологического диспансера. Данные о возрастной структуре населения Кузбасса представлены областным управлением статистики. Расчёт ежегодных стандартизованных показателей заболеваемости РЛ и РЖ выполнен прямым методом по методике [3] для каждой административной территории области.

Рассчитывали среднегодовые значения показателей заболеваемости РЛ и РЖ населения каждой из административных территорий во временных промежутках с 1996 г. по 2005 г. и с 2006 г. по 2015 г. Распределили территории по уровням заболеваемости: низкий, если среднее значение за десятилетний промежуток в городе или районе было ниже, чем сред-

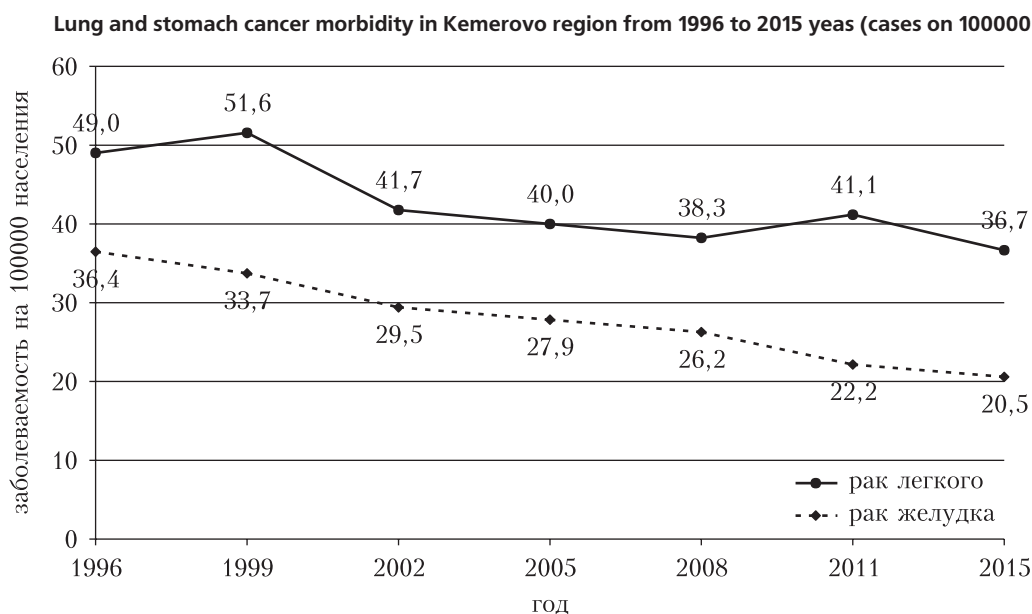
ний показатель по области в промежутке с 1996 г. по 2005 г.; высокий, если соответствующий средний показатель по территории был выше, чем средний показатель по области в этом же промежутке. Это позволило объективно распределить территории по уровням заболеваемости относительно единого исходного значения в первом временном промежутке.

Расчёт тенденции заболеваемости проведен с помощью компьютерной программы EXCEL, основанной на методике [3]. В данном случае применялся один из видов регрессионного анализа – выравнивание по прямой, с помощью уравнения регрессии $y = a + b \times x$, где y – расчётный уровень заболеваемости; a – постоянная расчётная величина; b – темп тенденции; x – порядковый номер года. Темп тенденции показывает, на какую величину изменялся показатель заболеваемости в среднем за год в десятилетний промежуток времени. Положительный знак означает рост заболеваемости, отрицательный – снижение. Отсутствие зависимости показателей заболеваемости от времени обозначили как стабильное состояние.

По совокупной оценке уровней и тенденций заболеваемости распределили все территориальные образования области в две шестипольные таблицы: за

Рисунок
Заболеваемость раком легкого и раком желудка в Кемеровской области с 1996 по 2015 гг. (число случаев на 100000 населения)

Picture



Сведения об авторах:

ЛАРИН Сергей Анатольевич, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, ФИЦ УУХ СО РАН, г. Кемерово, Россия. E-mail: larin57@list.ru

МУН Стелла Андреевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, ФИЦ УУХ СО РАН, г. Кемерово, Россия. E-mail: ihe@list.ru

БРАИЛОВСКИЙ Валерий Вениаминович, врач-эпидемиолог, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Кемеровской области», г. Кемерово, Россия.

МАГАРИЛЛ Юрий Абрамович, канд. мед. наук, доцент, кафедра лучевой диагностики, лучевой терапии и онкологии, ФГБОУ ВО Кем-ГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

ПОПОВ Анатолий Николаевич, врач-онколог, ГБУЗ КО ОКОД, г. Кемерово, Россия.

ЕРЕМИНА Нина Алексеевна, зав. организационно-методическим отделом, ГБУЗ КО ОКОД, г. Кемерово, Россия.

первый (исходный) и второй десятилетние промежутки времени для каждого из анализируемых злокачественных новообразований. Это позволило дать сравнительную пространственно-временную оценку заболеваемости РЛ и РЖ населения Кузбасса в течение 20 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рисунке представлены стандартизованные показатели заболеваемости всего населения Кемеров-

ской области РЛ и РЖ с 1996 г. по 2015 г. Видно, что заболеваемость РЛ неуклонно снижалась с 49,0 случаев на 100 тыс. населения в 1996г. до 36,7 случаев в 2015 г., т.е. на 25,1%. Соответствующее снижение заболеваемости РЖ составило с 36,4 до 20,5 случая, т.е. на 56,3%. Однако, эти графики не отражают пространственной динамики онкологической заболеваемости с учётом территориальных особенностей.

В таблицах 1 и 2 представлены результаты совокупной оценки каждой из территорий по уровням

Таблица 1
Распределение городов и районов Кемеровской области по уровням и тенденциям заболеваемости населения раком легкого с 1996 г. по 2005 г.

Table 1
Distribution of cities and districts of Kemerovo region on the levels and tendencies of lung cancer morbidity from 1996 to 2005 years

ТЕНДЕНЦИЯ	УРОВЕНЬ		ВСЕГО
	НИЗКИЙ (26-44)	ВЫСОКИЙ (45-55)	
РОСТ			
Территории	г. Таштагол + р-он, Прокопьевский р-он, г. Юрга	г. Березовский	4
Население (%)	179443,5 (6,1)	54304,5 (1,9)	233748 (8,0)
СТАБИЛИЗАЦИЯ			
Территории	г. Осинники + г. Калтан, г. А-Судженск	Новокузнецкий р-он, г. Междуреченск + р-он, Кемеровский р-он, Крапивинский р-он	6
Население (%)	194020,6 (6,7)	224870,6 (7,7)	418891,2 (14,4)
СНИЖЕНИЕ			
Территории	г. Киселевск, Промышленновский р-он, Яшкинский р-он, г. Мариинск + р-он, Тяжинский р-он, г. Прокопьевск, Яйский р-он	г. Кемерово, г. Ленинск-Кузнецкий + г. Полысаево, г. Новокузнецк, Ленинск-Кузнецкий р-он, г. Белово, Юргинский р-он, Тисульский р-он, г. Мыски, Ижморский р-он, Беловский р-он, Чебулинский р-он, г. Гурьевск + р-он, г. Топки + р-н	20
Население (%)	546046,3 (18,8)	1712781,2 (58,8)	2258827,5 (77,6)
Численность населения (%)	919510,4 (31,6)	1991956,3 (68,4)	2911466,7 (100)

Примечание: Пояснения в тексте.

Note: Explanations are in the text.

Information about authors:

LARIN Sergey Anatolievich, candidate of medical sciences, senior research, Federal Research Center of Coal and Coal Chemistry SB RAS, Kemerovo, Russia. E-mail: larin57@list.ru

MUN Stella Andreevna, candidate of medical sciences, senior research, Federal Research Center of Coal and Coal Chemistry SB RAS, Kemerovo, Russia. E-mail: ihe@list.ru

BRAILOVSKIY Valeriy Veniaminovich, doctor-epidemiologist, Center of Hygiene and Epidemiology in Kemerovo region, Kemerovo, Russia. E-mail: brailow@yandex.ru

MAGARILL Yuriy Abramovich, candidate of medical sciences, docent, chair of radiation diagnostics, radiation therapy and oncology, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

POPOV Anatoliy Nikolayevich, oncologist, Regional Clinical Oncology Hospital, Kemerovo, Russia.

EREMINA Nina Alexeevna, head of organizational-methodical department, Regional Clinical Oncology Hospital, Kemerovo, Russia.

и тенденциям заболеваемости РЛ в исходном десятилетнем промежутке времени (1996-2005 гг.) и последующем промежутке (2006-2015 гг.).

Выяснилось, что на 12 территориях с низким уровнем заболеваемости (ниже 45 на 100 тыс. населения) в 1996-2005 гг. проживали 919510,4 человек (31,6 % населения области). В 2006-2015 гг. таких территорий стало значительно больше — 23, и на них проживали 2494415,9 человек (91,1 %). Соответственно, уменьшилось количество территорий и доли населения с высоким уровнем заболеваемости РЛ. Очевидно, это было связано с тем, что в 1996-2005 гг. снижение заболеваемости РЛ имело место на 20 территориях, где проживали 77,6 % населения области. В 2006-2015 гг. снижение заболеваемости РЛ отмечено на 16 территориях, где проживало более половины населения области (51,1 %).

Самый неблагоприятный по совокупности показателей заболеваемости РЛ (высокий уровень с тенденцией к росту) в 1996-2005 гг. был г. Берёзовский. Однако в 2006-2015 гг. он оказался в группе наиболее

благоприятных (с низким уровнем и тенденцией к снижению). В то же время Тисульский район остался в группе с высоким уровнем заболеваемости РЛ, и тенденция к снижению сменилась на тенденцию к росту.

Аналогичные результаты получены при анализе заболеваемости РЖ (табл. 3 и 4). Доля населения, проживающего на территориях с низким уровнем заболеваемости (ниже 33 случаев РЖ на 100 тыс. жителей), увеличилась с 45,1 % в 1996-2005 гг. до 91,5 % в 2006-2015 гг. Город Гурьевск и Гурьевский район в исходном промежутке времени относились к наиболее неблагоприятным территориям с высоким уровнем заболеваемости и тенденцией к росту РЖ. В следующем промежутке времени эта территория оказалась благоприятной — с низким уровнем и тенденцией к снижению РЖ.

Эти примеры показывают, что при общей тенденции к снижению заболеваемости РЛ и РЖ отдельные города и районы области значительно различались по совокупной оценке онкологической ситуа-

Таблица 2
Распределение городов и районов Кемеровской области по уровням и тенденциям заболеваемости населения раком легкого с 2006 г. по 2015 г.

Table 2
Distribution of cities and districts of Kemerovo region on the levels and tendencies of lung cancer morbidity from 2006 to 2015 years

ТЕНДЕНЦИЯ	УРОВЕНЬ		ВСЕГО
	НИЗКИЙ (29-44)	ВЫСОКИЙ (45-57)	
РОСТ			
Территории	г. Киселевск г. Таштагол + р-он г. Мариинск + р-он г. Мыски Тяжинский р-он Ижморский р-он	Тисульский р-он	7
Население (%)	301134,5 (11,0)	24361 (0,9)	325495,5 (11,9)
СТАБИЛИЗАЦИЯ			
Территории	г. Кемерово Прокопьевский р-он г. Анжеро-Судженск г. Прокопьевск Беловский р-он г. Междуреченск + р-он	Яйский р-он	7
Население (%)	991566,4 (36,2)	20666,4 (0,8)	1012232,8 (37,0)
СНИЖЕНИЕ			
Территории	г. Юрга, г. Белово, Кемеровский р-он, Юргинский р-он, г. Осинники + г. Калтан, г. Гурьевск + р-он, г. Ленинск-Кузнецкий + г. Полысаево, Чебулинский р-он, Яшкинский р-он, г. Березовский, г. Новокузнецк	Новокузнецкий р-он Крапивинский р-он Промышленновский р-он Ленинск-Кузнецкий р-он г. Топки + р-н	16
Население (%)	1201715 (43,9)	195991,5 (7,2)	1397706,5 (51,1)
Численность населения (%)	2494415,9 (91,1)	241018,9 (8,9)	2735434,8 (100)

Примечание: Пояснения в тексте.

Note: Explanations are in the text.

Таблица 3
Распределение городов и районов Кемеровской области
по уровням и тенденциям заболеваемости населения
раком желудка с 1996 г. по 2005 г.

Table 3
Distribution of cities and districts of Kemerovo region on the levels and tendencies
of stomach cancer morbidity from 1996 to 2005 years

ТЕНДЕНЦИЯ	УРОВЕНЬ		
	НИЗКИЙ (20-32)	ВЫСОКИЙ (33-41)	ВСЕГО
РОСТ			
Территории	Ленинск-Кузнецкий р-он г. Топки + р-н	г. Гурьевск + р-он	3
Население (%)	78740,5 (2,7)	50948,6 (1,7)	129689,1 (4,4)
СТАБИЛИЗАЦИЯ			
Территории	Прокопьевский р-он	Юргинский р-он	2
Население (%)	34341,6 (1,2)	23066,3 (0,8)	57407,9 (2,0)
СНИЖЕНИЕ			
Территории	г. Таштагол + р-он, Новокузнецкий р-он, г. Осинники + Калтан, г. Ленинск-Кузнецкий + г. Полысаево, Промышленновский р-он, г. Белово, г. Мариинск + р-он, Чебулинский р-он, Крапивинский р-он, Тяжинский р-он, г. Юрга, Яшкинский р-он, г. Березовский, Беловский р-он, г. Киселевск, Яйский р-он, г. Анжеро-Судженск, г. Мыски	г. Новокузнецк, г. Прокопьевск, г. Междуреченск + р-он, г. Кемерово, Ижморский р-он, Тисульский р-он, Кемеровский р-он	25
Население (%)	1199435,2 (41,2)	1524934,5 (52,4)	2724369,7 (93,6)
Численность населения (%)	1312517,3 (45,1)	1598949,4 (54,9)	2911466,7 (100)

Примечание: Пояснения в тексте.

Note: Explanations are in the text.

ции, и эта ситуация существенно изменялась во времени.

По-видимому, общая тенденция к снижению заболеваемости РЛ и РЖ отражает снижение загрязнённости атмосферы воздуха и воды канцерогенными факторами вследствие закрытия крупных промышленных предприятий в 90-х годах прошлого столетия и активных природоохранных мероприятий, постоянно проводимых в Кемеровской области. Однако высокие уровни заболеваемости РЛ и РЖ, отмеченные в последние 10 лет в некоторых городах и районах (особенно с тенденцией к росту), обращают внимание руководителей соответствующих территорий и территориальных промышленных предприятий на недостаточность мер по снижению канцерогенной нагрузки на население.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предполагаемая зависимость показателей заболеваемости населения Кемеровской области от интенсивности загрязнения атмосферы и воды канцерогенными факторами нуждаются в объективной проверке. Предлагаемый в представленной работе территориально-временной подход планируется использовать для составления карт онкологической заболеваемости по совокупной оценке её уровней и тенденций. Наложение на такие карты уровней и тенденций загрязнения окружающей среды канцерогенными факторами позволит дать точную характеристику искомой зависимости и обосновать реальные меры по снижению заболеваемости злокачественными опухолями в каждом городе и районе области.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Carcinogen: IARC Handbook. Turucov VS. editor. Moscow: Medicine Publ., 1987. 333 p. Russian (Канцерогенные вещества: Справочник МАИР /под ред. В.С. Турусова. М.: Медицина, 1987. 333 с.)

Таблица 4
Распределение городов и районов Кемеровской области
по уровням и тенденциям заболеваемости населения
раком желудка с 2006 г. по 2015 г.

Table 4
Distribution of cities and districts of Kemerovo region on the levels and tendencies
of stomach cancer morbidity from 2006 to 2015 years

ТЕНДЕНЦИЯ	УРОВЕНЬ		ВСЕГО
	НИЗКИЙ (20-32)	ВЫСОКИЙ (33-41)	
РОСТ			
Территории	г. Киселевск, г. Осинники + г. Калтан, Крапивинский р-он, г. Междуреченск + р-он, Юргинский р-он	нет территорий	5
Население (%)	338121,2 (12,4)	0,0	338121,2 (12,4)
СТАБИЛИЗАЦИЯ			
Территории	Кемеровский р-он, Промышленновский р-он, г. Кемерово, г. Мариинск + р-он, г. Новокузнецк	Ленинск-Кузнецкий р-он	6
Население (%)	1237774 (45,2)	24487,3 (0,9)	1262261,3 (46,1)
СНИЖЕНИЕ			
Территории	г. Юрга, г. Ленинск-Кузнецкий + г. Полысаево, г. Мыски, Тисульский р-он, Яйский р-он, Новокузнецкий р-он, г. Топки + р-н, Прокопьевский р-он, г. Березовский, г. Анжеро-Судженск, Беловский р-он, г. Таштагол + р-он, Ижморский р-он, Яшкинский р-он, Тяжинский р-он, г. Гурьевск + р-он, Чебулинский р-он, г. Белово	г. Прокопьевск	19
Население (%)	927373,9 (33,9)	207678,4 (7,6)	1135052,3 (41,5)
Численность населения (%)	2503269,1 (91,5)	232165,7 (8,5)	2735434,8 (100)

Примечание: Пояснения в тексте.

Note: Explanations are in the text.

- List of chemical compounds, products, industrial processes, natural domestic factors which are carcinogenic for humans: Hygienic regulations. Moscow: Federal center of sanitary inspection Ministry of health of Russia Publ., 1999. 23 p. Russian (Перечень веществ, продуктов, производственных процессов, бытовых и природных факторов, канцерогенных для человека: Гигиенические нормативы. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 1999. 23 с.)
- Merkov AM, Polyakov LE. Sanitary statistics. Leningrad: Medicine Publ., 1974. 384 p. Russian (Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. Ленинград: Медицина, 1974. 384 с.)

Статья поступила в редакцию 16.01.2017 г.

Лукашев К.В., Чурляев Ю.А., Фомкин О.Г., Кан С.Л., Редкокаша Л.Ю., Косовских А.А.
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
Городская клиническая больница № 1,
г. Новокузнецк

О МЕХАНИЗМАХ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗВИТИИ КОМ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Изучение механизмов формирования вторичного повреждения головного мозга при coma в острейшем периоде ишемического инсульта имеет важное значение для проведения дифференцированной интенсивной терапии и исхода заболевания. Однако среди опубликованных работ эта тема не освещена.

Цель исследования – изучение механизмов формирования вторичного повреждения головного мозга при coma в острейшем периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы. Ретроспективно-проспективное исследование проведено у 69 больных при coma в острейшем периоде ишемического инсульта. Им проводилось клинично-неврологическое обследование, спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография, транскраниальная доплерография и нейрофизиологическое исследование, инвазивное исследование центральной гемодинамики, газообмена, механических свойств легких и содержания в них внесосудистой жидкости. Средний возраст – $62,5 \pm 1,9$ года, отдаленная летальность составила 60,9 % (42 человека).

Результаты. Выявлена зависимость нарушений мозгового кровотока, центральной гемодинамики, механических, газообменных свойств и внесосудистой воды легких с динамикой внутричерепного давления и дисфункцией стволовых структур.

Заключение. Одним из механизмов формирования вторичного повреждения головного мозга при coma в острейшем периоде ишемического инсульта, на фоне нарушения ауторегуляции мозгового кровотока и при отсутствии выраженного повышения внутричерепного давления, является нарастание дисфункции стволовых структур. Она приводит к нарушениям центральной гемодинамики, механических, газообменных свойств и накоплению внесосудистой воды легких. Результатом этих процессов является формирование острого повреждения легких, которое является основным звеном в формировании и прогрессировании системной гипоксии, как ключевого механизма вторичного повреждения головного мозга.

Ключевые слова: ишемический инсульт; кома; респираторный дистресс-синдром; гемодинамика; мозговой кровоток; газообмен; механические свойства легких; внесосудистая вода легких.

Lukashev K.V., Churlyayev Y.A., Fomkin O.G., Kan S.L., Redkokasha L.Y., Kosovskikh A.A.
Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians,
City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk

MECHANISMS OF SECONDARY BRAIN DAMAGE IN COMA DEVELOPED IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

The study of mechanisms of secondary brain damage in coma developed in acute period of ischemic stroke is essential for providing differentiated intensive therapy and disease outcome. However, this issue is not considered in works published.

Objective – to study mechanisms of secondary brain damage development in coma patients in acute period of ischemic stroke.

Materials and Methods. A retrospective and prospective study included 69 patients in coma in acute period of ischemic stroke. Clinical and neurological examination, CT and MRI, transcranial Doppler and neurophysiological research, central hemodynamics invasive assessment, gas exchange, lung mechanical properties and content of lung's extravascular fluid were performed. Mean age was $62,5 \pm 1,9$ years, the long-term mortality rate was 60,9 % (42 people).

Results. The dependence of cerebral blood flow, central haemodynamics, mechanical and gas exchange properties of the lungs, and extravascular lung water dynamics, intracranial pressure and brainstem dysfunction were revealed.

Conclusions. One of the mechanisms of secondary brain damage in patients in coma in acute period of ischemic stroke is a worsening dysfunction of the brain stem followed by the cerebral autoregulation disturbance in the absence of a significant increase of intracranial pressure. This causes disturbances of the central hemodynamics, the mechanical and gas exchange properties, the accumulation of extravascular lung water. These processes result in acute lung injury, it being a critical element in the development and progression of systemic hypoxia as a key mechanism of secondary brain damage.

Key words: ischemic stroke; coma; acute lung injury; hemodynamics; cerebral blood flow; gas exchange; mechanical properties of the lungs; extravascular lung water.

Известно, что наиболее частыми и грозными экстракраниальными осложнениями у больных при развитии ком в острейшем перио-

де ишемического инсульта являются поражения легких (пневмония, бронхит, респираторный дистресс-синдром), которые способствуют формированию системной гипоксии и вторичного повреждения головного мозга. К факторам, способствующим развитию легочных осложнений у данной категории больных, относятся развитие патологических ритмов дыхания с формированием альвеолярной гипер- или гиповентиляции, микроателектазов, нарушения кашлевого и

Корреспонденцию адресовать:

ЛУКАШЕВ Константин Владимирович,
654057, г. Новокузнецк, ул. Звездова, д. 54, кв. 27.
Тел.: +7-923-633-66-71; 8 (3843) 70-07-20.
E-mail: luka1975@yandex.ru

глотательного рефлексов, дискинезия бронхов. Все они развиваются вследствие поражения стволовых структур головного мозга и способствуют развитию легочных осложнений [1-4]. Одновременно, на фоне первичного очага ишемии и повышения внутричерепного давления, развиваются системные нарушения центральной гемодинамики, характеризующиеся сочетанием дисфункции работы сердца и сосудистого тонуса [5-7].

При вовлечении в патологический процесс области четверохолмия преобладают прессорные реакции, а нижних отделов ствола головного мозга — депрессорные. Эти изменения патогномичны для высокой внутричерепной гипертензии, однако есть единичные сообщения об отсутствии выраженного повышения внутричерепного давления (ICP) при развитии ишемических инсультов [4]. Одним из механизмов компенсации при развитии ишемии является усиление α -адренергической стимуляции вследствие резкого повышения нейrogenного тонуса сосудов, которое приводит к гипертензии в малом круге кровообращения, увеличению проницаемости легочных сосудов, способствуя развитию респираторного дистресс-синдрома (РДС) и других осложнений [1, 5, 6, 8]. Ранее в работах, посвященных черепно-мозговой травме, было выявлено, что особенностью патогенеза легочных осложнений при остром церебральном повреждении является сочетание механизмов кардиогенного и некардиогенного характера при формировании РДС [3, 8, 9].

Вторичное повреждение головного мозга изучено в основном на примере острой церебральной недостаточности, как собирательного понятия для разных нозологических форм. Однако в литературе уделяется недостаточное внимание развитию вторичного повреждения головного мозга при комах, развивающихся в острейшем периоде ишемического инсульта. Кроме того, среди опубликованных работ только единичные содержат информацию о проведении комплексных исследований, объединяющих нарушения мозгового кровотока, центральной гемодинамики, изменения внутричерепного давления, содержания внесосудистой воды, механических свойств легких и газообмена, нарушения функции стволовых структур головного мозга [1-3, 10].

Поэтому **целью исследования** являлось изучение механизмов формирования вторичного повреждения

головного мозга при комах в острейшем периоде ишемического инсульта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации [11].

Ретроспективно-проспективное исследование было проведено на базе МБЛПУ «ГКБ № 1» г. Новокузнецка в период с 2013 по 2016 годы совместно с сотрудниками кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ» Минздрава России. Обследовано 69 больных с ишемическим инсультом. Диагноз острого ишемического инсульта ставился на основании данных клинико-неврологического обследования, спиральной компьютерной томографии (на аппарате «General Electric Bright Speed Elite») и магнитно-резонансной томографии (на аппарате «Siemens MAGNETOM C! 0,35T»), транскраниальной доплерографии (аппаратом «Харю»), нейрофизиологического обследования (комплекс «Нейро МВП»).

Все пациенты поступали в бессознательном состоянии в первые 6 часов после развития клиники острого ишемического инсульта. Тяжесть состояния определялась по шкале АРАСНЕ II и составляла $18,3 \pm 0,6$ баллов, степень утраты сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) в первые сутки составляла $5,9 \pm 0,2$, а к седьмым — $6,1 \pm 0,4$ баллов [10]. Средний возраст пациентов составил $62,5 \pm 1,9$ года, отдаленная летальность — 60,9 % (42 человека). Тромболитическая терапия не проводилась.

Критериями включения пациентов в исследование являлись острейший период ишемического инсульта, степень утраты сознания по шкале комы Глазго 8-4 балла [12]. Из исследования были исключены больные с декомпенсированными хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (по данным эхокардиографии) и дыхательной системы, окклюзиями магистральных артерий шеи и каротидными стенозами более 50 %.

Дополнительно всем пациентам проводились специальные инвазивные и неинвазивные методы исследования в 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки после развития острого ишемического инсульта.

Сведения об авторах:

ЛУКАШЕВ Константин Владимирович, канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации № 2, ГБУЗ КО «НГКБ № 1», г. Новокузнецк, Россия. E-mail: luka1975@yandex.ru

ЧУРЛЯЕВ Юрий Алексеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

ФОМКИН Олег Геральдович, канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

КАН Сергей Людовикович, доктор мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

РЕДКОКАША Лариса Юрьевна, канд. мед. наук, заведующая отделением функциональной диагностики, ГБУЗ КО «НГКБ № 1», г. Новокузнецк, Россия.

КОСОВСКИХ Андрей Александрович, канд. мед. наук, ассистент, кафедра анестезиологии и реаниматологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

Неинвазивные методы исследования:

- транскраниальное дуплексное сканирование сосудов головного мозга (ТКДС) с определением скоростных и индексированных показателей кровотока в среднемозговой артерии (СМА) в сегменте М1 аппаратом экспертного класса «Харю». Регистрировались: ТАМХ – средняя по времени максимальная скорость кровотока (см/с); PI – пульсативный индекс (у.е.); RI – индекс резистивности (у.е.). ТАМХ характеризует перфузию и объемный кровоток головного мозга, а PI и RI – циркуляторное сопротивление сосудов мозга и изменяются вследствие вазоспазма или внутричерепной гипертензии [5, 6, 13];
- функциональное состояние стволовых структур головного мозга оценивали с помощью акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейро МВП». Оценивалась продолжительность проводимости по каудальным отделам головного мозга (межпиковый интервал P1-P3, мс), по дизэнцефальным отделам (P3-P5, мс), и время центрального проведения (P1-P5, мс). Суть их исследования заключается в фиксации времени проведения импульсов. Удлинение времени свидетельствует об ухудшении функционального состояния исследуемого отдела. В качестве нормы рассматривали значения P1-P3 < 2,1 мс, P3-P5 < 2,9 мс, P1-P5 < 4,0 мс, а также удлинение времени в сравнении с предыдущей контрольной точкой [14].

Показаниями для инвазивного исследования функционального состояния центральной гемодинамики и внутричерепного давления являлись степень утраты сознания 8 баллов и ниже по ШКГ, крайне тяжелое состояние больных, необходимость мониторинга внутричерепного давления, центральной гемодинамики, внесосудистой воды легких для объективизации контроля при проведении инфузионно-трансфузионной терапии и общей гидратации [3, 7, 13].

Инвазивные методы:

- изучение функционального состояния центральной гемодинамики и содержания внесосудистой жидкости легких проводилось методом транспульмональной термодилуции аппаратом «PICCO plus» с определением следующих показателей: среднее артериальное давление (ARmean, мм рт. ст.), сердечный индекс (CI, л/мин/м²), индекс системного со-

судистого сопротивления (SVRI, дин*с*см⁻⁵*м²), индекс глобального конечно-диастолического объема (GEDI, мл/м²), индекс внесосудистой воды легких (ELWI, мл/кг). Число термодилуционных измерений для калибровки непрерывного измерения CI составляло от 3 до 5 раз в сутки в зависимости от состояния гемодинамики больного, для статистического анализа брались усредненные показатели за сутки;

- мониторинг внутричерепного давления (ICP) велся в режиме реального времени с помощью системы «Codman» с использованием одноразового интрапаренхиматозного датчика. Церебральное перфузионное давление (CPP) рассчитывалось по общепринятой формуле: CPP = MAP – ICP (мм рт. ст.) [1, 3, 7];
- исследование газообмена и кислотно-основного состояния крови проводилось на газоанализаторе «STAT FAX-PH OX» с определением следующих показателей: фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO₂, %), насыщение гемоглобина кислородом в артериальной и смешанной венозной крови (SO₂, %), парциальное давление кислорода в артериальной и смешанной венозной крови (PO₂, мм рт. ст.) с расчётом альвеолярно-артериального градиента по кислороду (AaDO₂, мм рт. ст.) и индекса оксигенации (PaO₂/FiO₂, мм рт. ст.). Степень внутрилегочного шунтирования крови (Qs/Qt %) рассчитывали по общепринятой формуле: $Qs/Qt = [(AaDO_2 \times 0,0031) / (AaDO_2 \times 0,0031 + \{CaO_2 - CvO_2\})] \times 100 \%$, где (CaO₂ – CvO₂) – артерио-венозная разница по кислороду [2, 9];
- механические свойства легких оценивались с помощью прибора «NICO2» с определением следующих показателей: сопротивление дыхательных путей (Raw, см вод. ст., л/с), статический торако-пульмональный комплайнс (Clst, мл/см вод. ст.). Выполнялся графический мониторинг по диаграммам поток-объем, объем-давление, объем-время, поток-время, давление-время [2].

Всем больным уже в первые сутки проводилась искусственная вентиляция легких с использованием современных микропроцессорных респираторов в соответствии с концепцией «безопасной ИВЛ» [1-3, 10]. С целью исключения аспирации и пневмоний в первые сутки всем пациентам проводились рентгенография органов грудной клетки и фибробронхоско-

Information about authors:

LUKASHEV Konstantin Vladimirovich, MD, PhD, anesthesiologist, intensive care unit N 2, City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia. E-mail: luka1975@yandex.ru

CHURLYAEV Yury Alexeevich, MD, PhD, head of the department of anesthesiology and intensive care, Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia.

FOMKIN Oleg Gerasimovich, MD, PhD, associate professor, department of anesthesiology and intensive care, Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia.

KAN Sergei Ljudovikovich, MD, PhD, associate professor, department of anesthesiology and intensive care, Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia.

REDKOKASHA Larisa Yurievna, MD, PhD, head of functional diagnostics department, City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia.

KOSOVSKIKH Andrey Alexandrovich, MD, PhD, associate professor, department of anesthesiology and intensive care, Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia.

пия, в дальнейшем эти исследования применялись по показаниям. При развитии респираторного дистресс-синдрома проводились терапевтические мероприятия, направленные на восстановление газообмена: санация, подбор параметров ПДКВ, рекрутирование и т.д. Лечение включало использование низкомолекулярных гепаринов, первичную нейропротекцию, седацию/аналгезию, антибактериальную, инфузионно-трансфузионную терапию и нутритивную поддержку. Объем общей гидратации составлял от 30 до 38 мл/кг массы тела в сутки. Начиная с 3-5-х суток, 77,8 % больных (54 человека) потребовалось введение дофамина с целью поддержания системной гемодинамики в дозах от $9,5 \pm 13,6$ мкг/кг/мин до $15 \pm 11,4$ мкг/кг/мин [1, 3, 7, 15].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета сертифицированных программ «GraphPadInStat 3» и «Statistika 10», рассчитывались статистические параметры M — выборочное среднее, m (SEM) — ошибка среднего, r — коэффициент ранговой корреляции, p — достигнутый уровень достоверности. Использовались непараметрические методы — критерий Манна-Уитни и коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05 [16].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным клинико-неврологического, рентгенологического и нейрофизиологических исследований у пациентов определялся преимущественно полушарно-корковый уровень повреждения с декомпенсацией функции стволовых структур головного мозга на фоне отсутствия значительного смещения срединных структур.

Скорость кровотока в среднемозговой артерии ТАМХ (средняя по времени максимальная скорость кровотока) со стороны повреждения определялась в первые сутки в рамках нормативного диапазона (42-83 см/с), но с третьих суток выявлялось её достоверное повышение (табл. 1). Индекс пульсативности (PI) увеличивался в сравнении с первыми сутками на третьи и пятые, с достоверным снижением к седьмым. Сопротивление сосудов головного мозга (RI) значимо повышалось на 3-и сутки со снижением к 5-м. Внутрочерепное давление (ICP) увеличивалось с 3-х суток и восстанавливалось к исходным значениям на седьмые. Церебральное перфузионное давление на фоне интенсивной терапии оставалось на стабильно высоком уровне, но достоверно снижалось на пятые сутки. Исследование акустических вызванных потенциалов показало, что ухудшение функции (увеличение времени проведения) в сравнении с первыми сутками определялось

преимущественно за счет каудальных отделов ствола головного мозга (интервал P1-P3). Значения интервалов в этом отделе значимо превышали нормативный диапазон на 3-и и 5-е сутки исследования. В динамике отмечалось достоверное улучшение проводимости по стволу головного мозга к 7-м суткам.

Мониторинг центральной гемодинамики на фоне проводимой интенсивной терапии показал, что сердечный индекс (CI) оставался в пределах физиологических значений на протяжении всего периода измерений, с достоверным повышением на третьи и седьмые сутки (табл. 2). Индекс глобального конечно-диастолического объема крови (GEDI) определялся на уровне нижней границы допустимых нормальных значений с достоверным повышением в динамике на третьи и седьмые сутки исследования в рамках нормативных значений. Повышенное в первые сутки общее периферическое сопротивление сосудов (SVRI) достоверно снижалось к пятым. Индекс внесосудис-

Таблица 1
Функциональное состояние стволовых структур головного мозга и динамика показателей церебральной гемодинамики при комах, обусловленных ишемическим инсультом ($M \pm m$)
Table 1
The functional status of the stem structures of the brain and the dynamics of the indicators of cerebral hemodynamics in patients with coma due to ischemic stroke ($M \pm m$)

Показатели	1 сутки n = 69	3 сутки n = 69	5 сутки n = 69	7 сутки n = 69
ТАМХ, см/с	64,3 ± 1,3	84,3 ± 3,6 * p = 0,0001	87,8 ± 4,9 * p = 0,0001	78,3 ± 1,9 * p = 0,0001
PI, ед	1,3 ± 0,07	2,1 ± 0,12 * p < 0,0001	1,8 ± 0,12 * p = 0,0007; ** p = 0,03	1,0 ± 0,08 * p = 0,0002; ** p < 0,0001; *** p < 0,0001
RI, ед.	0,52 ± 0,01	0,63 ± 0,02 * p < 0,0001	0,53 ± 0,02 ** p < 0,0001	0,53 ± 0,02 ** p < 0,0001
ICP, мм рт. ст.	14,4 ± 0,3	16,5 ± 0,5 * p = 0,0003	16,8 ± 0,5 * p = 0,0004	14,3 ± 0,3 ** p = 0,0003; *** p = 0,0002
СРР, мм рт. ст.	91,2 ± 1,3	91,5 ± 1,25	88,5 ± 1,57 * p = 0,02 ** p = 0,03	93,3 ± 1,6 *** p = 0,0008
P1-P3, мсек	2,3 ± 0,04	2,75 ± 0,11 * p = 0,0009	2,77 ± 0,13 * p = 0,02	2,23 ± 0,07 * p = 0,02; ** p < 0,0001; *** p = 0,0011
P3-P5, мсек	2,1 ± 0,04	2,46 ± 0,08 * p = 0,0005	2,4 ± 0,09 * p = 0,01	2,06 ± 0,05 ** p < 0,0001; *** p = 0,0017
P1-P5, мсек	4,4 ± 0,7	5,2 ± 0,19 * p = 0,0009	5,2 ± 0,23 * p = 0,0195	4,3 ± 0,12 ** p < 0,0001; *** p = 0,0013

Примечание: n - количество больных; * - достоверность различий показателей в сравнении с 1-ми сутками; ** - достоверность различий показателей в сравнении с 3-ми сутками; *** - достоверность различий показателей в сравнении с 5 сутками.

Note: n - number of patients; * - the significance of differences of indicators in comparison with the 1st day; ** - reliability of differences of indicators in comparison with day 3; *** - the significance of differences of indicators in comparison with day 5.

той воды легких (ELWI) возрастал на третьи сутки исследования со снижением к седьмым суткам.

При изучении механических свойств легких было определено, что их растяжимость (Cl_{st}) достоверно уменьшалась в течение всего периода наблюдения. Обратная зависимость определялась при анализе сопротивления дыхательных путей (Raw), оно возрастало. Отмечено нарушение газообменной функции легких: респираторный индекс (PaO₂/FiO₂) снижался на третьи сутки и оставался на этом уровне, а легочный шунт (Q_s/Q_t) в динамике достоверно возрастал с третьих суток.

С целью выявления взаимосвязи нарушений был произведен корреляционный анализ, который показал прямую среднюю связь между повышением внутричерепного давления (ICP) и индексом внесосудистой воды легких (ELWI) (рис. 1). Коэффициент ранговой корреляции Спирмена для ICP и ELWI составлял $r = 0,64$ ($p < 0,0001$). Анализ корреляции времени проведения по каудальным отделам ствола (межпиковый интервал P1-3) и ELWI также показал зависимость умеренной силы — $r = 0,44$ ($p < 0,0001$). Исследование взаимосвязи между церебральным перфузионным давлением (CPP) и средней по времени максимальной скорости кровотока в СМА (TAMX) показало значимую среднюю зависимость на третьи сутки ($r = 0,52$; $p = 0,0014$) и пятые сутки ($r = 0,73$; $p < 0,0001$) исследования (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что первичное повреждение головного мозга затрагивает и изменяет в той или иной степени функцию всех органов и систем на макро- и микроуровне [3, 7]. Повышение внутричерепного давления выше физиологических значений и нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения вызывает прогрессирование ишемии и гипоксии мозговой ткани [3, 5-7, 15]. В результате потенцируется α -адренергическая стимуляция, реализующаяся через продолговатый мозг, блуждающие нервы и пограничные симпатические цепочки. Спазм посткапиллярных сфинктеров повышает системное артериальное давление, возникает гипертензия в малом круге кровообращения. В целом данная реакция направлена на восстановление нарушенного мозгового кровотока. При избыточной гипоталамической ирригации наблюдается выход жидкости в просвет альвеол, мелкоочаговые кровоизлияния в перивазальное пространство, а результатом будет являться увели-

Таблица 2
Изменения центральной гемодинамики, внесосудистой воды и механических свойств легких при коме, обусловленных ишемическим инсультом (M ± m)

Table 2
Changes of central hemodynamics, extravascular water and lung mechanical properties in coma due to ischemic stroke (M ± m)

Показатели	1 сутки n = 69	3 сутки n = 69	5 сутки n = 69	7 сутки n = 69
CI, л/мин/м ²	3,1 ± 0,05	3,3 ± 0,06 * p = 0,0008	3,1 ± 0,05 ** p = 0,0055	3,4 ± 0,07 * p < 0,0001 ** p = 0,0003 *** p < 0,0001
SVRI, дин*с*см ⁻⁵ *м ²	2701,4 ± 59,1	2658,8 ± 63,9	2484,1 ± 48,6 * p = 0,0004 ** p = 0,0045	2482,1 ± 65,6 * p = 0,0049 ** p = 0,023
GEDI, мл/м ²	630,1 ± 16,4	643,6 ± 15,6	673,4 ± 14,03 * p = 0,035	669,4 ± 14,5 * p = 0,029
ELWI, мл/кг	7,2 ± 0,15	9,07 ± 0,25 * p < 0,0001	9,1 ± 0,27 * p < 0,0001	8,33 ± 0,11 * p < 0,0001 ** p = 0,0041 *** p = 0,0152
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	263,1 ± 8,5	227,9 ± 7,1 * p = 0,0004	206,4 ± 7,2 * p < 0,0001	219,9 ± 9,4 * p = 0,0009
Q _s /Q _t , %	9,0 ± 0,59	14,7 ± 0,85 * p < 0,0001	14,9 ± 0,8 * p < 0,0001	12,15 ± 0,6 * p = 0,0004
Cl _{st} , мл/см вод. ст.	45,5 ± 1,04	38,4 ± 0,94 * p < 0,0001	35,5 ± 0,93 * p < 0,0001 ** p = 0,0072	34,7 ± 1,1 * p < 0,0001 ** p = 0,0056
Raw, см вод. ст./л/с	8,37 ± 0,3	10,1 ± 0,25 * p < 0,0001	10,9 ± 0,2 * p < 0,0001	10,4 ± 0,24 * p < 0,0001

Примечание: n - количество больных; * - достоверность различий показателей в сравнении с 1-ми сутками; ** - достоверность различий показателей в сравнении с 3-ми сутками; *** - достоверность различий показателей в сравнении с 5 сутками.
Note: n - number of patients; * - the significance of differences of indicators in comparison with the 1st day; ** - reliability of differences of indicators in comparison with day 3; *** - the significance of differences of indicators in comparison with day 5.

Рисунок 1
Корреляционная связь между внутричерепным давлением (ICP) и внесосудистой водой легких (ELWI), коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r = 0,64$ ($p < 0,0001$)

Figure 1
Correlation between intracranial pressure (ICP) and extravascular lung water (ELWI), Spearman's rank correlation $r = 0,64$ ($p < 0,0001$)

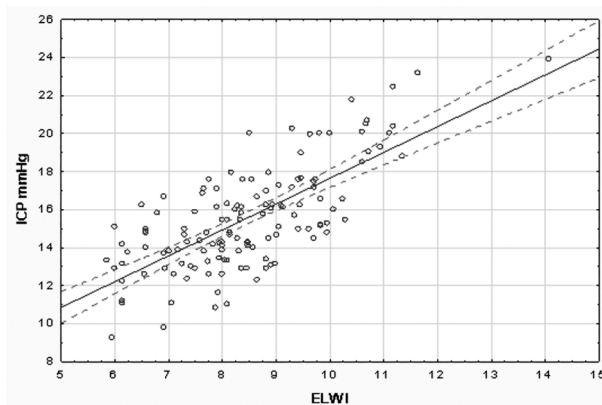
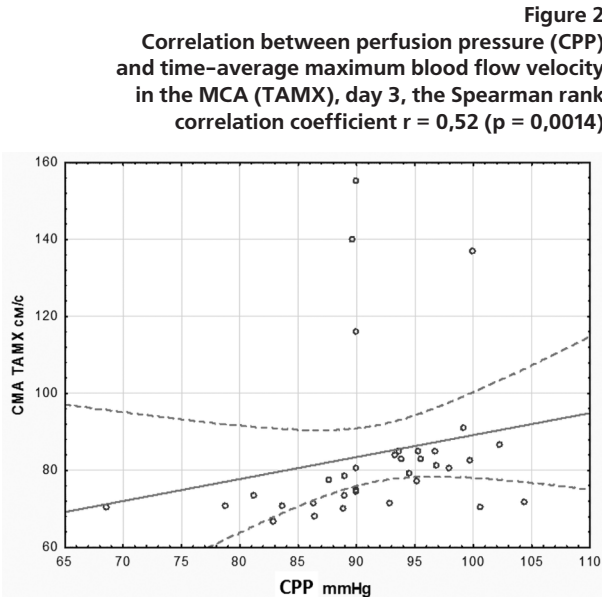


Рисунок 2
Корреляционная связь между перфузионным давлением (CPP) и средней по времени максимальной скорости кровотока в СМА (ТАМХ), третьи сутки, коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r = 0,52$ ($p = 0,0014$)

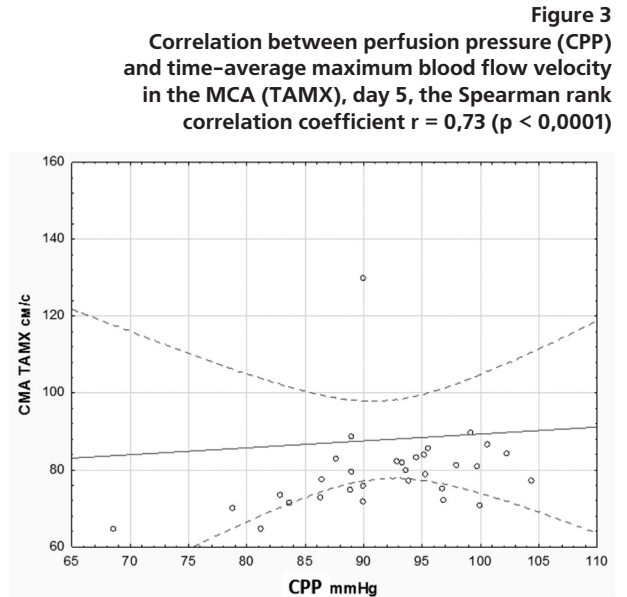


чение содержания внесосудистой воды легких сформированием РДС [1, 3, 10].

Нарушения центральной гемодинамики характеризовали ответную реакцию на острое повреждение головного мозга. В первые сутки нормализация сердечного выброса и поддержание мозгового кровотока достигались повышением общего периферического сопротивления сосудов на фоне проведения интенсивной терапии, направленной на сохранение относительного дефицита объема циркулирующей крови. В дальнейшем она позволяла повысить сердечный выброс и снизить общее периферическое сопротивление сосудов к пятым суткам, несмотря на нарушения центральной регуляции. Для поддержания нормоволемии и церебрального перфузионного давления требовалось проведение инфузионной, инотропной и сосудистой терапии. В ней нуждались 54 пациента (77,8 %).

При исследовании динамики акустических вызванных потенциалов было выявлено, что имелись функциональные нарушения в диэнцефальных и каудальных отделах ствола головного мозга, а значительное удлинение межпиковых интервалов фиксировалось на третьи и пятые сутки. Ухудшение функции стволовых структур головного мозга происходило на фоне умеренного повышения внутричерепного давления. Эти нарушения сопровождались разнонаправленными изменениями индексов циркуляторного сопротивления сосудов головного мозга (PI, RI) и показателя объемной скорости кровотока (ТАМХ). На фоне проводимой терапии церебральное перфузионное давление (CPP) оставалось стабильным. Таким образом, уже в первые сутки появлялось выраженное наруше-

Рисунок 3
Корреляционная связь между перфузионным давлением (CPP) и средней по времени максимальной скорости кровотока в СМА (ТАМХ), пятые сутки, коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r = 0,73$ ($p < 0,0001$)



ние ауторегуляции мозгового кровотока, наиболее выраженное на третьи и пятые сутки. Это подтверждалось прямой значимой корреляцией между показателями, характеризующими эффективность системного и церебрального кровотока (CPP и ТАМХ), то есть поддержание мозгового кровотока обеспечивалось системным артериальным давлением [3, 6, 13].

Нарушения мозговой и центральной гемодинамики сопровождались накоплением внесосудистой воды легких, прогрессированием нарушений газообмена и механических свойств, несмотря на сбалансированную инфузионную терапию, которая позволяла избежать объемной перегрузки жидкостью. Выявленное снижение растяжимости легких и нарастание сопротивления в дыхательных путях на фоне повышения внесосудистой воды легких приводило к нарушению соотношения перфузии и вентиляции, что подтверждалось возрастанием легочного шунта (Q_s/Q_t). Комбинация вышеперечисленных факторов вызывала прогрессирование дыхательной недостаточности, которое проявлялось снижением индекса оксигенации как интегрального показателя, отражающего общую эффективность вентиляции, диффузии и перфузии, что указывало на формирование респираторного дистресс-синдрома первой степени с третьих суток исследования [2, 4, 8].

В связи с этим был проведен корреляционный анализ, показавший, что накопление внесосудистой воды легких тесно связано с динамикой внутричерепного давления и декомпенсацией функционального состояния стволовых структур головного мозга (межпиковые интервалы при исследовании АСВП), что с большой долей вероятности позволяет утверждать

об её прямом влиянии на состояние механических свойств легких и газообмена [4, 9, 14, 15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из механизмов формирования вторичного повреждения головного мозга при coma в острейшем периоде ишемического инсульта, на фоне нарушения ауторегуляции мозгового кровотока и при отсутствии выраженного повышения внутричереп-

ного давления, является нарастание дисфункции стволовых структур. Она приводит к нарушениям центральной гемодинамики, механических, газообменных свойств, и накоплению внесосудистой воды легких. Результатом этих процессов является формирование респираторного дистресс-синдрома, который является основным звеном в формировании и прогрессировании системной гипоксии, как ключевого механизма вторичного повреждения головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Lukashev VK, Valikhmedov AZ, Churlyayev YA et al. The condition of central hemodynamics, intracranial and cerebral perfusion pressures in acute cerebral circulation. *General Intensive Care*. 2009; V (3): 29-34. Russian (Лукашев К.В., Валихмедов А.З., Чурляев Ю.А. и соавт. Состояние центральной гемодинамики, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений при острых нарушениях мозгового кровообращения //Общая реаниматология. 2009. Т. V, № 3. С. 29-34.)
2. Respiratory medicine: a guide. ed. by AG. Chuchalin. M.: GEOTAR-Media; Vol. 1-2, 2007: 1620 p. Russian (Респираторная медицина: руководство /под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа; Т. 1-2, 2007. 1620 с.)
3. Moroz VV, Churlyayev YA. Secondary brain damage in severe traumatic brain injury. M., 2006: 403. Russian (Мороз В.В., Чурляев Ю.А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. М., 2006. 403 с.)
4. Shprektor VA. Hypoxia. *Bulletin of intensive therapy*. 2006; (4): 82-88. Russian (Шпектор В.А. Гипоксия //Вестник интенсивной терапии. 2006. № 4. С. 82-88.)
5. Kuroda S, Siesjo BK. Reperfusion damage following focal ischemia: pathophysiology and therapeutic windows. *Clin. Neurosci*. 1997; (4): 199-212.
6. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci*. 1999; (22): 391-397.
7. Belkin AA, Zislin BD, Leiderman IN, Domansky DS. Syndrome of acute cerebral insufficiency (CIS). *Intensive therapy*. 2006; 3 (7): 127-134. Russian (Белкин А.А., Зислин Б.Д., Лейдерман И.Н., Доманский Д.С. Синдром острой церебральной недостаточности (ОЦН) //Интенсивная терапия. 2006. Т. 3, № 7. С. 127-134.)
8. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS. *JAMA*. Published online, 2012. doi:10.1001/jama.2012.5669.
9. Ryabov GA. Hypoxia of critical states. M.: Medicine, 1988. 288 p. Russian (Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. М.: Медицина, 1988. 288 с.)
10. Gritsan AI, Dovbysh NY, Gazenkampf AA, Gritsan GV. Comparison of the severity of the condition, parameters of the biomechanics of breathing and gas exchange in patients with stroke in the development of early and late ventilator-associated pneumonia. *J. Anesthesiology and Resuscitation*. 2013; 10 (4): 26-33. Russian (Грицан А.И., Довбыш Н.Ю., Газенкампф А.А., Грицан Г.В. Сравнение тяжести состояния, параметров биомеханики дыхания и газообмена у больных с инсультами при развитии ранней и поздней вентилятор-ассоциированной пневмонии //Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2013. Т. 10, № 4. С. 26-33.)
11. The Helsinki Declaration of the world medical Association. Available at: http://acto-russia.org/index.php?option=com_cotent&task=view&id=21.
12. Teasdale P, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*. 1974; 2 (13): 1-84.
13. Lang EW, Diehl RR, Mehdorn HM et al. Cerebral autoregulation testing after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the phase relationship between arterial blood pressure and cerebral blood flow velocity. *Crit. Care Med*. 2001; Jan; 29 (1): 158-63.
14. Gnezditsky VV. The evoked potentials in clinical practice. Taganrog: TSURE, 2003: 264. Russian (Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. Таганрог: ТРТУ, 2003. С. 264.)
15. MacDougall NJ, Amarasinghe S, Muir KW. Secondary prevention of stroke. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther*. 2009; Sep; 7 (9): 1103-1115.
16. Platonov AE. Statistical analysis in medicine and biology: challenges, terminology, logic, computer methods. M.: Publishing house of RAMS, 2000: 52. Russian (Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. М.: Изд-во РАМН, 2000. С. 52.)

Статья поступила в редакцию 14.02.2017 г.

Батюк А.М., Плотников Г.П., Пугачев С.В., Коченкова Н.Е.,
Веселкова О.В., Новикова О.Н., Григорьев Е.В.

Кемеровская областная клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского,
НИИ Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН,
Кемеровский государственный медицинский университет,
г. Кемерово

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЙ ТОНУС ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ В УСЛОВИЯХ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Предмет исследования: гемодинамические нарушения во время кесарева сечения.

Цель исследования – оптимизация терапии и профилактики артериальной гипотензии при спинальной анестезии во время кесарева сечения.

Методы исследования. Рожениц, подвергнутых кесаревому сечению в условиях спинальной анестезии, разделили на две группы в зависимости от преобладания симпатического или парасимпатического тонуса. Проведено сравнение показателей центральной гемодинамики на основании неинвазивного мониторинга.

Результаты. В группе пациенток с преобладанием парасимпатического тонуса значительно чаще наблюдалась гипотензия, брадикардия, потребность в вазопрессорах, холинолитиках.

Заключение. С учетом предоперационного исследования тонуса вегетативной нервной системы возможен патогенетический подход к лечению и профилактике артериальной гипотензии при кесаревом сечении назначением атропина в противоположность рекомендованному рутинному применению адреномиметиков.

Ключевые слова: кесарево сечение; спинальная анестезия; центральная гемодинамика; вегетативная нервная система; вариабельность сердечного ритма.

Batuk A.M., Plotnikov G.P., Pugachev S.V., Kochenkova N.E., Veselkova O.V., Novikova O.N., Grigoriev E.V.

Kemerovo State Clinical Hospital of Emergency Medical Care named after M.A. Podgorbunsky,
Scientific Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases,
Kemerovo State Medical University, Kemerovo

CENTRAL HEMODYNAMICS AND PARASYMPATHETIC TONE IN PARTURIENTS UNDERGOING CESAREAN SECTION UNDER SPINAL ANESTHESIA

Objective – to optimize therapy and prevention of arterial hypotension caused by spinal anesthesia during Cesarean section.

Methods. Pregnant women undergoing Caesarean section under spinal anesthesia were divided into two groups depending on the predominance of sympathetic or parasympathetic tone. A comparison of central haemodynamic parameters on the basis of non-invasive monitoring were performed.

Results. Low cardiac output, arterial hypotension, bradycardia, consumption of vasopressors and cholinotics were significantly more often observed in the group of patients with a predominance of parasympathetic tone.

Conclusion. Considering the preoperative measurement of autonomic nervous system tone, pathogenetic approach to the treatment and prevention of arterial hypotension during Caesarean section with administration of atropine could be assumed instead of recommended routine application of adrenoagonists.

Key words: cesarean section; spinal anesthesia; central haemodynamics; autonomic nervous system; heart rate variability.

Спинальная анестезия (СА) на сегодняшний день является основной методикой анестезиологического обеспечения при операции кесарево сечение [1]. Введение в широкую практику спинальных игл малого диаметра и специальной заточки, современных местных анестетиков оттеснило на задний план проблемы постпункционной головной боли и высокого моторного блока [2, 3]. Однако до настоящего времени сохраняется проблема предупреждения артериальной гипотензии, что препятствует широкому внедрению этого вида анестезии в акушерскую практику. Существующие методики профилак-

тики гипотонии: отрицание преинфузии [4], ограничение преинфузии 1200 мл с обязательным включением коллоидных растворов, использование только коллоидов [5], преинфузия гипертоническим раствором [6, 7], не всегда исключают снижение ударного объема и артериального давления (АД) роженицы. С позиции комплексного исследования всех параметров гемодинамики и механизмов ее регуляции для оптимизации подготовки беременных женщин к проведению спинальной анестезии при операции кесарево сечение объективизация рациональной периоперационного обеспечения остается актуальной.

Цель исследования – на основании изменений показателей центральной гемодинамики при кесаревом сечении в условиях спинальной анестезии определить возможность прогнозирования по типу тонуса вегетативной нервной системы интраоперационной гипотензии, оптимизация терапии и профилактики

Корреспонденцию адресовать:

БАТЮК Андрей Мирославович,
650000, г. Кемерово, ул. Островского, д. 22.
Тел.: 8 (3842) 46-50-70.
E-mail: batukandrey@mail.ru

артериальной гипотензии при спинальной анестезии во время кесарева сечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследованы показатели центральной гемодинамики у 24 беременных женщин, последовательно поступавших в Родильный дом № 1 ГАУЗ КО ОКБСМП г. Кемерово в 2016 г. для абдоминального родоразрешения в сроке беременности 37-40 недель в условиях спинальной анестезии. Исследование одобрено локальным этическим комитетом учреждения. За сутки до операции проводилась запись variability сердечного ритма с помощью компьютерного электрокардиографа для анализа variability ритма сердца (вегетотестер) «ВНС-ритм» и пакета программ «Spectr» (Н.И. Цирельников, 2001). Определялись исходная активность метабологуморальной-VLF, симпатoadренальной-LF, и барорецептивной-HF системы; ответ типов регуляции на функциональные пробы (1 – фоновое состояние, 2 – ментальный тест, 3 – восстановление, 4 – гипервентиляция, 5 – восстановление); оценка резервов адаптации регуляции, т.е. восстановление после нагрузок через 5 мин; в заключении отражались роль центральной и вегетативной нервной системы в режиме управления, а также соотношение между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС.

Преобладающими показаниями для абдоминального родоразрешения в обеих группах было наличие рубца на матке. В обеих группах проводилась стандартная предоперационная подготовка кристаллоидными растворами в объеме 7,5 мл/кг. Подготовка и проведение пособия спинальной анестезии во всех исследуемых группах соответствовало стандарту ASA [8]: субарахноидальная инфузия 0,5 % гипербарическим раствором бупивакаина в дозе 2,2-2,4 мл в положении сидя; после введения раствора анестетика иглу удаляли; большую немедленно укладывали на спину. Матку смещали со средней линии, наклонив операционный стол на 15-20° влево. В периоперационный период проводился непрерывный неинвазивный мониторинг параметров центральной гемодинамики (АДср., СИ, ОПСС, ЧСС) с помощью монитора МПР6-03. Контрольные точки – до пункции спинномозгового пространства, на 10-й минуте после пун-

кции, после извлечения плода, конец операции. Учитывались суммарный интраоперационный гидробаланс, кровопотеря, частота применения и дозировка вазопрессоров (мезатон) и холинолитиков (атропин).

Для статистического анализа использовалась сертифицированная программа «Statistica» 6.0. Все данные в исследовании представлены как средняя арифметическая \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Для межгруппового сравнения использовали U-критерий Манна-Уитни и критерий Вилкоксона для сравнения относительных величин. Статистически достоверным уровнем значимости принимали $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам исследования ВНС пациентки составили две равные группы: с преобладанием активности симпатического отдела нервной системы (I группа – СН, $n = 12$) и с преобладанием активности парасимпатической нервной системы (II группа – ПН, $n = 12$).

По метабологуморальной активности нервной системы группы сопоставимы. Так же группы сопоставимы по клинко-антропометрическим данным и наличию сопутствующей экстрагенитальной патологии и показаниям к абдоминальному родоразрешению (табл. 2).

Длительность вмешательства во всех случаях не превышала 65 ± 12 минут. Интраоперационный суммарный гидробаланс в группах сопоставим (с учетом предоперационной инфузии) и составлял $12,7 \pm 4,9$ мл/кг кристаллоидов. Кровопотеря в группах также не различалась – $7,8 \pm 3,2$ мл/кг, что не требовало переливания трансфузионных сред. Изменения параметров гемодинамики представлены в таблице 3.

При внутрigrупповом сравнении у рожениц с симпатическим типом вегетативной нервной системы ЧСС через 10 минут после СМП снижается на 12 % с последующей стабилизацией после извлечения плода, что не требовало применения атропина. Этот же период сопровождался снижением АДср на 20 % от исходного. Периферическое сосудистое сопротивление и, соответственно, СИ незначимо снижались на 12 % ($p = 0,049$) и 13 % ($p = 0,063$) от исходных значений, при этом показатели оставались в

Сведения об авторах:

БАТЮК Андрей Мирославович, канд. мед. наук, зав. отделением анестезиологии и реанимации, Родильный дом № 1, ГАУЗ КО ОКБСМП, г. Кемерово, Россия. E-mail: batukandrey@mail.ru

ПЛОТНИКОВ Георгий Павлович, доктор мед. наук, ведущий науч. сотрудник, лаборатория критических состояний, ФГБНУ НИИ КПССЗ СО РАМН, г. Кемерово, Россия.

ПУГАЧЕВ Станислав Валерьевич, канд. мед. наук, врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, Родильный дом №1, ГАУЗ КО ОКБСМП, г. Кемерово, Россия.

КОЧЕНКОВА Наталья Евгеньевна, врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, Родильный дом № 1, ГАУЗ КО ОКБСМП, г. Кемерово, Россия.

ВЕСЕЛКОВА Ольга Вадимовна, врач-акушер-гинеколог, Родильный дом № 1, ГАУЗ КО ОКБСМП, г. Кемерово, Россия.

НОВИКОВА Оксана Николаевна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

ГРИГОРЬЕВ Евгений Валерьевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

Таблица 1
Баланс отделов вегетативной нервной системы
в группах перед операцией, %

Table 1
Balance of the autonomic nervous system
in the groups before surgery, %

Этапы исследования	Группы	
	СН (n = 12)	ПН (n = 12)
LF:		
фоновое	67 ± 15	47 ± 15
ментальный тест	63 ± 15	43 ± 15
восстановление	64 ± 15	43 ± 13
гипервентиляция	66 ± 15	42 ± 13
восстановление	65 ± 14	48 ± 14
HF:		
фоновое	33 ± 13	53 ± 13
ментальный тест	27 ± 15	57 ± 13
восстановление	37 ± 14	57 ± 13
гипервентиляция	36 ± 15	58 ± 13
восстановление	34 ± 15	52 ± 14

Примечание: LF - симпатoadренальная активность нервной системы; HF - барорецептивная активность нервной системы; $p < 0,05$ для всех значений при межгрупповом сравнении относительных значений на этапах исследования. СН - группа с преобладанием активности симпатической нервной системы; ПН - группа с преобладанием активности парасимпатической нервной системы.

Note: LF - sympatic nervous system activity; HF - baroreception nervous system activity; $p < 0.05$ for all values in the intergroup comparison of the relative values on the stages of the study. SN is a group with a predominance of sympathetic activity of the nervous system; PN - group with prevalence of activity of the parasympathetic nervous system.

пределах физиологически допустимых и не требовали медикаментозной коррекции. Во второй группе, при преобладании парасимпатической реакции вегетативной нервной системы, у рожениц отмечается снижение ЧСС на 39,1 % от исходного ($p = 0,025$), логично сопровождающееся уровнем СИ, близким к неадекватным ($2,18 \pm 0,55$ или 27,2 %). При этом выраженная вазоплегия (ОПСС 70,9 % исходного; $p = 0,02$) обуславливает и значимое снижение АДср на 38,4 % от исходного. После извлечения все показатели стремились к физиологически допустимым зна-

Таблица 2
Клинико-антропометрические показатели
рожиц в группах исследования

Table 2
Clinical and anthropometric indices
of parturients in study groups

Этапы исследования	Группы	
	СН (n = 12)	ПН (n = 12)
Возраст, лет	26,4 ± 0,9	26,8 ± 1
Масса, кг	75,9 ± 9,5	71,8 ± 10,3
Срок гестации, недели	38,5 ± 1,6	38,8 ± 0,8
Первородящие, n (%)	7 (58,3 %)	6 (50 %)
Повторнородящие, n (%)	5 (41,7 %)	6 (50 %)
Экстрагенитальная патология, n (%):		
НЦД по гипертоническому типу	2 (16,6 %)	3 (25 %)
Ожирение	3 (25 %)	2 (16,6 %)
Заболевания мочевыводящей системы	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)
Варикозная болезнь	4 (33,3 %)	3 (25 %)
Показания к абдоминальному родоразрешению, n (%)		
Абсолютно узкий таз	3 (25 %)	3 (25 %)
Рубец на матке	5 (41,6 %)	6 (50 %)
Искусственное оплодотворение	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)
Миопия высокой степени	3 (25 %)	2 (16,6 %)

Примечание: для всех параметров $p > 0,05$ при сравнении относительных величин; СН - группа с преобладанием активности симпатической нервной системы; ПН - группа с преобладанием активности парасимпатической нервной системы.

Note: for all parameters $p > 0,05$ when comparing relative values; SN is a group with a predominance of sympathetic nervous system activity; PN - group with prevalence of parasympathetic nervous system activity.

чения, но не достигали исходных параметров даже к концу операции.

При межгрупповом сравнении основные различия регистрировались на 10-й минуте после СМП. Во второй группе достоверно более выраженное снижение ЧСС и АДср ($p = 0,015$) и СИ ($p = 0,033$) потребовало в 8-ми случаях применения атропина (0,5-1 мг) и в 3-х — мезатона (125-250 мкг) внутривенно.

Одним из условий исследования было сохранение равного гидробаланса в группах. Резерв адаптации — поддержание соответствия внутрисосудисто-

Information about authors:

BATYUK Andrei Miroslavovich, candidate of medical sciences, head of department of anaesthesiology and reanimation, Maternity Hospital N 1, Kemerovo State Clinical Hospital of Emergency Medical Care after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia. E-mail: batukandrey@mail.ru

PLOTNIKOV Georgiy Pavlovich, doctor of medical sciences, leading researcher, laboratory of critical states, Scientific research institute for complex issues of cardiovascular diseases SB RAMS, Kemerovo, Russia.

PUGACHEV Stanislav Valerjevich, candidate of medical sciences, anesthesiologist-resuscitator, anesthesiology-resuscitation department, Maternity Hospital N 1, Kemerovo State Clinical Hospital of Emergency Medical Care after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia.

KOCHENKOVA Natalia Evgenjevna, anesthesiologist-resuscitator, department of anaesthesiology and reanimation, Maternity Hospital N 1, Kemerovo State Clinical Hospital of Emergency Medical Care after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia.

VESELKOVA Olga Vadimovna, obstetrician-gynecologist, Maternity Hospital N 1, Kemerovo State Clinical Hospital of Emergency Medical Care after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia.

NOVIKOVA Oksana Nikolaevna, the doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

GRIGORYEV Eugenij Valerievich, doctor of medical sciences, professor, head of department of anesthesiology and reanimatology, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

Таблица 3
Состояние гемодинамики в интраоперационном периоде у рожениц при различных типах вегетативной нервной системы

Table 3
Hemodynamics in the intraoperative period in patients with different types of autonomic nervous system

Этапы	Группа	ЧСС (уд/мин)	АДср (мм рт. ст.)	ОПСС (дин*см ⁻⁵)	СИ (л/мин/м ²)
Исходно	СН	85,15 ± 14,3	91,5 ± 17,1	1446 ± 222	2,85 ± 0,6
	ПН	89,6 ± 10,5	94,4 ± 14,3	1568 ± 269	3,02 ± 0,75
10' анестезии	СН	75,6 ± 12	73,3 ± 9,9	1278 ± 1111	2,48 ± 0,25
	ПН	54,5 ± 9,9*	58,2 ± 10,75*	1113 ± 1205	2,18 ± 0,55*
После извлечения	СН	79,3 ± 9,3	82,8 ± 11,5	1422 ± 173	2,75 ± 0,25
	ПН	75,6 ± 11	70,5 ± 15,9	1288 ± 99*	2,55 ± 0,2
Конец операции	СН	78,6 ± 10,3	85,4 ± 16,3	1312 ± 111	3,01 ± 0,5
	ПН	71 ± 15,5	76,5 ± 18,9	1239 ± 199	2,45 ± 0,3*

Примечание: * - $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении относительных значений на этапах исследования; ЧСС - частота сердечных сокращений (уд/мин.); АДср - среднее артериальное давление (ммHg); ОПСС - общее периферическое сопротивление (дин*см⁻⁵); СИ - сердечный индекс (л/мин/м²); СН - группа с преобладанием активности симпатической нервной системы; ПН - группа с преобладанием активности парасимпатической нервной системы.

Note: * - $p < 0,05$ in comparison of relative values on study points between groups; HR - heart rate (beats/min); MAP - mean arterial pressure (mmHg); SVR - total peripheral resistance (DIN*cm-5); C - cardiac index (l/min/m²); SN - group with a predominance of sympathetic activity of the nervous system; PN - group with prevalence of activity of the parasympathetic nervous system.

го объема и объема внесосудистой жидкости, зависит от проницаемости сосудистой стенки и коллоидно-осмотического давления, которое под влиянием преинфузии может изменяться довольно существенно. Показано, что введение 800 мл физиологического раствора снижает коллоидно-осмотическое давление крови на 12 % [9]. Это создает условия для транссосудистой миграции жидкости в интерстиций и возможности развития интерстициального отека легких, который у беременных женщин с повышенной гидрофильностью тканей и исходно увеличенным объемом ОЦК является весьма реальной угрозой, особенно когда после извлечения плода в кровоток возвращается жидкость, депонированная за счет орто-кавальной компрессии в нижних конечностях.

Некоторые авторы [10, 11] считают, что сама по себе преинфузия, проводимая перед спинальной анестезией, может нарушать (разобщать) процессы регуляции системы кровообращения и уменьшать адаптационную способность организма. Механизмы управления гемодинамикой со стороны симпатической и парасимпатической систем, метаболическое и эндокринное регулирование, а также многоуровневое воздействие на гемодинамику ЦНС [12], безусловно, включаются при проведении спинальной анестезии. Они связаны с развивающейся симпатической блокадой и перестройкой гемодинамики, и могут быть как эффективны, так и неэффективны, что естественно должно учитываться при планировании предоперационной подготовки.

По некоторым данным [13], отслеживая только динамику АД без учета ударного объема и решая воп-

рос об успешности инфузионной терапии лишь на основании стабилизации АД, вероятно, допускается ошибка у рожениц с гипокинетическим типом гемодинамики. В последнее время появился ряд работ, где возможность проведения спинальной анестезии и профилактики гипотензии увязывается с типом гемодинамики матери [9]. Авторы другого исследования [14] показали прямую связь между ударным объемом сердца матери и плодовым кровотоком. Результаты проведенного нами исследования показывают, что у рожениц с преобладанием активности парасимпатической нервной системы при проведении СМА имеется значимое снижение показателей центральной гемодинамики, требовавшее применения холинолитиков и вазоконстрикторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Снижение показателей центральной гемодинамики при проведении СМА более выражено у рожениц с преобладанием активности парасимпатической нервной системы. В таких случаях применение холинолитиков (атропина) будет являться патогенетически обоснованным лечебным действием, в противовес рекомендованному рутинному применению адреномиметиков. Исследование variability сердечного ритма матери является доступной методикой и может использоваться как дополнительный критерий прогноза интраоперационной артериальной гипотонии у рожениц при операциях кесарево сечения. Использование атропина в премедикации у рожениц с преобладанием активности парасимпатической нервной системы должно быть рутинным.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Shifman EM. Spinal anesthesia is obstetrics. Petrozavodsk: IntelTech., 2007. 558 p. Russian (Шифман Е.М. Спинальная анестезия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек., 2005. 558 с.)

2. Dhumal PR, Kohle EP, Gunjal VB, Kurhekar VA. Synergistic effect of intrathecal fentanyl and bupivacaine combination for cesarean section. *Int. J. Pharm. Biomed. Res.* 2013; (4): 28-36.
3. Stewart A, Fernando R, McDonald S, Hignett R, Jones T, Columb M. The dose-dependent effects of phenylephrine for elective cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 2010; (111): 1230-1237.
4. Pereira M, Ferreira N, Almeida F, Pinheiro N, Manso F et al. Haemodynamic effects of combined spinal-epidural anesthesia with hyperbaric bupivacaine or levobupivacaine for elective cesarean section. *European Journal of Anaesthesiology.* 2013; (30): 167-167.
5. McDonald S, Fernando R, Ashpole K, Columb M. Maternal cardiac output changes after crystalloid or colloid preload following spinal anesthesia for elective delivery: a randomized controlled trial. *Anesth. Analg.* 2011; (113): 803-810.
6. Ngan Kee WD. Prevention of maternal hypotension after regional anaesthesia for caesarean section. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2010; (23): 304-309.
7. Orbach-Zinger S, Ginosar Y, Elliston J, et al. Influence of preoperative anxiety on hypotension after spinal anaesthesia in women undergoing Caesarean delivery. *Br. J. Anaesth.* 2012; (109): 943-949.
8. Shnider SM, Levinson G. Anesthesia for obstetrics. New York: Williams&Wilkins, 1993. 744 p.
9. Shifman EM. Epidural anesthesia as a method of anesthesia in cesarean section: thirty questions and answers. *Regional anesthesia and treatment of acute pain.* 2007; 1(2): 83-92. Russian (Шифман Е.М. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов //Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007. № 1(2). С. 83-92.)
10. Dyer RA, Reed AR. Spinal hypotension during elective Cesarean delivery: closer to a solution. *Anesth. Analg.* 2010; (111): 1093-1095.
11. Gambling D, Berkowitz J, Farrell TR, Pue A, Shay D. A randomized controlled comparison of epidural analgesia and combined spinal-epidural analgesia in a private practice setting: pain scores during first and second stages of labor and at delivery. *Anesth. Analg.* 2013; (116): 636-643.
12. Ushakova GA, Retz AR. Slow oscillations of hemodynamics in the system mother-fetus during normal pregnancy. *Obstetric and Gynecology.* 2006; (2): 28-32. Russian (Ушакова Г.А., Рец Ю.В. Медленные колебания гемодинамики в системе мать-плод при физиологической беременности //Акушерство и гинекология. 2006. № 2. С. 28-32.)
13. Toyama S, Kakumoto M, Morioka M et al. Perfusion index derived from a pulse oximeter can predict the incidence of hypotension during spinal anesthesia for Caesarean delivery. *Br. J. Anaesth.* 2013; (111): 235-241.
14. Langesaeter E, Dyer RA. Maternal haemodynamic changes during spinal anaesthesia for Caesarean section. *Current opinion in anaesthesiology.* 2011; (24): 242-248.



Статья поступила в редакцию 22.03.2017 г.

Мальцева Е.М., Егорова Н.О., Егорова И.Н., Мухамадияров Р.А.
 Кемеровский государственный медицинский университет,
 Экспертно-криминалистический центр ГУ МВД России по Кемеровской области,
 Институт экологии человека ФИЦ УУХ СО РАН,
 НИИ «Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
 г. Кемерово

АНТИОКСИДАНТНАЯ И АНТИРАДИКАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ IN VITRO ЭКСТРАКТОВ ТРАВЫ SANGUISORBA OFFICINALIS L., СОБРАННОЙ В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ РАЗВИТИЯ

Предмет исследования. 70 % водно-этанольные экстракты травы *Sanguisorba officinalis* L.

Цель исследования – сравнительное исследование антиоксидантной и антирадикальной активности 70 % водно-этанольных экстрактов травы *Sanguisorba officinalis* L., собранной в различные фазы развития – начало вегетации, бутонизация, цветение и плодоношение в экспериментах *in vitro*.

Методы исследования. Антиоксидантную активность оценивали по ингибированию реакции перекисного окисления липидов и аутоокисления адреналина, антирадикальную активность определяли по способности экстрактов инактивировать DPPH- и ABTS-радикалы, а также по связыванию молекул оксида азота, ингибированию супероксида, гидроксильного радикала и железохелатирующей активности.

Основные результаты. Установлено, что экстракты из сырья, собранного в фазу бутонизации и цветения, характеризуются максимальной антиоксидантной и антирадикальной активностью, что может быть связано с повышенным содержанием полифенольных соединений и, в частности, флавоноидов, в эти периоды.

Область их применения. Полученные результаты могут быть использованы для создания новых лекарственных средств из лекарственного растительного сырья, обладающих антиоксидантным действием.

Выводы. Результаты данных исследований позволяют рассматривать траву кровохлебки лекарственной, собранной в фазы бутонизации и цветения, в качестве перспективного антиоксидантного лекарственного растительного сырья.

Ключевые слова: *Sanguisorba officinalis* L.; экстракт; антиоксидантная активность; антирадикальная активность; полифенольные соединения; флавоноиды.

Malceva E.M., Egorova N.O., Egorova I.N., Mukhamadiyarov R.A.

Kemerovo State Medical University,

Kemerovo State Expert forensic center, MIA,

Institute of Human Ecology Federal State Budget Scientific Institution «The Federal Research Center of Coal and Coal Chemistry of Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences»,

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases SB RAMS, Kemerovo

ANTIOXIDANT AND ANTIRADICAL ACTIVITY IN VITRO OF HERB EXTRACTS OF SANGUISORBA OFFICINALIS L., GATHERED IN VARIOUS DEVELOPMENT STAGES

The subject of the investigation. 70 % water-ethanol extracts of *Sanguisorba officinalis* L. herb.

The purpose of the investigation – a comparative research of antioxidant and antiradical activity of 70 % water-ethanol extracts of *Sanguisorba officinalis* L. herb, gathered during various development stages – beginning of growing, budding, blooming and fruit-bearing, was performed using *in vitro* methods.

Methods of investigation. Antioxidant activity was evaluated by inhibiting lipid peroxidation reaction and adrenalin autoxidation. Antiradical activity of the extracts was determined by the ability to inactivate DPPH-, ABTS-radicals and by their ability to bind nitrogen oxide molecules, inhibiting of superoxide, hydroxyl radical and ions Fe²⁺chelate activity.

Main results. It was determined that herb extracts, gathered during budding and blooming stages, had higher antioxidant and antiradical activity which is explained by high content of polyphenolic compounds, in particular flavonoids in these periods.

Scope. The results can be used for creation of new medicinal products from medicinal plants possess antioxidant action.

Conclusions. The results of these tests allow to consider *Sanguisorba officinalis* L. herb, gathered during budding and blooming stages, as perspective antioxidant medicinal herb.

Key words: *Sanguisorba officinalis* L.; extract; antioxidant activity; antiradical activity; polyphenolic compounds; flavonoids.

Антиоксидантный статус организма – один из универсальных показателей, характеризующих состояние здоровья человека. Практически все патологические процессы в организме, в частности

ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, патология клапанов сердца и другие сердечно-сосудистые заболевания, сопровождаются развитием оксидативного стресса и образованием свободных радикалов [1]. Активные формы кислорода (АФК) индуцируют в клетках разнообразные свободнорадикальные окислительные реакции, мишенью которых являются липиды клеточных мембран, нуклеиновые кислоты, протеины, ферменты, молекулы ДНК, вследствие чего может развиваться широкий спектр патогенети-

Корреспонденцию адресовать:

МАЛЬЦЕВА Елена Михайловна,

650001, г. Кемерово, ул. Севастопольская, д. 4, кв. 47.

Тел.: 8 (3842) 35-89-15; +7-904-570-49-90.

E-mail: elen-malceva@yandex.ru

ческих эффектов. Наибольшее биологическое значение имеют следующие АФК: синглетный кислород, супероксид анион-радикал (O_2^-), пероксид водорода (H_2O_2), гидроксильный радикал (ОН), пероксильный радикал (R-COO), оксид азота (NO), пероксинитрит (ONOO) [2].

В норме свободнорадикальное окисление в организме контролируется активностью собственных антиоксидантных систем, представленных ферментами (супероксиддисмутазы, каталаза, пероксидаза, глутатионредуктаза) и низкомолекулярными липофильными и водорастворимыми соединениями (витамины E, A и C, убихинон, таурин и др.). Однако несбалансированность между прооксидантными и антиоксидантными системами, вызванная факторами окружающей среды и патологическими процессами, приводит к оксидативному стрессу, являющемуся причиной и важной составляющей различных заболеваний, в частности онкологических, сердечно-сосудистых, нейродегенеративных, а также к развитию сахарного диабета и болезни Альцгеймера. Поэтому фармакологическая поддержка собственных антиоксидантных систем организма при этих заболеваниях способна оказывать заметное терапевтическое воздействие.

В этом отношении большие перспективы представляют препараты на основе лекарственного растительного сырья, содержащие комплекс веществ, обладающих антиоксидантным эффектом. Согласно литературным данным [3], среди природных антиоксидантов, сочетающих низкую токсичность со способностью эффективно ингибировать процессы свободнорадикального окисления в живых организмах, ведущую роль играют фенольные соединения.

В этой связи наше внимание привлекла кровохлебка лекарственная (*Sanguisorba officinalis* L.), антиоксидантная активность извлечений из подземных органов которой хорошо известна (Грек, 1986; Хозяинова 1989). Однако полученные из них препараты обладают высокой гепатотоксичностью, связанной со значительным (до 40 %) содержанием дубильных веществ, что ограничивает их применение в антиоксидантной терапии. Известно, что трава кровохлебки содержит широкий спектр биологически активных веществ, способных проявлять антиоксидантную активность. К ним относятся дубильные вещества гидролизуемого и конденсированного типа (до 7 %), флавоноиды группы флавонолов, катехины, антоцианы, органические кислоты, аскорбиновая кислота, фенолкарбоновые кислоты [4, 5].

Так как свободно радикальное окисление представляет собой цепь разветвленных реакций, иници-

рованных различными видами АФК, в процессе которых образуются различные продукты деградации молекул, обладающих собственной активностью, не существует универсального метода оценки антиоксидантной активности (АОА) биологически активных веществ. Результаты же, полученные с помощью только одного теста, с большой осторожностью можно интерпретировать по отношению к биологическим объектам. Поэтому в настоящее время оценку АОА in vitro выполняют с использованием нескольких тест-систем.

В связи с тем, что в ходе вегетации у растения изменяется количественное содержание БАВ фенольного характера [4, 5], представляет интерес проведение комплексной оценки антиоксидантной и антирадикальной активности водно-спиртовых экстрактов кровохлебки лекарственной в разные фазы развития, и сопоставление полученных результатов с общим содержанием полифенольного комплекса и концентрацией отдельных его компонентов в изучаемых экстрактах.

Цель работы – провести сравнительную оценку содержания фенольных соединений, а также антиоксидантной и антирадикальной активности 70 % водно-спиртового экстракта травы кровохлебки лекарственной (*Sanguisorba officinalis* L.), собранной в разные фазы развития.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе использовали собранную в весенне-осенний период 2014-2015 гг. на территории Топкинского района, в окрестностях села Старые Топки Кемеровской области надземную часть *Sanguisorba officinalis* L. Сырье собирали в разные фазы развития – начало вегетации, бутонизации, цветения и плодоношения. Собранное сырье высушивали и измельчали до размера частиц 2 мм, экстрагировали 70 % этиловым спиртом в соотношении сырье – экстрагент 1 : 10 методом мацерации в течение 10 дней при комнатной температуре. Полученный экстракт фильтровали в мерную колбу на 100 мл и доводили объем раствора до метки 70 % этанолом.

Все реактивы, используемые в настоящем исследовании, имели квалификацию «хч» и «чда».

Спектрофотометрическое определение полифенольных соединений. Для определения суммарного содержания фенольных соединений использован спектрофотометрический метод с реактивом Folin-Ciocalteu. Метод основан на восстановлении смеси фосфорновольфрамовой и фосфорномолибденовой

Сведения об авторах:

МАЛЬЦЕВА Елена Михайловна, доцент, канд. фарм. наук, кафедра фармацевтической химии, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: elen-malceva@yandex.ru

ЕГОРОВА Наталья Олеговна, старший эксперт отдела экспертиз материалов, веществ и изделий, ЭКЦ ГУ МВД России по Кемеровской области, г. Кемерово, Россия. E-mail: lermoni@mail.ru

ЕГОРОВА Ирина Николаевна, канд. биол. наук, ст. науч. сотрудник, лаборатория экологического биомониторинга, Институт экологии человека ФИЦ УУХ СО РАН, г. Кемерово, Россия. E-mail: irinaegorovakem@mail.ru

МУХАМАДИЯРОВ Ринат Авхадиевич, доцент, канд. биол. наук, ст. науч. сотрудник, лаборатория новых биоматериалов, ФГБНУ НИИ КПСС СО РАМН, г. Кемерово, Россия. E-mail: rem57@rambler.ru

кислот в щелочной среде и является основным методом для определения общего фенольного индекса в лекарственном растительном сырье и пищевых продуктах [6]. Количественное определение суммы полифенольных соединений проведено в пересчете на галловую кислоту.

В мерную колбу на 50 мл помещали 0,5 мл полученных экстрактов и доводили объем раствора до метки экстрагентом. В мерную колбу на 25 мл помещали 2 мл полученного раствора, добавляли 1 мл фосфорномолибденово-вольфрамового реактива, 10 мл воды и доводили объем раствора до метки 10,6 % раствором натрия карбоната. Через 30 минут измеряли оптическую плотность испытуемого раствора при длине волны 760 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм, используя в качестве раствора сравнения воду.

Параллельно измеряли оптическую плотность стандартного раствора галловой кислоты. В мерную колбу вместимостью 100 мл помещали 0,05 г галловой кислоты («Sigma»), растворяли в воде и доводили объем раствора до метки. В мерную колбу на 100 мл помещали 5 мл полученного раствора и доводили объем до метки (стандартный раствор).

Содержание суммы полифенольных соединений (X, мг/мл) в экстрактах определяли по формуле:

$$X_{\text{мг/мл}} = \frac{A_x \times m_{\text{ст}} \times 2500}{A_{\text{ст}} \times V_x},$$

где A_x — оптическая плотность исследуемого раствора; $A_{\text{ст}}$ — оптическая плотность стандартного раствора галловой кислоты; $m_{\text{ст}}$ — масса навески галловой кислоты (г), V_x — объем исследуемого экстракта (мл).

Флавоноиды [5]. В мерную колбу на 100 мл помещали 2 мл изучаемых экстрактов и доводили объем раствора до метки 70 % этанолом. В мерную колбу вместимостью 25 мл помещали 2 мл полученного раствора, добавляли 2 мл 1 % раствора алюминия хлорида в 95 % спирте этиловом, 0,5 мл 33 % раствора уксусной кислоты и доводили объем раствора 95 % спиртом этиловым до метки. Для приготовления раствора сравнения в другую колбу вместимостью 25 мл помещали 2 мл исследуемого раствора, 0,5 мл 33 % раствора уксусной кислоты и доводили до метки 95 % спиртом этиловым. Измерение оптической плотности проводили через 20 минут при длине волны 410 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм.

Параллельно измерили оптическую плотность стандартного раствора рутина. Для этого 2 мл 0,02 % стандартного раствора помещали в мерную колбу 25 мл, прибавляли 2 мл 1 % раствора алюминия хлорида,

0,5 мл 33 % раствора уксусной кислоты и доводили до метки 95 % спиртом этиловым. Раствор сравнения — 95 % спирт этиловый.

Суммарное содержание флавоноидов (X, мг/мл) в исследуемых экстрактах в пересчете на рутин вычисляли по формуле:

$$X_{\text{мг/мл}} = \frac{A_x \times C_{\text{ст}} \times 5000}{A_{\text{ст}} \times V_x},$$

где A_x — оптическая плотность исследуемого раствора; $A_{\text{ст}}$ — оптическая плотность стандартного раствора рутина; $C_{\text{ст}}$ — концентрация стандартного раствора рутина (%), V_x — объем исследуемого экстракта (мл).

Проантоцианидины (ПАЦ) [4]. К 5 мл исходных экстрактов добавляли 15 мл концентрированной кислоты хлористоводородной и 10 мл воды, колбу соединяли с обратным холодильником и кипятили на водяной бане в течение 80 минут. Содержимое колбы охлаждали, фильтровали в мерную колбу вместимостью 100 мл и доводили объем колбы до метки 70 % этиловым спиртом.

50 мл полученного гидролизата упаривали до объема около 5 мл и помещали в делительную воронку, добавляли 15 мл воды и экстрагировали н-бутанолом (3 раза × 15 мл). Бутанольные извлечения объединяли в мерной колбе вместимостью 100 мл и доводили объем колбы до метки н-бутанолом. Оптическую плотность раствора измеряли при длине волны 545 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм.

Содержание проантоцианидинов (X, мг/мл) в исследуемых экстрактах в пересчете на цианидин хлорид рассчитывали по формуле:

$$X_{\text{мг/мл}} = \frac{A \times 50000}{75 \times V_x},$$

где A — оптическая плотность исследуемого раствора; 75 — удельный показатель поглощения цианидина хлорида при длине волны 545 нм; V_x — объем исследуемого раствора (мл).

Определение антиоксидантной активности in vitro в экстрактах было проведено различными методами.

Спектрофотометрический метод определения суммарной антиоксидантной активности на модели Fe^{+2} -индуцированного перекисного окисления арахионовой кислоты [7]. В 1 мл 96 % этанола растворяли 10 мкл арахионовой кислоты, и 400 мкл этого раствора по каплям приливали к 100 мл дистиллированной воды. В центрифужные пробирки помещали по 1,0 мл полученного раствора и добавля-

Information about authors:

MALCEVA Elena Michailovna, candidate of pharmaceutical sciences, docent, department of pharmaceutical chemistry, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: elen-malceva@yandex.ru

EGOROVA Natalya Olegovna, senior expert, Kemerovo State Expert forensic center, MIA, Kemerovo, Russia. E-mail: lermoni@mail.ru

EGOROVA Irina Nikolaevna, candidate of biological sciences, senior researcher, laboratory for ecological biomonitoring, Institute of Human Ecology Federal State Budget Scientific Institution «The Federal Research Center of Coal and Coal Chemistry of Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences», Kemerovo, Russia. E-mail: irinaegorovakem@mail.ru

MUKHAMADIYAROV Rinat Avchadievic, candidate of biological sciences, docent, senior researcher, laboratory for novel biomaterials, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia. E-mail: rem57@rambler.ru

ли для активации перекисного окисления 50 мкл раствора железа сульфата (II), 50 мкл исследуемых экстрактов.

Параллельно готовили эталонную пробу. В 3 пробирки вместо опытной пробы добавляли 50 мкл физиологического раствора натрия хлорида.

Все пробы хорошо перемешивали и помещали в водяную баню с температурой 37°C на 20 минут, затем центрифугировали при 3000 оборотов/мин в течение 10 минут. После чего 1,0 мл центрифугата переносили в высокие термостойкие пробирки, добавляли по 0,5 мл 0,8 % раствора тиобарбитуровой кислоты (ТБК), хорошо перемешивали и помещали на кипящую водяную баню на 15 минут, затем охлаждали в струе холодной воды.

Измерение оптической плотности проб проводили при длине волны 532 нм. Раствор сравнения – изотонический натрия хлорида.

Расчет антиоксидантной активности экстрактов проводили по формуле:

$$AOA = \frac{A_{\text{контр}} - A_x}{A_{\text{контр}}} \times 100 \%$$

Спектрофотометрическое определение ингибирования гидроксильных радикалов (ОН) [8]. Гидроксильные радикалы были получены с помощью реакции Фентона (Fe^{2+} – ЭДТА- H_2O_2 -системы). Антирадикальную способность по отношению к гидроксильным радикалам измеряли с помощью дезоксирибозного метода [8]. Реакционная смесь содержала 0,5 мл 2-дезоксирибозы (2,8 мМ), 0,5 мл фосфатного буфера (PBS, pH 7,4), 0,15 мл раствора железа сульфата в ЭДТУ (10 мМ $FeSO_4$, 10 мМ ЭДТА) и 0,15 мл перекиси водорода (10 мМ), и 50 мкл исследуемых экстрактов, окончательный объем реакционной смеси 1 мл. Смесь инкубировали в течение 4 ч при 37°C. После инкубации реакцию останавливали 0,8 мл 2,8 % раствора трихлоруксусной кислоты, после чего добавляли 0,8 мл раствора тиобарбитуровой кислоты (1 % раствор в 50 мМ гидроксид натрия). Нагревали 10 минут на водяной бане, после охлаждения измеряли оптическую плотность при 520 нм. В качестве стандартного раствора использовали 0,05 % раствор галловой кислоты.

Антирадикальную активность рассчитывали по формуле:

$$\% \text{ ингибирования} = \frac{A_{\text{контр}} - A_x}{A_{\text{контр}}} \times 100 \%$$

Спектрофотометрическое определение ингибирования супероксид-радикала в щелочном растворе диметилсульфоксида (ДМСО) [9]. Супероксид-радикал генерируются в щелочном растворе ДМСО (1 мл ДМСО содержит 0,1 мл 5 мМ раствора натрия гидроксида). К 3 мл щелочного раствора ДМСО прибавляли 50 мкл исследуемых экстрактов и 0,2 мл 0,001 % раствора нитросинего тетразолия (NBT). После инкубации при комнатной температуре в течение 5 мин измеряли оптическую плотность при длине волны 560 нм. Антирадикальную активность рассчитывали по формуле:

$$\% \text{ ингибирования} = \frac{A_x}{A_{\text{стандарт}}} \times 100 \%$$

Спектрофотометрический метод измерения NO-ингибирующей активности [9]. Метод основан на измерении концентрации оксида азота (NO), сгенерированного нитропруссидом натрия, по реакции с реактивом Грисса. Реакционную смесь, состоящую из 0,3 мл 5 мМ раствора нитропруссиды натрия в фосфатно-солевом буфере (PBS, pH 7,4) и 0,5 мл исследуемого экстракта (разведение 1 : 10) инкубировали при температуре 25°C в течение 5 часов. Параллельно готовили контрольный образец, приготовленный аналогично, но без добавления экстракта. После инкубирования к реакционной смеси добавляли 0,5 мл раствора реактива Грисса (10 % раствор в 12 % растворе уксусной кислоты) и 3 мл воды. Измеряли оптическую плотность полученного раствора при длине волны 540 нм. Антирадикальную активность рассчитывали по формуле:

$$\% \text{ ингибирования} = \frac{A_{\text{контр}} - A_x}{A_{\text{контр}}} \times 100 \%$$

Спектрофотометрический метод DPPH [10]. Метод основан на взаимодействии антиоксидантов со стабильным хромоген-радикалом 2,2-дифенил-1-пикрилгидразилом (DPPH). Стандартный раствор DPPH (5×10^{-4} М) в этаноле, подкисленном уксусной кислотой, разводили этанолом в соотношении 1 : 10 для получения рабочего раствора. Полученный раствор должен иметь оптическую плотность не выше 0,9 при 517 нм. К 5 мл рабочего раствора DPPH добавляли 50 мкл исследуемых экстрактов, перемешивали и регистрировали кинетику убыли оптической плотности раствора в течение 30 минут при длине волны 517 нм. В качестве контрольного образца использовали рабочий раствор DPPH.

Антирадикальную активность определяли по формуле:

$$\% \text{ ингибирования} = \frac{A_{\text{контр}} - A_x}{A_{\text{контр}}} \times 100 \%$$

где A_x – оптическая плотность исследуемого раствора, $A_{\text{контр}}$ – оптическая плотность исследуемого образца.

Спектрофотометрический метод ABTS [11]. Катион-радикал $ABTS^+$ получают при инкубации смеси (1 : 1), содержащей 7 мМ диаммонийной соли 2,2'-азинобис-3-этилбензтиазолин-6-сульфоновой кислоты («Sigma») и 2,45 мМ натрия персульфата при температуре 37°C в течение 12-16 часов. Реакционная смесь состояла из 1 мл $ABTS^+$ и 100 мкл исследуемых экстрактов, разведенных 1 : 20 фосфатным буфером (PBS, pH 7,4). Кинетику изменения оптической плотности измеряли при 734 нм в течение 20 минут. В качестве контроля использовали пробу без экстракта. Антирадикальную активность рассчитывали по формуле:

$$\% \text{ ингибирования} = \frac{A_{\text{контр}} - A_x}{A_{\text{контр}}} \times 100 \%$$

Определение Fe²⁺-хелатирующей активности [12]. К 50 мкл исследуемых экстрактов (разведение 1 : 10) добавляли 0,2 мл реактива, состоящего из раствора 0,2 г о-фенантролина гидрохлорида и 0,16 г железозамониевых квасцов в 100 мл воды, 0,6 мл этанола и 4 мл воды. Реакционную смесь инкубировали при температуре 50°С в течение 30 минут и измеряли оптическую плотность при длине волны 510 нм. Контрольный образец содержит 50 мкл 0,05 % галловой кислоты. Хелатирующую активность рассчитывали по формуле:

$$\% \text{ ингибирования} = \frac{A_x}{A_{\text{стандарта}}} \times 100 \%$$

Спектрофотометрический метод, основанный на изучении кинетики реакции ингибирования аутоокисления адреналина [13]. Исходные экстракты смешивали с экстрагентом в соотношении 1 : 100. 10 мкл полученного раствора добавляли к 4 мл карбонатного буфера (рН 10,65) и прибавляли 200 мкл 0,1 % раствора адреналина. Измеряли прирост оптической плотности раствора при 347 нм в течение 10 минут. В качестве контрольной пробы использовали образец экстракта в карбонатном буфере без адреналина. Антиоксидантную активность экстрактов рассчитывали по формуле:

$$AOA = \frac{A_{\text{контр}} - A_x}{A_{\text{контр}}} \times 100 \%$$

Все эксперименты проводились в трехкратной повторности. Измерения проводили на спектрофотометре «КФК-03» в кюветках с толщиной слоя 10 мм. Статистическую обработку результатов эксперимента проводили с использованием пакета программ Microsoft Office Excel 2010.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В связи с тем, что АОА экстрактов растений обусловлена химическим составом сырья и во многом определяется содержанием веществ фенольного характера, на первом этапе исследования была выполнена сравнительная оценка суммарного количества фенольных соединений и концентрации отдельных представителей соединений фенольного ряда – флавоноидов и ПАЦ в экстрактах травы кровохлебки в разные фазы развития (табл. 1).

Данные, приведенные в таблице 1, показали, что содержание фенольных соединений варьировало в широких пределах в зависимости от фазы развития растений. В частности, содержание суммы фенольных соединений в изученных экстрактах относительно экстракта из сырья, собранного в начале вегетации, повышалось в 1,46 раза в фазу бутонизации и в 1,19 раза в фазу цветения, и снижалось в 0,9 раз в фазу плодоношения.

Сходную с суммой фенольных соединений динамику изменения концентрации, но с большей амплитудой колебаний, показали флавоноиды. Их содержание, по отношению к экстракту сырья в начале вегетации, увеличивалось в 4,7 раза в фазу бутони-

зации и снижалось до 4,13 и 2,89 раз в фазы цветения и плодоношения, соответственно.

Для содержания ПАЦ в фазы бутонизации и цветения, по отношению к началу вегетации, наблюдали незначительное снижение – 0,98 и 0,92 раза соответственно, и возрастание в 1,66 раза в фазу плодоношения.

С учетом того, что растительные фенольные БАВ являются полифункциональными антиоксидантами, способными нейтрализовать АФК, связывать ионы металлов, участвующие в АФК-генерирующей реакции Фентона, нейтрализовать свободные радикалы, образовавшиеся в промежуточных стадиях свободно-радикального окисления, оценка антиоксидантного и антирадикального потенциала растительного сырья должна основываться на использовании комплекса методов, отражающих различные аспекты проявления их активности.

В данной работе использовали методы, позволяющие оценивать эффективность природных и синтетических антиоксидантов в отношении ингибирования модельных реакций свободнорадикального окисления биомолекул, в частности, жирных и нуклеиновых кислот, белков и др. (прямые методы), и реакциях снижения активности АФК и инактивации свободных радикалов (непрямые методы).

В качестве прямого метода определения АОА применяли модель Fe²⁺-индуцированного перекисного окисления арахидоновой кислоты. Установлено, что все изученные экстракты проявляли близкие по значениям уровни ингибирования свободно-радикального окисления (около 70 %) без достоверных различий в различные фазы развития (табл. 2).

Эффективность экстрактов в части активности по отношению АФК оценивали для гидроксильного, супероксидного и азотоксидного радикалов. Полученные результаты показали наличие ингибирующего эффекта по отношению к этим формам АФК у всех изученных экстрактов. Антирадикальная активность из сырья, полученного в фазы начала вегетации, бутонизации и плодоношения, составляла около 65 %, в то время как в фазу цветения этот показатель был приблизительно на 10 % выше.

Таблица 1
Содержание фенольных соединений (мг/мл)
в 70 % водно-этанольном экстракте травы
Sanguisorba officinalis L. в различные фазы развития
Таблица 1
The content of phenolic compounds (mg / ml)
in 70 % aqueous-ethanolic extract of Sanguisorba
officinalis L. herbs in various phases of development

Фазы развития	Содержание фенольных соединений в 70 % водно-этанольном экстракте, мг/мл		
	Общее содержание полифенольных соединений	Флавоноиды	ПАЦ
Начало вегетации	184,21 ± 0,80	2,93 ± 0,25	72,04 ± 0,31
Бутонизация	267,53 ± 2,04	12,11 ± 0,45	71,25 ± 0,09
Цветение	217,18 ± 1,11	12,09 ± 0,97	66,46 ± 0,25
Плодоношение	166,30 ± 0,40	8,24 ± 1,03	120,31 ± 0,37

Таблица 2
Антиоксидантная и антирадикальная активность экстрактов травы *Sanguisorba officinalis* L. (%)
Table 2
Antioxidant and antiradical activity of extracts of herbs *Sanguisorba officinalis* L. (%)

Методы определения АОА	АОА экстрактов травы кровохлебки в разные фазы развития, %			
	Начало вегетации	Бутонизация	Цветение	Плодоношение
Метод ингибирования ПОЛ	68,01 ± 0,56	70,11 ± 0,91	71,25 ± 0,35	70,20 ± 1,02
Метод ингибирования гидроксил-радикала	65,43 ± 0,89	64,56 ± 1,06	76,60 ± 0,97	64,92 ± 1,21
Метод ингибирования супероксид-радикала	24,93 ± 0,98	73,31 ± 1,34	100,01 ± 0,59	66,39 ± 1,13
Метод ингибирования NO-радикала	7,44 ± 2,88	37,78 ± 2,01	31,29 ± 2,48	25,87 ± 1,99
DPPH метод	85,98 ± 2,43	88,91 ± 2,13	89,41 ± 1,53	87,46 ± 1,28
ABTS метод	76,42 ± 2,64	90,85 ± 2,07	85,77 ± 2,12	64,63 ± 2,36
Fe+2-хелатирующая активность	37,49 ± 1,95	60,19 ± 1,95	54,76 ± 1,73	40,21 ± 2,04
Аутоокисление адреналина	23,75 ± 0,78	48,89 ± 1,13	31,57 ± 0,57	36,09 ± 1,89

Наибольший размах изменения ингибирующей активности экстрактов по отношению к АФК наблюдали в отношении инактивации супероксидного радикала. Этот показатель составлял 25 % в фазу вегетации и достигал 100 % в фазу цветения. По отношению к ингибированию NO-радикала активность экстрактов колебалась в пределах от 7,5 % в фазу вегетации до 37,8 % в фазу бутонизации. Такой характер поведения является, по всей видимости, следствием наличия высокого содержания флавоноидов (табл. 1). Причем АОА экстрактов, согласно литературным данным, значительно превышает активность рутина [14].

Оценку непосредственной антирадикальной активности выполняли двумя методами, отличающимися по инактивируемым радикалам.

Первый метод основан на взаимодействии антиоксидантов со стабильным хромоген-радикалом 2,2-дифенил-1-пикрилгидразилом (DPPH). Метод предложен M.S. Blois (1958) [10] и показывает наличие корреляции с результатами, полученными прямыми методами [11]. Результаты исследований (табл. 2) подтвердили наличие выраженной антирадикальной активности у всех исследованных экстрактов, полученные значения были близкими по величине и находились в пределах от 86 % до 89 %.

В основе другого метода оценки антирадикальной активности изучаемых экстрактов лежит реакция взаимодействия антиоксидантов с катион-радикалом 2,2'-азино-бис(3-этилбензотиазолин-6-сульфоновой кислоты) (ABTS⁺). Результаты, полученные с использованием данного метода, по сравнению с методом с DPPH, имеют высокую корреляцию с содержанием фенольных соединений и ингибирующей активностью по отношению к АФК [Floegel, 2011; Thaipong, 2006].

Приведенные в таблице 2 результаты продемонстрировали большие различия в проявлении антирадикальной активности для различных экстрактов: наибольшую активность наблюдали у экстрактов из сырья, собранного в фазу цветения (90,85 ± 2,07 %), а наименьшую — в фазу плодоношения (64,63 ± 2,36 %).

Еще одним методом определения АОА является метод оценки снижения железо-радикальной активности. Известно, что ионы металлов переменной валентности часто являются инициаторами процесса

ПОЛ (реакция Фентона). С учетом этого факта выполнили оценку Fe²⁺-хелатирующей активности и ингибирования гидроксил-радикала, сгенерированного в реакции Фентона. Установлено, что максимальной железо-хелатирующей активностью обладали экстракты травы кровохлебки, собранной в фазы бутонизации и цветения (табл. 2). Такая активность могла быть обусловлена присутствием в их составе флавоноидов и дубильных веществ, которые, согласно литературным данным, являются эффективными хелато-рами ионов тяжелых металлов [3]. Кроме того, столь высокая хелатирующая активность может быть связана и с высоким содержанием полисахаридов, также присутствующих в изучаемых экстрактах.

В качестве интегрального метода оценки эффективности растительного сырья можно рассматривать метод, основанный на оценке ингибирующей активности веществ по отношению к процессу аутоокисления адреналина в щелочной среде *in vitro* и, тем самым, предотвращать образование АФК [13]. Согласно результатам, полученным с использованием этого метода, наибольшую активность регистрировали у экстракта, из сырья, собранного в фазу бутонизации (48,89 ± 1,13 %), а наименьшую — в фазу начала вегетации (23,75 ± 0,78 %).

В целом, полученные результаты, с использованием различных методов оценки, подтвердили наличие выраженной антиоксидантной и антирадикальной активности полученных экстрактов из травы кровохлебки лекарственной.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что экстракты надземной части кровохлебки лекарственной, собранной в различные фазы развития, проявляют выраженные антиоксидантные свойства и антирадикальную активность по отношению к поглощению АФК, «гашению» свободных радикалов, ингибированию процессов ПОЛ, и обладают выраженной железо-хелатирующей активностью. Максимальной антиоксидантной и антирадикальной активностью обладали экстракты травы кровохлебки, собранной в период бутонизации и цветения. Данный факт обусловлен особенностями состава и количественного содержа-

ния полифенольного комплекса травы кровохлебки, который участвует в процессах нейтрализации влияния свободных радикалов и оказывает влияние на различные этапы окислительных процессов с участием АФК.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что надземную часть *Sanguisorba officinalis* L. можно рассматривать в качестве перспективного сырья для создания фитопрепаратов, обладающих антиоксидантным и антирадикальным действием.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Gupta D. Methods for determination of antioxidant capacity: a review. *Intern. J. of Pharmaceutical Sciences and Research*. 2015; 6(2): 546-566.
2. Pristom AM, Benhamed M. Oxidative stress and cardiovascular disease. Part 1. *Lechebnoe delo: nauchno-prakticheskij terapevticheskij zhurnal*. 2012; 1(23): 21-28. Russian (Пристом А.М., Бенхамед М. Оксидативный стресс и сердечно-сосудистые заболевания. Часть 1. // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. 2012. № 1(23). С. 21-28).
3. Men'shchikova EV, Lankin VZ, Kandalintseva NV. Phenolic antioxidants in biology and medicine. Structure, properties, mechanisms of action. LAP, 2012. 495 p. Russian (Меньщикова Е.В., Ланкин В.З., Кандалицева Н.В. Фенольные антиоксиданты в биологии и медицине. Структура, свойства, механизмы действия. LAP, 2012. 495 с).
4. Egorova NO. The polyphenol content in aerial parts of Burnet (*Sanguisorba officinalis* L.). Materials of all-Russian scientific conference of students and postgraduates with international participation «Young pharmacy – potential future», 20-21 April 2011, Saint Petersburg: «Publishing house SPCPA». 2011. P. 42-44. Russian (Егорова Н.О. Содержание полифенолов в надземной части кровохлебки лекарственной (*Sanguisorba officinalis* L.) // Матер. Всерос. науч. конф. студ. и аспирантов с междунар. участием «Молодая фармация – потенциал будущего», 20-21 апреля 2011 г. СПб.: «Изд-во СПХФА». 2011. С. 42-44).
5. Maltseva EM, Egorova NO, Egorova IN. Quantitative determination of total content of flavonoids in the grass of Burnet. *Bulletin of the Ural medical academic science*. 2011; 3(1): 68. Russian (Мальцева Е.М., Егорова Н.О., Егорова И.Н. Количественное определение суммарного содержания флавоноидов в траве кровохлебки лекарственной // Вестник уральской медицинской академической науки. 2011. № 3(1). С. 68).
6. FFS 1.5.3.0008.15 the Determination of tannins in herbal drugs and medicinal plant preparations. Available at: http://193.232.7.120/feml/clinical_ref/pharmacopoeia_2/HTML/#417/z (accessed 25.12.2016). Russian (ОФС 1.5.3.0008.15 Определение содержания дубильных веществ в лекарственном растительном сырье и лекарственных растительных препаратах. Доступ: http://193.232.7.120/feml/clinical_ref/pharmacopoeia_2/HTML/#417/z (Дата обращения 25.12.2016).
7. Mukhamadiyarov RA, Radionov IA, Razumov AS, Bogdanov MV. Efficiency of liposomal forms of antioxidants for correcting oxidative stress in chronic pancreatitis in experiment. *Nanotechnol. Russia*. 2015; 10(1): 135-139.
8. Madhu CS, Manukumar HM, Puttalingaiah B. New-vista in finding antioxidant and anti-inflammatory property of crude protein extract from *Sauropus androgynus* leaf. *Acta Sci. Pol., Technol. Aliment*. 2014; 13(4): 375-383.
9. Rahini D, Anuradha R. In-vitro antioxidant activity of *Artabotrys hexapetalus*. *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences*. 2014; 5(2): 396-405.
10. Adesawo JK, Makinde OO, Obafemi CA. Phytochemical analysis and antioxidant activity of methanol extract and betulinic acid isolated from the roots of *Tetracera potatoria*. *J. of Pharmacy Research*. 2013; 6: 903-907.
11. Pham Thi Be Tu, Shinkichi Tawata. Anti-Oxidant, Anti-Aging and Anti-Melanogenic Properties of the Essential Oils from Two Varieties of *Alpinia zerumbet*. *Molecules*. 2015; 20: 16723-16740.
12. Patel DS, Shah PB, Managoli NB. Evaluation of in-vitro Anti-oxidant and Free Radical Scavenging activities of *Withania somnifera* and *Aloe vera*. *Asian J. Pharm. Tech*. 2012; 2(4): 143-147.
13. Ryabinina EI, Zotova EE, Vetrova EN, Ponomareva NI, Ilyushina TN. A new approach in the evaluation of antioxidant activity of plant materials in the study of the process of auto-oxidation of adrenaline. *Chemistry of vegetable raw materials*. 2011; 3: 117-121. Russian (Рябинина Е.И., Зотова Е.Е., Ветрова Е.Н., Пономарева Н.И., Илюшина Т.Н. Новый подход в оценке антиоксидантной активности растительного сырья при исследовании процесса аутоокисления адреналина / Е. И. Рябинина [и др.] // Химия растительного сырья. 2011. №3. С. 117-121).
14. Toropova AA, Nikolaev SM, Verlan NV. Antioxidant activity of complex herbal remedy «Pancreatic» and its components in model systems. *Siberian medical journal (Irkutsk)*. 2014; 7: 119-121. Russian (Торопова А.А., Николаев С.М., Верлан Н.В. Антиоксидантная активность комплексного растительного средства «Панкреофит» и его компонентов в модельных системах // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. № 7. С. 119-121).

Статья поступила в редакцию 5.04.2017 г.

Задорожная М.П., Разумов В.В.

*Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

К ВОПРОСУ О РЕПРЕЗЕНТАТИВНОСТИ СОСУДИСТОГО БАСЕЙНА КАК ПРИЗНАКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Патофизиологическая проблема изучения взаимодействия сердца и сосудов при гипертонической болезни сталкивается с проблемой выбора репрезентативных как сосудистого бассейна, так и его показателей. С этой целью проведено двустороннее дуплексное сканирование периферических сосудов разного калибра 154 пациентам (23 – группа контроля и 131 – лица с артериальной гипертонией) с изучением их структурных и функциональных параметров. Выявлено многоуровневое и неоднородное поражение сосудов при данной нозологии, диктующее при научных исследованиях необходимость оценки данного «органа-мишени» путем двустороннего исследования как можно большего количества сосудистых бассейнов. Ремоделирование периферических сосудов обнаружило склонность к асимметрии при артериальной гипертонии во всех изучаемых бассейнах в сравнении с группой контроля; первичность изменения функциональных характеристик в виде повышения скорости распространения пульсовой волны, снижения диаметрального расширения сосуда при возросшем напряжении сосудистой стенки и достоверное утолщение стенки артерий разного калибра при одностороннем увеличении диаметра крупных артерий.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь; ремоделирование периферических сосудов; общая сонная артерия; бедренная артерия; большеберцовые артерии; плечевая артерия.

Zadorozhnaya M.P., Razumov V.V.

Novokuznetsk State Institute for Advanced Training, Novokuznetsk

TO THE QUESTION OF THE REPRESENTATION OF VASCULAR BASIN AS A SYMPTOM OF HYPERTENSION DISEASE

The pathophysiological problem of the study of the interaction of the heart and blood vessels in hypertensive disease is faced with the problem of choosing representative of both the vascular basin and its indices. For this purpose, a duplex duplex scanning of peripheral vessels of different calibers was performed in 154 patients (23 controls and 131 patients with arterial hypertension) with a study of their structural and functional parameters. A multilevel and heterogeneous vascular lesion was revealed at a given nosology, dictating, in scientific studies, the need to evaluate this «target organ» by bilateral research of as many vascular pools as possible. Remodeling of peripheral vessels revealed a tendency to asymmetry in arterial hypertension in all studied basins; The primary change in functional characteristics in the form of an increase in the speed of propagation of the pulse wave, a decrease in the diametrical expansion of the vessel with an increased vascular wall tension, and a reliable thickening of the artery wall of different caliber with a one-sided increase in the diameter of large arteries.

Key words: hypertension; remodeling of peripheral vessels; common carotid artery; femoral artery; tibial artery; brachial artery.

Кооперация сердечных и сосудистых компонентов в функционировании сердечно-сосудистой системы доказывается многолетним использованием (с 1974 г.) [1] в определении типов гемодинамики показателей, как периферического сосудистого сопротивления, так и параметров центральной гемодинамики, претерпевших некоторые изменения при стандартизации минутного объема кровообращения (МОК) [2-4]. Значимость сосудистого компонента в последние годы возросла в связи с изучением «феномена амплификации» пульсовой волны, выявившего модифицирующее влияние на него гетерогенности строения сосудистой стенки разных бассейнов на анатомическом и гистологическом уровне [5-8]. Как оказалось, «амплификация» пульсовой волны при гипертонической болезни (ГБ) возникает раньше, чем в норме, влияя на состояние центральной гемодинамики [9-11].

Можно предполагать, что при ГБ ремоделирование сосудистой системы, как неременная составляющая её генеза, прогрессирования и развития осложняющая её генеза, прогрессирования и развития одной сосудистой зоны, что стало очевидным при появившейся возможности ультразвукового метода исследования сосудов. При этом дуплексное сканирование (ДС) позволяет изучать сосуды разных калибров, вплоть до пальцевых артерий, оставляя вне зоны изучения лишь микроциркуляторное русло. Наиболее используемыми структурными показателями состояния артерий являются толщина стенки (ТС), в том числе и относительная; интимы-медиа (ТИМ); диаметры, масса артериальной стенки (АМ), а из функциональных – скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), индекс жесткости (β), коэффициент диаметральной растяжимости (ДС) под растягивающим действием пульсового давления [14].

Таким образом, патофизиологическая проблема изучения взаимодействия сердца и сосудов при ГБ сталкивается с проблемой выбора «репрезентативных» как сосудистого бассейна, так и его показателей.

Действительно, ряд авторов, изучая ремоделирование и функциональные характеристики артерий

Корреспонденцию адресовать:

ЗАДОРОЖНАЯ Марина Петровна,
654079, г. Новокузнецк, пр. Metallurgov, д. 31, кв. 43.
Тел.: +7-923-507-85-88.
E-mail: 3mp@mail.ru

разных бассейнов при АГ {общей сонной артерии (ОСА) [15, 16]; либо ОСА, плечевой артерии (ПА) и лучевой артерии (ЛА) [17]; ОСА, общей бедренной артерии (ОБА) и поверхностной бедренной (ПБА) [18]; ОСА, ОБА и ПА [19]; ОСА, ОБА, ПА и ЛА [20]; ОСА, ОБА и подколенной артерии (ПКА) [21]}, использовали разный перечень показателей без обоснования выбранного бассейна, односторонности исследования, не всегда указывая выбранную сторону тела.

Venetos et al. [22] при двухстороннем исследовании ОСА, ПА и ПБА у 17 нормотензивных лиц не нашли достоверных различий в показателях между одноименными сосудами, что побудило их проводить исследование сосудов правой половины тела и экстраполировать результаты исследования небольшой группы здоровых лиц на контингент с АГ.

Ряд исследователей, придя к выводу о необходимости двухстороннего исследования одноименных сосудов и обнаружив при этом морфологические и функциональные различия в разных сосудистых бассейнах, предложили использовать новый показатель – васкулярный индекс «CARFEM». Общий индекс определяли как среднеарифметическое значение суммы четырех величин – ТИМ ОСА и ТС ПБА с обеих сторон, а правый и левый индексы «CARFEM» – как среднеарифметическое значение справа и слева [23].

Приведенные выше публикации свидетельствуют об отсутствии единого подхода к выбору сосудистого бассейна и его показателей для изучения закономерностей сердечно-сосудистой кооперации, как в норме, так и в патологии; а также многоуровневое и неоднородное поражение сосудов при АГ. Кроме того, существует разночтение понятий эластических и мышечных сосудов, сосудов крупного, среднего и мелкого калибров [21, 24-28].

Цель исследования – выбор наиболее информативных сосудистых бассейнов и их морфофункциональных показателей как предикторов гипертонической болезни.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Двухстороннее изучение структурной перестройки периферических сосудов проведено путем ДС периферических артерий разного калибра и разной локализации 154 пациентам (23 – группа контроля (ГК), 131 – лица с гипертонической болезнью (ГБ) I-III стадий) на УЗ-сканере «Medison 8000». Исследованы артерии крупного (ОСА у всех лиц, ОБА у 21 пациента ГК и 110 лиц с ГБ), малого (ЗББА у 21 и 105; ПББА – у 7 и 51, соответственно), а также среднего калибра – правой ПА (ГК – 21 пациент, АГ – 110 лиц).

В качестве структурных параметров изучались ТИМ, ТС в диастолу, субадвентициальный диаметр всех исследуемых сосудов в систолу (D_s) и диастолу (D_d), диаметр просвета сосуда ($D_{пр}$), относительная толщина стенки (RWT , рассчитываемая, как $2 \times TC / D_{пр}$), артериальная масса (AM , рассчитанная по формуле $AM = \rho \times L \times (\pi \times Re^2 - \pi \times Ri^2)$, где ρ – плотность артериальной стенки, L – референтная длина артериального сегмента, равная 1 см, Re – наружный радиус сосуда, Ri – внутренний радиус сосуда).

Кроме того, мы рассчитывали параметры, характеризующие функциональные свойства артериальной стенки: коэффициент диаметального расширения ($DC = ((2 \times (D_s - D_d) / D_d) \times 10^3) / (ПАД / 5,5187)$), индекс жесткости ($\beta = \ln (САД / ДАД) \times D_d / (D_s - D_d)$), циркуферентное напряжение ($ЦН = АДер / (ТС / D_{пр})$, мм рт. ст.), эластический модуль Петерсона ($E_p = ПАД \times (D_d / (D_s - D_d))$, мм рт. ст. на единицу относительной деформации), статический эластический модуль Юнга ($E_s = E_p \times D_d / (2 \times ТС)$, мм рт. ст. на единицу относительной деформации), скорость распространения пульсовой волны ($PWV = E_p \times TC / (2 \times \rho \times R)$, где R – радиус сосуда) [24].

Статистический анализ. Проведен непараметрический анализ сравнения средних при помощи теста Манна-Уитни; корреляционный анализ; дискриминантный анализ предикторности структурно-функциональных сосудистых параметров у лиц с ГБ. За достоверное значение коэффициента результативности (КФР) принимали значение, превышающее 75 %, при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm \delta$, где δ – ошибка среднего. Статистическая обработка результатов проводилась программой SPSS, Versia 19 (лицензия №20101223-1).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе исследования мы исключили влияние на сосудистые показатели конституциональных факторов, как в группе контроля, так и у лиц с ГБ: рост, вес, пол, ИМТ и возраст, поскольку КФР = 71 %.

На втором этапе – корреляционным анализом оценили симметричность строения одноименных сосудов (справа и слева) у лиц ГК и ГБ, обнаружившим большую её выраженность между диаметрами на всех уровнях, а также ТИМ в ОСА и ПББА в группе контроля, нежели в группе ГБ, что указывало на большую симметричность строения периферических сосудов у здоровых лиц и склонность к асимметрии при ГБ (табл. 1).

Непараметрическим анализом выявлены достоверные различия по структурным (абсолютной и относительной ТС, ТИМ, АМ) и функциональным (DC,

Сведения об авторах:

ЗАДОРЖНАЯ Марина Петровна, канд. мед. наук, доцент, кафедра функциональной диагностики, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: zmp@mail.ru

РАЗУМОВ Владимир Валентинович, профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой профпатологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: razumov2@rambler.ru

Таблица 1
Достоверные значения коэффициента корреляции (r) ТИМ и диаметров сосудов справа и слева
Table 1
Reliable values of correlation coefficient (r) of TIM and vessel diameters on the right and left

Показатель	ОСА		ОБА		ЗББА		ПББА	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Группа контроля								
ТИМ	0,797	0,0001	0,642	0,0001	0,393	0,078	0,778	0,039
Ds	0,844	0,0001	0,891	0,0001	0,95	0,0001	0,903	0,005
Dd	0,829	0,0001	0,812	0,0001	0,906	0,0001	0,923	0,002
Dпр	0,84	0,0001	0,79	0,0001	0,824	0,0001	0,956	0,001
Группа лиц с гипертонической болезнью								
ТИМ	0,783	0,0001	0,72	0,0001	0,515	0,0001	0,556	0,0001
Ds	0,84	0,0001	0,594	0,0001	0,827	0,0001	0,411	0,003
Dd	0,818	0,0001	0,778	0,0001	0,794	0,0001	0,45	0,001
Dпр	0,728	0,0001	0,772	0,0001	0,653	0,0001	0,365	0,008

Примечание: ОСА - общие сонные артерии; ОБА - общие бедренные артерии; ЗББА - задние большеберцовые артерии; ПББА - передние большеберцовые артерии; ТИМ - толщина интимы-медиа; Ds - диаметр в систолу; Dd - диаметр в диастолу; Dпр - диаметр просвета; r - коэффициент корреляции; p - уровень значимости.

β, PWC) признакам между здоровыми и больными в каждом изучаемом бассейне с обеих сторон ($p < 0,05$), в большей степени по крупным периферическим сосудам, ЗББА и ПА, в меньшей – по ПББА.

Поиск наиболее адекватного показателя, или их набора, характеризующих поражение сосудов как единого «органа-мишени» при ГБ, осуществлен дискриминантным анализом предикторности структурных и функциональных параметров по каждому изучаемому сосудистому бассейну, отдельно справа и слева, а также при их сочетании с обеих сторон одного бассейна и разных бассейнов. Полученные значения КФР представлены в таблице 2.

Выявлено достоверное различие структурных параметров крупных артерий (ОСА и ОБА) и ЗББА между анализируемыми группами, в отсутствие такового по ПА и ПББА, что частично согласуется с данными других авторов [19-22]. Так, Venetos A. et al., Boutouyrie P. et al. указывают на большую жесткость сонных артерий, чем бедренных или лучевых у пожилых людей с АГ или сахарным диабетом. Возможно, полученные нами данные обусловлены более сильным механическим воздействием пульсовой волны на стенки ОСА из-за близости к аорте, а ОБА и ЗББА – большим объемом зоны кровоснабжения в сравнении с ПА и ПББА.

Таблица 2
Достоверные значения КФР (%) предикторности структурных параметров и функциональных характеристик между ГК и ГГБ (p = 0,0001)
Table 2
Reliable values of KFR (%) predictor of structural parameters and functional characteristics between HA and GHB (p = 0,0001)

Сосуд	Структурные показатели			Функциональные характеристики		
	D	S	D+S	D	S	D+S
ОСА	82,5	76,6	81,2	87	90,3	87
ОБА	81,7	87	84	84	89,3	92,4
ЗББА	81,7	79,4	86,5	81	74,6	80,2
ПББА	-	-	-	87,9	84,5	93,1
ПА	-	-	-	84,7	-	-
ОСА+ОБА	82,4	84,7	87	89,3	90,1	90,8
ЗББА+ПББА	75,4	91,4	91,4	72,2	89,7	91,8
Все сосуды	81	100	100	94,8	90,8	100

Примечание: D - справа; S - слева; D+S - с обеих сторон; ОСА - общие сонные артерии; ОБА - общие бедренные артерии; ЗББА - задние большеберцовые артерии; ПББА - передние большеберцовые артерии; ПА - плечевая артерия справа; ОСА+ОБА - общая сонная и общая бедренная артерии; ЗББА+ПББА - задняя и передняя большеберцовые артерии.

Information about authors:

ZADOROZHNYAYA Marina Petrovna, candidate of medical sciences, docent, department of functional diagnostics, Novokuznetsk State Institute for Advanced Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia. E-mail: 3mp@mail.ru

RAZUMOV Vladimir Valentinovich, doctor of medical sciences, professor, head of department of pathology, Novokuznetsk State Institute for Advanced Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia. E-mail: razumov2@rambler.ru

Таблица 3
Достоверные значения коэффициента результативности (%)
при сочетании в качестве независимых переменных сосудистых показателей
справа и слева, и использовании их среднеарифметических значений

Table 3
Reliable values of the coefficient of effectiveness (%) when combined as independent
variables of vascular indicators on the right and left, and using their arithmetic mean values

Сосуд	Структурные показатели		Функциональные характеристики		Структурные и функциональные показатели	
	D+S	(D+S)/2	D+S	(D+S)/2	D+S	(D+S)/2
ОСА	81,2	78,6	85,7	85,1	91,6	90,9
ОБА	84	84	84	80,2	95,4	91,6
ЗББА	86,5	86,5	80,2	83,3	84,1	88,9
ПББА	-	-	87,9	81	93,1	94,8
ОСА+ОБА	87	86,3	84	89,3	92,4	91,7
ЗББА+ПББА	91,4	89,7	72,2	70,6	98,3	73,8
ОСА+ОБА+ЗББА	90,5	90,5	84,1	82,5	91,3	92,9
ОСА+ОБА+ЗББА+ПББА	100	87,3	96,6	91,4	100	98,3

Примечание: D+S - в качестве независимых переменных использовались показатели справа и слева; (D+S)/2 - независимые переменные - среднеарифметические значения показателей справа и слева соответствующего бассейна; ОСА - общие сонные артерии; ОБА - общие бедренные артерии; ЗББА - задние большеберцовые артерии; ПББА - передние большеберцовые артерии; ПА - плечевая артерия справа; ОСА+ОБА - общая сонная и общая бедренная артерии; ЗББА+ПББА - задняя и передняя большеберцовые артерии; ОСА+ОБА+ЗББА - общая сонная, общая бедренная, задняя большеберцовая артерии; ОСА+ОБА+ЗББА+ПББА - общая сонная, общая бедренная, задняя и передняя большеберцовые артерии.

Мы не нашли работ, которые в качестве независимых переменных одновременно изучали бы показатели разных сосудистых бассейнов, но ряд исследователей, убедившись в асимметрии структурных характеристик одного бассейна [18], а тем более разных бассейнов [23], использовали среднеарифметические показатели. Поэтому, мы провели анализ при объединении структурных характеристик сосудов одного бассейна с двух сторон, что дало прирост КФР по ЗББА и усреднило его по крупным артериям.

Объединение этих же параметров сосудов схожего калибра усилило различия между сравниваемыми группами, как при одностороннем, так и при двустороннем объединении для крупных артерий (ОСА и ОБА). Для мелких артерий (ЗББА и ПББА) аналогичный анализ показал прирост КФР слева и с двух сторон.

Изменения функциональных характеристик в этих же группах оказались более выраженными, чем структурных во всех исследуемых бассейнах, даже там, где отсутствовала структурная перестройка (ПББА и правая ПА), что указывает на первичность и преобладание функциональных расстройств сосудистой стенки над их структурной перестройкой, время возникновения которого у пациентов ГБ требует дальнейшего изучения.

Объединение изучаемых функциональных показателей с двух сторон одного бассейна повысило предикторность со стороны ОБА и берцовых артерий, а разных бассейнов — и для крупных, и для мелких артерий.

Объединение параметров сосудов всех изучаемых калибров с обеих сторон повысило КФР до 100 %, как по структурным, так и по функциональным характеристикам. Учитывая выявленные различия па-

раметров сосудов разной локализации, разных сторон, между контролем и больными предпочтительно проведение, как двустороннего, так и разноуровневого ДС периферических сосудов.

Использование среднеарифметических значений между правой и левой сторонами одного бассейна показывает больший КФР только по функциональным характеристикам сосудистой стенки для ЗББА и объединения крупных артерий (ОСА и ОБА), не имея преимуществ по структурным параметрам ни в одном из изучаемых сосудов (табл. 3). Наиболее демонстративно это видно при слиянии морфометрических и функциональных показателей.

Этот же дискриминантный анализ позволил выявить и оценить значения изучаемых сосудистых маркеров ГБ (табл. 4).

У лиц с ГБ выявлено достоверное преобладание в крупных сосудах (ОСА и ОБА), как ТИМ, абсолютной и относительной ТС, так и их диаметров; в ЗББА же при данном заболевании достоверно повышены только характеристики толщины стенки (ТИМ и АМ). При ГБ оказалась выше жесткость стенки артерий ног (ОБА и ЗББА), патологически увеличенная PWV во всех бассейнах, кроме ПББА, на фоне закономерного снижения ДС и возросшего напряжения на стенку сосудов всех калибров, в том числе и ПББА. Таким образом, ГБ сопряжена с утолщением сосудистой стенки артерий разных калибров и расширением диаметра лишь крупных артерий, и то односторонним. Диффузное утолщение сосудистой стенки исследуемых артерий при дилатации артерий крупного калибра, возможно, обусловлено исходно большей представленностью мышечных элементов относительно просвета сосуда в более мелких периферических артериях.

Таблица 4
Значения достоверно различных
структурно-функциональных параметров
периферических сосудов в группах
контроля и ГБ

Table 4
Values of significantly different structural
and functional parameters of peripheral
vessels in control groups and GHV

Показатель	ГК (М ± δ)	ГГБ (М ± δ)
Структурные показатели		
ТИМоса справа, см	0,61 ± 0,2	0,86 ± 0,17
RWTоса справа	0,4 ± 0,08	0,49 ± 0,09
Dd оса справа, см	6,67 ± 0,83	7,2 ± 1,04
ТИМоса слева, см	0,62 ± 0,12	0,86 ± 0,17
ТСоса слева, см	1,05 ± 0,17	1,35 ± 0,21
ТИМоба справа, см	0,67 ± 0,07	0,91 ± 0,16
RWTоба справа	0,33 ± 0,05	0,43 ± 0,09
ТИМоба слева, см	0,62 ± 0,06	0,93 ± 0,19
Ds оба справа, см	9,02 ± 1,18	9,16 ± 1,27
ТСоба слева, см	1,11 ± 0,08	1,48 ± 0,23
ТИМзбба справа, см	0,25 ± 0,05	0,44 ± 0,12
АМзбба справа, гр	0,04 ± 0,02	0,06 ± 0,03
ТИМзбба слева, см	0,29 ± 0,05	0,45 ± 0,1
Функциональные характеристики		
ДСоса справа	26,52 ± 9,84	16,84 ± 8,42
ЦНоса справа	466,99 ± 108,42	484,8 ± 111,03
Er оса слева	681,07 ± 276,05	1193,86 ± 729,03
Es оса слева	1937,34 ± 921,8	3199,54 ± 2125,03
ЦНоса слева	439,45 ± 91,55	464,64 ± 105,03
PWVоса слева, см/сек	9,36 ± 1,92	13,03 ± 3,7
ЦНоба справа	542,45 ± 95,14	546,45 ± 124,08
PWVоба справа	8,13 ± 1,6	12,84 ± 4,06
βоба справа, мм рт. ст.	6,31 ± 3,21	10,77 ± 6,61
Er оба справа	1067 ± 250,01	1318,63 ± 826,63
Es оба справа	2249,49 ± 968,05	3980,5 ± 2599,8
ДСоба слева	25,45 ± 10,61	15,35 ± 7,77
βзбба справа, мм рт. ст.	4,54 ± 2,18	8,53 ± 5,3
PWVзбба справа, см/сек	9,13 ± 1,49	14,79 ± 4,34
PWVзбба слева, см/сек	9,51 ± 1,49	14,4 ± 4,01
PWVпа, см/сек	10,69 ± 2,24	13,95 ± 4,23
ЦНпа	373,22 ± 70,9	513,66 ± 136,56
ДСпбба справа	43,48 ± 42,83	15,47 ± 10,24
ДСпбба слева	30,46 ± 20,57	18,84 ± 13,27
ЦНпбба слева	246,36 ± 35,16	233,16 ± 73,21

Примечание: $p < 0,0001$; ТИМоса, ТИМоба, ТИМзбба - толщина интимы-медиа общей сонной, общей бедренной, задней большеберцовой артерий, соответственно; ТСоса, ТСоба - толщина стенки ОСА и ОБА; Dd - диаметр в диастолу; Ds - диаметр в систолу; RWTоса, оба - относительная толщина стенки ОСА и ОБА; АМ - масса артериальной стенки; ДСоса, оба, пбба - коэффициент диаметрального расширения ОСА, ОБА и ПББА соответственно; ЦНоса, оба, па, пбба - циркуферентное напряжение ОСА, ОБА, ПА и ПББА, соответственно; Er оса, оба - эластический модуль Петерсона ОСА и ОБА соответственно; Es оса, оба - статический эластический модуль Юнга ОСА и ОБА; PWVоса, оба, збба - скорость распространения пульсовой волны ОСА, ОБА и ЗББА; βоба, збба - индекс жесткости ОБА и ЗББА

ВЫВОДЫ:

1. Бульшая выраженность коэффициента корреляции между морфометрическими показателями сосудов одного бассейна справа и слева в группе контроля указывает на склонность ремоделирования при ГБ к асимметрии, возможно обусловленную как разным строением, так и неодинаковыми условиями гемодинамической нагрузки в различных сосудистых бассейнах.
2. Выявлено достоверное различие структурных и функциональных параметров сосудов разных калибров между группой контроля и лицами с ГБ, причем развитие функциональных изменений опережало структурные и обнаружено даже в отсутствие последних в ПББА и ПА.
3. Объединение параметров, как структурных, так и функциональных справа и слева одного бассейна, либо разных бассейнов, не снижает, а чаще повышает КФР, достигая 100 % при суммации параметров всех изучаемых бассейнов с двух сторон. Одномоментный анализ структурных и функциональных параметров, как одного бассейна, так и их совокупностей, проявляет ещё большую предикторность в отношении ГБ.
4. Использование среднеарифметических показателей между правой и левой сторонами не обнаруживает преимуществ перед одномоментным включением в независимые переменные изучаемых параметров обеих сторон одного бассейна.
5. Поиск наиболее информативного сосудистого бассейна и интегрального структурно-функционального параметра при ГБ выявил многоуровневое и неоднородное поражение сосудистой системы при данной нозологии, что диктует необходимость при научных изысканиях оценки данного «органа-мишени» путем двустороннего исследования как можно большего количества сосудистых бассейнов.
6. Обнаружено, что при ГБ выявлено достоверное утолщение сосудистой стенки разных бассейнов (и крупного и мелкого калибра, кроме ПББА), а расширение диаметра — прерогатива крупных артерий (ОСА и ОБА), и то одностороннее. Утолщение сосудистой стенки ассоциировано с повышением PWV, снижением диаметрального расширения и возрастанием напряжения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Savitsky NN. Biophysical basis of blood circulation and clinical methods of studying hemodynamics. М.: Medicine, 1974. 307 p. Russian (Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. М.: Медицина, 1974. 307 с.)
2. Vinogradova TS. Instrumental methods of studying the cardiovascular system (Handbook). М.: Medicine, 1986. 416 p. Russian (Виноградова Т.С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы (Справочник). М.: Медицина, 1986. 416 с.)
3. Teregulov YuE. To the method of determining the types of central hemodynamics in clinical practice. *Practical medicine*. 2011; 52: 138-

140. Russian (Терегулов Ю.Э. К методике определения типов центральной гемодинамики в клинической практике //Практическая медицина. 2011. № 52. С. 138-140.)
4. Antonov AA. Hemodynamics in hypertensive disease. *Polyclinic*. 2012; 3: 40-45. Russian (Антонов А.А. Гемодинамика при гипертонической болезни. Поликлиника. 2012. № 3. С. 40-45.)
5. Wilkinson IB, Franklin SS, Hall IR et al. Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects. *Hypertension*. 2001; 38(6): 1461-1466.
6. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 5th ed. Oxford University Press, 2005. P. 624.
7. O'Rourke MF. Arterial Function in Health and Disease. Edinburgh: Churchill, 1982.
8. Laurent S, Beaussier H, Collin C, Boutouyrie P. Large artery damage in hypertension. *Arterial Hypertension*. 2010; 16(2): 115-125. Russian (Laurent S., Beaussier H., Collin C., Boutouyrie P. Повреждение крупных артерий при гипертонии //Артериальная гипертензия. 2010. Т. 16, № 2. С. 115-125.)
9. StruijkerBoudier HA, Cohuet GM, Baumann M, Safar ME. The heart, macrocirculation and microcirculation in hypertension: a unifying hypothesis. *J. Hypertens. Suppl*. 2003; 2: S19-S23.
10. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L et al. On behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J*. 2006; 27: 2588-2605.
11. Kobalava ZhD, Kotovskaya YuV, Kobzev RYu. Characteristics of the central pulse wave in young men with different phenotypes of blood pressure. *Cardiology*. 2010; 2: 36-40. Russian (Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Кобзев Р.Ю. Характеристики центральной пульсовой волны у молодых мужчин с разными фенотипами артериального давления //Кардиология. 2010. № 2. С. 36-40.)
12. Gurgenyanyan SV, Vatinyan SKh. Multifactorial genesis of left ventricular remodeling with essential arterial hypertension. *Cardiology*. 2013; 5: 38-42. Russian (Гургенян С.В., Ватинян С.Х. Многофакторный генез ремоделирования левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии //Кардиология. 2013. № 5. С. 38-42.)
13. Mulvani MZh. Peripheral vascular system with essential hypertension. Medication of Pharmaceutical Group Servier: cardiovascular remodeling. М., 1997. P. 11-15. Russian (Мулвани М.Ж. Периферическая сосудистая система при эссенциальной гипертензии. Медикография фармацевтической группы Сервье: сердечно-сосудистое ремоделирование. М., 1997. С. 11-15.)
14. Dotsenko NY, Dotsenko SY, Porada LV. Technical possibilities of studying the elastic-elastic properties of vessels. *Arterial hypertension*. 2011; 2(16): 69-73. Russian (Доценко Н.Я., Доценко С.Я., Порада Л.В. и др. Технические возможности исследования упругоэластических свойств сосудов //Артериальная гипертензия. 2011. Т. 16, № 2. С. 69-73.)
15. Grechishkina OA, Melnikova LV, Bartosh LF. Remodeling of common carotid arteries with arterial hypertension of 1-2 degrees, depending on the type of central hemodynamics. *Practical medicine*. 2013; 13(3): 97-101. Russian (Гречишкина О.А., Мельникова Л.В., Бартош Л.Ф. Ремоделирование общих сонных артерий при артериальной гипертензии 1-2 степени в зависимости от типа центральной гемодинамики //Практическая медицина. 2013. Т. 13, № 3. С. 97-101.)
16. Jaroch J, Rzyckowska B, Bociaga Z et al. Relationship of carotid arterial functional and structural changes to left atrial volume in untreated hypertension. *Acta Cardiol*. 2016; 71(2): 227-233. doi: 10.2143/AC.71.2.3141854.
17. Lyamina NP, Broyaka NA, Lyamina SV et al. The state of the vascular link in arterial hypertension at a young age. *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2008; 4(28): 44-47. Russian (Лямина Н.П., Брояка Н.А., Лямина С.В. и др. Состояние сосудистого звена при артериальной гипертензии в молодом возрасте //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2008. Т. 28, № 4. С. 44-47.)
18. Denisenko MN, Genkel VV, Shaposhnik II. Features of peripheral vascular lesions in patients with essential hypertension. *Therapeutics*. 2016; 2: 33-37. Russian (Денисенко М.Н., Генкель В.В., Шапошник И.И. Особенности поражения периферических сосудов у пациентов с гипертонической болезнью //Лечебное дело. 2016. № 2. С. 33-37.)
19. Molchanova NN, Zagretidinov IA, Teregulova AG, Mingazetdinova LN, Mutalova EG, Novikova LB. Remodeling of peripheral arteries as a predictor of endothelial dysfunction in arterial hypertension and abdominal obesity. *Russian Cardiology Journal*. 2010; 81(1): 13-17. Russian (Молчанова Н.Н., Зарретдинов И.А., Терегулова А.Г., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г., Новикова Л.Б. Ремоделирование периферических артерий как предиктор эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии и абдоминальном ожирении //Российский кардиологический журнал. 2010. Т. 81, № 1. С. 13-17.)
20. Boutouyrie P, Laurent S, Benetos A et al. Opposite effects of ageing on distal and proximal large arteries in hypertensives. *J. Hypertens*. 1992; 10(Suppl 6): S87-S92.
21. Kafetzakis A, Kochiadakis G, Laliotis A, Peteinarakis I, Touloupakis E, Igoumenidis N, Katsamouris A. Association of subclinical wall changes of carotid, femoral, and popliteal arteries with obstructive coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Chest*. 2005; 128(4): 2538-2543.
22. Benetos A, Laurent S, Hoeks AP et al. Arterial alterations with ageing and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler. Thromb*. 1993; 13(1): 90-97.
23. Claessens P, Claessens C, Claessens M, Claessens M, Claessens J. The 'CARFEM' vascular index as a predictor of coronary atherosclerosis. *Med. Sci. Monit*. 2002; 8(1): MT1-9.
24. Agafonov AV. Clinical and structural and functional features of the condition of the heart and vessels of the elastic and muscular types, their prognostic significance in patients with arterial hypertension of older age groups: author's abstract: Abstr. of diss. ... the doctor of medical sciences. Perm, 2007. 47 p. Russian (Агафонов А.В. Клинические и структурно-функциональные особенности состояния сердца и сосудов эластического и мышечного типов, их прогностическая значимость у больных артериальной гипертензией старших возрастных возрастов: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Пермь, 2007. 47 с.)
25. Agafonov AV, Bochkova UV, Lykova DA et al. Evaluation of vascular remodeling in the elderly with different types of arterial hypertension. *Perm Medical Journal*. 2003; 20: 20-23. Russian (Агафонов А.В., Бочкова Ю.В., Лыкова Д.А. и др. Оценка сосудистого ремоделирования у пожилых с разными типами артериальной гипертензии //Пермский медицинский журнал. 2003. Т. 20. С. 20-23.)

26. Milyagin VA, Makarova IV, Milyagina IV, Leksina UN. The cardiovascular vascular index is a new criterion for the rigidity of arterial vessels. *Vestnik of the St. Petersburg State Medical Academy II Mechnikov*. 2007; 2: 113. Russian (Милягин В.А., Макарова И.В., Милягина И.В., Лексина Ю.Н. Сердечно-сосудистый индекс – новый критерий жесткости артериальных сосудов //Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2007. № 2. С. 113.)
27. Shlyakhto EM, Moiseeva OM. Vessel remodeling and apoptosis reaction in arterial hypertension. *Arterial hypertension*. 2008. P. 12. Russian (Шляхто Е.М., Моисеева О.М. Ремоделирование сосудов и реакция апоптоза при артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. 2008. С. 12.)
28. Shlyakhto EV, Konradi AO, Moiseeva OM. Molecular and cellular aspects of cardiac and vascular remodeling in hypertensive disease (review). *Therapeutic archive*. 2004; 76(6): 51-58. Russian (Шляхто Е.В., Конради А.О., Моисеева О.М. Молекулярно-генетические и клеточные аспекты ремоделирования сердца и сосудов при гипертонической болезни (обзор). Терапевтический архив. 2004. Т. 76, № 6. С. 51-58.)



Статья поступила в редакцию 25.05.2017 г.

Рахманов Х.С.

Новосибирский национальный исследовательский государственный университет,
г. Новосибирск

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ СЕДЛОВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ НОСА

В данной работе сравнивается эффективность хирургических и инъекционных методов коррекции седловидной деформации носа. Седловидная деформация носа I, II степени с лёгкостью поддаётся коррекции инъекционной техникой, III степени – успешно и в полном эстетическом и функциональном отношении исправляются хирургически. Оперативные приёмы позволяют воссоздать анатомически правильные формы в сложных случаях IV степени выраженности дефекта.

Предмет исследования – методы коррекции седловидной деформации носа у жительниц г. Новосибирска за период 2014-2016 гг.

Цель исследования – сравнить эффективность хирургических и инъекционных методов коррекции седловидной деформации носа.

Методы исследования. Исследование выполнялось в ООО «Сибирский институт красоты» в период 2014-2016 гг., в котором приняли участие 40 пациентов от 16 до 60 лет с различными степенями седловидной деформации носа. Пациенты были разделены на две группы: в первой группе использовался хирургический метод, во второй – инъекционный. В работе были использованы следующие методы: фотодокументирование пациента на всех этапах исправления исследуемого дефекта, анализ геометрических параметров в сагиттальной проекции в период до и после коррекции, сравнительный анализ полученных результатов.

Основные результаты. При инъекционной коррекции процедуру необходимо повторять каждые 6-12 месяцев. А хирургический метод дает результат долговременный.

Выводы: 1. Седловидная деформация носа I степени с лёгкостью поддаётся коррекции инъекционными техниками. Между тем, внутривенное введение филлера, избыточная компрессия и тромбоэмболические явления могут привести к необратимым последствиям. Особенно это актуально при попытках выполнить полную коррекцию III и IV степени деформации исключительно инъекционно. Противопоказаниями к данным методикам служат рубцовые деформации, а также нарушения микроциркуляции. III и IV степени плохо поддаются инъекционному исправлению, даже при условии пошагового заполнения, но подходят для контингента пациентов, не готовых к оперативным вмешательствам. 2. Седловидные деформации носа I-III степени успешно и в полном эстетическом и функциональном отношении исправляются хирургически. Оперативные приёмы позволяют воссоздать анатомически правильные формы даже в крайне сложных случаях IV степени выраженности дефекта. 3. Инъекционная ринопластика является единственно возможным способом коррекции седловидного носа при отсутствии слоя мягких тканей, необходимого для имплантации эндопротеза. При инъекционной коррекции процедуру необходимо повторять каждые 6-12 месяцев, а хирургический метод дает результат долговременный.

Ключевые слова: пластическая хирургия; ринопластика; хирургический и инъекционный метод; аутотрансплантаты; эндопротез; филлеры; седловидный нос.

Rahmanov X.S.

Novosibirsk National Research University, Novosibirsk

COMPARATIVE ASSESSMENT OF METHODS OF CORRECTION OF SADDLE DEFORMATION OF A NOSE

In this work efficiency of surgical and injection methods of correction of saddle-like deformation of a nose is compared. Saddle-like deformation of a nose of I, II degrees with ease gives in to injection techniques. The III degrees it is successful and in the full esthetic and functional relation improve surgically. Expedient receptions allow to recreate anatomically the correct forms in difficult cases of the IV degree of expression of defect. At injection correction it is necessary to repeat the procedure each 6-12 months. And the surgical method yields result long-term.

Objective – methods of correction of saddle deformation of a nose at female residents of Novosibirsk during 2014-2016.

Research objective – comparative assessment of methods of correction of saddle deformation of a nose.

Methods. The research was carried out in ООО «Siberian Institute of Beauty» during 2014-2016 in which 40 patients from 16 to 60 years with various extents of saddle deformation of a nose took part. Patients were divided into two groups: in the first group the surgical method, in the second – injection was used. In work the following methods have been used: photodocumenting of the patient at all stages of correction of the studied defect, the analysis of geometrical parameters in a sagittal projection during the period before correction, the comparative analysis of the received results.

Results. At injection correction it is necessary to repeat the procedure each 6-12 months. And the surgical method yields result-long.

Conclusions. 1. Saddle deformation of a nose of the I degree with ease gives in to correction by injection techniques. Meanwhile, intradermal administration of filler, an excess compression and the thromboembolic phenomena can lead to irreversible consequences. Especially it is urgent in attempts to execute full correction of III and IV extents of deformation exclusively injection. As contraindications to these techniques serve cicatricial deformations, and also microcirculation disturbances. III and IV degrees badly give in to injection correcting, even on condition of step-by-step filling, but are suitable for the contingent of the patients not ready to operative measures. 2. Saddle deformations of a nose of the I-III degree it is successful and in the full esthetic and functional relation improve surgically. Expedient receptions allow to recreate anatomically the correct forms even in extremely difficult cases of the IV degree of expression of defect. 3. Injection rhinoplasty is the unique way of correction of a saddle nose in the absence of the layer of soft tissues necessary for implantation of an endoprosthesis.

Keywords: plastic surgery; rhinoplasty; surgical and injection method; autografts; endoprosthesis; fillers; saddle nose.

Ринопластика — один из наиболее сложных разделов пластической хирургии и, прежде всего, потому, что нос — это наиболее открытая и заметная часть лица, мельчайшие изъяны которой очевидны. Нос имеет сложную, часто асимметричную анатомию, изменять которую необходимо с высокой, поистине микрохирургической точностью [1]. В наибольшей степени это относится и к седловидной деформации носа.

Седловидный нос представляет собой такое изменение его формы, при котором формируется западение костно-хрящевой основы спинки носа, напоминающее седло [2]. Деформация седловидного носа может являться следствием различных патологических процессов. Этиология седловидной деформации носа может быть как врожденной, так и приобретенной [3]. К группе риска относятся пациенты с лицевыми травмами, лица, злоупотребляющие интраназальными употреблением веществ, обладающих хондродеструктивными воздействиями, а также пациенты, подвергающиеся септоринопластике [4]. В зависимости от выраженности изменения формы и вовлеченности в процесс кончика носа, различают четыре степени седловидной деформации носа, классификация по Rollin K. Daniel [5]. При первой степени наблюдается небольшое западение спинки при нормальном контуре кончика носа. Вторая степень характеризуется более выраженным западением спинки с небольшим подъемом кончика носа вверх. При третьей степени углубление в спинке носа значительное, с заметной деформацией его кончика. При четвертой степени наблюдается выраженное изменение формы всего носа с возможным нарушением дыхательной функции.

В настоящее время коррекцию седловидной деформации носа осуществляют хирургическими и инъекционными методами [6]. При хирургической коррекции в область западения спинки носа через хирургический доступ имплантируют различные материалы [7]. Наиболее распространены аутоотрансплантаты — участки хрящей ушных раковин или ребер, и костная ткань из подвздошной или большеберцовой кости [8, 9]. Также используют искусственные материалы с заранее заданной формой. В представленной работе мы использовали имплантаты из силикона [10].

Корреспонденцию адресовать:

РАХМАНОВ Хахимжан Салижанович,
630090, г. Новосибирск, ул. Ляпунова, д. 4, кв. 513.
Тел.: +7-923-108-33-37.
E-mail: alxakim@bk.ru

Инъекционная коррекция заключается во введении различных наполнителей, среди которых наиболее распространенными являются филлеры на основе гиалуроновой кислоты, а также гидроксиапатита кальция и поликапролактона [11, 12].

Цель исследования — сравнить эффективность хирургических и инъекционных методов коррекции седловидной деформации носа.

Задачи: 1. Произвести сравнительный анализ результатов коррекции седловидной деформации носа существующими методиками. 2. Оптимизировать методы коррекции седловидного носа в зависимости от степени деформации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнялось в ООО «Сибирский институт красоты» в период 2014-2016 гг., в котором приняли участие 40 пациентов в возрасте от 16 до 60 лет с различными степенями седловидной деформации носа. Пациенты были разделены на две группы. В первой группе (20 пациентов) использовалась хирургическая коррекция. Во второй группе (20 пациентов) использовалась инъекционная коррекция. В каждой группе были пациенты с I (5 пациентов), II (5 пациентов), III (5 пациентов), IV (5 пациентов) степенями седловидной деформации носа.

В работе были использованы следующие методы: фотодокументирование пациента на всех этапах исправления исследуемого дефекта, анализ геометрических параметров в сагиттальной проекции в период до и после коррекции, сравнительный анализ полученных результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе проведенного исследования установлено: при инъекционном способе I степени деформации спинки носа, которая до коррекции составляла $-1,5 \pm 0,5$ мм, через месяц было $-0,05 \pm 0,02$ мм, через 6 месяцев — $-0,2 \pm 0,05$ мм, через 1,5 года — $-0,7 \pm 0,2$ мм; при II степени до коррекции составляла $-3,0 \pm 0,5$ мм, через месяц — $-0,05 \pm 0,02$ мм, через 6 месяцев — $-0,5 \pm 0,05$ мм, через 1,5 года — $-1,5 \pm 0,5$ мм; при III степени до коррекции составляет $-5 \pm 0,5$ мм, через месяц — $-0,7 \pm 0,05$ мм, через 6 месяцев — $-1 \pm 0,5$ мм, через 1,5 года — $-2,5 \pm 0,5$ мм; при IV степени до коррекции составляет $-8 \pm 0,5$ мм, через месяц — $-1 \pm 0,5$ мм, через 6 месяцев — $-2 \pm 0,05$ мм, через 1,5 года — $-3,5 \pm 0,5$ мм.

При хирургическом способе I степени деформации спинки носа, которая до коррекции составляла

Сведения об авторах:

РАХМАНОВ Хахимжан Салижанович, ординатор 2-го года, ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», г. Новосибирск, Россия. E-mail: alxakim@bk.ru

Information about authors:

RAKHMANOV Hakimzhan Salizhanovich, resident of the 2nd year, Novosibirsk National Research University, Novosibirsk, Russia. E-mail: alxakim@bk.ru

$-1,5 \pm 0,5$ мм, через месяц было $-0,2 \pm 0,02$ мм, через 6 месяцев — $-0,02 \pm 0,05$ мм, через 1,5 года — $-0,02 \pm 0,02$ мм; II степени до коррекции $-3,0 \pm 0,5$ мм, через месяц — $-0,5 \pm 0,05$ мм, через 6 месяцев — $-0,02 \pm 0,02$ мм, через 1,5 года — $-0,02 \pm 0,02$ мм; III степени до коррекции составляет $-5 \pm 0,5$ мм, через месяц — $-0,6 \pm 0,02$ мм, через 6 месяцев — $-0,2 \pm 0,2$ мм, через 1,5 года — $-0,2 \pm 0,2$ мм; IV степени до коррекции составляет $-8 \pm 0,5$ мм, через месяц — $-1 \pm 0,5$ мм, через 6 месяцев — $-0,7 \pm 0,7$ мм, через 1,5 года — $-0,7 \pm 0,7$ мм. При хирургической коррекции наблюдается отек спинки носа от 1 до 3 месяцев.

ВЫВОДЫ:

1. Седловидная деформация носа I степени с лёгкостью поддаётся коррекции инъекционными техниками. Между тем, внутрикожное введение филлера, избыточная компрессия и тромбоз эмболические явления могут привести к необратимым последствиям. Особенно это актуально при попытках вы-

полнить полную коррекцию III и IV степени деформации исключительно инъекционно. Противопоказаниями к данным методикам служат рубцовые деформации, а также нарушения микроциркуляции. III и IV степени плохо поддаются инъекционному исправлению, даже при условии пошагового заполнения, но подходят для контингента пациентов, не готовых к оперативным вмешательствам.

2. Седловидные деформации носа I-III степени успешно и в полном эстетическом и функциональном отношении исправляются хирургически. Оперативные приёмы позволяют воссоздать анатомически правильные формы даже в крайне сложных случаях IV степени выраженности дефекта.
3. Инъекционная ринопластика является единственным возможным способом коррекции седловидного носа при отсутствии слоя мягких тканей, необходимых для имплантации эндопротеза. При инъекционной коррекции процедуру необходимо повторять каждые 6-12 месяцев. Хирургический метод дает долговременный результат.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Belousov AE. Functional rhinoplasty. Sketches of plastic surgery. T. 2. SPb.: Prod. Polytechnical university, 2010. P. 512. Russian (Белоусов А.Е. Функциональная ринопластика //Очерки пластической хирургии. Т. 2. СПб.: Изд. Политехнического университета. 2010. 512 с.)
2. Durbec M, Disant F. Saddle nose: Classification and therapeutic management. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*. 2014; 131(2): 99-106.
3. Yabe T, Muraoka M. Treatment of saddle type nasal fracture using Kirschner wire fixation of nasal septum. *Ann PlastSurg*. 2004; 53(1): 89-92.
4. Chien-Tzung Chen, Tai-Lin Hu. Reconstruction of traumatic nasal deformity in Orientals. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2010; 63(2): 257-264.
5. Rollin K. Daniel. Saddle Nose Deformity: A New Classification and Treatment. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*. 2006; 14: 301-312.
6. Dobryakova OB, Dobryakov BB, Dobryakov BS, Gulev VS. Esthetic rhinoplasty: Monogr. Novosib. state un-t. Novosibirsk, 2007. 148 p. Russian (Добрякова О.Б., Добряков Б.Б., Добряков Б.С., Гулев В.С. Эстетическая ринопластика: Моногр. Новосиб. гос. ун-т. Новосибирск, 2007. 148 с.)
7. WaelKhamis Abdel-Hamid Hussein. Saddle nose: Autologous augmentation techniques and their relevant patient satisfaction. *Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences*. 2015; 16(2): 113-122.
8. Dobryakova OB, Goulev VS. Rhinoplastie en Sibirie. *La revue de chirurgie esthetique de langue francaise*. 2005; 3: 9-14.
9. Qian SY, Malata CM. Avoiding pitfalls in open augmentation rhinoplasty with autologous L-shaped costal cartilage strut grafts for saddle nose collapse due to autoimmune disease: The Cambridge experience. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2014; 67(8): e195-e203.
10. Dobryakova OB, Dobryakov BB, Dobryakov BS, Gulev VS. Old and new ways in planimetric plasticity of a nose. *Annals of plastic, reconstructive and esthetic surgery*. 2010; 3: 30-39. Russian (Добрякова О.Б., Добряков Б.Б., Добряков Б.С., Гулев В.С. Старые и новые способы в контурной пластике носа //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2010. № 3. С. 30-39.)
11. Dobryakova OB. Not surgical rhinoplasty with use of fillers on the basis of hyaluronic acid. *Injection methods in cosmetology*. 2010; 1: 60-62. Russian (Добрякова О.Б. Нехирургическая ринопластика с применением филлеров на основе гиалуриновой кислоты //Инъекционные методы в косметологии. 2010. № 1. С. 60-62.)
12. Humphrey C, Arkins J, Dayan S. Soft tissue fillers in the nose. *Aesthet. Surg. J*. 2009; 29: 477-484.

Статья поступила в редакцию 16.03.2017 г.

Геворкян А.Р.

ГБУЗ «Городская поликлиника № 195» Департамента здравоохранения города Москвы,
г. Москва

АНАЛИЗ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. МОСКВЫ ЗА 2006–2015 ГГ.

В статье, на основании материалов официальной статистической отчетности за 2006–2015 гг., проанализированы тенденции, характерные для урологической заболеваемости взрослого населения г. Москвы, по сравнению с Российской Федерацией. Установлено, болезни мочеполовой системы (МПС) стабильно занимают третье место в структуре распространенности и четвертое место в структуре заболеваемости взрослого населения г. Москвы и Российской Федерации. В 2015 г. в г. Москве их удельный вес составлял 7,6 % среди впервые выявленных заболеваний и 8,7 % среди всех заболеваний, зарегистрированных среди взрослого населения.

Первичная заболеваемость болезнями МПС взрослого населения г. Москвы, по данным анализа статистических отчетов АПУ, снизилась в 2015 г., по сравнению с 2006 г., на 33,7 %, болезнями почек и мочеточника – на 16,3 %, болезнями предстательной железы – на 48,7 %. Однако данная тенденция в динамике урологической заболеваемости не соответствует результатам специальных эпидемиологических исследований, и может быть обусловлена неполной регистрацией данных заболеваний и низким уровнем диагностики.

Выявлены существенные недостатки в организации диспансерного наблюдения за больными с урологическими заболеваниями в г. Москве. В 2015 г. диспансерным наблюдением было охвачено только 26,6 % от всех больных с болезнями почек и мочеточников, 21,1 % от всех больных с мочекаменной болезнью, 23,6 % – с болезнями предстательной железы, 12,9 % – с мужским бесплодием.

Установлено, что необходима дальнейшая модернизация статистического учета урологических заболеваний т.к. действующая статистическая форма (ф. № 12) предоставляет ограниченные возможности для анализа заболеваемости и распространенности урологических заболеваний в разрезе отдельных нозологических форм.

Ключевые слова: урологическая заболеваемость; тенденции; взрослое население; г. Москва.

Gevorkyan A.R.

City Clinic N 195 of the Moscow City Health Department, Moscow

ANALYSIS OF UROLOGICAL MORBIDITY IN THE ADULT POPULATION MOSCOW FOR THE YEARS 2006–2015

The article, based on the materials of the official statistical reporting for 2006–2015, analyzed the trends of the urological diseases of the adult population of Moscow, compared with the Russian Federation. It is established, diseases of the genitourinary system (GUS) consistently occupy the third place in the structure incidence and fourth place in the adult morbidity structure of the population of Moscow and the Russian Federation. In 2015, in Moscow, their share was 7,6 % among new cases of disease and 8,7 % of all diseases registered among the adult population.

Primary morbidity disease GUS adult population of Moscow, according to the analysis of statistical reports ambulatory polyclinic institution (API), decreased in 2015 compared to 2006 by 33,7 %, kidney and ureter disease – by 16,3 %, prostate disease – by 48,7 %. However, this trend in the incidence of urinary tract does not match the results of special epidemiological studies and may be due to underreporting of these diseases and the low level of diagnosis.

Revealed significant deficiencies in the organization of follow-up of patients with urological diseases in Moscow. In 2015, medical observation covered only 26,6 % of patients with kidney and ureter, 21,1 % of all patients with urolithiasis, 23,6 % – with prostate disease, 12,9 % – with male infertility.

It was established that further modernization of statistical urological diseases as valid statistical form (f N 12) offers limited possibilities for the analysis of the incidence and prevalence of urological diseases in the context of individual clinical entities.

Key words: urological morbidity; trends; the adult population; Moscow.

Урологические заболевания являются одной из наиболее важных проблем современной медицины, что обусловлено стойкой тенденцией роста числа пациентов с заболеваниями мочеполовой системы, как во всем мире, так и в России [1–3].

Урологические заболевания оказывают существенное влияние на состояние здоровья общества. Если в 80–90 годах XX столетия доля урологических болезней составляла 4–5 % в структуре общей заболеваемости, то к нынешнему времени она увеличилась до 7 %. В действительности этот показатель еще выше (предположительно около 9 %), т.к. более 30 %

урологической патологии, в соответствии с международной классификацией болезней (10-го пересмотра), относится к другим классам заболеваний [1, 4].

Урологические заболевания являются одной из причин снижения качества жизни, повышения инвалидизации и увеличения смертности, что создает целый ряд проблем социального и экономического характера в обществе [1, 4, 5].

Анализ показателей заболеваемости, в т.ч. урологической, является необходимым условием достижения высокого уровня здоровья населения, интенсивного развития здравоохранения, контроля за деятельностью лечебно-профилактических учреждений и управления ими [4, 6].

Результаты анализа урологической заболеваемости, в т.ч. в разрезе отдельных нозологических форм урологической патологии, являются важной инфор-

Корреспонденцию адресовать:

ГЕВОРКЯН Ашот Рафаэлович,

Тел.: +7-915-348-78-66.

E-mail: ashot_gevorkyan@mail.ru

мационной базой для осуществления планирования и организации урологической помощи в соответствии с современными требованиями управления [4].

Цель исследования — осуществить анализ урологической заболеваемости взрослого населения г. Москвы в 2006-2015 гг. по сравнению с Российской Федерацией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализ первичной заболеваемости, а также распространенности урологических заболеваний осуществлен на основании данных отчетной статистической формы № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации», сведенных по г. Москве и Российской Федерации за 2006-2015 годы. С учетом того, что в данной статистической отчетной форме урологические заболевания не выделены в отдельную группу, анализ осуществлялся по классу болезней мочеполовой системы (МПС) в целом, а также в разрезе тех нозологических форм и групп, которые представлены в ф. № 12.

Анализ динамики показателей заболеваемости осуществлен за 2006-2015 годы с использованием показателей абсолютного прироста и темпа прироста. Тенденции, присущие динамике показателей заболеваемости, выявлялись на основании выравнивания динамических рядов с использованием метода наименьших квадратов. Статистический анализ материалов исследования произведен с использованием пакета программ Excel Microsoft.

При интерпретации материалов заболеваемости, полученных на основании существующей системы учета и отчетности, учитывали, что данные материалы не отображают «истинной заболеваемости», и в значительной мере зависят от доступности медицинской помощи и полноты выявления и регистрации случаев заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе заболеваемости в г. Москве в 2006-2015 гг. установлено, что болезни мочеполовой системы (МПС) стабильно занимали четвертое место в структуре первичной заболеваемости взрослого населения г. Москвы. В 2015 г. их удельный вес составил 7,6 %.

В 2015 г. впервые зарегистрировано 3149,2 случаев заболеваний мочеполовой системы в расчете на 100000 взрослых жителей г. Москвы. Анализ динамики заболеваемости на протяжении 2006-2015 гг. выявил стабильную тенденцию к ее снижению. Уровень заболеваемости снизился в 2015 г., по сравнению с 2006 годом, на 1601,5 случаев на 100000 населения старше 18 лет (на 33,7 %) (табл. 1.). Такая динамика первичной заболеваемости может свидетельство-

вать об ухудшении выявления данного класса заболеваний, дефектах в организации первичной медико-санитарной помощи населению столицы. Аналогичный вывод можно сделать на основании сопоставления уровней и особенностей динамики заболеваемости по данному классу в г. Москве и в Российской Федерации в среднем. Уровень заболеваемости в г. Москве был ниже, чем в целом по стране на протяжении всего периода наблюдения, и снижался на фоне роста показателя в Российской Федерации.

Болезни почек и мочеточника составляли 3,8 % среди всех впервые выявленных заболеваний мочеполовой системы, зарегистрированных у взрослого населения г. Москвы в 2015 г. Данные заболевания были впервые диагностированы у 120,8 из 100000 взрослых жителей г. Москвы. На протяжении 2006-2012 годов уровень заболеваемости болезнями почек и мочеточника в г. Москве был в 1,8-1,9 раза ниже, чем в целом по стране. При этом для динамики показателей в г. Москве и в Российской Федерации были характерны аналогичные тенденции. До 2012 г. тренд заболеваемости имел нарастающий характер, который, начиная с 2013 г., сменился нисходящим. Уровень показателя в г. Москве в 2015 г. был на 16,3 % ниже исходного уровня. Причинами таких динамических и пространственных особенностей заболеваемости по данной группе заболеваний может быть неполная регистрация болезней, как и по всему классу болезней мочеполовой системы.

В 2015 году удельный вес мочекаменной болезни среди всех впервые выявленных заболеваний мочеполовой системы составлял 3,2 %, а ее уровень — 102,1 новых случая заболевания на 100000 взрослого населения столицы. Первичная заболеваемость взрослого населения столицы мочекаменной болезнью снизилась за десять лет на 9,2 % (на 8,3 случая на 100000 взрослого населения) (табл. 1), в то время как в целом по стране возросла на 11,4 %. За счет разнонаправленных тенденций динамики разрыв в показателях заболеваемости возрос. Так, если в 2006 г. уровень заболеваемости в Российской Федерации превышал московский показатель в 1,5 раза, то в 2015 г. — уже в 1,8 раза.

Среди всех урологических заболеваний наибольшую долю в структуре первично выявленных у взрослого населения г. Москвы болезней мочеполовой системы составляли болезни предстательной железы — 8,7 % в 2006 г. и 14,4 % в 2015 г. За десятилетний период наблюдения резко снизился уровень первичной заболеваемости болезнями предстательной железы — с 882,9 до 453,3 случаев на 100000 мужского населения 18 лет и старше (на 429,6 случаев или 48,7 %) (табл. 1). Данная тенденция не соответствовала динамике аналогичного показателя в Российской Федерации (заболеваемость выросла на 11,4 %) и привела к ситуации, когда, начиная с 2014 г., уровень заболеваемости в г. Москве стал ниже, чем в

Сведения об авторах:

ГЕВОРКЯН Ашот Рафаэлович, канд. мед. наук, зав. урологическим отделением, ГБУЗ ГП 195 ДЗМ, г. Москва, Россия. E-mail: ashot_gevorkyan@mail.ru

Таблица 1
Первичная заболеваемость взрослого населения болезнями мочеполовой системы
в Российской Федерации в 2006–2015 гг. (на 100000 населения 18 лет и старше)

Класс, нозологическая форма заболевания	Код МКБ 10	Годы										Абс прирост 2015/2006	Темп прироста 2015/2006 (в %)
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015		
г. Москва													
Болезни мочеполовой системы	N00-N99	4750,7	4650,9	4607,4	4099,4	3844,1	4044,8	3935,7	3849,7	3606,2	3149,2	-1601,5	-33,7
Болезни почки и мочеточника	N00-N15, N25-N28	144,4	143,2	140,9	151,0	144,7	150,1	140,8	134,3	131,4	120,8	-23,6	-16,3
Мочекаменная болезнь	N20-N21, N23	111,3	111,3	103,0	109,8	104,7	102,3	96,2	98,1	96,3	102,1	-9,2	-8,3
Болезни предстательной железы*	N40-N42	882,9	763,0	772,8	698,8	638,0	644,0	589,7	546,6	498,7	453,3	-429,6	-48,7
Мужское бесплодие*	N46	7,2	6,0	5,4	6,7	н/д	н/д	8,4	7,7	9,0	7,3	0,1	1,4
Российская Федерация													
Болезни мочеполовой системы	N00-N99	5186,0	5155,7	5139,5	5082,6	5059,6	5205,0	5249,7	5294,3	5225,1	4968,5	-217,5	-4,2
Болезни почки и мочеточника	N00-N15, N25-N28	259,4	255,9	257,0	265,6	264,3	256,3	252,4	257,9	251,8	250,2	-9,2	-3,5
Мочекаменная болезнь	N20-N21, N23	164,0	163,0	162,1	166,8	166,4	167,4	173,8	178,1	183,7	182,7	18,7	11,4
Болезни предстательной железы*	N40-N42	500,0	504,5	529,1	516,1	507,8	514,8	515,8	525,4	517,0	529,4	29,4	5,9
Мужское бесплодие*	N46	20,8	24,0	27,3	28,5	н/д	н/д	30,6	29,7	27,0	30,3	9,5	45,7

Примечание: * на 100000 мужского населения в возрасте 18 лет и старше.

целом по стране, в то время как в начале периода наблюдения он превышал российский показатель в 1,8 раза.

Такие особенности первичной заболеваемости болезнями предстательной железы в г. Москве свидетельствуют об ухудшении на протяжении последнего десятилетия выявления данной патологии среди жителей столицы и необходимости активизации работы первичного звена урологической службы.

Частота первичной диагностики и регистрации мужского бесплодия в г. Москве практически не изменилась за 10 лет и составляла в 2015 г. 7,3 случая на 100000 мужчин 18 лет и старше (в 2006 г. — 7,2). Показатели в столице на протяжении всего периода наблюдения были в 3-4 раза ниже, чем в среднем по стране.

Такая ситуация, безусловно, не может свидетельствовать о более благоприятном состоянии репродуктивного здоровья мужского населения в столице, а обусловлена тем, что москвичи имеют большие возможности обратиться в частные клиники, где указанная патология надлежащим образом не регистри-

руется и сведения о ней не поступают в ведомственную статистическую отчетность.

При анализе распространенности болезней мочеполовой системы среди взрослого населения г. Москвы установлено, что в 2015 г. они, как и в прежние годы, занимали третье место в структуре общей заболеваемости (с удельным весом 8,7 % в 2015 г.), а их уровень составил 10269,5 случаев на 100000 населения старше 18 лет (табл. 2.). Среди всех случаев заболеваний МПС, зарегистрированных в 2015 г., треть (30,7 %) была выявлена впервые. Уровень распространенности болезней МПС снизился в столице за 10 лет на 901,2 случая на 100000 взрослого населения (на 8,1 %), в то время как в Российской Федерации возрос на 14,5 %. Вследствие разнонаправленной динамики показателей распространенность болезней МПС среди взрослых жителей столицы в 2015 г. составляла 79,3 % от уровня показателя в стране, в то время как в 2006 г. уровни показателей были практически идентичными. Такие особенности динамики болезней МПС, которые преимущественно представлены хронической патологией, можно трак-

Information about authors:

GEVORGYAN Ashot Rafaelovich, candidate of medical sciences, head of urology department, «City Polyclinic N 195» of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia. E-mail: ashot_gevorkyan@mail.ru

товать как результат ухудшения организации диспансерного наблюдения за данным контингентом больных.

Десятую часть (11,9 % в 2015 г.) среди всех зарегистрированных среди взрослого населения г. Москвы болезней МПС составляли болезни почки и мочеточника. Данная патология регистрировалась у 1211,6 из 100000 взрослых жителей столицы (табл. 2.). На протяжении всего периода наблюдения распространенность болезней почки и мочеточника в г. Москве была ниже, чем в среднем в стране, а ее уровень снизился за 10 лет на 10,7 %, в то время как в Российской Федерации возрос на 2,3 %. Доля впервые диагностированных заболеваний среди всех болезней МПС на протяжении 2006-2015 гг. стабильно составляла 10-11 %. Снижение уровня распространенности болезней почки и мочеточника среди жителей столицы может свидетельствовать о дефектах в диспансерном наблюдении за хроническими больными.

Удельный вес мочекаменной болезни среди всех болезней МПС составлял в 2015 г. 7,0 %, а ее уровень – 716,8 на 100000 жителей столицы старше 18 лет. Среди всех случаев МКБ, зарегистрированных в 2015 году, 14,2 % были выявлены впервые. Распространенность МКБ на протяжении всего пе-

риода наблюдения в г. Москве превышала аналогичный показатель в Российской Федерации. За счет разнонаправленной динамики показателя распространенности МКБ, в г. Москве стабильный уровень со слабовыраженной тенденцией к снижению (на 1,1 % за 10 лет), в Российской Федерации – рост на 21,9 %. К 2015 году показатели в столице и в стране в целом практически выровнялись, несмотря на существенное превышение московского показателя в начале периода наблюдения (табл. 2).

В г. Москве в 2015 г., как и в предыдущие годы, наибольшую долю (42,2 %) и наибольшую частоту распространенности (4330,0 на 100000 взрослых мужчин) среди всех урологических заболеваний имели болезни предстательной железы (ПЖ). Уровень распространенности болезней ПЖ в г. Москве стабильно превышал аналогичный показатель в стране (в 2,1 раза в начале периода наблюдения и в 1,6 раза в 2015 г.) (табл. 2).

Следует отметить, что доля впервые диагностированных болезней предстательной железы среди всех учтенных случаев данной группы заболеваний снизилась за изучаемый период с 20,8 % в 2006 г. до 10,5 % в 2015 г. Данная тенденция, как и тенденция к сни-

Таблица 2
Распространенность болезней мочеполовой системы среди взрослого населения г. Москвы и Российской Федерации в 2006–2015 гг. (на 100000 населения 18 лет и старше)

Класс, нозологическая форма заболевания	Код МКБ 10	Годы										Абс прирост 2015/2006	Темп прироста 2015/2006 (в %)
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015		
г. Москва													
Болезни мочеполовой системы	N00-N99	11170,7	11420,3	11762,7	11367,4	11081,6	11273,1	11267,7	11053,8	10903,1	10269,5	-901,2	-8,1
Болезни почки и мочеточника	N00-N15, N25-N28	1357,1	1352,9	1388,0	1402,8	1346,1	1349,5	1368,4	1300,6	1277,7	1211,6	-145,5	-10,7
Мочекаменная болезнь	N20-N21, N23	724,6	730,8	715,2	725,6	709,7	699,1	713,2	705,0	739,0	716,8	-7,8	-1,1
Болезни предстательной железы*	N40-N42	4244,4	4377,2	4604,3	4804,3	4744,6	4918,6	4972,7	4804,4	4664,9	4330,0	85,6	2,0
Мужское бесплодие*	N46	12,9	14,2	13,7	16,3	н/д	н/д	14,6	14,6	20,0	19,0	6,1	47,3
Российская Федерация													
Болезни мочеполовой системы	N00-N99	11310,9	11586,3	11788,7	11914,0	12036,0	12487,9	12665,6	12917,9	12934,6	12949,8	1638,9	14,5
Болезни почки и мочеточника	N00-N15, N25-N28	1469,4	1486,9	1493,8	1519,8	1535,1	1510,0	1517,3	1520,0	1518,3	1503,9	34,5	2,3
Мочекаменная болезнь	N20-N21, N23	589,8	599,3	608,7	629,1	645,5	653,0	668,1	684,4	709,8	719,2	129,4	21,9
Болезни предстательной железы*	N40-N42	1946,0	2067,7	2152,1	2221,5	2412,8	2431,9	2489,4	2541,2	2565,2	2618,7	672,7	34,6
Мужское бесплодие*	N46	44,7	55,6	62,7	70,1	н/д	н/д	71,6	80,5	67,6	76,0	31,3	70,0

Примечание: * на 100000 мужского населения в возрасте 18 лет и старше.

В написании статьи финансирование отсутствовало.

жению первичной заболеваемости болезнями ПЖ, свидетельствует об уменьшении полноты выявления данного заболевания. С учетом того, что болезни предстательной железы являются преимущественно хроническими заболеваниями, для динамики показателя распространенности ожидаемой была бы тенденция к ее росту за счет накопления контингентов больных (особенно с учетом демографического старения населения). Однако фактический показатель 2015 г. вернулся к значению 2006 г. (рост в г. Москве за 10 лет всего на 2 %, в то время как в Российской Федерации — на 34,6 %). Такая динамика показателя распространенности болезней ПЖ может косвенно свидетельствовать о дефектах в организации диспансерного наблюдения, а также обуславливать недостатки в первичной профилактике рака предстательной железы за счет отсутствия динамического наблюдения за тем контингентом мужчин, которые имеют наивысший риск развития данной патологии.

В 2015 г. в г. Москве 19 из 100000 мужчин старше 18 лет страдали бесплодием (табл. 2.). На протяжении изучаемого периода первично диагностированные случаи мужского бесплодия составляли 40-50 % среди всех зарегистрированных. За десятилетний период распространенность мужского бесплодия возросла в г. Москве на 47,3 %, в Российской Федерации — на 70 %. Как и в случае с первичной заболеваемостью, распространенность мужского бесплодия по материалам государственной статистической отчетности была в 3-5 раз ниже среди москвичей, чем среди взрослых мужчин в среднем по стране.

Материалы статистической формы № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации», позволили проанализировать полноту охвата больных диспансерным наблюдением (табл. 3.). Результаты осуществленного анализа свидетельствуют, что на протяжении 2011-2015 годов данный показатель был стабильным для каждой нозологической формы заболеваний (кроме мужского бесплодия) и характеризовался чрезвычайно низким значением. Для класса болезней мочеполовой системы в целом он составлял только 16,3-18,2 %.

Диспансерным наблюдением было охвачено около четверти больных мочекаменной болезнью (21,1-25,2 %) и болезнями предстательной железы (22,8-24,5 %). Наибольшая доля больных была охвачена диспансерным наблюдением при болезнях почек и мочеточников, но даже для этой группы болезней показатель не превышал 29,0 %. Самой низкой (12,9 % в 2015 г.) полнота охвата диспансерным наблюдением была при мужском бесплодии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенные показатели свидетельствуют о наличии существенных недостатков в организации диспансерного наблюдения за больными с урологическими заболеваниями, что обуславливает необходимость обоснования возможностей оптимизации организации урологической помощи.

Таблица 3
Полнота охвата больных с заболеваниями мочеполовой системы диспансерным наблюдением, г. Москва, 2011-2015 гг. (в %)

Класс, нозологическая форма заболевания	2011	2012	2013	2014	2015
Болезни мочеполовой системы	16,5	18,2	17,6	17,5	16,3
Болезни почки и мочеточника	27,1	28,9	28,9	28,2	26,6
Мочекаменная болезнь	22,2	25,2	23,7	22,1	21,1
Болезни предстательной железы	22,8	24,3	24,5	23,9	23,6
Мужское бесплодие	20,5	18,6	23,9	18,7	12,9

Проводя анализ заболеваемости болезнями мочеполовой системы, мы также пришли к выводу, что необходима модернизация статистического учета по разделам, регистрирующим урологические заболевания, включение ряда нозологий, отражающих состояние мужского здоровья, т.к. действующая статистическая форма (ф. № 12) предоставляет ограниченные возможности для анализа заболеваемости и распространенности урологических заболеваний в разрезе отдельных нозологических форм.

В настоящее время большая часть урологических заболеваний в официальной отчетности отдельно не выделяется и относится к XIV-му классу «Болезни мочеполовой системы». В связи с этим, при планировании развития урологической службы невозможно получить сведения об эпидемиологии большинства урологических заболеваний, составить представление об урологическом здоровье населения разных возрастных и гендерных групп. Модернизация учета и регистрации урологических заболеваний позволит рационально использовать ресурсы государственного здравоохранения, вывести на новый уровень диспансеризацию и реабилитацию в урологии.

ВЫВОДЫ

Первичная заболеваемость болезнями МПС взрослого населения г. Москвы, по данным анализа статистических отчетов АПУ, снизилась в 2015 г. по сравнению с 2006 г. на 33,7 %, болезнями почек и мочеточника — на 16,3 %, болезнями предстательной железы — на 48,7 %. Однако данная тенденция в динамике урологической заболеваемости не соответствует результатам специальных эпидемиологических исследований и может быть обусловлена неполной регистрацией данных заболеваний и низким уровнем диагностики.

Выявлены существенные недостатки в организации диспансерного наблюдения за больными с урологическими заболеваниями в г. Москве. В 2015 г. диспансерным наблюдением было охвачено только 26,6 % от всех больных с болезнями почек и мочеточников, 21,1 % от всех больных с мочекаменной болезнью, 23,6 % — с болезнями предстательной железы, 12,9 % — с мужским бесплодием.

Установлено, что необходима дальнейшая модернизация статистического учета урологических заболеваний, т.к. действующая статистическая форма

(ф. № 12) предоставляет ограниченные возможности для анализа заболеваемости и распространенности урологических заболеваний в разрезе отдельных нозологических форм. Модернизация учета и регис-

трации урологических заболеваний позволит рационально использовать ресурсы государственного здравоохранения, вывести на новый уровень диспансеризацию и реабилитацию в урологии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Glybochko PV, Alyaev YuG. Russian Urology in the XXI Century. *Urology*. 2015; 5: 4-9. Russian (Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г. Российская урология в XXI в. //Урология. 2015. № 5. С. 4-9.)
2. Wong Martin CS, Goggins William B, Wang Harry HX, Fung Franklin DH. Global Incidence and Mortality for Prostate Cancer: Analysis of Temporal Patterns and Trends in 36 Countries. *European urology*. 2016; 70(5): 862-874.
3. Apolikhin OI, Sivkov AV, Solntseva TV. Disability as a Result of Urinary System Diseases in Russian Federation according to Official Statistics. *Experimental and clinical urology*. 2012; 1: 4-11. Russian (Аполихин О.И., Сивков А.В., Солнцева Т.В. Инвалидность вследствие заболеваний мочеполовой системы в Российской Федерации по данным официальной статистики //Экспериментальная и клиническая урология. 2012. № 1. С. 4-11.)
4. Apolikhin OI, Sivkov AV, Beshliev DA, Solntseva TV, Komarova VA. The analysis of uro-nephrological morbidity in the Russian Federation for a ten-year period (2002-2012) according to official statistics. *Experimental and clinical urology*. 2014; 2: 4-12. Russian (Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А., Солнцева Т.В., Комарова В.А. Анализ уронефрологической заболеваемости в Российской Федерации за десятилетний период (2002-2012 гг.) по данным официальной статистики //Экспериментальная и клиническая урология. 2014. № 2. С. 4-12.)
5. Alyaev YuG. Diseases of the prostate gland. [Bolezni predstatelnoy zhelezy]. Moscow, 2009. 58 p. Russian (Аляев Ю.Г. Болезни предстательной железы; под ред. Ю.Г. Аляева. М., 2009. 58 с.)
6. Kaprin AD, Starinsky VV, Petrov GV. The state of oncological assistance to the population of Russia in 2013. М.: MCRl them. P.A. Herzen; 2013. 232 p. Russian (Состояние онкологической помощи населению России в 2012 году; Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГБУ «МНИОИ им. П. А. Герцена» Минздрава России, 2013. 232 с.)
7. Pushkar DYU. Functional urology and urodynamics. М.: GEOTAR-Media, 2014. 376 p. Russian (Пушкар Д.Ю. Функциональная урология и уродинамика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 376 с.)
8. Maksimov VA, Pushkar DY, Umarov MS. The modern view on the problem of cancer screening of the prostate gland. *Urology*. 2009; 5: 74-77. Russian (Максимов В.А., Пушкар Д.Ю., Умаров М.С. Современный взгляд на проблему скрининга рака предстательной железы //Урология. 2009. № 5. С. 74-77.)
9. Krivonos OV, Skachkova EI, Malkhasyan VA, Pushkar DYU. Current state, challenges and prospects for the development of the Russian urological service. *Urology*. 2012; 5: 5-12. Russian (Кривонос О.В., Скачкова Е.И., Малхасян В.А., Пушкар Д.Ю. Состояние, проблемы и перспективы развития Российской урологической службы //Урология. 2012. № 5. С. 5-12.)
10. Trifonova NYu, Korolev SV. Medical and organizational approaches to urologic care delivery. *Social aspects of population health. Electronic journal*. 2013; 4(32). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/496/30/lang,ru/> Russian (Трифоновна Н.Ю., Королёв С.В. Медико-организационные подходы оказания медицинской помощи пациентам с урологической патологией //Социальные аспекты здоровья населения. Электронный журнал. 2013. № 4. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/496/30/lang,ru/>)
11. Post the member. Corr. RAS Loran OB. At the Presidium of the RAS: Fundamental Research and Innovation in Practical Urology June 28, 2016. Available at: <http://scientificrussia.ru/articles/prezidium-ran-fundamentalnye-issledovaniya-i-innovatsii-v-prakticheskoy-urologii>. Russian (Сообщение член. корр. РАН Лоран О.Б. на Президиуме РАН: Фундаментальные исследования и инновации в практической урологии 28 июня 2016 года [Электронный ресурс]: <http://scientificrussia.ru/articles/prezidium-ran-fundamentalnye-issledovaniya-i-innovatsii-v-prakticheskoy-urologii>)



Статья поступила в редакцию 2.03.2017 г.

Лопатин Н.А.

Кемеровский государственный институт культуры,
г. Кемерово

РОЛЬ КАФЕДРЫ ВУЗА В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ

В статье предложена идея, рассматривать кафедру физического воспитания ВУЗа как центр здорового образа жизни (ЗОЖ) студентов, так как проблема ухудшения физического, психического и нравственного здоровья студентов обостряется и осложняется затянувшимся в России социально-экономическим кризисом и активными трансформационными процессами, как в целом в обществе, так и конкретно в системе высшего образования. Опираясь на осуществлённые исследователями многочисленные опросы и полученные ими данные, в статье обосновывается необходимость поиска путей и форм формирования, сохранения и развития здоровья студентов ВУЗа. Рынок труда требует не только профессионально компетентного специалиста, но и здорового, творчески активного и динамичного в своём профессиональном развитии, что делает проблему ЗОЖ более актуальной и острой для современной системы высшего образования.

Ключевые слова: кафедра ВУЗа; формирование; сохранение; развитие здоровья студентов; ЗОЖ студентов; факторы ЗОЖ студентов; технологии ЗОЖ студентов ВУЗа.

Lopatin N.A.

Kemerovo State Institute of Culture, Kemerovo

A ROLE OF DEPARTMENT OF INSTITUTION OF HIGHER LEARNING IS IN FORMING OF HEALTHY WAY OF LIFE OF STUDENTS

An idea is offered in the article, to examine the department of physical education of institution of higher learning as center of healthy way of life of students, because the problem of worsening of physical, psychical and moral health of students is intensified and complicated by the socio-economic crisis and active transformation processes prolonged in Russia both on the whole in society and concretely in the system of higher education. Learning against carried out researchers numerous questioning and got by them data, the necessity of search of ways and forms of forming, maintenance and development of health of students of institution of higher learning is grounded in the article. A labour-market requires a competent specialist not only professionally but also healthy, creatively active and dynamic in the professional development, that does the problem of healthy way of life more actual and sharp for the modern system of higher education.

Key words: department of institution of higher learning; forming, maintenance; development of health of students; healthy way of life of students; factors of healthy way of life of students; technology of healthy way of life of students of institution of higher learning of and other.

Актуальность изучения проблемы здорового образа жизни (ЗОЖ) студентов ни у кого не вызывает сомнений. Но в современных условиях социального и экономического развития российского общества, когда система государственного здравоохранения существенно претерпела изменения в сторону расширения платных услуг, когда физическая культура и спорт не стали образом жизни российских граждан, когда молодёжь проявляет повышенный интерес к алкогольным и наркотическим средствам, ЗОЖ студентов становится более острой проблемой. Неблагополучная обстановка в России за последнее время усугубилась затяжным социально-экономическим кризисом и привела к существенному снижению уровня качества здоровья населения. Это выдвинуло задачу улучшения здоровья в разряд острых и актуальных проблем. Трансформационные процессы в российском обществе за последние 20 лет способствовали появлению на новом уровне цивилизационной проблемы — индивидуального и популяционно-

го здоровья молодёжи, в том числе многочисленной её части — студентов.

Среди факторов социальной напряжённости, негативно влияющих на здоровье студентов, исследователи выделяют проблемы занятости населения трудовой деятельностью и растущий уровень безработицы, углубление дифференциации доходов и потребления населения, уровень бедности и нищеты общества, степень доступности качественных медицинских услуг, низкий уровень культуры отдыха граждан, продолжающаяся деградация личности и семьи [1].

Безусловно, система образования, в частности высшего, занималась всегда вопросами ЗОЖ студентов, на это всегда была ориентирована система социально-воспитательной работы образовательного учреждения. Но обострившаяся социально-экономическая ситуация в обществе повлекла за собой снижение интереса к ЗОЖ как в целом среди населения, так и среди обучающейся молодёжи.

Важные процессы, происходящие в последнее время в системе высшего образования, направлены на его модернизацию, на качество современного образования. Но они требуют также понимания того, что подготовка мобильного и востребованного рынком труда специалиста предполагает, естественно, здорового специалиста, что существенно актуализирует необходимость формирования в вузе здорового об-

Корреспонденцию адресовать:

ЛОПАТИН Николай Алексеевич,
650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 17,
ФГБОУ ВО «КемГИК».
Тел.: 8 (3842) 73-44-39.
E-mail: fizvosпит@kemguki.ru

раза жизни для обучающегося студента как стиля его жизни.

Это важно ещё и потому, что в новых условиях, связанных с переходом к рыночной экономике, возрастает уровень требований к специалистам: нужны здоровые люди, так как они в большей степени предрасположены к творчеству, чем нездоровые. Повышается роль таких качеств работника, которые ранее не были существенно значимыми в профессии: способность к адаптации, в том числе к профессиональной, высокий уровень физической выносливости, психологическая и психофизиологическая готовность, профессиональная гибкость, лабильность и мобильность; психическая и физиологическая устойчивость и др.

Для здоровья специалиста в новых условиях важными являются высокий уровень адаптивности, психическая устойчивость, высокий уровень работоспособности, социальный оптимизм и другие качества личности, которые ранее, как правило, работодателя не интересовали.

Современная жизнь студентов, которой присущ малоподвижный образ, навязанный ему компьютерными технологиями, сопровождается большими умственными и психическими перегрузками, а также сильными стрессами, которые характерны для большинства обучающихся студентов в современном вузе.

Возникшее противоречие между общественно-государственной и рыночной потребностью в здоровой личности в современных условиях труда и всё ухудшающимся здоровьем населения, в том числе и молодежи (студентов), предполагает необходимость и важность повышения роли системы образования в сохранении и развитии здоровья обучающихся студентов, а также формирование у них установки на ЗОЖ и, в связи с этим, поиска новых путей и средств.

В то же время, современная образовательная практика, в нашем случае речь идёт о ВУЗе, несмотря на предпринимаемые различного рода усилия, остаётся инертной с точки зрения ЗОЖ студентов в процессе обучения. И это несмотря на то, что научно обоснован тот факт, что занятие творчеством, активная духовная жизнь, интеллектуальная и культурная деятельность не совместима с болезнями человека. Получается, что нездоровье студента препятствует всему этому, но без этого невозможна сама образовательная деятельность студента вуза. Исходя из этого, система высшего образования стоит перед необходимостью разрешения данного противоречия, ей необходимо обеспечить высокий уровень образования специалистов и при этом сохранить здоровье студента.

Поэтому система образования не просто обеспокоена поиском таких форм обучения, которые не нанесли бы вред здоровью обучающихся, но и способствовали формированию у них потребности в здоровом образе жизни, чтобы обучающийся студент не был сторонним наблюдателем этого процесса, а был лично заинтересованным и действующим в нём лицом.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в своих документах определила, что укрепление здоровья детей и молодёжи, формирование ЗОЖ, борьба среди них с вредными привычками, в том числе профилактика употребления психотропных веществ — это первоочередные задачи, важные для развития как общества, так и личности.

Приоритет ЗОЖ в системе высшего образования, сохранение и развитие здоровья студентов следует рассматривать как одно из самых важных направлений модернизации российского образования и составляет едва ли на самую важную доктрину российского образования. Надо признать, что здоровье как категория перестаёт быть категорией только биологической — оно становится, на наш взгляд, также категорией педагогической. Здоровье всегда было для человека ценностью, но сейчас оно должно стать не только одной из основных общественных, культурных и личностных ценностей, а приоритетной и самой важной ценностью, формировать которую в ВУЗе необходимо средствами ЗОЖ.

Актуальность проблем ЗОЖ подтверждается многочисленной статистикой, представленной в научных публикациях [1-4]. Она свидетельствует о том, что в течение последних 15 лет в России происходит ухудшение здоровья молодёжи, в том числе и студентов.

По данным Министерства здравоохранения, только 11 % обучающихся студентов и школьников в системе образования относятся к числу здоровых, 45 % относятся к группе риска, более 50 % имеют патологические отклонения [1-4]. Медицинские данные по осмотру студентов младших курсов свидетельствуют, что в среднем на 1 студента приходится 1-2 с хроническим заболеванием.

По мнению ряда исследователей, особую группу факторов, отрицательно влияющих на здоровье студентов в процессе обучения, составляют именно педагогические факторы. К ним они относят, прежде всего, устаревшие технологии обучения и воспитания и, прежде всего, авторитарные технологии [2-4].

Кроме того, к наносящим вред здоровью моментам исследователи относят следующие аспекты:

- постоянное увеличение объёма учебных нагрузок,
- несовершенство и бесконечное изменение программ и требований к ним;
- неэффективность существующей системы физического воспитания в ВУЗе;
- дефицит двигательной активности обучающихся студентов в ВУЗе;
- низкий уровень организации питания в высших учебных заведениях;
- неэффективная, с точки зрения ЗОЖ, организация обучения;
- невозможность соблюдения элементарных гигиенических требований к организации учебного процесса и предметной среды (расписание);

Сведения об авторах:

ЛОПАТИН Николай Алексеевич, канд. мед. наук, кафедра физвоспитания, ФГБОУ ВО «КемГИК», г. Кемерово, Россия. E-mail: fizvos-pit@kemguki.ru

- низкий уровень культуры здоровья субъектов образовательного процесса ВУЗа;
- отсутствие научно организованного процесса ЗОЖ студентов и её координатора и др. [3, 4].

Кроме того, думается, особая роль в ВУЗе принадлежит кафедре физического воспитания, в том, как кафедра понимает свою миссию. Понятно, что её назначение как структурного подразделения — это реализация программы по дисциплине «Физическая культура» в рамках учебного процесса, а также физкультурно-оздоровительная деятельность. Например, кафедра физвоспитания в нашем ВУЗе является инициатором и организатором спортивных мероприятий: «Дня здоровья», «Старты первокурсников». Кафедра физвоспитания традиционно организует участие студентов в конкурсе «Лучший студент года» в номинации «Спорт», внутривузовскую спартакиаду, участие в Спартакиаде ВУЗов Кузбасса и др. Но этого сегодня уже недостаточно, так как только 5-7 % студентов вовлечены в них.

Следует признать, что имеет место недооценка роли образовательно-воспитательного фактора, способствующего активному формированию у обучающихся студентов и профессорско-преподавательского состава жизненного приоритета здоровья, а также мотивации на здоровый образ жизни, на их обучение методами, средствами и способам достижения здоровья. В качестве механизма влияния данного фактора в ВУЗе должна быть кафедра физвоспитания, способная активно и профессионально вести не только пропагандистскую работу по здоровью и здоровому образу жизни, но и организационную, мотивационную, профилактики, стимулирования и др.

Усиление влияния образовательно-воспитательного фактора на ЗОЖ студентов предполагает необходимость создания педагогических условий, способствующих уменьшению отрицательного влияния на здоровье обучающихся студентов.

К педагогическим условиям ЗОЖ следует отнести также, например, замену авторитарной педагогики на гуманистически ориентированную систему образования. К ним же можно отнести следующее:

- использование здоровьесберегающих и здоровьеразвивающих учебных программ и технологий,
- повышение уровня компетентности преподавателя в вопросах ЗОЖ и здоровьесберегающих технологий,
- повышение уровня эффективности системы физического воспитания и двигательной активности обучающихся студентов,
- соблюдение физиолого-гигиенических требований к организации учебного процесса и предметной среды, повышение уровня культуры здоровья студентов, развитие адаптивной физической культуры и др. [3, 4].

Выявленные по проблеме ЗОЖ теоретические источники говорят о том, что основными причинами

нездоровья человека являются факторы нездорового образа жизни. К ним многие авторы относят следующие аспекты: материальное неблагополучие человека, его плохие жизненные условия, слабая социальная поддержка, вредные привычки (курение, пьянство), гиподинамия, физические и психические перегрузки, вредные экологические воздействия, дисгармония интимных отношений, неудовлетворённость жизнью, неполноценное питание, отклонение от духовных и нравственных норм и другое [3, 4].

Указанные факторы, безусловно, применительно к проблеме ЗОЖ студентов имеют самое прямое отношение. Решение проблемы во многом зависит от установки студентов на ЗОЖ, в основе которой должно быть понимание смысла и содержания ЗОЖ. Изучение вопроса осведомлённости студентов о ЗОЖ позволило нам прийти к выводу, что она на самом низком уровне. Исследователи провели опрос студентов 1-2 курсов нашего ВУЗа по вопросу понимания смысла ЗОЖ и их оценки своего здоровья, в котором приняли участие более 150 человек [3, 4].

Было установлено, что только 1/3 часть студентов отметили зависимость здоровья от состояния окружающей среды. Большинство студентов считают, что ЗОЖ — это только укрепление физического здоровья, не учитывая психическое, нравственное, экологическое, а также отметили, что вредные привычки не совместимы с ЗОЖ, а вместе с тем, их наличие было отмечено у студентов, которые употребляли алкоголь регулярно в 7,9 % случаев иногда — в 75,1 %; курят — 31,2 %. Всё это является свидетельством не сформированного понимания сущности и содержания ЗОЖ.

Исследователи установили при оценке здоровья студентов, что 84 % студентов имеют различные заболевания, а по нозологическим формам — 54,2 % имеют нарушения органов зрения (миопия), у 22,4 % — хронические заболевания ЛОР-органов; у 25 % — нервной системы; у 16 % преобладают вегетативная лабильность и нейроциркуляторная дистония; у 59,3 % — хронические терапевтические заболевания; патология сердечно-сосудистой системы — у 19,1 %, патология бронхов и лёгких — у 28 %. Уже на первом курсе более 80 % студентов имеют стоматологические заболевания.

Данные свидетельствуют о снижении физической активности студентов: 48,3 % юношей и 65,9 % девушек продемонстрировали это в ходе исследования. Спортом занимаются единицы студентов. Результаты опроса по рациональному питанию также говорят о наличии проблемы: нарушения его режима отмечают все студенты. Выявлено, что 21 % студентов перед уходом на занятия не завтракают; чувствуют себя голодными 58 %. Практически все студенты основной по объёму приём пищи осуществляют на ужин.

Вместе с тем, у значительной части студентов отмечен низкий жизненный уровень, что, несомненно,

Information about authors:

LOPATIN Nikolai Alekseevich, candidate of medical sciences, department of physical education, Kemerovo State Institute of Culture, Kemerovo, Russia. E-mail: fizvospit@kemguki.ru

влияет на формирование навыков поведения ЗОЖ. Интересными кажутся их вопросы по организации учебного процесса, так как тревожат их ответы об учебных нагрузках (10 и более учебных часов в день), об освещённости аудиторий и оптимальности расписания, о нарушении воздушно-теплового режима и организации питания и др., что, несомненно, отражается на слабой роли ЗОЖ у студентов [3, 4].

К сожалению, приходится констатировать, что робкие попытки, предпринимаемые государством и обществом по формированию культуры здоровья населения, не дают желаемых результатов. Кроме того, обвал патологий, накрывших молодое поколение в современных условиях, делает очевидным тот факт, что усилиями только медицины не удастся справиться со сложившейся ситуацией. В системе высшего образования и современного рынка труда нужны не только научно обоснованные подходы к организации ЗОЖ студентов как будущих специалистов, но важно также с учётом их индивидуальных особенностей и профиля ВУЗа формировать систему образования как систему ЗОЖ. Центром этого может и должна стать кафедра физвоспитания ВУЗа, а механизмами реализации могут быть дисциплина «Физическая культура» и система социально-воспитательной работы ВУЗа, включающая в себя спортивно-оздоровительную деятельность молодёжи. Но для этого кафедра как Центр ЗОЖ ВУЗа должна рассматривать структуру ЗОЖ как совокупность следующих факторов: оптимальный двигательный режим, тренировка иммунитета и закаливание, рациональное питание, психофизиологическая регуляция, психо-сексуальная и половая культура, рациональный режим жизни, отсутствие вредных привычек, валеологическое образование и самообразование и др.

Конечно, идеально, если кафедра сможет организовать в ВУЗе ЗОЖ, но следует признать, что это довольно проблематично по целому ряду причин. Но формировать здоровьесберегающее, здоровьесберегающее мышление студентов – это миссия кафедры физического воспитания как структурного подразделения ВУЗа в современном её понимании.

Здоровый студент – это индивидуум, который способен не только адаптироваться в социуме, но и сохранять и укреплять своё здоровье в течение всей

жизни, основываясь на знаниях о здоровье, которые он приобрёл, обучаясь в ВУЗе либо занимаясь самообразованием.

Поэтому одним из важнейших направлений работы кафедры физвоспитания в КемГИК является внедрение в образовательный процесс технологий, направленных не только на совершенствование образовательной деятельности, но и на формирование здорового образа жизни для обеспечения здоровья студентов.

На протяжении последних 5 лет, начиная с 2012 года, кафедрой физвоспитания проводится профориентационная работа по привлечению абитуриентов из числа спортсменов для поступления в наш институт. Для этого преподавателями кафедры установлен тесный контакт с Кемеровским педагогическим колледжем, а именно спортивным факультетом, училищем олимпийского резерва г. Ленинска-Кузнецкого и рядом спортивных школ г. Кемерово. Это позволило значительно улучшить показатели выступлений КемГИК в городской Спартакиаде и областной Универсиаде среди студентов. Так, из года в год студенты института входят в число сильнейших команд ВУЗов города и области в игровых видах волейбол, баскетбол, футбол, а также в лёгкой атлетике, лыжных гонках. Успешное выступление в студенческих соревнованиях вызывает интерес у студентов, никогда не занимавшихся спортом. Они, в свою очередь, записываются в спортивные секции по различным видам спорта, что положительно влияет на состояние их собственного здоровья. Особая роль в формировании интереса к сохранению и укреплению собственного здоровья отводится популяризации участия в мероприятиях по выполнению нормативов Всероссийского физкультурно-спортивного комплекса «Готов к труду и обороне» (ГТО), утверждённого приказом Министерства спорта Российской Федерации от 08.07.2014 г.

Физическое воспитание в КемГИК становится не только учебной дисциплиной, но и важнейшим компонентом формирования здоровья студентов. Целью физического воспитания в институте является формирование у студентов сознательного и активного отношения к физической культуре, что позволит формировать у них здоровый образ жизни. Мода быть здоровым становится у студентов востребованной.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Amosov NM. Meditation on health (Razdum'ja o zdorov'e). M.: FiS,1991. 63 p. Russian (Амосов Н.М. Раздумья о здоровье. М.: ФиС,1991. – 63 с.)
2. Zaruba NA. Preparation of competent professional services personnel for culture in transitive society. *Herald of Kemerovo State University of Culture and Arts*. 2014; 1(26): 228-232. Russian (Заруба Н.А. Подготовка профессионально компетентных кадров для сферы культуры в условиях транзитивного общества // Вестник Кемеровского государственного университета культуры и искусств. 2014. № 1(26). С. 228-232.)
3. Improvement, prevention, the formation of a healthy lifestyle in educational institutions. *Pedagogical Bulletin*. Kemerovo, 2000; N 9. Russian (Оздоровление, профилактика, формирование здорового образа жизни в образовательных учреждениях // Педагогический вестник. Кемерово, 2000. № 9.)
4. Popov AA. Organization of a healthy lifestyle of students in a university as a condition for their professional training. Abstract dis. ... a science teacher. Novokuznetsk, 2011; 25 p. Russian (Попов А.А. Организация здорового образа жизни студентов в вузе как условие их профессиональной подготовки. Автореф. дис. ... канд. пед. наук. Новокузнецк, 2011. 25 с.)