

## Секция 5 Медико-биологические аспекты техногенного влияния энергетики

УДК 61: 572: 001.8

**Биомеханические аспекты обеспечения вентиляционной функции аппарата внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом в сочетании с пневмофиброзом**

*О.В. Якис\*, А.И. Карзилов\*\*, Ф.Ф. Тетенов*

*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия  
ollgea@mail.ru\*, karzilov@mail.ru\*\**

Ведущее влияние в развитии хронического бронхита (ХБ) и пневмофиброза отводится неблагоприятным экологическим факторам (запыленность, загазованность), что обуславливает их значительное распространение в популяции [Чучалин А.Г. с соавт., 2008]. Вопрос, связанный с оценкой состояния вентиляционной функции аппарата внешнего дыхания у больных ХБ в сочетании с пневмофиброзом, остается малоизученным. Актуальным является исследование механических аспектов вентиляционной функции легких, поскольку показатели механики дыхания наиболее точны и информативны в диагностике функциональных нарушений аппарата внешнего дыхания (АВД) [3].

Цель работы. Оценить вентиляционную функцию АВД у лиц с ХБ и пневмофиброзом по общим и интегральным показателям вентиляционной функции легких, эластических свойств легких и грудной клетки.

Материалы и методы исследования. Для проведения исследований были сформированы 2 группы. Первую составили 20 здоровых лиц, средний возраст—20,2 года. Вторая группа была сформирована из 40 больных ХБ, средний возраст—49,0 лет. Диагноз ХБ устанавливался на основании общепринятой классификации и критериев. Индекс курения составил 19,0 сигарет/день, стаж курения—27,0 лет. Средняя продолжительность заболеваний бронхолегочной системы составила  $7,2 \pm 0,5$  лет. Частота обострений ХБ в год в среднем была 1–3 раза. У 38 человек отмечалась легкая степень выраженности обострения бронхолегочной инфекции, у 2—средняя степень. Выраженный пневмофиброз рентгенологически диагностировали у 34 человек, у остальных 6 — умеренный.

Исследование проводилось утром в состоянии относительного покоя пациентов при спонтанном дыхании на уровне минутного объема дыхания (МОД); применялись тесты максимальной вентиляции легких (МВЛ), форсированного выдоха и эластической тяги легких согласно общепринятым правилам [3]. Биомеханические свойства легких оценивались по кривым объема, транспульмонального давления (ТПД) (разница между альвеолярным и пищеводным давлением) при помощи пневмотахографа с интегратором («Медфизприбор», г. Казань). Пищеводное давление измерялось при помощи специального пищеводного зонда. Бронхиальное аэродинамическое сопротивление и структура общей емкости легких определялись при помощи плевтизографа постоянного объема (Masterlab Pro «Erich Jaeger», Германия). Были проанализированы общепринятые и оригинальные интегральные показатели биомеханики дыхания, эластических свойств легких и грудной клетки [1, 3]. Применение оригинальных показателей оценки биомеханики дыхания обусловлено тем, что общепринятые параметры не позволяют дать всестороннее математическое описание функционирования АВД [1, 2].

По общепринятым интегральным показателям биомеханики дыхания проводилась оценка жизненной емкости легких ЖЕЛ, л; емкости вдоха  $IC$ , л; объема форсированного выдоха в первую секунду  $ОФВ_1$ , л; аэродинамического бронхиального сопротивления  $R_{aw}$ ,  $кПа \cdot л^{-1} \cdot с$ . Также оценивались оригинальные интегральные показатели биомеханики дыхания [1, 2]: интегральный показатель вдоха  $IPVL = TLC \cdot (TLC - RV) / R_v$ , л, где  $TLC$ —общая емкость легких,  $RV$ —остаточный объем легких; вентиляции легких  $IPVN = V_m \cdot (V_m - V) / V$ ,  $л \cdot мин^{-1}$ , где  $V_m$ —МВЛ и  $V$ —МОД,  $л \cdot мин^{-1}$ ; энергозатрат дыхательной мускулатуры по преодолению внутригрудного сопротивления  $IPR = A_{tm} \cdot (A_{tm} - A_t) / A_t$ ,  $кгм \cdot мин^{-1}$ , где  $A_t$ —общая работа дыхания на уровне МОД и МВЛ; эффективности вентиляции легких  $IPVE = IPR / IPVN$ ,  $кгм \cdot л^{-1}$ ; напряжения работы дыхательной мускулатуры  $IPT = IT_m \cdot (IT_m - IT) / IT$ ,  $кгм \cdot л^{-1}$ , где  $IT$ —оригинальный индекс напряжения дыхательной мускулатуры на уровне МОД и МВЛ; развиваемой силы дыхательной мускулатуры грудной клетки  $IPFT = T_{tp} \cdot (T_{tp} - P_{tp}) / P_{tp} \cdot 10$ ,  $кПа$ , где  $T_{tp}$ —эластическая тяга транспульмонального давления,  $кПа$ , а  $P_{tp}$ —максимальное значение ТПД,  $кПа$  при спокойном вдохе. Эластические свойства легких оценивали по работе, затрачиваемой дыхательными мышцами на преодоление эластического сопротивления легких в одном дыхательном цикле на вдохе на уровне МОД —  $A_{ес}$  и МВЛ —  $A_{есm}$ ,  $кгм$ ; статической растяжимости легких  $C_s$ ,  $л \cdot кПа^{-1}$  на уровне дыхательного объема во время прерывания воздушного потока при медленном вдохе; динамической растяжимости легких на

уровне МОД, Cd и МВЛ, Cdm, л·кПа<sup>-1</sup>; коэффициенту ретракции легких K<sub>r</sub>, кПа·л<sup>-1</sup>; оригинальному интегральному показателю растяжимости легких IPC=IC/T<sub>tr</sub>, л·кПа<sup>-1</sup>; отношениям A<sub>ec</sub>/A<sub>est</sub>, Cd/Cs, Cd/Cdm, Cs/IPC, Cd/IPC.

Результаты и обсуждение. Показатели – ЖЕЛ, емкость вдоха IC, бронхиальное сопротивление Raw, интегральный показатель вдоха IPVL, эффективность вентиляции легких IPVE, статическая растяжимость Cs, оригинальный интегральный показатель растяжимости легких IPC, отношение статической растяжимости легких к IPC, отношение динамической к статической растяжимости не отличались от показателей группы здоровых. ОФВ<sub>1</sub> у лиц с ХБ был снижен, но оставался в пределах нормы.

В группе ХБ отмечалось снижение интегрального показателя вентиляции легких IPVN по сравнению со здоровыми M±m (9,2±0,9 л·мин<sup>-1</sup>; 17,7±1,0 л·мин<sup>-1</sup>; p<0,001), снижение интегрального показателя энергозатрат дыхательной мускулатуры по преодолению внутригрудного сопротивления IPE (1,89±0,4 кгм·мин<sup>-1</sup>; 4,18±0,6 кгм·мин<sup>-1</sup>; p<0,001), снижение интегрального показателя напряжения работы дыхательной мускулатуры IPT (0,50±0,1 кгм·л<sup>-1</sup>; 1,40±0,4 кгм·л<sup>-1</sup>; p<0,001), снижение интегрального показателя развиваемой силы дыхательной мускулатуры грудной клетки IPFT (0,15±0,06 кПа; 0,93±0,08 кПа; p<0,001).

У лиц с ХБ была повышена эластическая фракция работы дыхания (ЭРД) на уровне МОД (0,03±0,006 кгм; 0,01±0,005 кгм; p<0,05). На уровне МВЛ была снижена ЭРД (0,07±0,009 кгм; 0,10±0,007 кгм; p<0,05). Соответственно было увеличено и отношение ЭРД на уровне МОД к ЭРД на уровне МВЛ (0,42±0,007; 0,11±0,004; p<0,001). Динамическая растяжимость снизилась как на уровне МОД (1,74±0,04 л·кПа<sup>-1</sup>; 2,33±0,05 л·кПа<sup>-1</sup>; p<0,01), так и на уровне МВЛ (0,98±0,08 л·кПа<sup>-1</sup>; 2,27±0,07 л·кПа<sup>-1</sup>; p<0,001), соответственно снизилось и их отношение (0,60±0,05; 1,26±0,06; p<0,001). Также у лиц с ХБ были снижены коэффициент ретракции K<sub>r</sub> (0,22±0,03 кПа·л<sup>-1</sup>; 0,27±0,04 кПа·л<sup>-1</sup>; p<0,01), эластическая тяга транслюминального давления T<sub>tr</sub> (1,61±0,3 кПа; 2,17±0,5 кПа; p<0,001) и отношение динамической растяжимости легких к IPC (1,18±0,10; 1,58±0,10; p<0,001).

Таким образом, при ХБ в сочетании с пневмофиброзом выявлено снижение вентиляционно-энергетических резервов АД, дыхательной мускулатуры и дисбаланс эластических свойств легких и грудной клетки.

#### Список литературы:

1. Карзилов А.И. Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания и механизмы его обеспечения/ А.И. Карзилов// Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №1. – С.13-38.
2. Карзилов А.И. Регуляторное обеспечение устойчивости биомеханики дыхания при обструктивных заболеваниях легких: Автореф. дисс...д-ра мед. наук. – Барнаул, 2009. – 39с.
3. Тетенов Ф.Ф. Биомеханика дыхания/ Ф.Ф. Тетенов.- Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981.- 145с.

УДК 159.9.01; 159.9:001.8 + 159.922

#### Влияние экологических факторов на гендерные и половые характеристики контингента студентов медицинских учебных заведений

*Е.С. Толстолец*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

[ekaterinatolstolet@km.ru](mailto:ekaterinatolstolet@km.ru)

Понятием «гендерная, или половая, идентичность» принято обозначать единство поведения и самосознания индивида, причисляющего себя к определенному полу и ориентирующегося на требования соответствующей половой роли. Рассматривая гендер, как психологический конструкт, необходимо остановиться на основных его характеристиках: 1) маскулинность – ярко выраженные традиционно мужские качества: решительность, честолюбие, логичность, последовательность; 2) андрогиния – сочетание мужских и женских психологических качеств, что способствует изменению собственного поведения в зависимости от ситуации, формирует устойчивость к стрессам и помогает в достижении результатов; 3) феминность – характеризуется женскими качествами, такими как, мягкость, эмоциональность; 4) индивиды с неопределенной поло-психологической идентичностью не обладают выраженными маскулинными либо феминными чертами.

Анализ гендерной идентичности наиболее актуален у молодых людей, жизнь которых неразрывно связана с устремлением в будущее, созданием семьи, рождением и воспитанием детей, профессиональным становлением и преобразованием общества. Необходимость изучения гендерных различий и развития личности, обусловлена, по крайней мере, двумя обстоятельствами:

1. Трансформации в различных сферах жизни общества, влияют не только на макросоциальные процессы, но и определяют индивидуальные особенности жизни людей, изменяют культуру, ценности и ожидания членов общества;

2. В обществе декларативно признается гендерное равенство, но на практике существует гендерная асимметрия общественных, профессиональных и семейных ролей, формируется противоречивый набор гендерных норм, стереотипов и правил поведения [6].

Теории социального конструирования гендера и культурных представлений о гендере составляют детерминанты развития гендерной теории общества. От влияния общественного воздействия, как макро, так и микро социума зависит формирование гендерной идентичности личности. Во-первых, общество, как социальная система содержит собственные различные уровни, в которые человек вовлекается посредством общения и взаимодействия с другими людьми [1, 5]. Во-вторых, культурные представления о гендере складываются на основе исторически сложившегося общественного мнения, той культуры, в которой рос и воспитывался человек, где в процессе развития личности формируются гендерные стереотипы [2]. В-третьих, гендерная идентичность формируется на основе восприятия половых различий усвоенных в детстве [1]; типа воспитания в семье; Я-концепции; благоприятных психосоциальных факторов влияющих на собственно гендерную Я-концепцию и идентификацию личности в целом [2, 3, 5]. В процессе развития личность усваивает нормы и правила поведения общества и является объектом общественного воздействия. В-четвертых, становясь субъектом общественной жизни взаимодействуя в группе личность, выполняет не только социальную, но и гендерную роль [5]. Успешное исполнение гендерной роли вызывает общественное одобрение, что способствует стабилизации самооценки [1, 3]. Исполнение навязанной гендерной роли не приемлемой для личности формирует внутриличностный конфликт [7], что может отразиться на соматическом здоровье человека.

Стремление соответствовать социальным ожиданиям [6], побуждает полотицизированных девушек, пренебрегать своими склонностями, способностями, интересами и выбирать типично женские профессии, связанные с выполнением обслуживающих функций.

Отталкиваясь от рассмотрения половых предпочтений в профессиональной направленности, можно предположить, что гендерная идентичность у студентов медиков имеет свои типологические особенности.

Нами были проведены исследования, с применением опросника Сандры Бэм, направленного на изучение маскулинности-феминности. В исследовании, проводимом на протяжении 2008–2009 гг., приняли участие 168 человек: студенты Сибирского Государственного Медицинского Университета (СибГМУ) педиатрического, лечебного и высшего медсестринского факультетов; Томского Базового Медицинского Колледжа (ТБМК) медсестринского и фельдшерского отделений. Средний возраст испытуемых составил 23,3 года, из них 15,48 % (26 чел.) мужчин, 84,52 % (142 чел.) женщин.

Анализ взаимосвязи половых различий и профессионального выбора медицинской сферы деятельности, позволил получить следующие данные: 1) на лечебном факультете СибГМУ в среднем обучаются 27,69 % лиц мужского пола, а женщин 72,31 %. 2) На педиатрическом факультете СибГМУ в среднем обучаются 20,59 % мужчин и 79,41% женщин, что приводит к соотношению 1:4. 3) На факультете высшего медсестринского образования доля лиц мужского пола составляет 11,11 %, а лиц женского пола 88,89 %, что составляет 1:8. 4) На медсестринском отделении в ТБМК лиц мужского пола 7,69 %, а женского 92,31%, что приводит к соотношению 1:12,5. 5) На фельдшерском отделении в ТБМК обучаются студенты мужского пола 24,13 %, а лиц женского пола 75,87 %, что соотносится как 1:4.

В совокупности наши данные свидетельствуют о том, что будущий медицинский персонал составят женщины в количестве 81,75 %, что подтверждается литературными данными [4].

Распределение студентов в обследованной группе в соответствии с гендерной ролью располагаются в следующем соотношении: преобладают лица андрогинного типа 83,92 % (средний показатель +0,145), фемининного типа 14,29 % (средний показатель +1,287) и лица маскулинного типа представлены в незначительном количестве 1,79 % (средний показатель -1,161). Таким образом, выявлена неоднородность проявления гендерной идентичности студентов медицинских учебных заведений. Кроме того, установлено, что:

1. В обществе преобладает точка зрения, что главными для женщин должны быть не профессиональные, а семейные роли.

2. Девушки выбирают типично женские профессии, связанные с выполнением обслуживающих функций. Это подтверждается нашими вычислениями, что будущий медицинский персонал составят женщины в количестве 81,75 %.

3. Показатель андрогинного типа имеет положительное значение. Из этого следует, что студенты андрогинного типа в обследованной группе имеют больше фемининных, чем маскулинных черт.

Личностное становление в условиях реальной жизнедеятельности проявляется в конструировании гендера, как психологического пола, а выявленные типологии позволяют преобразовать целостность складывающейся картины мира и задавать желаемую траекторию развития личности отдельного человека.

## Список литературы:

1. Бондаренко, Л. Ю. Социология гендера. – Томск: Томский государственный университет, 2004. – 192 с.
2. Воронина, О. А. Социокультурные детерминанты развития гендерной теории в России и на западе // Общественные науки и современность. – 2000. – № 4. – С. 9-21.
3. Гусейнова, Л. А. Концепция глобального устойчивого развития России: особенности гендерных отношений. Социально-гуманитарные знания. – 2006. – № 4. – С. 297-306.
4. Ильин, Е. П. Дифференциальная психология мужчин и женщин. – СПб.: Питер, 2006. – 544 с.
5. Реан, А. А. Психология личности. Социализация, поведение, общение / А. А. Реан. – М.: АСТ; СПб.: ПРАЙМ-ЕВРОЗНАК, 2007. – 407 с.
6. Скутнева, С. В. Гендерные аспекты жизненного самоопределения молодежи // Социологические исследования, 2003. № 11. – С. 25-30.
7. Хорни, К. Наши внутренние конфликты. Психология женщины. – М.: Апрель-Пресс, Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2000. – 560 с.

УДК 616.24-002-022.3-073.173:612.216.2:612.24

**Сравнительный анализ неэластического сопротивления легких и альвеолярно-капиллярной проницаемости по регионам легких при внебольничных пневмониях****Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, Т.С. Агеева, А.В. Дубоделова, Н.Г. Кривоногов\*,  
А.Ю. Диш, А.В. Левченко, В.В. Ларченко, А.В. Дубаков***ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Томск, Россия**\*У РАМН Научно-исследовательский институт кардиологии СО РАМН, г. Томск, Россия  
ts.ageeva@mail.ru*

Показано, что при внебольничной пневмонии (ВП) повышается интегральное общее неэластическое сопротивление легких (ОНС) и при этом отмечается неравномерность его регионарных значений. Интегральные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости (АКП) для пораженного и интактного легкого, как и регионарные значения АКП для пораженных и интактных зон легких, значительно повышены, что свидетельствует о системном поражении структур альвеолярно-капиллярной мембраны легких. Характер изменений регионарных значений ОНС и АКП легких свидетельствует в пользу повышенной собственной механической активности легких в этих регионах.

Исследование структуры ОНС легких и компонентов неэластического сопротивления по регионам легких весьма актуально как для формирования представления о биомеханических процессах дыхания, так и в целом для изучения патогенеза заболеваний респираторной системы. Ранее было найдено, что повышение ОНС легких при ВП в большей степени связано с увеличением одного из его компонентов – тканевого трения (ТТ) [1], что может быть обусловлено рядом факторов, включая дыхательные колебания альвеолярного и интерстициального воспалительного отека при нарушениях АКП. В литературе мы не обнаружили работ по изучению изменений ОНС легких и его компонента – ТТ по регионам легких у пациентов ВП.

Цель работы: изучить и сопоставить регионарные значения ОНС легких и АКП у пациентов внебольничной пневмонии.

**Материалы и методы**

Проведено проспективное когортное исследование, когорта формировалась во время исследования, прослеживалась до его окончания. После подписания информированного согласия в исследование были включены 75 человек: 35 пациентов с верифицированным диагнозом ВП (средний возраст –  $34,9 \pm 2,4$  года) и 40 здоровых добровольцев, составивших I и II контрольные группы. Диагноз ВП соответствовал современным стандартам диагностики заболевания [2]. Исследование ОНС легких на вдохе и выдохе – интегрального и регионарных значений – было проведено у 31 пациента ВП и 30 здоровых добровольцев (I контрольная группа). Интегральное ОНС измеряли методом одновременной регистрации транспульмонального давления и спирограммы. ОНС на вдохе (ОНСвд) и выдохе (ОНСвд<sub>в</sub>) определяли отношением наибольшего значения неэластического компонента транспульмонального давления к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе соответственно [3]. Регионарные значения ОНС были исследованы у 29 пациентов в верхней, средней и нижней зоне легких посредством одновременной регистрации зональных реограмм вентиляции методом Е.А. Фринермана [4] и транспульмонального давления. Регистрацию реограмм вентиляции осуществляли с помощью реографа РПГ-4-01. Одновременно регистрировались реограммы с двух симметричных зон обоих легких, синхронно с транспульмональным давлением и спирограммой. Расчет регионарных значений ОНС производился аналогично, как при определении интегрального ОНС, только при этом регионарные реограммы рассматривались как регионарные спирограммы. Графическую регистрацию кривых и расчет

показателей интегрального и регионарных ОНС осуществляли с помощью специальной компьютерной программы. Также исследовали бронхиальное сопротивление ( $R_{ав}$ ) на бодиплетизмографе «Masterlab pro» фирмы «Erich Jaeger» (Германия). Кроме того, 35 пациентам ВП и 10 добровольцам II контрольной группы была проведена вентиляционная пульмоноскопграфия. Сцинтиграфические исследования выполнены на гамма-камере «Омега-500» («Technicare» США-Германия). Регистрацию изображений проводили в матрицу 128×128 специализированного компьютера. Обработку полученных сцинтиграмм осуществляли при помощи пакета прикладных программ «SCINTI» (НПО «ГЕЛМОС», Россия). Вентиляционную пульмоноскопграфию проводили непосредственно после ингаляции радиофармпрепарата (РФП), приготовленного на основе диэтилентриаминпентаацетата (ДТПА), меченного <sup>99m</sup>Tc-Технецием – <sup>99m</sup>Tc-Пентатех («Диамед», Россия). Регистрацию сцинтиграфических изображений проводили в задне-прямой (POST) – 1-я мин после ингаляции, затем – передне-прямой (ANT) и боковых проекциях (LL 90°, RL 90°), после чего через 10 и 30 мин после ингаляции РФП пациенту повторно проводили статическую сцинтиграфию легких лишь в задне-прямой проекции. Время экспозиции на каждую проекцию составляло 2 мин. После получения сцинтиграфических изображений рассчитывали процент аккумуляции препарата каждым легким в отдельности. Оценку АКП проводили по разработанной нами методике [5].

Полученные данные подвергались статистической обработке при помощи пакета программ STATISTICA 6 for Windows. Проверку на нормальность распределения признака определяли с помощью W-теста Шапиро-Уилка. Анализ включал расчет квартилей ( $Me$ ,  $Q_1$ - $Q_3$ ) для ненормально и несимметрично распределенных параметров. Поскольку закон распределения большинства исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различия признаков в независимых совокупностях данных определялась при помощи U-критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании задавался величиной 0,05.

Исследование одобрено этическим комитетом ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, а радионуклидные исследования – этическим комитетом У РАМН Научно-исследовательского института кардиологии СО РАМН.

#### Результаты и обсуждение

У пациентов ВП интегральные значения ОНС<sub>вд</sub> и ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub> были выше, чем у лиц I контрольной группы ( $p=0,003$  и  $p=0,001$ ), а  $R_{ав}$  регистрировалось в пределах нормальных значений – 0,22 (0,19-0,28) кПа·сек/л или 75,70 (64,60-100,50)% от должной величины. ТТ, определяемое методом вычитания  $R_{ав}$  из ОНС легких, оказалось повышенным на вдохе – 0,106 (0,045-0,222) кПа·сек/л ( $p=0,019$ ) и на выдохе – 0,187 (0,109-0,482) кПа·сек/л ( $p=0,001$ ). Таким образом, повышение ОНС легких происходило за счет повышения ТТ. Исследование регионарных ОНС показало качественные и количественные различия их значений, как в зонах локализации легочного инфильтрата, так и в остальных зонах пораженного и интактного легких:

- в пораженной нижней зоне легкого: при наличии инфильтрата в нижней доле правого легкого – увеличение ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub>, при локализации инфильтрата в нижней доле левого легкого – увеличение ОНС<sub>вд</sub> и ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub>;

- в интактной нижней зоне легкого: при локализации инфильтрата в нижней доле правого легкого – нормальные значения регионарных ОНС легких, при локализации инфильтративного процесса в нижней доле левого легкого – увеличение ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub>;

- в средней зоне пораженного легкого: при наличии инфильтрата в нижней доле правого легкого – увеличение ОНС<sub>вд</sub> и ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub>, при локализации инфильтрата в нижней доле левого легкого – нормальные значения регионарных ОНС легких;

- в средней зоне интактного легкого: при наличии инфильтрата в нижней доле правого легкого – нормальные значения регионарных ОНС легких, при локализации инфильтрата в нижней доле левого легкого регистрировались увеличение ОНС<sub>вд</sub> и ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub>;

- в верхней зоне пораженного легкого: как при правосторонней ВП, так и при левосторонней ВП регистрировались нормальные значения регионарных ОНС легких;

- в верхней зоне интактного легкого: при правосторонней ВП – нормальные значения регионарных ОНС легких, при левосторонней ВП – увеличение ОНС<sub>вд</sub> и ОНС<sub>вд<sub>р</sub></sub>.

Повышение интегральных значений АКП легких на 10-й и на 30-й мин исследования было обнаружено в пораженном и в интактном легких при локализации легочного инфильтрата в нижней доле как правого, так и левого легких (для всех –  $p<0,001$ ). При локализации инфильтрата в нижней доле правого легкого во всех зонах – верхних, средних и нижних пораженного и интактного легких регионарные значения АКП, по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц II контрольной группы, были повышены как в пораженном, так и в интактном легких. Такие же изменения регионарных величин АКП были обнаружены при локализации инфильтрата в нижней доле левого легкого. Согласно представленным данным, у пациентов ВП (независимо от локализации легочной инфильтрации) было

зарегистрировано повышение АКП для РФП, во-первых, двустороннее – как в пораженной, так и во всех интактных зонах обоих легких, во-вторых, как на 10-й, так и на 30-й мин исследования, причем

Таким образом, повышение ОНС легких при ВП происходит за счет увеличения ТТ. Считается, что повышение ТТ может быть обусловлено изменениями ряда факторов: трением между хорошо и плохо вентилируемыми участками легких, запаздыванием распределения сурфактанта по альвеолярной поверхности при увеличении и уменьшении ее площади в результате дыхательных движений, дыхательными изменениями кровенаполнения легких и тканевой жидкости, ньютоновским трением (собственно ТТ) [6]. Однако, поскольку нами было обнаружено генерализованное повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны легких, это стало основанием для объяснения повышения ТТ у пациентов ВП инспираторно-эспираторными изменениями кровенаполнения легких, а также дыхательными колебаниями степени выраженности альвеолярного и интерстициального воспалительного отека. Найти другое объяснение факту повышения ТТ при ВП пока не представляется возможным. По-видимому, повышение ТТ при ВП является важным патофизиологическим фактором в нарушении механических функций аппарата внешнего дыхания.

При повышении интегрального значения ОНС легких (особенно на выдохе) отмечается неравномерность его регионарных значений. В тоже время интегральные значения АКП для пораженного и интактного легких и регионарные значения АКП для пораженных и интактных зон легких значительно повышены, что свидетельствует о генерализованном поражении структур альвеолярно-капиллярной мембраны легких.

В результате диффузного повышения проницаемости структур альвеолярно-капиллярной мембраны, априори предполагалось повышение ТТ в легких диффузного характера, что отчасти было возможно за счет уменьшения просвета бронхов. Ведь не только в альвеолярной зоне легких повышается содержание воспалительного экссудата, но также оно может повышаться и на выдохе – на уровне мелких и средних бронхов. Поэтому, можно было ожидать повышение ОНС легких и, отчасти,  $R_{ав}$ . Тем не менее, исследование не подтвердило высказанную гипотезу. Это выразилось в том, что в отдельных зонах легких показатели регионарного сопротивления легких были стабильно нормальными при любой локализации пневмонии. В связи с тем, что методы исследования регионарной механики не позволяют дифференцировать  $R_{ав}$  и ТТ, мы исходили из общей характеристики механики дыхания, которая, как было показано, состоит в том, что  $R_{ав}$  при ВП является нормальным, а повышение ОНС легких обусловлено повышением ТТ. Мы пренебрегли возможностью повышения регионарного  $R_{ав}$  и, следовательно, повышение ОНС легких рассматривали как результат повышения ТТ. Причины того, что в ряде зон легких ТТ, согласно нами выдвинутой теории, повышено, а в других – осталось нормальным, остаются пока неизвестными. Сопоставление региональных петель ОНС легких с обсуждаемыми результатами измерения, однако, позволяет высказать предположение, что отсутствие повышения ТТ в тех зонах, где оно должно было бы быть повышенным, согласно объяснению результатов повышения АКП, очевидно, связано с повышенной собственной механической активностью легких в этих зонах, благодаря которой преодолевается значительная часть ОНС и, следовательно, ТТ. Поэтому, полученные результаты изменения значений регионарных ОНС легких и АКП легких являются дополнительным свидетельством в пользу теории собственной механической активности легких [7].

#### Список литературы:

1. Тетнев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С. и др. Структура неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях // Бюллетень Сибирской медицины. – 2006. – № 3. – С. 69-72.
2. Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005. – 240 с.
3. Зябрев Ю.П. и др. Вентиляционная функция легких (физиология, патофизиология, методы исследования). – Алма-Ата, 1980. – 136 с.
4. Жуковский Л.И., Фринерман Е.А. Исследование функции легких методом зональной реографии // Совет. медицина. – 1975. – № 8. – С. 35–37.
5. Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Агеева Т.С. и др. Вентиляционно-перфузионная скintiграфия легких в дифференциальной диагностике внебольничных пневмоний и немассивной тромбоэмболии легочной артерии // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2007. – № 5. – С. 46-49.
6. Тетнев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск : Изд-во Томск. ун-та, 1981. – 145 с.
7. Тетнев Ф.Ф. Новые теории – в XXI век. – Томск : Сибирский издательский дом, 2003. – 180 с.

УДК 616.248—053.2—036.1—097—02:616.441—085—06

**Характер изменений показателей функции щитовидной железы в процессе комплексного лечения в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы у детей****Н.И. Басарева***Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия***Актуальность:**

Существует точка зрения, что эндокринные расстройства могут определяться задолго до появления клинических симптомов болезни. Антигенные стимулы, могут приводить к нарушению вначале регуляторных механизмов, а затем эндокринного и иммунного ответа. С другой стороны, длительное и тяжелое течение бронхиальной астмы у детей вызывает выраженные изменения в эндокринном статусе [1,2]. Щитовидная железа значительно влияет на возбудимость вегетативной нервной системы, на тонус гладкой мускулатуры, на обмен веществ, на физическое и нервно-психическое развитие ребенка [4]. Считается, что в основе эффектов тиреоидных гормонов лежит стимулирующее влияние на поглощение кислорода и окислительные процессы в организме, а также на увеличение белкового синтеза в реагирующих клетках и тканях, вследствие активации транскрипции и-РНК [6]. Однако большинство исследователей отмечают определенные отклонения уровней этих гормонов даже в периоде ремиссии у больных БА, в отличие от здоровых [4]. Патологии рецепторов отводится важная роль в патогенезе БА. По данным Г.Б. Федосеева и соавт. тиреоидные гормоны регулируют количество и функцию  $\beta$ -адренорецепторов и повышение их содержания в крови у больных БА можно считать компенсаторной реакцией на имеющийся дефект адренорецепторов [5]. В связи с этим, нарушения тиреоидного гомеостаза оказывают значительное влияние на течение БА у детей. Показано, что снижение функциональных резервов щитовидной железы сопровождается утяжелением течения астмы у детей. Не исключено, что определенную роль в этом играет длительная медикаментозная, в том числе гормональная терапия. Однако исследования в этом направлении немногочисленны [3, 4]. Кроме того, существуют объективные трудности в интерпретации результатов, поскольку существуют сезонные и циркадные колебания уровней гормонов, а также влияние климато-географических и экологических особенностей окружающей среды.

Метод интервальной гипоксической тренировки (ИГТ) обеспечивает комплексное воздействие на функциональные системы организма за счет «перекрестной адаптации». Прежде всего мобилизуется специфическая функциональная система, ответственная за транспорт и утилизацию кислорода. Установлено, что при гипоксии с первых минут реагирует система эритронов и эндокринная система [6]. Так как одним из основных эффектов тиреоидных гормонов является стимулирующее влияние на поглощение кислорода и окислительные процессы в организме, то функциональное состояние щитовидной железы должно во многом определять клинический эффект от применения метода ИГТ.

**Цель исследования:**

Оценить характер изменений показателей функциональной активности щитовидной железы в процессе комплексного лечения бронхиальной астмы у детей в зависимости от ее степени тяжести.

**Объем и методы исследования:**

В соответствии с целью исследования дети, больные бронхиальной астмой, были разделены на 2 группы: 1-я группа - 55 детей, получавших курс иммунотерапии в сочетании с гипоксической интервальной тренировкой, 2-я группа - 52 ребенка, получавших только иммунотерапию. Для корректной оценки влияния интервальной гипоксической терапии на эффективность лечения группы больных были подобраны по принципу клинических фенотипов. Средний возраст больных составил: - у дошкольников в 1-й группе -  $5,52 \pm 0,23$  (25 чел.), во 2-й группе  $5,56 \pm 0,28$  (24 чел.); - у школьников в 1-й группе -  $10,87 \pm 0,37$  (30 чел.), во 2-й группе -  $11,13 \pm 0,33$  (28 чел.). Среди обследованных преобладали мальчики - 65,4% (70 чел.), девочек было - 34,6% (37 чел.), что характерно для аллергической патологии в детском возрасте. Дети с сопутствующей патологией щитовидной железы в исследуемые группы не включались. В рамках данного исследования все дети проживали в одинаковых экологических условиях, все жители г. Томска.

Распределение обследованных детей по тяжести заболевания представлено в таблице 1.

**Таблица 1. Распределение обследованных детей по тяжести заболевания.**

Возраст	3-7 лет	7л.1м.-14лет
Количество больных:		
-с легкой степенью тяжести	29	30
-со средней степенью тяжести	20	25
-с тяжелой астмой	1	2

Всем больным старше 7 лет проводилась пикфлоуметрия с определением среднесуточных показателей пиковой скорости выдоха (ПСВ).

Аллергологическое обследование показало, что у детей, больных бронхиальной астмой преобладала бытовая сенсибилизация -65%. Меньший удельный вес составляла пыльцевая - 35%. У большинства - 79 чел. (73,9%) наблюдалась сенсибилизация к двум и большему числу аллергенов.

В периоде ремиссии всем больным назначалась специфическая иммунотерапия (СИТ) препаратами водно-солевых экстрактов лечебных аллергенов (бытовых и пыльцевых) аллергенами по ускоренной схеме. Больным 1-й группы в комплекс лечения была включена интервальная гипоксическая терапия (ИГТ). Интервальная гипоксическая терапия проводилась с использованием гипоксической газовой смеси (ГГС) с 12-15 % содержанием кислорода, которая подавалась через наркозную маску в циклическом режиме, с помощью аппарата гипоксикатора фирмы "Нурохиа Медикал". Цикл включал дыхание гипоксической смесью в течение 3-7 мин., затем атмосферным воздухом 5 мин. Один сеанс состоял из 4-6 циклов. Проводилось 15-20 сеансов ежедневно или через день. Для определения возможных патогенетических механизмов благоприятного влияния интервальной гипоксической терапии в процессе комплексного лечения бронхиальной астмы у детей в рамках данного исследования проведена оценка изменения функциональной активности щитовидной железы. Изучение уровня гормонов в сыворотке крови - Т3, Т4, ТТГ проводили радиоиммунным методом с использованием отечественных наборов (РИА-Т3-СТ, РИА-Т4 - СТ - СП «Белорис», рио-ТТГ ч МПП «ДИАС» г. Красноярск).

Оценка эффективности лечения проводилась по следующим критериям: количество обострений и госпитализаций в связи с обострением, продолжительность стабильной ремиссии, уровень пиковой скорости выдоха, уменьшение объема медикаментозной терапии.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью IBM PC, программы «Statistica»

- 5.

#### Результаты исследований и обсуждение.

Всего получено отличных результатов 23,5% в 1-й группе и 16,8% во 2-й, хороших - 54,7% в 1-й и 48,6% во 2-й, удовлетворительных-18,2% в 1-й и 28,8% во второй, неудовлетворительных 3,6% и 5,8% соответственно. Следует отметить, что после сеансов ИГТ улучшалось общее самочувствие больных детей, нормализовался сон, повышалось настроение, уменьшались проявления повышенной раздражительности. Для достижения контроля над симптомами астмы у некоторых больных требовалась дополнительная медикаментозная терапия. Однако в результате проведенного лечения у больных с легкой степенью тяжести не было необходимости в дополнительном медикаментозном лечении, лекарственная потребность уменьшилась у части среднетяжелых больных. Значительно сократилось число госпитализаций, причем в первой группе в большей степени, чем во второй.

При сопоставлении полученных данных с особенностями клинического течения бронхиальной астмы было выявлено, что у больных среднетяжелой астмой отмечаются более значительные сдвиги, чем у детей с легкой астмой. Были определены следующие уровни гормонов щитовидной железы и ТТГ у детей с легкой бронхиальной астмой — Т3 - 2,54±0,12 нмоль/л, Т4 - 118,79±4,71 нмоль/л, ТТГ - 1,87±0,27 мкЕД/л, у больных среднетяжелой астмой — Т3 -2,03±0,09 нмоль/л ( p< 0,05), Т4 - 105,5±6,8 нмоль/л, ТТГ - 1,45±0,3 мкЕД/л. Для углубленной характеристики функции щитовидной железы рассчитывались величины тиреоидного индекса [(Т3+Т4)/ТТГ] и индекса компенсации (Т4/Т3). Тиреоидный индекс является интегральным показателем состояния гипотиреоидно-тиреоидной системы. Его снижение ниже 60 свидетельствует о гипотиреоидии щитовидной железы. Индекс компенсации в норме колеблется от 47 до 70. Снижение индекса за счет повышения Т3 является показателем компенсаторно сохраняющегося эутиреоидного состояния. Сравнительная характеристика индексов представлена в таблице 2.

Таблица 2. Характер изменения тиреоидных индексов в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы у обследованных детей

Индексы	Легкая бронхиальная астма	Среднетяжелая бронхиальная астма
(Т3+Т4)/ТТГ	N	↑(60,4%),↓(26,8%),N(12,8%)
Т4/Т3	N (27,5%), ↓ (72,5%)	↑(32,5%),↓(61,3%),N (6,2%)

Примечание: N - индекс в пределах нормы, ↑ - индекс выше нормы, ↓ - индекс ниже нормы.

Установлено, что при легкой астме у 11 (27,5%) детей оба индекса были в пределах нормы: Т4/Т3 - 62,47±2,8, (Т3+Т4)/ТТГ - 73,6±1,68. У 29 (72,5%) больных легкой астмой отмечалось снижение

индекса компенсации за счет повышения уровня Т3 - Т4/Т3 - 32,44±1,29. При среднетяжелой астме индекс компенсации оказался сниженным у 25(60,98%) детей - Т4/Т3 - 44,33±0,72, несмотря на более высокий средний уровень Т4, у 5 детей при высоких уровнях Т4 тиреоидный индекс был в нижних пределах нормы - (Т3+Т4)/ТТГ - 61,3±0,52, у 11 (26,83%) детей зарегистрировано снижение (Т3+Т4)/ТТГ до 31,02±1,93, что свидетельствовало о субклиническом гипотиреозе. У последних 11 детей отмечалось более тяжелое и длительное течение болезни (у всех более 5 лет). Таким образом, у большинства обследованных выявлено состояние дистиреоза, которое, по-видимому, отражает напряженность адаптивных процессов при бронхиальной астме, что может оказывать влияние на стабильность ремиссии. Низкий уровень тиреоидных гормонов при длительном и более тяжелом течении заболевания, вероятно, свидетельствует о дезадаптации. Следовательно, сохранение гормонального баланса организма на определенном уровне, разработка и применение в необходимых случаях стресспротективных средств являются важнейшими мерами предупреждения неблагоприятного течения заболевания. Хорошо известно, что биологическое действие тиреоидных гормонов на 95 % осуществляется за счет Т3, он в 4-5 раз активнее, чем Т4. Перерасчет тиреоидных индексов выявил, что отличный и хороший эффект лечения у детей 1-й группы (СИТ+ИГТ) сопровождался нормализацией функциональной активности щитовидной железы. Так соотношение Т4/Т3 стало нормальным у 78,2% больных при 33,7% до лечения, соотношение (Т3+Т4)/ТТГ нормализовалось у 83,6% больных при 62,8% до лечения. У детей из 2-й группы такой динамики не наблюдалось, индексы после лечения не изменились - нормальный Т4/Т3 у 35,8%, (Т3+Т4)/ТТГ - у 61% больных соответственно.

Таким образом, у детей, получивших в комплексе лечения ИГТ, уменьшились проявления дистиреоза, что могло способствовать более продолжительной стабильной ремиссии. Динамика гормональных показателей при среднетяжелом заболевании была менее выраженной, что сопровождалось меньшим клиническим эффектом. Видимо, это связано с более значительными изменениями в тиреоидном статусе и как следствие, со сниженным уровнем адаптивности этих больных. Неудовлетворительный эффект лечения отмечен при исходно низких показателях тиреоидных гормонов, при тяжелом течении бронхиальной астмы. В соответствии с концепцией долговременной адаптации [24], наблюдаемые изменения гормональных показателей на фоне комплексной терапии бронхиальной астмы с использованием ИГТ, по-видимому, отражают формирование структурного системного следа адаптации, поскольку действие гормонов является первым и главным адаптивным эффектом.

Резюме: Проведенное исследование показало, что функциональное состояние тиреоидной системы, наряду с тяжестью бронхиальной астмы, во многом определяло клинический эффект от применения метода ИГТ. При анализе полученных данных лучший клинический эффект наблюдался в случае нормализации показателей тиреоидного статуса у больных.

#### Список литературы:

1. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология: факты и гипотезы // Пробл. эндокринологии. - 1997. - №1 - С.3-7.
2. Аллергология и иммунология/клинические рекомендации для педиатров. Глава IV. Бронхиальная астма. - Под общей редакцией А.А. Баранова и Р.М. Хаитова. - Москва, 2009.
3. Балаболкин И.И. Специфическая иммунотерапия детей с бронхиальной астмой // Педиатрия. - 1997. - №6. - С.68-71.
4. Балаболкин И.И., Баканов М.И., Арсеньева Е.А. Особенности функционального состояния щитовидной железы и коры надпочечников у детей с бронхиальной астмой // Педиатрия.- 1994. - №3. - С.6-8.
5. Бэрнс П., Годфри С. Бронхиальная астма. М.: «БИНОМ-Пресс», -2003. -128с.
6. Меерсон Ф.З. Адаптация к периодической гипоксии: Механизм и защитные эффекты // Нурохиа Medical J. - 1993.- №3. - С.2-7.

УДК 612.2:616.24 – 008.4 – 036.12

#### Изменение показателей механики дыхания у здоровых людей и больных обструктивными заболеваниями легких при перемене положения тела

*Ал.Ю. Диш, Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова, А.В. Левченко, Т.С. Агеева, Ан.Ю. Диш*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, г. Томск, Россия*

Введение. Давление, окружающее легкие, распределено неравномерно над их поверхностью, оно меняется, принимая все менее отрицательные значения по направлению сверху вниз. Градиент внутриплеврального давления зависит от ориентации тела в пространстве, он обусловлен весом органов средостения, легких и гидростатическим давлением жидкости в плевральной щели [5]. В клиностатическом положении, по сравнению с ортостатическим, возникают иные условия гравитации.

При этом действие вертикального градиента внутриплеврального давления ослабевает и, кроме того, возникает дополнительный вентро-дорзальный градиент, изменяются условия взаимодействия векторов силы тяжести легких и его эластической тяги, направленной к корню легкого, увеличивается и более равномерно распределяется перфузия легких. Следовательно, для расширения и уточнения представления о механических свойствах легких, возникла необходимость исследования и сравнения показателей механики дыхания в ортостатическом и клиностатическом положении тела.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи было исследовано 64 человека в возрасте от 17 до 67 лет, средний возраст  $44,3 \pm 1,4$  года. Первую группу (контрольная) составили 20 практически здоровых людей, у которых отсутствие заболеваний и функциональных изменений органов дыхания и сердечнососудистой системы подтверждалось данными анамнеза, объективного, спирографического и электрокардиографического исследований. Во вторую группу вошли больные хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), 33 человека с длительностью заболевания от 10 до 30 лет. При спирографическом исследовании у этих пациентов были выявлены нарушения вентиляции легких 2-3 степени по смешанному типу. Третья группа была сформирована из 11 пациентов бронхиальной астмой (БА) смешанного генеза с длительностью заболевания от 5 до 17 лет. По данным спирографии у них было выявлено нарушение вентиляции легких по обструктивному типу 2 степени.

Исследование проводили путем одновременной регистрации спирограммы и транспульмонального давления. Для измерения транспульмонального давления в нижнюю треть пищевода через нижний носовой ход вводили специальный зонд [2,3]. В ортостатическом, а затем в клиностатическом положении тела определяли вентиляционные показатели и показатели механики дыхания [1,6]. По спирограмме и кривой транспульмонального давления производили построение дыхательной петли. По величине ее площади рассчитывали общую работу дыхания ( $A_o$ ) и ее фракции – эластическую работу дыхания ( $A_{эл}$ ), неэластическую работу вдоха и выдоха ( $A_{неэл.вдох}$ ,  $A_{неэл.выдох}$ ), а так же отношение эластической фракции работы дыхания к общей, выраженное в процентах ( $A_{эл}/A_o$ ). Для оценки эластических свойств легких рассчитывали динамическую растяжимость ( $C_{дин.}$ ). Общее неэластическое сопротивление (ОНС) на вдохе и выдохе определяли отношением наибольшего значения неэластического компонента транспульмонального давления к средней скорости воздушного потока [2,6]. Результаты исследований анализировали вычислением средней арифметической ( $M$ ), ее стандартной ошибки ( $m$ ) и среднего квадратического отклонения ( $\sigma$ ). Для определения статистической значимости различий между группами наблюдений использовали параметрический  $t$  – критерий Стьюдента. По числу степеней свободы  $n_x + n_y - 2$  определяли значимость различий. При уровне значимости  $p < 0,05$ , различия считали статистически достоверными.

Результаты и обсуждение. У здоровых людей в клиностатическом положении по сравнению с ортостатическим минутный объем дыхания (МОД) был меньше на  $16,1 \pm 5,4$  % ( $p = 0,0008$ ) за счет уменьшения дыхательного объема (ДО) на  $20,5 \pm 6,9$  % ( $p = 0,0211$ ). Изменялась структура жизненной емкости легких (ЖЕЛ), таким образом, что увеличивался резервный объем вдоха ( $PO_{вд}$ ) на  $34,5 \pm 5,2$  % ( $p = 0,0091$ ) и уменьшался резервный объем выдоха ( $PO_{выд}$ ) на  $41,4 \pm 6,6$  % ( $p < 0,0004$ ). В клиностатическом положении максимальная объемная скорость при 50% выдоха ( $МОС_{50}$ ) была снижена на  $17,7 \pm 5,6$  % ( $p = 0,0410$ ) и максимальная объемная скорость при 75% выдоха ( $МОС_{75}$ ) – на  $23,3 \pm 8,4$  % ( $p = 0,0283$ ), что можно расценить, как снижение проходимости мелких и средних бронхов. В клиностатическом положении  $C_{дин.}$  была меньше на  $20,0 \pm 5,6$  % ( $p = 0,0110$ ), чем в ортостатическом.  $A_o$  возросла на  $35,8 \pm 6,7$  % ( $p = 0,0281$ ) за счет увеличения  $A_{эл}$  на  $74,4 \pm 8,4$  % ( $p = 0,0006$ ) и  $A_{неэл.вд}$  на  $54,5 \pm 8,2$  % ( $p = 0,0432$ ). ОНС на выдохе в клиностатическом положении уменьшилось на  $52,4 \pm 12,9$  % ( $p = 0,0007$ ). Таким образом, у здоровых людей при переходе в клиностатическое положение тела имело место повышение эластического сопротивления легких, что может быть связано с увеличением объема крови в легочной ткани в горизонтальном положении. Повышение  $A_{неэл.вд}$ , очевидно, объясняется увеличением тканевого трения за счет повышения кровенаполнения легких на вдохе. Учитывая, что ОНС на выдохе значительно снижалось, уменьшение  $МОС_{50}$  и  $МОС_{75}$  нельзя расценивать как результат снижения проходимости бронхов. Причина снижения ОНС на выдохе остается неясной.

При переходе из ортостатического в клиностатическое положение тела у больных ХОБЛ МОД снижался на  $18,3 \pm 5,8$  % ( $p = 0,0057$ ) за счет уменьшения ДО на  $17,6 \pm 5,6$  % ( $p = 0,0435$ ), при этом  $PO_{вд}$  уменьшался на  $37,1 \pm 10,2$  % ( $p = 0,0241$ ), а  $PO_{выд}$  не изменялся. Величина  $A_o$  и ее фракций, в среднем, не изменялась. Повышалось отношение  $A_{эл}/A_o$  с  $22,34 \pm 3,81$  % до  $35,48 \pm 2,3$  % ( $p = 0,0375$ ). Как и у здоровых людей уменьшалась  $C_{дин.}$  на  $65,6 \pm 10,3$  % ( $p = 0,0087$ ). В отличие от контрольной группы ОНС на выдохе значительно повышалось на  $49,5 \pm 8,9$  % ( $p = 0,0017$ ), в то время как показатели пиковой объемной скорости (ПОС),  $МОС_{25,50,75}$  не изменялись, что дает основание сомневаться в том, что объемно-скоростные показатели отражают состояние бронхиальной проходимости, по видимому, они связаны с сопротивлением грудной клетки, или что ОНС в полной мере отражает бронхиальное сопротивление.

У больных БА при изменении положения тела вентиляционные и объемно-скоростные показатели не изменились. Тем не менее  $PO_{в\text{вд}}$  уменьшился на  $45,3 \pm 9,8$  % ( $p=0,0136$ ).  $A_o$  и ее фракции при переходе в клиностатическое положение оставались на прежнем уровне. Однако, увеличилось отношение  $A_{\text{эп}}/A_o$  с  $28,29 \pm 2,84$  % до  $45,34 \pm 3,59$  % ( $p=0,0014$ ).  $C_{\text{дин}}$  снижалась на  $42,9 \pm 12,4$  % ( $p=0,0156$ ). ОНС не изменилось. Таким образом, у этих больных, как и в других группах, в клиностатическом положении уменьшались показатели  $PO_{в\text{вд}}$ ,  $C_{\text{дин}}$ , а доля  $A_{\text{эп}}$  в общей работе дыхания увеличивалась, что говорит о возникновении у здоровых людей и усилении у больных рестриктивных изменений в легких, что может быть связано с увеличением в них кровенаполнения в горизонтальном положении. Отмечено также отсутствие связи между величиной ОНС на вдохе и показателями объемных скоростей  $MOC_{50,75}$ , которые снижались у здоровых людей и не изменялись у больных БА и ХОБЛ, что позволяло сомневаться в диагностической ценности объемно-скоростных показателей в выявлении нарушений бронхиальной проходимости или в том, что ОНС полностью отражает уровень бронхиального сопротивления. Возможно, определенную роль в данном случае играет тканевое трение, как один из компонентов ОНС [4]. Не смотря на снижение  $C_{\text{дин}}$  в клиностатическом положении во всех группах исследуемых,  $A_o$  не увеличилась, что связано с относительным снижением ОНС и воспринимается как парадокс, так как, казалось бы, неэластическое сопротивление должно повышаться из-за сдавления бронхов увеличенным объемом крови, смещением ДО в сторону  $PO_{в\text{вд}}$ . Кроме того, в горизонтальном положении воздействие сил гравитации изменяется таким образом, что над верхними зонами легких величина внутриплеврального давления становится менее отрицательной, что должно способствовать большему проявлению клапанной обструкции бронхов. Однако, именно у здоровых людей было выявлено, не повышение, а, напротив, существенное снижение ОНС. Можно предположить, что это связано с наличием системы, способствующей поддержанию механического гомеостаза легких. Для проверки этой гипотезы необходимо детально исследовать регионарные механические свойства легких.

#### Список литературы:

1. Гриппи, М.А. Патофизиология легких : пер. с англ. / М.А. Гриппи ; под ред. Ю.В. Наточина. - 2-е изд., испр. - М. : БИНОМ ; СПб. : Невский Диалект, 2000. - 344 с.
2. Зябрев Ю.П., Алтынбеков Г.А., Абдрашитова Г.А. и др. Вентиляционная функция легких (физиология, патофизиология, методы исследования). Алма-Ата, 1980. – 136 с.
3. Тетенов Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск, 1981. – 145 с.
4. Тетенов Ф.Ф. Новые теории в XXI век. Томск: “Сибирский издательский дом”, – 2001 – 180 с.
5. Agostoni E., D' Angelo E. “Respirat. Physiol.”, 1970 – 71, 11, № 1, 76 – 83. РЖ “Биол.”, 1971, 6Н687.
6. Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенов К.Ф. и др. Исследование функции аппарата внешнего дыхания. Основы клинической физиологии дыхания. Томск: “Печатная мануфактура” – 2008 – 164 с.

УДК 616.23/24-002.2-073

#### Тканевая доплерография и её место в изучении продольной функции правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких

*Н.Г. Иванова, Т.Н. Бодрова, Е.Н. Павлюкова\*, Ф.Ф. Тетенов*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия*

*\*Учреждению РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск, Россия*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из важнейших проблем здравоохранения. Следствием суммации механизмов, проявляющихся на органном уровне вентиляционными нарушениями по обструктивному типу и формированием центральнобулярной эмфиземы, являются изменения вентиляционно-перфузионных отношений, развитие легочной гипертензии и легочного сердца. 70-80 % случаев развития легочного сердца отводится бронхопульмональной группе. В основе развития хронического легочного сердца лежат сложные патогенетические механизмы. На фоне бронхиальной обструкции в ответ на альвеолярную гипоксию развивается вазоконстрикция мелких ветвей легочной артерии, что сопровождается повышением давления в легочной артерии. В результате снижения напряжения кислорода крови наблюдается раздражение хеморецепторов аортально-каротидной зоны, что сопровождается увеличением минутного объема крови и увеличением легочной гипертензии. Гипоксия, активность сосудосуживающих веществ, повышение внутригрудного давления и вязкости крови усугубляет легочную гипертензию. Это в свою очередь сопровождается развитием бронхо-пульмональных анастомозов, раскрытием артерио-венозных шунтов и дальнейшим увеличением давления в системе легочной артерии. Наряду с этим, в результате атрофии альвеолярных стенок, разрыва их с тромбированием и облитерацией части артериол и капилляров происходит редукция сосудистого русла легочной артерии. Учитывая сложный механизм патогенеза хронического легочного сердца. Проблема его ранней верификации актуальна в настоящее время [1,2].

Среди инструментальных методов диагностики особое внимание отводится электрокардиографии, рентгенологическому исследованию грудной клетки, исследованию функции аппарата внешнего дыхания, эхокардиографическому исследованию. Однако быстрой, точной, широко доступной, информативной и атравматичной методики в оценке систолической и диастолической функции правого желудочка на сегодняшний день нет. Появление новой ультразвуковой технологии - доплеровского картирования движения тканей (Doppler Tissue Imaging - DRTI), дало возможность проводить в количественном варианте оценку движения каждого сегмента правого желудочка. С этой целью используют режимы импульсно тканевого доплеровского исследования и постпроцессинговой количественной обработки двумерных цветных доплеровских данных [3,4,5].

Сопоставление клинических проявлений ХОБЛ, результатов исследования аппарата внешнего дыхания и данных тканевого доплеровского изображения миокарда у здоровых добровольцев и больных ХОБЛ, вероятно, позволит разработать критерии ранней диагностики легочного сердца.

Цель исследования. Изучить состояние продольной функции правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких.

Материалы и методы исследования. В рамках исследования под наблюдением находились 67 больных ХОБЛ I-IV ст., среднего возраста  $49,53 \pm 6,96$  лет (от 20 до 60 лет). Группу контроля составили 20 практически здоровых добровольцев, среднего возраста  $27,1 \pm 2,15$  лет, удовлетворяющие критериям отбора здоровых лиц. Все пациенты были ознакомлены с целью и методами проведения исследования и дали письменное информационное согласие на участие в нем. Клиническую картину заболевания изучали путем сбора жалоб, анамнеза заболевания, объективного осмотра во время госпитализации больных в клинику пропедевтики внутренних болезней СибГМУ и амбулаторного приема в клиническом лечебно-диагностическом центре СибГМУ. Больные ХОБЛ были разделены по стадиям тяжести заболевания (GOLD 2007). Комплекс инструментальных методов включал: электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки, исследование функции аппарата внешнего дыхания, эхокардиографическое исследование миокарда.

Стандартная эхокардиография, тканевое доплеровское исследование и Speckle Tracking Imaging (2D Strain) миокарда были выполнены на ультразвуковой системе VIVID 7 Dimensim (JE Healthcare) на базе отделения ИБС и атеросклероза учреждения РАМН НИИ кардиологии СО РАМН. Ультразвуковое исследование включало стандартную эхокардиографию в 2Д и М-режимах, доплеровскую эхокардиографию в импульсном и постоянно-волновом режимах, тканевую доплеровскую эхокардиографию с использованием импульсно-волнового режима. Измерение объемов камер сердца проводили с помощью двумерной эхокардиографии по методу дисков (модифицированная формула Симпсона). В импульсном доплеровском режиме записывали транстрикуспидальный поток с последующим расчетом пиков скорости наполнения правого желудочка (ПЖ) в фазу быстрого наполнения ( $E_{\text{tric}}$ ), систолу предсердий ( $A_{\text{tric}}$ ) и их соотношение ( $E/A_{\text{tric}}$ ). В режиме постоянного доплеровского изображения миокарда записывали спектр регургитирующего транстрикуспидального потока для расчета градиента между правым предсердием (ПП) и ПЖ, расчета систолического давления в ПЖ (СДПЖ). Измерения объемов предсердий проводились с помощью двумерной эхокардиографии из апикальной четырехкамерной проекции по двухплоскостной формуле «площадь – длина», заложенной в пакет программ аппарата. Исследование продольной систолической и диастолической функции ПЖ от фиброзного кольца трикуспидального клапана со стороны свободной стенки ПЖ проводилось в 4 – камерной апикальной позиции. Измерялась максимальная скорость пиков ( $V_{\text{max}}$ ) “ $S_{\text{tric}}$ ”, “ $E_{\text{tric}}$ ”, “ $A_{\text{tric}}$ ” и отношение “ $E_{\text{tric}}/A_{\text{tric}}$ ”, период изоволюмического расслабления “ $ivrt_{\text{tric}}$ ”. Тканевое доплеровское изображение миокарда выполнено в режиме Tissue Velocity Imaging, Strain Rate/Strain с расчётом скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, трёх сегментов свободной стенки правого желудочка (базального, среднего и верхушечного) и правого предсердия в период систолы и в период диастолы, процента (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) свободной стенки правого желудочка.

Результаты. В ходе исследования была выявлена связь между скоростью движения фиброзного кольца ТК свободной стенки ПЖ в систолу и стадией ХОБЛ ( $p=0,001$ ,  $F=7,63$ ). Максимальные скорости движения фиброзного кольца ТК зафиксированы у больных ХОБЛ I-II ст. ( $12,00 \pm 1,46$  см/с и  $11,30 \pm 1,59$  см/с соответственно). Скорость движения фиброзного кольца ТК в систолу была статистически значимо снижена у больных ХОБЛ III-IV ст. ( $9,85 \pm 1,70$ ).

Установлены корреляционные связи процента деформации базального и среднего сегментов свободной стенки ПЖ со скоростью раннего наполнения ПЖ ( $r=-0,33$ ;  $p=0,02$ ), соотношением пиков  $E/A_{\text{tric}}$  ( $r=-0,38$ ,  $p=0,01$ ) и наибольшей площадью правого предсердия ( $r=-0,44$ ;  $p=0,002$ ).

Следует отметить, что СДПЖ коррелировало с скоростью деформации в продольном направлении ( $r=0,77$ ,  $p=0,80$ ) и со скоростью движения ФК ТК на стороне свободной стенки ПЖ ( $r=0,65$ ,  $p=0,57$ ).

Обнаружено, что у 24 % больных ХОБЛ I ст. при нормальных значениях транстрикуспидального потока ( $E/A_{\text{tric}} > 1,0$ ) выявляется продольная диастолическая дисфункция (по  $e/a < 1,0$  и появляется  $\text{ivrt}$ ). При этом процент нарушений продольной диастолической функции нарастал в зависимости от стадии ХОБЛ. При ХОБЛ II ст. продольная диастолическая дисфункция регистрировалась у 70 % больных со значением  $E/A_{\text{tric}} > 1,0$ . У больных ХОБЛ III-IV ст. нарушение продольной диастолической функции регистрировалось в 100 % случаев.

Проводилось сопоставление вентиляционной функции легких у больных ХОБЛ с Speckle Tracking Imaging правого желудочка (2D STRAIN). Глобальная деформация ПЖ в продольном направлении (Global longitudinal Strain и Strain Rate) в период систолы коррелировали с показателями вентиляционной функции легких. Так, глобальный longitudinal Strain ПЖ был взаимосвязан с ОЕЛ ( $r=0,48$ ;  $p=0,01$ ), а Global longitudinal Strain Rate с ОФВ1 ( $r=0,65$ ;  $p=0,0005$ ) и ЖЕЛ ( $r=0,57$ ;  $p=0,003$ ). Обращает внимание тот факт, что Global longitudinal Strain Rate в период раннего наполнения ПЖ и в систолу ПП коррелировали с ЖЕЛ ( $r=-0,46$ ;  $p=0,02$ ;  $r=-0,47$ ;  $p=0,01$  соответственно). Смещение базального и среднего сегмента свободной стенки ПЖ в продольном направлении коррелировали с ЖЕЛ и ОЕЛ (ЖЕЛ:  $r=-0,44$ ;  $p=0,04$  для базального сегмента;  $r=-0,47$ ;  $p=0,02$  для среднего сегмента; ОЕЛ:  $r=-0,48$ ;  $p=0,02$  для базального сегмента;  $r=-0,55$ ;  $p=0,007$  для среднего сегмента). Strain Rate базального, среднего и верхушечного сегментов в поперечном направлении (Transverser) коррелировали с ЖЕЛ и ОФВ1 (ЖЕЛ:  $r=0,40$ ;  $p=0,04$  для базального сегмента;  $r=0,42$ ;  $p=0,03$  для среднего сегмента;  $r=0,59$ ;  $p=0,002$  для верхушечного сегмента; ОФВ1:  $r=0,65$ ;  $p=0,0005$  для базального сегмента;  $r=0,73$ ;  $p=0,00004$  для среднего сегмента;  $r=0,46$ ;  $p=0,02$  для верхушечного сегмента). Аналогичные связи для Strain свободной стенки ПЖ в поперечном направлении отсутствовали. Смещение базального и среднего сегментов в поперечном направлении коррелировали с ЖЕЛ ( $r=-0,52$ ;  $p=0,009$ ;  $r=-0,43$ ;  $p=0,03$  соответственно).

#### Выводы.

1. У больных ХОБЛ I ст. было выявлено нарушение продольной диастолической функции ПЖ при нормальных значениях транстрикуспидального потока, что является ранним доклиническим признаком формирования легочного сердца.

2. Обнаружены корреляционные связи глобальной деформации ПЖ в продольном и поперечном направлениях с показателями вентиляционной функции легких.

3. Снижение продольной деформации правого желудочка является признаком правожелудочковой дисфункции у больных ХОБЛ.

#### Список литературы:

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких в таблицах и схемах /С.н. Авдеев; НИИ пульмонологии МЗ РФ (М.). – М.: Атмосфера. 2003.- 24 с.
2. Алехин М.Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 1. Тканевой доплер, принципы работы и его особенности. Основные режимы, методика регистрации и анализа //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. - №3. – С.115-125.
3. Бакшеев В.И., Коломоец Н.М., Турсунова Г.Ф. Клиническое значение современных методик эхокардиографического исследования правых отделов сердца /В.И. Бакшеев, Н.М. Коломоец, Г.Ф. Турсунова//Клиническая Медицина. 2006. - №10. –С.16-23.
4. Терещенко Ю.А., Тимошенко К.В. Легочное сердце при обструктивной болезни легких: вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения //6-я Сибирская научно-практическая конференция по актуальным вопросам консервативной и инвазивной кардиологии (лекция). – Красноярск, 2001. – С.32-38.
5. Науменко Ж.К. Возможности Эхо-КГ в пульмонологической практике /Ж.К. Науменко//Лучевая диагностика. -2008. - №5. – С.6-14.

УДК 616.151.5:616-001:613.63/.65(571.16)

#### Анализ радиационного риска развития морфологических изменений сосудов микроциркуляторного русла у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС

**Я.В. Поровский, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев**

*Сибирский государственный медицинский университет. г. Томск, Россия*

*porovs@sibmail.com*

Актуальными вопросами в радиобиологии, радиационной медицине являются оценка риска радиационного воздействия на организм человека.

Цель работы: провести анализ зависимости «доза-эффект», факторов способствующих радиационному риску (года участия в ликвидации последствий аварии, характера выполняемых работ, длительности пребывания в 30км зоне АЭС) в развитии морфологических изменений сосудов

микроциркуляторного русла (МЦР), изученных в биопатах кожно-мышечных лоскутов внешне неизменной кожи у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС.

Материал и методы. Анализ морфологических изменений проведен у 36 ЛПА на Чернобыльской АЭС. Все исследованные - мужчины, в возрасте от 36 до 60 лет, в среднем  $45,9 \pm 5,7$  года, участвовали с июня 1986 года, в 1987, 1988 гг. в поставарийных работах от 1,0 до 4,5 месяцев (в среднем  $3,3 \pm 0,8$  месяца). Паспортизированная доза относительно кратковременного внешнего  $\gamma$ - облучения составила от 50,1 до 270,0 в среднем  $143,0 \pm 14,0$  мЗв.

При анализе морфологического материала среди выявляемых структурных сдвигов в системе МЦР выделяли собственно сосудистые и внесосудистые патологические морфологические изменения [1]. Обращали внимание на тип воспалительной реакции, глубину поражения сосудистой стенки и калибр измененных сосудов, подсчитывалась плотность инфильтрата в расчете на  $1\text{мм}^2$  среза [2]. При описании морфологической картины поражения сосудов воспалительного характера использовали более часто употребляемый термин васкулит, эквивалентный термину ангиит [3]. Повреждение и пролиферация эндотелия, при отсутствии клеточной воспалительной реакции, расценивалась как проявление пролиферативной васкулопатии [4].

Результаты. Частота встречаемости патологических изменений сосудов МЦР у ликвидаторов работавших в 30 км зоне АЭС в 1986, 1987 и 1988 годах в виде панваскулита выраженной степени с облитерацией сосудов, была выше (42,8%) у работавших в 1986 году по сравнению с принимавших участие в 1988 году (0%;  $p < 0,05$ ). Напротив, продуктивный васкулит минимальной степени чаще (62,5%) выявлялся у ликвидаторов, работавших в 1988 году по сравнению с работавшими в 1986 (0%;  $p < 0,01$ ) и 1987 году (0%;  $p < 0,05$ ) при отсутствии различий в частоте других изменений по анализируемым годам.

Частота встречаемости патологических изменений сосудов МЦР в зависимости от паспортизированной дозы в виде панваскулита выраженной степени с облитерацией сосудов была выше (46,1%) у ликвидаторов с паспортизированной дозой 200-270 мЗв по сравнению с ликвидаторами паспортизированной дозой 50-99 мЗв (7,6%;  $p < 0,05$ ). Сосуды с признаками панваскулита чаще (60%) выявлялись у ликвидаторов с паспортизированной дозой 100-199 мЗв, чем с паспортизированной дозой 200-270 мЗв (15,4%;  $p < 0,05$ ). Сосуды без изменения чаще (30%) выявлялись у ликвидаторов с паспортизированной дозой 100 -199 мГр, чем с поглощенной дозой 50-99 мЗв (0%;  $p < 0,05$ ) при отсутствии различий в частоте других изменений по анализируемым годам.

Частота встречаемости изменений сосудов МЦР в зависимости от характера выполняемых работ в 30 км зоне АЭС в виде выраженного панваскулита с облитерацией сосудов была выше (35%) у ликвидаторов выполнявших дезактивацию и уборку территории АЭС при отсутствии такового среди ликвидаторов, работавших на транспорте и занимавшихся организацией восстановительных работ (0%;  $p < 0,01$ ). Напротив, сосуды без патологических изменений, продуктивный васкулит минимальной степени выявлялись чаще (соответственно в 25% и 31,2%) у ликвидаторов работавших на транспорте и занимавшихся организацией восстановительных работ по сравнению с ликвидаторами выполнявших дезактивацию и уборку территории (соответственно 0%;  $p < 0,05$  и 0%;  $p < 0,05$ ).

Частота встречаемости изменений сосудов МЦР в зависимости от продолжительности участия в восстановительных в 30км зоне АЭС в виде панваскулита выраженной степени с облитерацией сосудов была выше (33,3%) у ЛПА на ЧАЭС работавших в течение 3,1-4,5 месяцев по сравнению с минимальным периодом в 1-2 месяц (0%;  $p < 0,05$ ). Пролиферативная васкулопатия чаще (в 27,3%) выявлялась у ликвидаторов принимавших участие в восстановительных работах 1-2 месяца, по сравнению с работавшими 3,1-4,5 месяцев (0%;  $p < 0,05$ ). Сосуды без патологических изменений чаще (30,0%) выявлялись у работавших 2,1-3 месяца по сравнению более продолжительный период в 3,1-4,5 месяцев (0%;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, при анализе зависимости «доза-эффект» и факторов способствующих радиационному риску развития морфологических изменений сосудов МЦР установлено, что продуктивный панваскулит выраженной степени, приводящий к облитерации сосудов выявлялся у 46,6% ликвидаторов с паспортизированной дозой 200-270 мЗв, у 42,8% - участвующих в устранении последствий аварии в 1986 году, у 35% - при выполнении работ связанных с дезактивацией, уборкой территории АЭС и у 33,3% - работавших 3,1 - 4,5 месяца в 30 км зоне АЭС. Минимальной степени выраженности васкулит развивался у 62,5% ликвидаторов, находившихся в 30 км зоне АЭС в 1988 году, у 31,2% - работавших на транспорте и занимавшихся организацией восстановительных работ на АЭС. Пролиферативная васкулопатия выявлялись у 27,3% ликвидаторов с минимальным временем нахождения в 30 км зоне АЭС 1-2 месяца. Патологические изменения сосудов отсутствовали в биопсийном материале у 30% ликвидаторов работавших 2,1- 3 месяца и 25% ликвидаторов, не принимавших непосредственно участие в работах связанных с уборкой и дезактивацией территории АЭС.

Полученные данные позволяют определить группы лиц с наиболее высоким радиационным риском развития воспалительных изменений сосудов, как по величине поглощенной дозы внешнего  $\gamma$ -

облучения, так и дополнительно, в случаях, где она определялась расчетным методом или групповой дозиметрией.

При отсутствии информации о дозах облучения уровень радиационного воздействия можно оценить, учитывая год и продолжительность участия в аварийно-восстановительных работах, месту и видами деятельности.

#### Список литературы:

1. Кораблев А.В., Николаева Т.Н. Гемомикроциркуляторное русло: развитие в эмбриогенезе, патология. М.: Издательство РГМУ. 1999.
2. Насонов Е. Л., Баранов А.А., Шилкина Н. П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга, 1999.
3. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.
4. Раденска – Лоповок С.Г. Морфологический субстрат ревматических заболеваний. Что нового в биопсийной диагностике? Избранные лекции по клинической ревматологии: Учебное пособие для слушателей институтов и факультетов последипломного образования / Под ред. В.А. Насоновой Н., Бунчука. М.: Медицина, 2001.

УДК 616.155.1-092:576.343-02:616-053.2-07

### Характеристика параметров $Ca^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа, $Na^+/H^+$ обмена и особенностей поверхностной архитектоники эритроцитов при различных типовых патологических процессах в клинике детских болезней

*М.В. Колосова, В.В. Новицкий, Е.А. Степовая, И.В. Петрова*

*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

*НИИ фармакологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН, г. Томск, Россия*

*kolosova\_mv@sibmail.com*

Развитие различных по патогенетической сути типовых патологических процессов в клинике детских болезней (воспаление, хроническая гипергликемия на фоне инсулиновой недостаточности, неопластическая трансформация) характеризуется нарушениями функции ионтранспортирующих систем эритроцитов периферической крови (течение острой пневмонии сопровождается изменением параметров  $Ca^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа эритроцитов; течение инсулинозависимого сахарного диабета (ИЗСД) - пониженной активностью  $Ca^{2+}$  - АТФазы, течение острого лимфобластного лейкоза на фоне антибластной терапии - снижением скорости закисления среды инкубации и повышением активности  $Na^+/H^+$  обменника) и изменением поверхностной архитектоники клеток красной крови

Ключевые слова: эритроциты,  $Ca^{2+}$ -индуцированный гиперполяризационный ответ,  $Na^+/H^+$  обмен, поверхностная архитектоника эритроцитов, типовые патологические процессы, детские болезни

Известно, что функция ионтранспортирующих систем определяется активностью протеинкиназ и кальмодулина, интенсивностью протеолитических процессов, состоянием периферических белков с внутренней поверхности мембран, действием продуктов гидролиза полифосфоинозитидов, содержанием ионов внутриклеточного  $Ca^{2+}$  [1,3,13]. Комплекс нарушений характеристик липидного бислоя может явиться одним из факторов, оказывающих влияние на сложную систему механизмов регуляции активности ферментов трансмембранного транспорта. Функциональная же активность мембранных белков, как известно, определяется их высокой конформационной лабильностью, в основе которой лежит способность белковой молекулы осуществлять конформационный переход из напряженного состояния в расслабленное и обратно, что приводит к изменению третичной и четвертичной структуры белка, изменяет взаимодействие белковых молекул друг с другом. Энергия конформационного перехода белков, в свою очередь, зависит от плотности упаковки (микровязкости мембранных липидов) и состояния окружающих белок липидных молекул [14]. Комплексные изменения структурно-метаболического статуса эритроцитов (особенности количественного и качественного состава липидов и их биофизических характеристик, изменение функции катионтранспортных систем и ионного гомеостаза, состояние гемоглобина, специфика молекулярного строения белкового каркаса мембран) приводят к существенным нарушениям процентного распределения различных морфологических форм клеток красной крови [9,10].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей  $Ca^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа,  $Na^+/H^+$  обмена эритроцитов и их поверхностной архитектоники при различных типовых патологических процессах в клинике детских болезней.

**Материал и методы исследования.**

Под наблюдением находилось 140 детей с острой пневмонией, ИЗСД, ОЛЛ и 46 здоровых детей. Метод регистрации мембранного потенциала в суспензии эритроцитов заключается в следующем: кровь для исследования забиралась из локтевой вены в пробирки с гепарином. После центрифугирования эритроциты промывали изотоническим раствором NaCl, содержащим 5 мМ Na-фосфатный буфер (pH 7,4). Для регистрации изменений мембранного потенциала в ответ на увеличение внутриклеточной концентрации кальция использовали метод, основанный на том, что в присутствии протонифора распределение протонов зависит от мембранного потенциала  $E_m$  как  $E_m = RT/F(pH_i - pH_0)$ . Значения  $pH_i$  и  $pH_0$  – величины pH цитоплазмы и среды инкубации, соответственно. При низкой буферной емкости среды инкубации изменением  $pH_i$  можно пренебречь, pH регистрировали с помощью электрода 904 (Beckman) и pH метра [8].

Измерение скорости  $Na^+/H^+$  антипорта в мембране эритроцитов осуществляли методом, основанном на создании мембранного градиента протонов. Закисление среды инкубации приводит к снижению  $pH_i$ , дальнейшее добавление щелочи создает протонный градиент на мембране эритроцитов, что в свою очередь вызывает активацию  $Na^+/H^+$  антипорта, сопровождающуюся закислением среды инкубации. Инкубировали суспензию до уровня pH 7,0-7,1, после чего вводили ингибитор SITS. После инкубации добавляли KOH в 150 мМ холин-хлориде до уровня pH 7,95-8,05. Фиксировали значение pH до введения раствора KOH и максимальное значение pH после добавления KOH. Скорость  $Na^+/H^+$  обмена рассчитывали по формуле:  $V = (\Delta pH_i - \Delta pH_2) / b \times m \times t$ , где  $\Delta pH_1$  и  $\Delta pH_2$  – начальная скорость изменения pH в среде, содержащей натрий и в безнатриевой среде; b- буферная емкость среды инкубации; m- количество клеток в суспензии (100 мкл); t- время, за которое произошло изменение pH суспензии на  $\Delta pH_1$  или  $\Delta pH_2$  [1,7].

Поверхностную архитектуру эритроцитов периферической крови изучали методом сканирующей электронной микроскопии. Образцы готовили по методике Г.И. Козинца и соавт. [4]. Периферическую кровь, полученную из концевой фаланги пальцев кисти, фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида. В дальнейшем производили обезвоживание клеток путем центрифугирования в серии водных растворов этанола восходящей концентрации (30°, 50°, 70°, 90°, 100°) и далее в ацетоне. Приготовленную таким образом суспензию клеток наносили на алюминиевые подложки и высушивали на воздухе. После этого на препараты наносили слой угля и затем серебра в вакуумном напылителе "ВУП-4". Готовые образцы изучали в сканирующем электронном микроскопе РЭМ-200 при ускоряющем напряжении 35 кВ, силе тока 0,63 А, под углом наклона 35°. Подсчет различных морфологических форм эритроцитов проводили согласно классификации Г.И. Козинца и соавт. [4], Б.В.Ионова, А.М.Чернуха [2]. При выполнении электронограмм использованы электронные микроскопы РЭМ-200 (Россия) и JEM-2000EX (Япония). Математическую обработку результатов исследования проводили по критерию Стьюдента и непараметрическим критериям с использованием пакета данных Statistica for Windows, версия (4.3). Данные сканирующей электронной микроскопии эритроцитов периферической крови обрабатывали с применением метода линейных дискриминантных функций [15].

#### Результаты исследования.

Анализ параметров  $Ca^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа эритроцитов у детей с неосложненной формой острой пневмонии позволил установить, что величина  $\Delta E$  достоверно ( $p > 0,05$ ) не отличалась от аналогичных параметров в контроле, в то время как величины  $V_1$  и  $V_2$  оказались достоверно ниже контрольных данных. При осложненных формах острой пневмонии у детей изучаемые характеристики существенно не отличались от нормы (табл.1). Известно, что изменение активности  $Ca^{2+}$ -АТФазы эритроцитов связано с повышением содержания ненасыщенных жирных кислот, кислых фосфолипидов (трифосфоинозитидов), с частичным протеолизом молекул  $Ca^{2+}$ -АТФазы, воздействием кальмодулина [2, 13].

Данные изучения параметров  $Ca^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа эритроцитов у детей, страдающих инсулинозависимым сахарным диабетом в фазу клинико-метаболической субкомпенсации, позволяют утверждать, что величина  $\Delta E$  (значение мембранного потенциала, соответствующее максимальному уровню гиперполяризации мембраны в ответ на добавление  $Ca^{2+}$  ионофора) в анализируемой клинической группе не отличалась от контрольных параметров, а параметры  $V_1$  (скорость защелачивания среды инкубации) и  $V_2$  (скорость закисления среды инкубации) оказались достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже нормальных значений (табл.1). Считается, что нарушения  $Ca^{2+}$  гомеостаза в клетках крови при ИЗСД определяются действием ряда факторов: повышением скорости тока меченого  $Ca^{2+}$  внутрь клетки относительно значений в норме и снижением скорости выхода; нарушением фосфатидилинозитольного пути мобилизации внутриклеточного кальция; увеличением доли открытых  $Ca^{2+}$ -активируемых  $K^+$  каналов [10]. Кроме того, в условиях гипергликемии гликозилированию подвергаются белки мембран эритроцитов (комплекс 3, гликофорин, спектрин); повышается содержание гликозилированного гемоглобина [5, 14].

Изучение параметра  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена эритроцитов у детей с острой пневмонией, ИЗСД в фазу клиничко-метаболической субкомпенсации в проведенном нами исследовании не позволило выявить достоверных различий с нормальными значениями (табл.2).

Анализ характеристик  $\text{Ca}^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа эритроцитов у детей с острым лейкозом позволяет сделать следующее заключение: величина  $\Delta E$  на фоне патологического процесса не отличалась ( $p > 0,05$ ) от контрольного значения; скорость защелачивания среды инкубации ( $V_1$ ) и скорость закисления среды инкубации ( $V_2$ ) оказались существенно ниже нормальных значений (табл.1). Известно, что регуляция  $\text{Ca}^{2+}$ -активируемых калиевых каналов эритроцитов осуществляется с привлечением следующих механизмов: взаимодействие комплекса  $\text{Ca}^{2+}$ -кальмодулин либо непосредственно с Са-К-каналами, приводя их в открытое состояние, либо воздействие осуществляется через другие регуляторные системы; влияние продуктов гидролиза полифосфоинозитидов на Са-К-каналы; регуляция транспорта ионов через мембрану протеинкиназами [2,3]. Повышение же внутриклеточной концентрации кальция приводит к изменению ряда мембраноассоциированных характеристик: открыванию Са-К-каналов, ингибированию анионной проницаемости, ингибированию  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТФазы, активации  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы, нарушению состояния белков цитоскелета, изменению формы клеток [11,12]. Существует тесная взаимосвязь работы Са-насоса с цитоскелетом [2].

**Таблица 1. Параметры  $\text{Ca}^{2+}$ -индуцированного гиперполяризационного ответа эритроцитов у детей с острой пневмонией, инсулинозависимым сахарным диабетом, острым лимфобластным лейкозом,  $X \pm m$**

Клинические группы	$\Delta E, \text{мВ}$	$V_1,$ мЭКВ $\text{OH}^-$ в мин на л клеток	$V_2,$ мЭКВ $\text{H}^+$ в мин на л клеток
Здоровые дети	$38,30 \pm 1,55$	$1,60 \pm 0,07$	$0,33 \pm 0,01$
Больные неосложненной формой острой пневмонии	$40,54 \pm 2,03$ $p_1 > 0,05$	$0,79 \pm 0,15$ $p_1 < 0,01$	$0,19 \pm 0,05$ <b><math>p_1 &lt; 0,01</math></b>
Больные осложненными формами острой пневмонии	$37,81 \pm 2,10$ <b><math>p_1 &gt; 0,05</math></b> $p_2 > 0,05$	$1,33 \pm 0,13$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,25 \pm 0,04$ <b><math>p_1 &gt; 0,05</math></b> <b><math>p_2 &gt; 0,05</math></b>
Больные острым лимфобластным лейкозом	$41,08 \pm 3,29$ $p_1 > 0,05$	$1,05 \pm 0,31$ $p_1 < 0,01$	$0,14 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$
Больные инсулинозависимым сахарным диабетом, фаза клиничко-метаболической субкомпенсации	$40,33 \pm 1,61$ $p_1 > 0,05$	$1,08 \pm 0,11$ $p_1 < 0,01$	$0,15 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$

Примечание: здесь и в табл. 2:

$p_1$ -достоверность различий с соответствующими показателями у здоровых детей;

$p_2$ -достоверность различий сравниваемых показателей у больных неосложненной и осложненными формами острой пневмонии.

Анализ показателя кинетики  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена при остром лимфобластном лейкозе у детей позволяет утверждать, что величина  $V$  в анализируемой клинической подгруппе достоверно ( $p < 0,02$ ) превышала контрольные параметры (табл.2). Повышение активности  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена в эритроцитах детей с ОЛЛ на фоне антибластной терапии, было связано, по всей видимости, с влиянием следующих факторов: увеличением активности протеинкиназы С с последующим фосфорилированием  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обменника, что приводит к транзиторному усилению его активности; изменением структурного состояния мембраны, что оказывает воздействие на функциональные единицы, погруженные в липидный матрикс; увеличением содержания молекул переносчика на единицу площади мембраны [1,7]. Активация  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена в эритроцитах больных острым лимфобластным лейкозом может быть обусловлена наличием большого числа юных эритроцитов, так как активность  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена значительно повышена в молодых эритроцитах и снижается в процессе созревания ретикулоцитов [1,7].

Таблица 2. Показатели кинетики  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена эритроцитов у здоровых детей и у детей с острой пневмонией, инсулинозависимым сахарным диабетом, острым лимфобластным лейкозом,  $\bar{X} \pm m, p$ 

Клинические группы	V, мэкв $\text{H}^+/\text{л} \times \text{мин}$
Здоровые дети	0,057±0,008
Дети с неосложненной формой острой пневмонии	0,085±0,016 $p_1 > 0,05$
Дети с осложненной формой острой пневмонии	0,064±0,013 $p_1 > 0,05$
Дети с инсулинозависимым сахарным диабетом, фаза клинико-метаболической субкомпенсации	0,057±0,010 $p_1 > 0,05$
Дети с острым лимфобластным лейкозом на фоне терапии (программа ALL BFM-90)	0,098±0,006 $p_1 < 0,02$

В проведенном исследовании установлено, что степень выраженности нарушений поверхностной архитектоники эритроцитов периферической крови и вклад последних в патогенез анемических состояний у детей определяется типом основного патологического процесса, характером его течения и особенностями проводимой антинозологической терапии (табл. 3).

Таблица 3. Процентное распределение морфологических форм эритроцитов периферической крови (по данным сканирующей электронной микроскопии) у здоровых детей (числитель - дети младшего возраста, знаменатель - дети старшего возраста), больных осложненными формами острой пневмонии, острым лимфобластным лейкозом до и в процессе антибластной терапии, инсулинозависимым сахарным диабетом в фазу декомпенсации с признаками кетоацидоза,  $\bar{X} \pm m$ 

Клиническая группа	Дискоциты	Предгемолитические формы	Гемолитические формы	Дегенеративные формы
Здоровые дети	87,47±0,20 89,07±0,32	10,49±0,21 8,58±0,24	1,87±0,05 2,14±0,12	0,09±0,02 0,24±0,04
Период клинических проявлений осложненных форм острой пневмонии	78,84±0,09*** 77,97±0,23***	15,98±0,48*** 16,18±0,17***	4,57±0,13*** 5,14±0,08***	0,52±0,09*** 0,71±0,06***
Период манифестации ОЛЛ	77,89±0,72***	15,36±0,59***	5,89±0,21***	0,85±0,13***
Период антибластной терапии (программа ALL-BFM-90, протокол I)	78,27±0,34***	15,15±0,25***	5,89±0,30***	0,74±0,06***
Период антибластной поддерживающей терапии, программа ALL-BFM-90	76,52±0,56***	13,85±0,38***	8,11±0,42***	1,52±0,19***
Фаза декомпенсации инсулинозависимого сахарного диабета с признаками кетоацидоза до терапии	79,61±0,42***	13,73±0,31***	6,03±0,20***	0,63±0,04***
Фаза клинико-метаболической субкомпенсации инсулинозависимого сахарного диабета с признаками кетоацидоза	81,02±0,34***	12,76±0,21***	5,48±0,16***	0,74±0,03***

Примечание: \*-достоверность различий с показателями в группе контроля (\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ )

Известно, что применение метода линейных дискриминантных функций основано на комплексном использовании нескольких признаков с целью получения наилучшего разделения сравниваемых образов. Геометрический смысл дискриминантной функции состоит в выведении уравнения гиперплоскости в  $n$ -мерном пространстве, которая должна быть проведена таким образом, чтобы по одну сторону от нее оказалось максимальное число объектов, принадлежащих к первому образу, по другую – максимальное количество объектов, относящихся ко второму образу [15]. Анализ расположения точек, соответствующих процентному соотношению дисковидных, предгемолитических и гемолитических форм эритроцитов в группах здоровых детей, больных острой пневмонией и в различные сроки периода реконвалесценции, острым лимфобластным лейкозом, инсулинзависимым сахарным диабетом с применением метода линейных дискриминантных функций, сделал возможным

выделение нескольких самостоятельных множеств, расположенных в одиннадцатимерном пространстве, имеющих различную степень сродства. Математические уравнения гиперплоскостей, разделяющих изучаемые множества точек, отражены в таблице 4.

Анализ коэффициентов корреляции, характеризующих взаимосвязь между данными электронной микроскопии клеток красной крови и отдельными характеристиками структурно-функционального статуса эритроцитов в группе здоровых детей, позволил выявить ряд закономерностей: эритроциты с множественными выростами –  $V$  ( $0,97, p < 0,01$ ); куполообразные эритроциты –  $V_1, V_2$  ( $-0,79, p < 0,05$ ;  $-0,78, p < 0,05$ ). Развитие острой пневмонии у детей характеризовалось следующими коэффициентами корреляции: при неосложненной форме острой пневмонии в период клинических проявлений заболевания – эритроциты с одним выростом –  $V_2$  ( $0,77, p < 0,02$ ); соотношение величин внутреннего и внешнего диаметров эритроцитов –  $V$  ( $0,79, p < 0,01$ ), при осложненных формах острой пневмонии на фоне клинических проявлений – эритроциты с одним выростом –  $E_m$  ( $0,61, p < 0,05$ ). В иных клинических группах значимых коэффициентов корреляции не выявлено.

**Таблица 4. Сравнительная оценка процентного содержания морфологических форм эритроцитов (по данным сканирующей электронной микроскопии) у здоровых детей и у больных острой пневмонией, острым лимфобластным лейкозом, инсулинозависимым сахарным диабетом с применением метода линейных дискриминантных функций**

Лучшее уравнение линейной дискриминантной функции вида $D(x,y) = ax + by + \dots + K$	Коэффициенты	Группы сравнения	Контрольная группа	Острый лимфобластный лейкоз	Острая пневмония	ИЗСД
	a	Дискоциты	10,23	-15,26	2,91	-0,73
	b	Эллипсоидные эритроциты	4,04	-2,94	-2,14	0,50
	c	Плоские диски	4,02	-3,26	-2,14	0,55
	d	Эритроциты с одним выростом	0,07	-7,06	5,11	-0,92
	e	Эритроциты с множественными выростами	-1,12	-3,40	-0,51	0,88
	f	Эритроциты с гребнем	-0,21	-1,22	6,36	-2,17
	g	В форме “тутовой ягоды”	0,27	0,18	0,23	-0,16
	h	Куполообразные эритроциты	0,71	-11,24	-0,22	1,56
	i	Сферические формы	-16,28	13,35	6,75	-1,53
	j	В форме “спущенного мяча”	1,66	0,52	-0,08	-0,34
	k	Дегенеративные клетки	0,58	0,24	-1,57	0,44
		K		-28,56	-19,62	-10,58

Таким образом, нарушения в сложной многоуровневой системе регуляции ионного гомеостаза при острой пневмонии, инсулинозависимом сахарном диабете, остром лейкозе могут привести к изменению активности  $Ca^{2+}$ -АТФазы мембран и  $Na^+/H^+$  обмена клеток красной крови, что способствует обогащению их поверхностной архитектоники, усилению эритродиереза и повышает риск развития анемического синдрома, усугубляя проявления гипоксии и осложняя течение основного процесса. Наиболее выраженные и стойкие изменения поверхностной архитектоники эритроцитов отмечены у пациентов с неопластической трансформацией (острым лимфобластным лейкозом) и хронической гипергликемией (инсулинзависимым сахарным диабетом).

#### Список литературы:

1. Т.С. Балашова, Е.Н. Томилова, М.И. Балаболкин, А.А. Кубатиев //Терапевт. арх.-1996.-Т.68, №2.- С.53-56.
2. Ионоу В.В., Чернух А.М. // Бюл. эксперим. биологии и медицины.-1981.-Т.92, №12.- С.749-751.
3. Казеннов А.М., Маслова М.Н. //Физиол. журн. СССР им. Сеченова.-1987.-№12.- С.1587-1598.

4. Козинец Г.И., Симоварт Ю.А. Поверхностная архитектура периферической крови в норме и при некоторых заболеваниях системы крови.-Таллин, 1984.-114с.
5. Князев Ю.А., Вахрушев Л.Л., Чеснокова Г.Г. // Вопр. мед. химии.- 1985.-№3.-С.67-71.
6. Кубатиев А.А., Балашова Т.С., Балаболкин М.И., Томилова Е.Н. //Бюл. эксперим. биологии и медицины.-1996.-Т.122, №7.- С.109-113.
7. Кубатиев А.А., Рудько И.А., Ермоленко В.М. // Бюл. эсперим. биологии и медицины.-1997.-№12.- С.613-615.
8. Орлов С.Н., Петрова И.В., Покудин Н.И. и др.// Биол. мембр.-1992.- Т.9.-С.885-903
9. Сторожок С.А., Санников А.Г //Вопр. мед. химии.-1996.-Т.42, №2.- С.103-109
10. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих.- М.:Мир,1975.-160с.
11. Freedman J.C., Bifano E.M., Crespo L.M. //Cell. Physiol. Blood:41st Annu. Symp. Soc. Gen. Physiol., Woods Hole.-1988.-New York.-P.217-231.
12. Fuhrmann G.F., Schwarz W., Kersten R., Sdun H. // Biochim. et Biophys. Acta. -1985. -V.820. - P.223-234.
13. Roufogalis B.D., Brzuszcak I., Conigrave A.D., Xu Y.H. // Arch. Biochem. and Biophys.-1990.- V.279.- P.78-86.
14. Schwart R.S., Madsen J.W., Rubicki A.C. // Diabetes. -1990. -V.40. -P.701-708.
15. Anderson T.W., Bahadur R.R. // Annals of Math.Statistics.-1962.-V.33, №2

УДК616.995.42-07(571.52)

**Анализ заболеваемости трансмиссивными клещевыми инфекциями в Республике Тыва***И.Д. Беспалова, Э.Э. Маадыр-Оол**ГОУ ВПО Сиб ГМУ Росздрава, г. Томск, Россия*[innadave@mail2000.ru](mailto:innadave@mail2000.ru)

Одной из современных как научных, так и практических проблем инфекционной заболеваемости остаются трансмиссивные природно-очаговые инфекции, в первую очередь передающиеся клещами [2]. Последние десятилетия ознаменовались небывалым ростом заболеваемости клещевыми инфекциями в России, особенно в регионах Урала и Сибири. Современная эпидемиологическая обстановка имеет следующие особенности преобладание городских жителей в суммарном числе больных. Появляется все больше данных о широком распространении сочетанных очагов клещевых инфекций вирусной, бактериальной, риккетсиозной и протозойной природы. Имеются данные об инфицированности клещей одновременно несколькими патогенами, что ведет к возникновению микст-форм. Отмечается удлинение периода активности клещей с марта по октябрь-ноябрь, высокая вирулентность и разнообразие штаммов вируса. Все указанные факторы создают новую эпидемиологическую ситуацию, когда без решения вопросов дифференциальной диагностики, профилактики, лечения клещевого энцефалита (КЭ) и других клещевых инфекций невозможен успех в борьбе с этой большой группой заболеваний человека [1,3]. В связи с создавшейся эпидемиологической обстановкой в стране по трансмиссивным клещевым инфекциям мы видим актуальным исследование, цель которого: провести анализ заболеваемости трансмиссивными клещевыми инфекциями в Республике Тыва за период с 2005 по 2009 годы.

Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

1. Оценить динамику заболеваемости трансмиссивными клещевыми инфекциями;
2. Изучить структуру заболеваемости и уровень ее в разных группах населения и по районам республики.

Материалом для исследования послужила основная статистическая документация Управления Роспотребнадзора республики Тыва и городской инфекционной больницы г. Кызыла.

Республика Тыва входит в число наиболее неблагоприятных территорий Восточно - Сибирского Федерального округа по заболеваемости трансмиссивными клещевыми инфекциями. За весь изучаемый период времени в республике зарегистрирована заболеваемость клещевыми трансмиссивными инфекциями 130,9 на 100 тыс. населения. Из них 49,1% приходится на клещевой риккетсиоз, 46,6% - на клещевой энцефалит и 4,3% - на клещевой боррелиоз.

Динамика заболеваемости за изучаемый период времени представлена в таблице 1.

**Таблица 1. Динамика заболеваемости клещевыми трансмиссивными инфекциями в республике Тыва в 2005 – 2009 гг. (на 100 тыс. населения)**

2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
42,10	4,27	30,51	25,02	28,98

Максимальный подъем заболеваемости отмечен в 2005 году, а минимальный, причем на всей территории в 2006, что объясняется проведением массовой акарицидной обработки в местах отдыха.

Нами изучен уровень заболеваемости данной группой инфекций по районам республики Тыва. Самый высокий уровень заболеваемости отмечается в городе Кызыле (30,20 на 100 тыс. населения), Тандынском (29,90 на 100 тыс. населения) и Улуг-Хемском (15,56 на 100 тыс. населения) районах.

За исследуемый период времени доля городских жителей в общей сумме заболеваемости составляет 59,30%, а сельских жителей – 40,70%. Причинами роста заболеваемости трансмиссивными клещевыми инфекциями горожан считают улучшение качества диагностики за счет расширения арсенала лабораторных методов, повышение уровня информированности врачей и больных в отношении клещевых инфекций, благоприятные климатические условия и, несомненно, отсутствие настороженности в черте города. Кроме того, происходит все большее освоение территории города с целью приобретения земельных участков, мест отдыха, рыбалки.

Проанализирован возрастной состав инфицированных лиц за изучаемый период времени (табл.2).

**Таблица 2. Распределение больных клещевыми трансмиссивными инфекциями в республике Тыва по возрасту (%)**

До 17 лет	18 – 59 лет	60 лет и старше
12,6 %	77,3 %	11,1%

На протяжении всего изучаемого периода в возрастной структуре абсолютное большинство составляют лица трудоспособного возраста.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

- Уровень заболеваемости клещевыми трансмиссивными инфекциями в республике Тыва за последние три года остается относительно стабильным;
- В структуре заболеваемости преобладает клещевой риккетсиоз и клещевой энцефалит;
- Наиболее неблагополучными по заболеваемости районами являются г. Кызыл, Тандынский и Улуг-Хемский районы;
- Наиболее уязвимой группой населения являются горожане трудоспособного возраста.

#### Список литературы:

1. Жукова Н.Г., Полторацкая Т.М., Лукашова Л.В. Клинико-эпидемиологические аспекты клещевых инфекций на территории Томской области // Научно-практический медицинский журнал «Актуальные проблемы клещевых нейроинфекций» №5, 2008г. – С. 59-62.
2. Злобин В.И. Современная ситуация и перспективы борьбы с клещевыми инфекциями в XXI веке. Томск., 2006, - С. 50-51.
3. Злобин В.И. Эпидемиологическая обстановка и проблемы борьбы с клещевым энцефалитом в Российской Федерации // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. - №5. – С. 16-23.

УДК616.98:578.828НIV-036.22(571.16)

#### Эпидемиологическая обстановка по ВИЧ-инфекции в Томской области на современном этапе

*С.А. Соловьева, О.И. Новоселова, И.Д. Беспалова*

*ОГУЗ «Томский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», ГОУ ВПО Сиб ГМУ Росздрава, г. Томск, Россия*

[innadave@mail2000.ru](mailto:innadave@mail2000.ru)

Глобальное распространение вируса иммунного дефицита, вызывающего развитие смертельного синдрома приобретенного иммунного дефицита серьезно затронуло Россию. Ежедневно в России диагностируется более 100 новых случаев заражения ВИЧ [2]. Дальнейшее прогрессирование эпидемии в России может иметь отрицательные демографические, экономические и даже геополитические последствия, поэтому предупреждение распространения ВИЧ среди населения РФ является задачей общегосударственного масштаба. Предупредить разрастание эпидемии в условиях отсутствия специфической профилактики (вакцин) ВИЧ-инфекции возможно только путем изменения поведения населения в сторону менее рискованного, обеспечения безопасности переливания крови, медицинских манипуляций, организации эффективной профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку. Эффективность комплекса мероприятий по профилактике распространения ВИЧ во многом зависит от правильного определения детерминант эпидемического процесса на территории, определения наиболее перспективных направлений профилактики, уязвимых групп, прогноза заболеваемости и распространенности инфекции [1, 3].

Это и определило актуальность данных исследований.

Цель исследования: изучение эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции в Томской области на современном этапе.

Задачи исследования:

1. Провести анализ заболеваемости, пораженности ВИЧ-инфекцией населения Томской области;
2. Проанализировать возрастной, социальный, гендерный состав ВИЧ-инфицированных для выявления наиболее уязвимых групп населения;
3. Оценить роль разных путей передачи.

В качестве материала для исследования использовались данные статистических и учетных форм ОГУЗ «Томский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» за последние 10 лет.

Ведущим учреждением в области мониторинга за ВИЧ-инфекцией на территории области является ОГУЗ «Томский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями». В целом многолетняя динамика показателей заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Томской области аналогична изменениям, происходящим в России и Сибирском Федеральном округе. Но уровень заболеваемости в 3 раза ниже.

ВИЧ-инфекция на территории Томской области распространена неравномерно. По уровню пораженности ВИЧ-инфекцией населения Томской области первое место занимает г. Стрежевой (621,9) - чрезвычайно высокий уровень пораженности. Второе место Александровский район (265,3) – высокий уровень пораженности, в городе Томске – 56,9. Не зарегистрировано случаев ВИЧ-инфекции в Тегульдетском районе и г. Кедровом. В целом Томская область относится к территориям со средним уровнем пораженности ВИЧ.

ВИЧ-инфекция постепенно перемещается в сельские районы Томской области. Доля сельских жителей среди впервые выявленных ВИЧ-инфицированных за 10 лет возросла в 4 раза.

Среди общей массы ВИЧ-инфицированных в Томской области преобладают мужчины (64,8 %). Начиная с 2004 г. ВИЧ-позитивные женщины составляют практически половину, из них 95% детородного возраста.

Анализ возрастного состава ВИЧ - инфицированных показал, что наиболее пораженный возраст от 18 до 29 лет. Лица этого возраста составляют – 60 %. На втором месте лица в возрасте от 30 до 39 лет – 18%. В последние годы растет число лиц более старших возрастов и подростков.

По социальному статусу ВИЧ-инфицированные распределились следующим образом: преобладают неработающие граждане – 43,6 %, работающие находятся на втором месте – 33,7 %, 12,1 % - заключенные, 6,5 % составляют учащиеся.

Активизация полового пути передачи привела к вовлечению в эпидемиологический процесс социально адаптированных слоев населения, что составило 33,1%. Остальные ВИЧ - инфицированные - группа риска, из них: потребителей инъекционных наркотиков - 65%, коммерческих секс работниц 2,5% , мужчин нетрадиционной половой ориентации около 0,5%.

В структуре путей передачи ВИЧ-инфекции до 2004 г. преобладал парентеральный путь, связанный с употреблением инъекционных наркотиков. С 2005 г. превагирует половой путь передачи.

У мужчин доминирует путь передачи, связанный с употреблением инъекционных наркотиков (76,9 %), половой путь передачи ВИЧ реализуется в 19,2 % случаев. А женщины заражаются, в основном, при половых контактах (54,3 %) и парентеральным путем в 41,4 % случаев.

Доля участия вертикального пути передачи инфекции в последнее время снижается, что обусловлено высокой эффективностью химиопрофилактического лечения. Рост количества ВИЧ-инфицированных женщин привел к увеличению количества детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями. В тоже время, количество детей с диагнозом ВИЧ-инфекция растет незначительно (ежегодно регистрируется 1 – 3 случая).

#### **Выводы:**

- Томская область имеет средний уровень пораженности, но в г. Стрежевом и Александровском районе регистрируется очень высокий и высокий уровень пораженности соответственно;
- ВИЧ-инфекция постепенно перемещается с городских территорий в сельские районы;
- С 2005 г. в области превагирует половой путь передачи. Женщины заражаются в основном при половых контактах. Мужчины чаще инфицируются при употреблении инъекционных наркотиков;
- С 2005 г. среди ВИЧ-инфицированных женщины составляют половину, растет число детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных матерей;
- Среди всего числа ВИЧ- инфицированных преобладают лица в возрасте до 30 лет, неработающие. В последние годы в связи с ростом полового пути передачи увеличилось число работающих, учащейся молодежи и лиц старше 30 лет.

#### **Список литературы:**

1. Онищенко Г.Г. Противодействие эпидемии ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии / Микробиология. — 2009. — № 1. — С. 16–21.
2. Покровский В. В., Ладная Н. Н., Голиусов А. Т., Буравцова Е. В. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в России // Эпидемиология и инфекционные болезни. - М, №1, 2001.

3. Покровский В.В., Юрин О.Г., Беляева В.В. и др. Клиническая диагностика и лечение ВИЧ-инфекции - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001.- 96 с.

УДК 579.283.73

**Лечение нанобактериальной инфекции. Основные механизмы и методы**

**В.Т. Волков, Г.И. Цыров, Н.Н. Волкова**

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

[vt\\_volkov@rambler.ru](mailto:vt_volkov@rambler.ru)

В статье авторы приводят данные зарубежных ученых относительно успешного использования методов эрадикации нанобактериальной инфекции при атеросклерозе, урологических заболеваниях, кальцинирующего метаболического синдрома у больных сахарным диабетом, уреимией, холелитиазом, при которых получены доказательства причастности нанобактериальной инфекции.

По признанию NASA открытие американскими Роберт Фольк [1] (Robert Folk 1990), и финскими исследователями во главе с Айно Олави Каяндером [2] на стыке 20 и 21 веков нового патогена каменной нанобактерии является большим сюрпризом и сенсационным открытием в науке. В настоящее время в зарубежных источниках информации приводятся доказательства и гипотетические предположения экологической роли нанобактерии и причастности ее к широкому спектру болезней человека и животных, в крови которых, тканях внутренних органов и органоминеральных новообразований благодаря использованию электронной и иммунофлюоресцентной микроскопии обнаружены колонии нанобактерий. Это относится в первую очередь к атеросклерозу, мочекаменной болезни, калькулезному холециститу, кальцинозу кожи, болезни Альцгеймера, ороговевающему раку гениталий, мапапакки мочевого пузыря, простатиту, поликистозу почек, склеродермии, саркомы костей, катаракты, рассеянному склерозу, обызвествлению аорты и сердечных клапанов, саркоидозу сердца и легких, опухоли яичников и грудной железы, назофарингеальной карциномы. Этот кондуит человеческих недугов можно продолжить стоматологической патологией (кариес, парадонтоз и др.), открытием нами [3,4] множественных колоний нанобактерии в варикозноизмененных венах, флеболитах, бронхолитах, саркоидозных аденоматозных очагах, раке простаты, узловом зобе и раке щитовидной железы, в обызвествленных клапанах больных ревматизмом, аденокарциномы желудка, полипах желудочно-кишечного тракта, кристаллических депозитов бронхиального секрета больных бронхиальной астмой, сухой плазме и сыворотке крови здоровых доноров, противостолбнячной вакцине и вакцине против гриппа [5]. В 2006 году в зарубежной печати были опубликованы данные о контаминации нанобактерией полиомиелитной вакцины [6].

Финские ученые во главе с А.О.Каяндером привели первыми доказательства присутствия нанобактериальных колоний в ряде используемых вакцин. Учитывая, что их производство основано на использовании сыворотки млекопитающихся в т.ч. крупного рогатого скота, мясо и сыворотка которых сама по себе в 100% случаев содержит нанобактерию. По мнению Джона Парис Трубридж, автора 7 книг по использованию хелатов для борьбы с обызвествлением аорты и сердечных клапанов даже после имплантации протезов, стентов, именно нанобактерия, осаждающая кальций, ведет к рецидиву коронарной патологии и вынужденному повторному хирургическому вмешательству на сердце.

Касаясь проблемы контаминации отечественных и зарубежных вакцин, использование которых имеет широкомасштабный характер, любой здравомыслящий человек, имеющий минимальное представление о процессе производства вакцин, может прийти к заключению, что благодаря вакцинации нанобактерия в массовом масштабе постоянно инфицирует всех, кому прививается вакцина. Можно задаться вполне естественным вопросом, не способствует ли современная медицина, не смотря на свой прогресс, широкому распространению новообразований, омоложению атеросклероза и сердечных болезней, в том числе и широкого спектра других форм патологии, включая болезнь Альцгеймера, уролитиаза, желчнокаменной болезни и других органоминеральных образований в организме человека и животных. В равной степени это относится и к перегиванию донорской крови и её компонентов «загрязненных нанобактерией», гемодиализу. Нанобактериальная инфекция является дремлющей инфекцией и, к сожалению, пожизненной, она является причиной внутриутробного заражения плода, апоптозиса клеток, мутаций и в состоянии изменить РНК, ДНК.

В своих комментариях Denis Carson [7] указывает на увеличение колоний нанобактерий по мере старения организма, вызывая уплотнение сосудов, осадения кальция на связках, сухожилиях, синовиальной жидкости, что не исключает её участие в механизме старения.

Будучи покрытой карбонат-апатитной оболочкой она легко ускользает от иммунного контроля и по мнению G.Mezo, D.Lyske [6] и др. активно участвуют в повреждении иммунных клеток. В наших исследованиях [3,4,5] введение культуры нанобактерий в лимфоцитарную смесь вызывает появление мутантных форм с аномальными ядрами и пикнозом.

Нанобактериальная инфекция имеет прямое отношение к остеопорозу костей и её агрессивность в отношении кальция опорнодвигательного аппарата возрастает в 5 раз в Космосе в условиях адинамии и нулевой гравитации [8]. Это приводит к серьезным поражениям опорнодвигательного аппарата и высокому риску мочекаменной болезни у космонавтов и астронавтов. Попадая через желудочно-кишечный тракт с пищей, питьевой водой, при половом контакте и даже поцелуе она в состоянии поразить организм, способствуя хламидиозу, передавая подагру от больных здоровым, о чем лишь доказывался три столетия назад наблюдательный и талантливый клиницист Герман Бургава. Кальциноз сосудов ассоциирована с метаболическим синдромом, пуринергическим диатезом также принимающего участие в формировании сахарного диабета, гипертонической болезни, «хронической каменной болезни», финальной стадии почечной недостаточности. В настоящее время многообразные виды нанотехнологий и нанобактерий быстро занимают все новые и новые позиции в современной науке и практике, давая существенный толчок в будущем развитии медицины. Соляная кислота 1-10% раствор и ЭДТА декальцинируют нанобактерию, но деминерализация карбонат-апатитной оболочки оставляет этот весьма вирулентный и агрессивный патоген, способный проникать даже в ядро клетки живым и способным вновь обрести известковую скорлупу. Давление не убивает нанобактерию, колебания pH, формальдегид, гитохлорид, NaOH, формалин и 11% перекись водорода не влияют на размножение нанобактерии, антисептики неэффективны, исключение составляет только 1% раствор Virkon (смесь сернистого калия и сульфаминовой кислоты, он убивает нанобактерию вместе с оболочкой в течение 30 минут. Кипячение нанобактерии при 100 градусах С в течение 30 минут прекращает её рост в тканевой культуре, но множественные (кластерные) кальцинированные формы устойчивы к температуре 100 градусов С в течение часа. Автоклавирование и ультрафиолет в состоянии убить только нанобактерии, лишённые карбонат-апатитной оболочки. Из антибактериальных препаратов по данным финских ученых [2] только тетрациклин и цитрат натрия специфически убивают нанобактерию, проникая через оболочку каменной бациллы. Её высушивание при комнатной температуре неэффективно, но высушивание при 100°C убивает нанобактерию в сыворотке крови. В своем интервью Гарри Мезо указывает, что антитела способны вырабатываться в организме против нанобактерии когда она наиболее уязвима, покидая свой минеральный панцирь в момент её размножения. Рост её в 10 000 раз медленнее, чем у других бактерий, а резистентность нанобактерии к ионизирующей радиации просто фантастична. Если обыкновенных бактерий можно убить мощностью в 0,05 мегарад, то нанобактерия погибает лишь при облучении в 150 мегарад. Эта каменная бацилла не нуждается в кислороде из-за поглощения ею железа являясь автотрофом она с успехом может существовать в Космосе, грунте планет, лишённых кислородной атмосферы, глубоко под землей, в глубинах океана, питьевой воде и других водных источниках. По нашим данным [3,4,5] электроимпульсный разряд в 30 кV в состоянии убить нанобактерию в питьевой воде и минеральных новообразованиях водоочистительных сооружений. Весьма эффективным является и протонное облучение и облучение бетатроном. Само формирование карбонат-апатитной оболочки нанобактерии остается до конца неясным механизмом. Мезо G. [6] высказывает мнение, что нанобактерия выбрасывает на свою поверхность слизь в виде пленки, которая в последующем уплотняется и превращается в кальциевую иглу, наращивая этот панцирь. Но как она это делает, пока в литературе ясного ответа нет.

Изучая колонии нанобактерии в условиях ТЭМ и СЭМ электронной микроскопии нам удалось отметить активное притяжение спикул фосфата кальция к поверхности самой нанобактерии [3], что подвергает сомнению выводы зарубежных исследователей [6] относительно участия самой нанобактерии в продуцировании карбоната и апатита на клеточную оболочку. При изучении электронного парамагнитного резонанса колоний нанобактерий в органоминеральных образованиях зубного камня, уролитов, желчных камней и конденсата питьевой воды нами констатированы на спектрах ЭПР усиление интенсивности сигналов неспаренных электронов и высокой плотности парамагнитных частиц, способных в силу этого «схватить» ионы  $Ca^{2+}$  и фосфата  $PO_4^{4-}$  и соединив их в карбонатно-фосфатные комплексы. Энергодисперстный рентгеновский микроанализ (ЕДХ) оболочки нанобактерий позволяет выявить пики Са и фосфора [3,4,5]. Аналогичные результаты нами получены при изучении кальцинированных участков узлового зоба, флеболитов, атероматозных бляшек, окостеневший желтой связки у больных, страдавших анкилозирующим спондилоартрозом Штрюмпель-Мари, контрактуры Дюпюэтрена, оссифицирующих участков поджелудочной железы больных сахарным диабетом. На ЭПР спектрах нами помимо феномена Овергаузена в анализируемых органоминеральных агрегатах и оссифицированных участках тканей пораженных нанобактерией, нами констатирован феномен химической поляризации ядер, что возможно, позволяет объяснить агрессивное влияние нанобактерии на ткань и сосуды организма, её способность осажать Са и холестерин, а не выбросом олигопептида с образованием воспалительной пленки в зоне колоний нанобактерий с последующим осаждением кальция и холестерина. По данному механизму формируются атероматозные бляшки сосудов с последующим кардиоваскулярными расстройствами (инсульт, инфаркт миокарда, синдром Такаюсу, Лериша, облитерирующий эндартерит, диабетическая стопа и т.д.). Исключение не составляет варикозная

болезнь, узловой зоб, новообразования, коллагенозы, подагра, катаракта, полиартрит, болезнь Рейтера и бронхиальная астма при которой в депозитах кальция бронхиального секрета нами [3,4,5] были обнаружены колонии нанобактерий. Ингибция нанобактерий тетрациклином в работе финских исследователей [2] были подтверждены учеными США [6] из клиники Мейо, специалистами Гарвардского университета, NASA и других научных центров. Доктор Mezo потратил последние 10 лет на проведение фундаментальных работ в изучении нанобактерий нанобиотиком «NanoBac TX», состоящим из тетрациклина, ЭДТА и пищевой добавки, содержащей аминокислоты (nutraceutical), усиливающей иммунную систему и действие хелатов, редуцирующих воспаление.

Состав пищевой добавки состоит из витаминов С и В<sub>6</sub>, ниацина, L-аргинина, бромгинина, трипсина С<sub>0</sub> G<sub>10</sub>, экстракта виноградных косточек, плодов боярышника, папаина. В соответствии с рекомендациями G.Mezo (2005) лечение нанобактериальной инфекции состоит в даче 5 см<sup>3</sup> пищевой добавки (nutraceutical) перорально 1 раз в день вечером, приема тетрациклина по 500 мг перорально 1 раз вечером, приема ЭДТА по 150 мг в свечах ректально, один раз вечером.

Пилотное исследование проведено G.Mezo [6] в научной лаборатории «NanoBaclab» на 91 пациенте с кальцинозом коронарных артерий. До начала оценивалась степень кальциноза коронарных артерий в баллах с последующим исследованием через 3 месяца. По результатам оценки проведенного лечения в течение 4 месяцев бальная оценка уменьшилась на 58%. Под влиянием проводимой терапии нанобиотиком TX получены доказательства нового безопасного лечения нанобактерий, позволивший полностью удалить как очаги обызвествления сосудов, так мягкие бляшки, которые были причиной заболевания сердца. Нанобактериальная технология в лечении коронарной болезни сердца, сосудов мозга, уролитиаза, холелитиаза, болезни Альцгеймера, сахарного диабета, синдрома Такаясу, Лериша, облитерирующего эндартериита, позволяют как и при других формах нанобактериальной инфекции избежать побочных эффектов современной лекарственной терапии и даже риска хирургических вмешательств, возвращая человека к активной, независимой жизни устраняя стенокардию, сердечную недостаточность, цереброваскулярные расстройства, проблемы урологических заболеваний, стоматологических форм патологии и ряда новообразований. Проводимый курс антибактериальной терапии нанобиотиком TX в течение 4-6 месяцев способен уменьшить на 50% кальцификацию артерий сердца и головного мозга, устранив ангинозные и цереброваскулярные расстройства, улучшить ЭКГ признаки, память, снизить артериальное давление, восстановить сексуальные расстройства, улучшить зрение, слуха, снижения болей в суставах, лучшую контролируемость сахарного диабета. Согласно исследованиям доктора Трубридж (США) впервые применившим в 1966 году хелаты ЭДТА, бифосфонаты нанобактерия в состоянии впасть в неактивное состояние на 30-40 лет, являясь как бы сапрофитом в организме, с другой стороны она в состоянии проявить паразитарную агрессивность и быть причастной к широкому числу заболеваний человека и животных, особенно это касается астронавтов, находящихся в условиях невесомости, гиподинамии и нулевой гравитации, а так же ВИЧ-инфицированных пациентов [8]. Кроме того, нанобиотик TX используется исследователями для эрадикации патологической кальцификации, связанной с почечными камнями, поликистозом почек, хроническим простатитом, гиперплазией простаты, рассеянным склерозом, аутизмом, дегенеративными расстройствами, катарактой, склеродермией, псориазе, экземе (G.Mezo 2005). Риск рецидива уролитиаза, аденомы простаты, кальцификации коронарных артерий может быть уменьшен при использовании комбинации тетрациклина, пищевой добавки (nutraceutical) и ЭДТА в процессе эрадикации нанобактерии. На причастность нанобактерии к поликистозу почек, малаплакии мочевого пузыря указывают многие ученые [2].

Ученые Кливлендского госпиталя приводят доказательства участия нанобактерии при хроническом простатите и хроническом болевом тазовом синдроме. Нанобактерия авторами была выявлена в крови у 60% пациентов и у 40% высеяна в моче. Под влиянием нанобиотика TX у 50% больных хроническим простатитом, тазовым болевым синдромом по данным трансректальной ультрасонографии камни предстательной железы уменьшились в размерах у 50% пациентов и даже исчезли вовсе с улучшением симптоматики хронического тазового болевого синдрома. По данным финских ученых [8] бактерицидный эффект изолированных из фетальной сыворотки телят нанобактерии ингибируется помимо солянокислого тетрациклина также нитрофуранами, триметропримом, триметроприм – сульфаметоксазолом и ампициллином, в уровнях, достижимых в сыворотке крови и моче. Аминогликозиды и вакомицин оказались по выводам автора бактериостатическими. Бифосфонаты, аминокaproновая кислота, растворы цитрата натрия и лимонной кислоты и 5-флюороцил также подавляли размножение нанобактерий. По данным M.S. Silfy et. al [8] антибактериальная терапия «Com ET» - комбинация ЭДТА, тетрациклин и nutraceutical предупреждает кальцификацию коронарных артерий и предстательной железы, а так же снижает риск рецидива уролитиаза. Как тут не вспомнить, что причиной язвенной болезни также является бактерия, а медикаментозное лечение оказалось впечатляющим и антибиотики заняли ведущую роль в лечении этого недуга. Согласно данным финских ученых [2] нанобактерия блокирует синтез фолиевой кислоты и антибиотики широкого спектра в

состоянии блокировать жизненно важные биохимические процессы нанобактерий. На внутриклеточные формы нанобактерий могут действовать квинин и метотрексат.

Антинанобактериальное лечение успокаивает боль при хроническом простатите. Кальциноз кожи, по мнению M.D.Morgan (2002) так же связан, как и опухолевый кальциноз, кальцинированные узлы с нанобактерией. Исследования азитромицина по данным G.Mezo [6], а так же родственные тетрациклину доксацилин и тетрацилин не выявили эффективности по отношению к нанобактерии при коронарной болезни сердца.

Доктор медицины Энрике Гурфинкель (Enrigae Gurfinkel) из Буэнос-Айреса утверждает: «Возможно, мы являемся свидетелями начала новой эры в лечении клинически значимого атеросклероза. Заглядывая вперед можно предполагать, что такой подход приведет к открытию новых путей раннего вмешательства в заболеваниях артерий и даже разработки превентивной вакцины.

Полученные данные по поводу открытия нового патогена позволяет привести параллель из области гастроэнтерологии открытия так же бактерии, причастной к генезу язвенной болезни и лечения свежих язв антибиотиками.

#### Список литературы:

1. Folk R.L. Nanobacteria in the laboratory in the natural environment in carbonate sediments and rocks / R.L.Folk, F.L. Lynch. //Alpe Adria Microbiology Journal. – 1998. – V. 7(2). – P. 89-95.
2. Nanobacteria from blood the smallest culturable autonomously replication agent on Earth / A.O. Kajander, A.Kuronen, K.Akerman, N.Ciftcioglu. //Science. – 1997. – 311. – P. 420-428.
3. Инфекционная теория новообразований и нанобактерия (перспективы исследований) / В.Т. Волков, Г.В.Смирнов, В.Т. Волков, Н.Н. Волкова, С.М. Шихман // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2003. – Т. 26, № 6. – С. 9–20.
4. Болезни биоминерализации (новейшая экология) / В.Т. Волков, Г.В.Смирнов, Н.Н. Волкова, Ю.И.Сухих. – Томск: Тандем-Арт, 2004. – 391 с.
5. Нанобактерия / В.Т. Волков, Г.В.Смирнов, Н.Н. Волкова, Ю.И.Сухих. // Сибирский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 5-9.
6. Calcification in coronary artery disease can be. Reversed by EDTA – tetracycline long-term chemotherapy / G.Mezo, B.S. Maniscabo, K.A Tajol. // Pathophysiology. - 2004. - oct. 11(2). - P.95-101
7. Carson D.A. Commentary: An infection origin of extraskeletal calcification. - Proc Nat. Acad Sci USA. - July 1998. - vol. 95. - pp 7846-7867.
8. A potential cause for kidney stone formation during space flights Enhanced growth of nanobacterium in microgravity / N.Ciftcioglu, R.Haddad, D.Golden, D.Morrison, D.Mc Kay.// J. Kidney Int, 2005. - Feb. - P. 234-236.

УДК 616-002.78

#### Нанобактерия в воде как новый фактор современной экологии

*В.Т. Волков, Н.Н. Волкова*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

[vt\\_volkov@rambler.ru](mailto:vt_volkov@rambler.ru)

Интенсивное развитие промышленности, транспорта, перенаселение ряда регионов планеты привело к значительному загрязнению гидросферы. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 80% всех инфекционных заболеваний в мире связано с неудовлетворительным качеством питьевой воды и нарушениями санитарно-гигиенических норм водоснабжения. Загрязнение поверхности водоемов пленками масла, жиров, смазочных материалов препятствует газообмену между водой и атмосферой, что снижает насыщенность воды кислородом; оказывает отрицательное влияние на состояние фитопланктона и является причиной массовой гибели рыб и птиц.

Установлено, что инфекционная заболеваемость населения, обусловленная водоснабжением, достигает 500 миллионов случаев в год. Поэтому качество воды является одной из важнейших проблем, активно влияющее на состояние здоровья человечества.

Качество питьевой воды во многих странах, в том числе и в России, определяется нормативами. Среди них бактериологические, микробиологические и другие показатели. К сожалению, существующие нормативные документы не рассматривают ряд факторов, влияющих на качество питьевой воды. К таковым могут быть, например, отнесены продукты жизнедеятельности сине-зеленых бактерий («пули дьявола» по терминологии А.Я. Кульберга) и, так называемые нанобактерии.

В 1990 году американским геологом из Техасского университета Робертом Фольком в горячих источниках вблизи Неаполя при электронномикроскопическом исследовании была открыта новая разновидность бактерии, покрытая карбонат-апатитной оболочкой (каменная бактерия), вошедшая в

мировую литературу как нанобактерия. Диаметр этих образований составляет несколько десятков долей микрон. Они способны к размножению. В 1992 году группой финских ученых во главе с молекулярным биологом Айно Олави Каяндером и микробиологом Невой Чифниоглу при изучении культуры фибробластов в питательной среде обнаружили необъяснимый феномен гибели клетки. При пропускании культуры через ультрамикropористый фильтр (0,2 микрона) в фильтрате были обнаружены колонии каменной бактерии. Вскоре подобные бактерии были констатированы в почечных камнях человека, страдающих мочекаменной болезнью и поликистозом почек, у больных с болезнью Альцгеймера и ряде новообразований. Однако подлинной сенсацией в науке оказалось открытие Р.Фольком колоний нанобактерий в конденсате питьевой воды.

Во – первых, как оказалось, среда нашего обитания хранит в себе много неизвестных ранее, опасных факторов, одним из которых является открытая Р. Фольком и О. Каяндером нанобактерия. Поэтому необходимы дальнейшие исследования по изучению различных природных и антропогенных объектов на наличие в них нанобактерий.

Во- вторых, вероятно, необходим пересмотр различных сан-гигиенических нормативных документов и методик оценки экологической безопасности предусматривающих использование этих объектов человеком, так как эти объекты могут нести определённую угрозу здоровью человека.

В третьих, необходимо ответить на очень многие вопросы, связанных с открытием нанобактерии и её участием в различных заболеваниях человека и животных. Это всё требует проведения дополнительных исследований.

С целью проверки полученных результатов Р. Фольком мы провели исследования по оценке нового экологического фактора присутствия в питьевой воде г. Томска.

В комплекс томского водозабора входит 196 скважин, большинство из которых удалено от самого водозабора на десятки километров. Перед поступлением питьевой воды к потребителям, она проходит технологический процесс очистки и обеззараживания.

Проведенные нами предварительные исследования, показали, что в осадках воды, взятых из водопровода, присутствуют колонии сфероидных образований отчетливо напоминающих нанобактерии, обнаруженные Р.Фольком. Это заставило более детально исследовать воду на различных этапах её технологической обработки. Нами исследованы питьевые воды г. Томска и некоторых поселков Томской области. Осадки были получены испарением 3 литров воды, взятой соответственно на входе, после аэрации, после фильтрации и после хлорирования, при её кипячении при температуре 100<sup>0</sup>С.

Присутствие овоидных образований, напоминающих нанобактерии, состоящих из карбонат-апатитной оболочки установлено в тех или иных количествах во всех исследованных пробах. Они имеют различную морфологию.

Из микроструктурных фотографий видно, что форма и размеры сфероидных образований, выявленных в различных источниках питьевой воды, в целом близки друг к другу.

По данным Р. Фолька железо является одной из сред обитания нанобактерий, которые найдены им в продуктах коррозии железа. Соответственно можно предполагать, что в сильно железистых водах нашего региона они могут присутствовать.

Нами была сделана попытка определения плотности распределения нанобактерии в 1 мл питьевой воды, составлена схематическая карта ее распределения в Томском районе и при сопоставлении этих данных с уровнем заболевания мочекаменной болезнью на 1000 населения получена сильная корреляционная связь ( $r = 0,971$ ).

Наши исследования показали, что существуют некоторые показатели ранее не известные и не учитываемые в санитарно-гигиенических нормативах качества питьевой воды.

Работы коллектива медиков и других специалистов из ТПУ (В.Т.Волков, Ю.И.Сухих, Л.П.Рихванов, А.К.Полиенко, В.А.Ермолаев) указывают на существенную экологическую опасность нанобактерий. Об этом свидетельствует тот факт, что они являются пусковым фактором таких заболеваний как образование зубных, почечных, желчных и других минеральных образований в органах человека и животных. Эти результаты показывают необходимость дальнейшего детального исследования экологической опасности нанобактерий, разработки требований по их контролю и уничтожению.

Таким образом, открытие колоний нанобактерий в различных природных объектах: воде, минералах, нефти, железных и алюминиевых конгломерациях, с одной стороны, и данные о том, что нанобактерии являются причиной чрезвычайно широкого класса заболеваний человека и животных, с другой стороны, является убедительным аргументом, показывающим, что нанобактерия это новый, не известный ранее экологический фактор, который по степени, широте и опасности воздействия на организм человека и животных следует отнести к глобальным экологическим проблемам современности.

#### Список литературы:

1. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Болезни минерализации (новейшая экология). Изд-во «Тандем Арт». Томск. 392с.
2. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Нанобактерия. Изд-во «Твердыня» Томск 2003, 358 с.

3. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Биоминерализация в организме человека и животных. Из-во «Тандем-Арт» Томск 2004, 496 с.
4. Folk R.L., Lynch F.L. Nanobacteria in the laboratory in the natural environment in carbonate sediments and rocks // *Alpe Adria Microbiology Journal*. – 1998. – V. 7(2). – P. 89-95.
5. Benedict S. Maniscabo and Karen A Tajol.. Calcification in coronary artery disease can be. Reversed by EDTA – tetracycline long-term chemotherapy // *Pathophysiology* oct. 2004; 11(2): P.95-101
6. Ciftcioglu N., Haddad R., Golden D., Morrison D., Mc Kay D. A potential cause for kidney stone formation during space flights Enhanced growth of nanobacteria in microgravity / *J. Kidney Int.* Feb. 2005 P. 234-236.

УДК 616-006

**К проблеме нанобактериальной этиологии и патогенеза сахарного диабета и патологии щитовидной железы**

**В.Т. Волков, Г.И. Цыров, Н.Н. Волкова**

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

[vt\\_volkov@rambler.ru](mailto:vt_volkov@rambler.ru)

Широкое распространение сахарного диабета во всем мире и его тенденция к дальнейшему увеличению составляет глобальную медико-социальную проблему с большими экономическими затратами. Согласно прогнозам ВОЗ к 2025 году число больных сахарным диабетом на планете достигнет 300 миллионов. В 1970 году Тейлор сформулировал вирусную теорию сахарного диабета 1 типа. При всех формах этого заболевания отмечены функциональные расстройства щитовидной железы, что давало более ранним исследователям повод для выделения т.н. «щитовидного диабета». Согласно наблюдениям А.Баранова (1998 г) сахарный диабет может быть устранен после удаления щитовидной железы. Этот человеческий недуг не щадит никакой возраст, однако он наиболее тяжело протекает все же в детском возрасте, приводя к глубокой инвалидности к драматическим последствиям своих осложнений (диабетическая стопа, гангрена, глаукома, катаракта, ускоренные темпы развития атеросклероза и т.д.). В литературе имеются сообщения о дебюте сахарного диабета у 5-ти месячных детей, что не в состоянии объяснить влиянием общепринятых факторов риска, характера питания и образа жизни (Кравец Е.Б., 2004 г.).

Этиологическая и патогенетическая роль инфекционного начала в генезе и манифестации сахарного диабета, как правило, недооцениваются многими исследователями и широкой армией врачей и мало кто из них уделяет внимание функции щитовидной железы. В период гриппа, вирусных инфекций в детском и подростковом возрастах имеет место не только утяжеление течения сахарного диабета, но и его первоначального возникновения давая веские основания для выделения панкреотропного влияния вирусов Коксаки, коревой краснухи, мегаловирусной, ретровирусов и других его разновидностей, приводящих к деструкции  $\beta$  – клеток поджелудочной железы и инициации аутоиммунной агрессии на островковый аппарат Лангерганса в условиях инсулярной недостаточности и иммунного дефицита. В 2003 году нами (Волков В.Т. и соавт.) была проведена трансмиссионная электронная микроскопия аутопсийного материала фрагментов поджелудочной железы 10 умерших пациентов, прижизненно страдавших тяжелой формой сахарного диабета I типа. На электронных снимках в морфологически измененных, оссифицированных участках поджелудочной железы нами впервые были обнаружены множественные колонии нанобактерии сферической формы, диаметром 50-150 нм, окруженные каменной мантией, аналогичные наноструктуры были констатированы также в морфологически измененных участках щитовидной железы. В целях идентификации этого патогена нами была проведена иммунофлюоресцентная микроскопия с использованием моноклональных антинанобактериальных антител 8 D 10 (Куопио, Финляндия) и тиазинового флюорохрома. Выявленный нами патоген, возможно, является еще ранее неизвестным инфекционным фактором в этиологии и патогенезе сахарного диабета, открывает поиски альтернативного лечения сахарного диабета и его предупреждения.

**Список литературы:**

1. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Болезни минерализации (новейшая экология). Изд-во «Тандем Арт». Томск. 392с.
2. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Нанобактерия. Изд-во «Твердыня» Томск 2003, 358 с.
3. Кравец Е.Б. Клинические лекции по детской эндокринологии/ Кравец Е.Б.. Из-во «Тандем-Арт» Томск 2005, 363 с.
4. Folk R.L., Lynch F.L. Nanobacteria in the laboratory in the natural environment in carbonate sediments and rocks // *Alpe Adria Microbiology Journal*. – 1998. – V. 7(2). – P. 89-95.
5. Florand La Gout Paris – 1928 – 210 p.

612.21:616-001.28/29

**Структура неэластического сопротивления легких у курящих и у лиц, подвергшихся воздействию радиации****О.В. Якис, Ф.Ф. Тетенев***Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

Большое внимание в настоящее время уделяется влиянию различных антропогенных воздействий на возникновение патологических процессов в легких. Так, курение является важнейшим этиологическим фактором хронических заболеваний легких в силу значительного распространения курения табака среди населения и в связи с выраженным агрессивным влиянием на систему органов дыхания. Среди лиц мужского пола в возрасте старше 10 лет курят до 35-80% (по различным данным). В табачном дыме обнаружено более 1900 компонентов, которые оказывают токсическое, мутагенное, канцерогенное действие.

Также общеизвестно, что у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии бронхолегочная система была одной из мишеней воздействия радиационного излучения. Патология бронхолегочной системы постепенно занимает одно из лидирующих положений среди выявляемых заболеваний у данной категории лиц. В связи с ростом заболеваемости болезней органов дыхания у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС изучение респираторной функции у них весьма актуально.

При воздействии курения и радиации на организм человека, в частности на систему аппарата внешнего дыхания, развивается пневмофиброз, который вызывает рестриктивные нарушения вентиляции легких и снижение их диффузионной емкости. Использовали показатели механики дыхания, так как они являются объективными и не зависят от внелегочных причин. У исследуемых лиц отмечалось увеличение работы дыхания, видимо это происходило за счет других видов неэластического сопротивления (не аэродинамического), так как бронхиальное сопротивление было в пределах нормы. Для проверки этой гипотезы мы изучили структуру неэластического сопротивления легких у курящих и у ЛПА.

**Цель:**

Изучить структуру общего неэластического сопротивления (ОНС) легких у курящих и у лиц, подвергшихся воздействию радиации, и оценить воздействие курения и радиации на бронхолегочную систему.

**Материалы и методы:**

Для проведения исследований были сформированы 3 группы.

В целях выявления влияния радиационного фактора на вентиляционную функцию легких была проанализирована структура ОНС у 12 ЛПА без заболеваний легких, средний возраст которых равнялся  $48,3 \pm 1,7$  лет. В 1986 г. из них на ЧАЭС было 7 человек, в 1987 г. – 4, в 1988 г. – 1 человек, средняя длительность пребывания –  $4,3 \pm 0,5$  мес., средняя доза облучения –  $14,2 \pm 2,4$  сЗв.

Воздействие сигаретного дыма оценивали в группе курящих без заболеваний легких. Группа включала 18 человек, средний возраст которых равнялся  $43,5 \pm 2,1$  лет. Средняя доза выкуриваемых сигарет составила  $18,9 \pm 1,3$  сигарет/день. Стаж курения составил  $15,5 \pm 2,4$  лет.

У ЛПА и у лиц группы курящих рентгенологически пневмофиброз не определялся.

Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых некурящих мужчин аналогичного возраста.

Регистрировали спирограмму, пневмотахограмму и транспульмональное давление (ТПД) с помощью методики зондирования пищевода. Общее неэластическое сопротивление измеряли отношением динамического компонента ТПД при спонтанном дыхании к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе  $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ . Аэродинамическое сопротивление (АС) определяли отношением альвеолярного давления, измеренного по динамическому компоненту ТПД в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек., к соответствующей скорости воздушного потока  $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ . Тканевое трение (ТТ) составляло разницу между ОНС и соответствующего АС на вдохе или выдохе  $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ . При статистической обработке данных применялись методы описательной статистики и непараметрической статистики; проводились тесты Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни для независимых выборок.

**Результаты и обсуждение:**

В группе курящих отмечалось увеличение ОНС как на вдохе ( $0,38 \pm 0,05$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $0,14 \pm 0,007$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $p < 0,05$ ), так и на выдохе ( $0,32 \pm 0,04$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $0,15 \pm 0,006$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $p < 0,05$ ). АС оставалось в пределах нормы (на вдохе  $0,24 \pm 0,02$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $0,21 \pm 0,006$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $p > 0,05$ ; на выдохе  $0,26 \pm 0,02$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $0,23 \pm 0,009$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $p > 0,05$ ). Отмечалось увеличение ТТ на вдохе в 10 раз ( $0,16 \pm 0,05$  ( $42,1 \pm 9,6\%$ )  $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $0,016 \pm 0,004$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $p < 0,01$ ). На выдохе ТТ было увеличено в 3 раза ( $0,06 \pm 0,04$  ( $18,8 \pm 8,2\%$ )  $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $0,018 \pm 0,004$   $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$ ;  $p < 0,05$ ).

В группе ликвидаторов отмечалось увеличение ОНС как на вдохе ( $0,39 \pm 0,05$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,14 \pm 0,007$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p < 0,05$ ), так и на выдохе ( $0,43 \pm 0,07$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,15 \pm 0,006$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p < 0,05$ ). АС оставалось в пределах нормы (на вдохе  $0,22 \pm 0,02$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,21 \pm 0,006$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p > 0,05$ ; на выдохе  $0,26 \pm 0,04$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,23 \pm 0,009$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p > 0,05$ ). Отмечалось увеличение ТТ в 10 раз как на вдохе ( $0,17 \pm 0,04$  ( $43,6 \pm 7,0\%$ ) кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,016 \pm 0,004$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p < 0,01$ ), так и на выдохе ( $0,18 \pm 0,06$  ( $41,9 \pm 8,0\%$ ) кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,018 \pm 0,004$  кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p < 0,01$ ).

Таким образом, в группе курящих и у лиц, подвергшихся действию радиации, обнаружено существенное увеличение ОНС при нормальном АС за счет увеличения ТТ. Повышение ТТ можно объяснить увеличением структурной вязкости легочной паренхимы за счет развития пневмофиброза.

При сравнении данных в группе курящих и ЛПА у последних отмечалось увеличение ТТ на выдохе ( $0,06 \pm 0,04$  ( $18,8 \pm 8,2\%$ ) кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $0,18 \pm 0,06$  ( $41,9 \pm 8,0\%$ ) кПа·л<sup>-1</sup>·с;  $p < 0,05$ ), что вероятно обусловлено большей степенью выраженности пневмофиброза.

Таким образом, исследование механических свойств легких является высокочувствительным методом для выявления доклинических признаков пневмофиброза у курящих и у лиц, подвергшихся действию радиации,

#### Список литературы:

1. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания, новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: Автореф...д-ра мед. наук. – Томск., 1993. – 32с.
2. Гичев Ю.П. Загрязнения окружающей среды и здоровье человека. Новосибирск, СО РАМН, 2002.
3. Кузнецова О.В., Месько П.Е., Ахмедзянова О.В. Структура общего неэластического сопротивления легких у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ IV Международный конгресс «Науки о человеке», Томск, Россия 15 – 16 мая, 2003. – С. 20 – 21.
4. Кузнецова О.В. Биомеханика дыхания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ Сибирский Медицинский журнал. – 2004. - №1. – С.39 – 42.
5. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания/ Томск., 1981. – 145с.
6. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф., Карзилов А.И., Левченко А.В., Калинина О.В. Исследование функции аппарата внешнего дыхания. – Томск, 2008. – 164с.

УДК 612.017.2:613.954.3:373.2

#### Адаптация детей к детскому дошкольному учреждению

*М.П. Цыганкова, А.А. Харченко*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия*

*svp-stp@t-sk.ru*

Вхождение ребенка в новую микросоциальную среду вызывает необходимость приспособиться к изменившимся условиям жизни с мобилизацией механизмов, обеспечивающих адаптационный процесс. А поступление в дошкольное учреждение всегда сопровождается для ребенка определенными психологическими трудностями в связи с тем, что малыш переходит из знакомой и обычной для него семейной среды в незнакомую обстановку. Условия в этих учреждениях специфичны. В них особая микросоциальная среда, которая не может быть ни противопоставлена, ни идентифицирована с условиями семьи. Интенсивный приток детей в детское учреждение оказывает влияние на течение адаптации, что делает ее особенно актуальной. Для многих детей приход в детский сад – это первый сильный стресс в их жизни. Следовательно, вопрос адаптации детей к условиям детского дошкольного учреждения (ДДУ) требует особого внимания.

Изучение адаптации детей к ДДУ проводилось на базе стандартного муниципального детского сада общеразвивающего вида в городе Томске. Объектом исследования являлись две группы: 1 – группа детей раннего возраста (ясли), 2 – вторая младшая группа (дети 3-4 лет).

При поступлении на каждого ребенка оформлялась необходимая медицинская документация. Также использовались индивидуальные стандартные анкеты, прогностические таблицы, листы адаптации, шкалы для определения эмоционального профиля ребенка.

Помимо этого был проведен опрос родителей, который отражал мотивы определения ребенка в ДДУ, характер подготовленности к новым микросоциальным условиям. Количество опрошенных составило 19 человек (100,0%). Ведь известно, что на течение адаптационного периода в немаловажной степени влияют и социальные факторы, такие как материальный уровень обеспечения семьи, жилищно-бытовые условия, а также уровень образования родителей. Чем выше этот уровень, тем грамотнее они строят адаптационный период и тем легче происходит приспособление ребенка к новым микросоциальным условиям. Бесспорен тот факт, что чем больше родители осведомлены об особенностях и трудностях периода адаптации, тем правильнее они строят подготовку ребенка к ДДУ.

Исследование показало, что на адаптацию ребенка к ДДУ влияет ряд факторов: токсикоз в период беременности, осложнения в родах, недостаточная продолжительность дневного сна, неправильная организация бодрствования, наличие отрицательных привычек.

С возрастом все большее влияние на приспособительные возможности оказывают социальные факторы. Низкий уровень образования родителей часто затрудняют адаптацию ребенка к детскому саду, так как целенаправленная подготовка ребенка к новым требованиям детского сада и соответственная установка на совместную работу родителей с детским учреждением часто отсутствуют или оставляют желать лучшего. Кроме того, анализ уровня образования родителей прямо или косвенно влиял на причину определения ребенка в детский сад. Для родителей, которые имели высшее и средне-специальное образование доминирующей причиной определения ребенка в ДДУ стало развитие коммуникабельности ребенка. Для тех родителей, кто имел более низкий уровень образования – недостаточная материальная обеспеченность (нехватка средств). У детей первых родителей была более длительная подготовка к ДДУ и состояла из коррекции режима дня ребенка (50,0%), закалывания (10,0%), занятия физической гимнастикой (10,0%). При анализе другой группы выявлено, что при подготовке детей к ДДУ, проводилась лишь коррекция режима сна и бодрствования и составила 40,0%, другие же подготовительные мероприятия не проводились вовсе.

По классификации Тонковой-Ямпольской с соавторами различаются три степени тяжести острого адаптационного периода. Критериями для такого определения являются длительность нарушения поведенческих реакций, частота и характер заболеваемости. Как показали наши исследования, у детей преобладала легкая степень адаптации. Однако, в группе раннего возраста выявлена тяжелая адаптация у 1 ребенка.

Организация преемственности в работе яслей и группы детей раннего возраста дает возможность предотвратить тяжелые проявления адаптации. При переходе детей из яслей в детский сад уже не проявляется прямого влияния биологических факторов анамнеза, таких как осложнение беременности и родов у матери и заболевания первых месяцев жизни. Эти факторы влияют косвенно, поскольку они повышают склонность к заболеваниям и, поэтому, в определенной степени, обуславливают как общее состояние, так и адаптационные возможности детей.

С увеличением возраста детей основной удар эмоционального стресса приходится на психоэмоциональную сферу, а основным проявлением дезадаптации становятся функциональные расстройства ЦНС. Болезни сопровождаются отчетливыми изменениями эмоционально-поведенческих реакций и другими клиническими проявлениями срыва адаптации, раннее выявление которых наиболее важно. Из оценки эмоционального профиля видно, что наиболее благоприятное течение адаптации характерно для детей 2-й младшей группы. В группе раннего возраста выявлено неблагоприятное течение адаптации.

Наиболее слабым местом в реакции ребенка на эмоциональный стресс в раннем детстве является местная иммунная защита. Поэтому срыв адаптации чаще проявляется в виде острых заболеваний респираторного тракта. В большей степени склонны к этому заболеванию дети первых 3-х лет жизни, которые впервые находятся в большом детском коллективе.

Таким образом, адаптацию детей к ДДУ определяет множество факторов, часть которых не зависят от медицины. Однако, та часть негативных факторов, на которую медики могут повлиять, должна быть непременно минимизирована.

#### Список литературы:

1. Альбицкий В.Ю. Новый подход к комплексной оценке состояния здоровья детей с использованием критерия качества жизни // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. Издательство «Медицина». 2007. – №5. – С. 16-20.
2. Аятулина И.Р. Развитие мотивов и мотивации социального поведения у детей дошкольного и младшего школьного возрастов // Психологическая наука и образование. 2006. – №2. – С. 5-14.
3. Здоровье детей в образовательных учреждениях. Организация и контроль / Под. ред. М.Ф. Рязкиной, В.П. Молочного. Изд. 2-е. – Ростов НД: Феникс, 2007. – 376 с.
4. Социальная адаптация детей в дошкольных учреждениях / Под ред. Тонковой-Ямпольской (СССР), Е. Шмидт-Кольпер (ГДР). – М: Медицина, 1980. – 235 с.
5. Юрьев В.К. Анкетирование как метод оценки состояния здоровья детей // Российский педиатрический журнал. 2008. – № 1. – С. 57-60.

УДК 612.171.7:616.12-007.2-053.1-053.3-082

**Оказание специализированной медицинской помощи детям раннего возраста с врожденными пороками сердца****М.П. Цыганкова, К.А. Егоренко***ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия**cvp-stp@t-sk.ru*

Врождённые пороки сердца (ВПС) – одна из наиболее частых врождённых аномалий развития у плода, занимающая третье место после пороков развития центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата. В 2008 году отмечено дальнейшее увеличение распространённости врожденных пороков системы кровообращения в Российской Федерации, а по данным ВОЗ она составляет 0,7 %-1,2 % от общей рождаемости.

В России ежегодно рождается около 10 тыс. детей с ВПС, 30-50 % из которых – с критическими пороками периода новорожденности. Неоказание специализированной медицинской помощи этим детям в первые часы, дни или недели жизни нередко приводит к летальному исходу. В структуре причин младенческой смертности по причине врожденных пороков развития врожденная патология сердечно-сосудистой системы обуславливает 50 % ранней неонатальной и 20-25 % перинатальной смертности. Суммарная летальность при ВПС чрезвычайно высока, к концу первой недели умирают 29 % новорожденных, к первому месяцу – 42 %, к году – 87 % детей. В среднем срок гибели большинства больных составляет 59 дней.

Однако, при современном уровне развития кардиохирургии, своевременное оперативное вмешательство и надлежащий уход в послеоперационном периоде смогут не только спасти жизнь ребенку, но и обеспечить ему хорошее качество жизни. При этом основным условием успешного лечения ребенка с ВПС является быстрота его поступления в специализированное учреждение для оказания консультативной или оперативной помощи, что определяется своевременной диагностикой и направлением в стационар.

ФГУ НИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина в г. Новосибирске является вторым в Российской Федерации (после НЦССХ им. А.Н. Бакулева, г. Москва) по значимости и количеству проводимых операций по поводу ВПС. В институте имеются все известные на сегодняшний день современные технологии и оборудование: эндоваскулярная хирургия, отделение томографии, изотопная диагностика, УЗИ, бесконтрастное рентгенологическое исследование в клинике для решения вопроса необходимости кардиохирургического вмешательства, функциональная диагностика, лаборатория физиологии, биохимическая лаборатория, поликлиническая служба, отделение переливания крови, а также развитая компьютерная база.

Кардиохирургическое отделение детей раннего возраста (КХОДРВ) является структурным подразделением Центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей.

Центром формируется методология, основой которой является технологическая цепочка «своевременное выявление ВПС – точная диагностика – высокотехнологичное лечение и обеспечение операций – послеоперационное ведение».

В задачи Центра входит:

- полное обеспечение необходимого объема и высокое качество операций и реаниматологической помощи при ВПС и критических врожденных пороках развития;
- организация и координация единого, целостного процесса выявления и реабилитации детей с ВПС и сочетающимися с ними пороками развития на территории Сибири и Дальнего Востока;
- создание и научно-практическое развитие единой современной методологической базы лечения больных;
- многоплановая и разнообразная консультативная помощь работникам кардиологической службы на местах в регионах, выездные декадники диагностов в отдаленные кардиологические пункты региона, дополняющие предварительные телекоммуникационные консилиумы;
- подготовка, переподготовка и повышение квалификации кадров региона.

В отделении развернуто 9 палат, каждая из которых рассчитана на двух детей и, соответственно, на двух сопровождающих. Имеется 4 одноместных бокса: из них 2 бокса с отдельными санитарными узлами и 2 бокса интенсивной терапии и наблюдения, оснащенные мониторами, показатели которых выводятся на общий монитор, находящийся на посту отделения. Кроме того, в отделении располагаются 2 запасные койки, предназначенные для экстренного поступления пациентов. Во всех палатах осуществляется централизованная подача кислорода. Помимо этого, в отделении имеются все необходимые для такого рода стационара структурные элементы.

В КХОДРВ поступают дети в возрасте от рождения до 3-х лет. За последние три года в отделение было госпитализировано 1294 ребенка. Анализ видов ВПС у этих детей показал, что наиболее распространенным является порок - дефект межпредсердной перегородки (30,7 %), вторым по частоте

следует – дефект межжелудочковой перегородки (19,3 %). Третье место занимает открытый артериальный проток (16,6 %), четвертое место – атриовентрикулярная коммуникация (13,2 %). Диагноз тетрады Фалло составил 5,3 % от всех встречаемых пороков сердца. К более редким диагнозам относятся: критический стеноз легочной артерии, транспозиция магистральных артерий, аномальный дренаж легочных вен, коарктация аорты и другие (14,9 %).

Основным направлением деятельности является хирургическое лечение. Хирургическая активность во все 3 последних исследуемых года составляла 100 %. Большое значение также придается дооперационной подготовке и послеоперационному ведению маленьких пациентов.

В отделении трудятся 3 врача кардиохирурга, 2 врача педиатра-кардиолога, старшая медсестра, 9 медицинских сестер, 1 процедурная медсестра, 7 младших медицинских сестер, 2 санитарки-буфетчицы, 1 сестра хозяйка. Штат полностью укомплектован. Весь врачебный и средний персонал к 2009 году имеет квалификационную категорию, степень которой ежегодно повышается.

Ежегодно увеличивается количество пациентов, которым оказывается специализированная медицинская помощь. По сравнению с 2007 годом, к 2009 году их количество увеличилось на 6,5 %. Следовательно, растет нагрузка на медперсонал. Для того чтобы справиться с увеличивающейся нагрузкой, необходимы более усовершенствованные рабочее место и технологии. Компьютеризация, в данном случае, решает вопрос не только сохранения и передачи данных, а также – отслеживания различных параметров с целью оперативного реагирования, оптимального введения лекарственных веществ и т.д.

Применение инноваций в работе позволяет снизить нагрузку на медицинскую сестру и повысить качество сестринского ухода. В отделении КХОДРВ используются:

- бактериально-вирусные фильтры «Гидробок-С» (обеспечивает инфекционную защиту пациента);
- стерильные самоклеющиеся повязки «Cosmopor», «Nitrofix» (используются для ухода за центральными и периферическими венозными зондами, обеспечивают хорошую фиксацию, сохраняют кожные покровы сухими за счет адсорбирующего слоя);
- дискофиксы (инфузионные краны, которые предотвращают возникновение воздушной эмболии, обеспечивают надежный доступ для инъекции и аспирации);
- мини-спайки (фильтры-канюли для аспирации инъекции в мультидозные флаконы с плотноприлегающими крышками, обеспечивают защиту от контаминации);
- мазевые повязки «Branolind N» (применяются для лечения пролежней, трофических язв, способствует грануляции, обладают антисептическим и ранозаживляющим действием);
- средства по уходу за кожей серии «Меналинд» (просты в применении, не требуют дополнительного смывания, помогают быстро и эффективно провести очищение, являются профилактикой образования пролежней);
- при уходе за полостью рта применяют ватные палочки «Pagavit» (освежают ротовую полость, снимают чувство жажды);
- следящие системы «Philips», «Datex» с выходом на центральный мониторный пункт (позволяет вести динамическое наблюдение за основными параметрами пациентов в отделении одновременно);
- индивидуальные таблетницы (позволяет проводить обработку таблетниц по мере надобности и обязательно после выписки пациента, раскладка лекарственных средств по назначенному времени, исключение путаницы препаратов между собой);
- мочеприемники (используются для удобной формы сбора мочи на анализ у детей);
- использование современных дезинфицирующих средств (позволяет качественно проводить дезинфекцию одноразовых и многоразовых изделий медицинского назначения, текущую и генеральную уборку помещений, что подтверждается данными анализов на санитарные смывы, посевами на стерильность);
- использование емкостей-контейнеров для остроконечных инструментов (снижает риск травматизации сестринского персонала при дезинфекции, утилизации игл, одноразовых скальпелей).

Все вышеизложенные современные технологии в кардиохирургии детского возраста не могут не сказаться на показателях работы отделения. Растет среднегодовая занятость койки, ее оборот, выполнение плана койко-дней, показатель ежедневно занятых коек и т.д. А это значит, что все большее число маленьких пациентов с ВПС имеют возможность получить высококвалифицированную помощь.

Таким образом, на современном этапе определенные знания и умения в использовании компьютерных и инновационных технологий позволяют оказывать медицинскую помощь все большему числу детей с ВПС, а также делать это более качественно, способствуя тем самым их скорейшему выздоровлению.

#### Список литературы:

1. Бокерия Л.А., Беспалова Е.Д. – Перинатальная кардиология: современное состояние проблемы и роль кардиохирургии // Детские болезни сердца и сосудов, 2007. – №3. – С. 4-8.

2. Бокерия Л.А., Глянцев СП., Туманян М.Р., Милюевская Е.Б. – Повышение качества оказания хирургической помощи пациентам с врожденными пороками сердца в клинических микросистемах. // Детские болезни сердца и сосудов. 2005. – №3. – С. 3-10.
3. Горбатовых Л.В., Зозуля Ю.В., Калачев И.В., Караськов А.М., Чернявский А.М. – Роль специализированных центров в составе ФГУ «ННИИПК Росздрава» в развитии кардиохирургической службы Сибирского Федерального Округа // Тезисы докладов Пятых научных чтений, посвященных памяти академика Е. Н. Мешалкина. Новосибирск, 2006. – С. 262.
4. Кобринский Б. А.// Мониторинг состояния здоровья детей с использованием современных компьютерных технологий // Научно- практический рецензируемый журнал. Российский вестник перинатологии и педиатрии. №1, том 54, 2009.
5. Ковалев И. Л., Плотникова И. В., Безляк В. В. // Современные аспекты профилактики факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков с применением информационных технологий // Журнал имени Г. Л. Сперанского. Педиатрия. – № 3, том 87, 2009. – 96 с.
6. Туманян М.Р., Беспалова Е.Д. Первичная диагностика врожденных пороков сердца и тактика ведения новорожденных и детей первого года жизни с патологией сердечно-сосудистой системы: Методические рекомендации // Под ред. Л.А. Бокерия. - М.: Изд-во НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, 2004. – 24 с.

УДК 616.995.122.21:616.248 – 008.4

**Изменение показателей структуры общего неэластического сопротивления лёгких у больных смешанной формой бронхиальной астмы в сочетании с хроническим описторхозом**

***О.В. Калинина, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенов, Э.В. Эккардт, А.В. Левченко***

*Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Росздрава, г. Томск, Россия*

Введение. Несмотря на некоторое улучшение санитарного состояния окружающей среды и определенное повышение санитарной грамотности населения, хронический описторхоз остается весьма распространенным заболеванием. Особенно важное медико-социальное значение эта проблема имеет для Западно-Сибирского региона, так как Обь-Иртышский бассейн является самым крупным эндемичным очагом описторхоза в мире. В бассейне Среднего Приобья пораженность жителей гельминтозом достигает 51–82%, а в отдельных районах свыше 95%. В связи с сохраняющимися миграционными процессами населения страны следует отметить, что уже через год после приезда в очаг описторхоза заражается от 11,5% до 17,9%, через 1,5 года – 42%, через 5 лет – 46,7%, в дальнейшем уровень инвазии растет и достигает 73,7% [2,5].

Хронический описторхоз оказывает системное действие на организм человека, значительно изменяет течение болезней на его фоне. Так в регионе Обь-Иртышского бассейна нередко бронхиальная астма протекает на фоне хронического описторхоза, в результате чего возникает более тяжелая форма микст-болезни и ухудшается прогноз заболевания. В литературе имеются сведения об отрицательном воздействии описторхозной инвазии на течение бронхиальной астмы и возможные механизмы этого влияния продолжают обсуждаться. Однако традиционно применяемые легочные функциональные тесты недостаточно информативны в отношении влияния описторхоза на систему дыхания.

Поэтому для уточнения состояния механических свойств легких возникла необходимость исследования показателей механики дыхания у больных смешанной формой бронхиальной астмы в сочетании с хроническим описторхозом. Предпринятый научный поиск обусловлен тем, что вероятно рассматриваемые вопросы дополняют информацию о функции бронхолегочной системы у данной категории больных.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи было исследовано 25 человек смешанной формой бронхиальной астмы (БА) в сочетании с хроническим описторхозом (ХО) до и после дегельминтизации. Средний возраст больных составил 36,6 лет. Длительность заболевания бронхиальной астмой в среднем равнялась 10,1±8,7 лет. Формулировка диагноза соответствовала Международной классификации болезней X пересмотра. Диагноз ХО основывался на обнаружении яиц методом Като или микроскопическом исследовании желчи. Дегельминтизация проводилась в фазу ремиссии БА по традиционной методике билтрицидом в дозе 60 мг/кг массы тела, применялся «щадящий» метод с использованием дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии, что предупреждало развитие иммунопатологических реакций. Клинический эффект влияния дегельминтизации на функцию аппарата внешнего дыхания оценивался через 6 и более месяцев после лечения и контрольного дуоденального зондирования для исключения глистной инвазии.

Показатели биомеханики дыхания изучали путём одновременной регистрации спирограммы и транспульмонального давления (ТПД) с помощью методики зондирования пищевода. Общее неэластическое сопротивление (ОНС) измеряли отношением динамического компонента ТПД при спонтанном дыхании к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе. Аэродинамическое сопротивление (АС) определяли отношением альвеолярного давления, измеренного по динамическому компоненту ТПД в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 секунд к соответствующей скорости воздушного потока. Тканевое трение (ТТ) составляло разницу между ОНС и соответствующего АС на вдохе и выдохе [1, 3, 4].

Результаты и их обсуждение. У пациентов с БА после лечения описторхоза ОНС уменьшилось в обе фазы дыхательного цикла, и составляло соответственно: на вдохе  $0,97 \pm 0,07$  и  $0,7 \pm 0,07$  кПа·л·л·с ( $p < 0,01$ ), на выдохе  $0,8 \pm 0,2$  и  $0,9 \pm 0,15$  кПа·л·л·с ( $p < 0,01$ ). Уменьшение ОНС произошло за счёт снижения АС и ТТ. АС до лечения на вдохе и на выдохе равнялось соответственно:  $0,77 \pm 0,1$  и  $0,8 \pm 0,08$  кПа·л·л·с, после лечения стало ниже -  $0,5 \pm 0,07$  и  $0,58 \pm 0,04$  кПа·л·л·с ( $p < 0,05$ ). ТТ снизилось на вдохе с  $0,4 \pm 0,05$  до  $0,2 \pm 0,04$  кПа·л·л·с ( $p < 0,01$ ), на выдохе с  $0,54 \pm 0,1$  до  $0,48 \pm 0,1$  кПа·л·л·с ( $p < 0,01$ ).

#### **Выводы.**

Таким образом, исследования показали, что хронический описторхоз при бронхиальной астме способствует большей степени снижения проходимости бронхов и является причиной более тяжелого течения бронхиальной астмы. Поэтому, данной категории больным целесообразно рекомендовать необходимость проведения дегельминтизации.

Исследование подтверждает перспективность и высокую актуальность данной проблемы экологии окружающей среды. Хронический описторхоз следует рассматривать, как системное заболевание человека, вызываемое трематодой *Opisthorchis felineus*, паразитирующий в протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе, оказывающей аллергическое, механическое и нейрогенное воздействие с возможным присоединением вторичной инфекции и поражающей органы постоянного обитания гельминта, расположенные на путях его миграции, а также интактные органы и системы.

#### **Список литературы:**

1. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания, новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: Автореф. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1993. – 32 с.
2. Сергиев В.П. Регистрируемая и истинная распространенность паразитарных болезней // Мед.паразитол. и паразитар.болезни. – 1991. – №2.
3. Тетенов Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск, 1981. – 145 с.
4. Тетенов Ф.Ф. Механика дыхания при эмфиземе легких. – Дисс. ...канд. мед. наук. – Томск, 1966. – 261 с.
5. Яблоков Д.Д. Описторхоз человека. – Томск, 1979. – 237 с. с. 3–5.

УДК 612.21/.24(091):001.8

#### **Теория механической активности легких – альтернатива парадигме Дондерса**

**Ф.Ф. Тетенов**

*ГОУВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия*

Современное представление о биомеханике дыхания в клинической физиологии основано на концепции Ф. Дондерса, которая с 1853 года определяет стиль мышления (парадигму) в этой области науки [1]. Эта парадигма стала настолько привычной, что в XX веке имя ее автора не упоминается в руководствах Д.Ж. Комро и сотрудников (1961), Д.Ж. Уэста (1988), М. Гриппи (1997) и др. [2-5]. Легкие млекопитающих рассматриваются как пассивный эластический орган, дыхательные движения которого осуществляются действием сил со стороны грудной клетки и диафрагмы.

Многочисленные попытки доказать существование способности легких к самостоятельной механической активности были безуспешны, т.к. исследователи не могли разделить влияние легких и дыхательной мускулатуры на величину внутриплеврального давления [1]. В 1927 году впервые было измерено транспульмональное давление, а в 50-х годах появился безопасный метод измерения транспульмонального давления по разнице между давлением в пищеводе и во рту. Появилась возможность измерять давление, которое прикладывается к поверхности легких и измерять только ту часть работы дыхательной мускулатуры, которая затрачивается на преодоление внутрилегочных сопротивлений (эластического и неэластического). Таким образом, появилась возможность разделения действия внутрилегочных и внелегочных факторов, определяющих величину внутриплеврального давления во время прерывания воздушного потока. Коль скоро, согласно дондерсовской парадигме легкие являются пассивным эластическим органом, в любых условиях транспульмональное давление не

должно изменяться, если не изменяется объем легких. Клиническая физиология стала наполняться сведениями о механических свойствах легких здоровых людей и при патологии. При этом исследователи отмечали явления, которые не укладывались в теорию Дондерса. Парадигма, однако, была настолько устойчивой, что подобные явления ученые считали артефактами, либо удивительными явлениями, но, как правило, их не замечали.

При изучении эластических свойств легких у здоровых людей нами в 1966 году [6] был найден отрицательный эластический гистерезис, что стало основанием для построения гипотезы о самостоятельной механической активности легких. В дальнейшем парадоксальные факты изучались в клинко-экспериментальном плане.

В процессе дыхательных движений преодолевается эластическое и неэластическое сопротивление. Последнее включает бронхиальное, тканевое трение и инерционное сопротивление. Инерционным сопротивлением мы вынуждены пренебрегать. Диаграмма давление/объем представляет собой петлю общего легочного гистерезиса (дыхательную петлю), площадь которой численно равна работе дыхательной мускулатуры по преодолению общего неэластического сопротивления. Дифференцирование работы по преодолению бронхиального сопротивления в общем неэластическом гистерезисе выявило парадокс. Работа по преодолению бронхиального сопротивления была больше работы по преодолению суммарного неэластического сопротивления, т.е. часть целого была больше целого, а тканевое трение при этом не просто отсутствовало, но имело отрицательную величину. Такое явление невозможно в классической механической системе без функционирования внутрилегочного источника механической энергии.

Для того, чтобы понять механизм возникновения описанного парадокса, была изучена методика измерения альвеолярного давления в условиях прерывания воздушного потока на 0, 5 с. При этом транспульмональное давление делилось на его динамическую часть (альвеолярное давление) и статическую часть (эластическое давление). Противодействие дыхательной мускулатуры клапану на вдохе и выдохе не оказывало влияние на измеряемые давления, т.к. дополнительное усилие прикладывалось одинаково по обе стороны мембраны дифференциального датчика давления. На кривой транспульмонального давления при этом должно было вырисовываться плато, свидетельствующее о том, что эластическое давление не изменялось. Это правило должно быть аксиомой, если концепция Ф. Дондерса верна. Однако, во время прерывания воздушного потока на вдохе возникало присасывающее действие легких и мембрана датчика смещалась в зону положительного давления настолько, насколько альвеолярное давление при этом становилось более отрицательным по сравнению с внутригрудным давлением. На выдохе во время прерывания воздушного потока происходило обратное явление. Мембрана дифференциального датчика смещалась в зону отрицательного давления, насколько альвеолярное давление превышало прирост внутригрудного давления за счет сокращения легких. Эксперименты на животных подтвердили существование способности легких в условиях прерывания воздушного потока создавать присасывающее действие на вдохе и сокращаться на выдохе. Транспульмональное давление, таким образом, изменялось при постоянном объеме легких. Это происходило за счет функции источника механической энергии внутри легких, создававшего феномен отрицательного эластического гистерезиса. Гипотезу о существовании самостоятельной механической активности легких можно было считать обоснованной, т.к. феномен отрицательного эластического гистерезиса означал фундаментальное противоречие концепции Ф. Дондерса, в связи с тем, что он противоречил первому закону термодинамики. Возмущать этот закон может дополнительный источник механической энергии, действующий в структурах легких. Возражением такому заключению может быть только то, что предполагаемый источник механической энергии в легких пока не найден. Тем не менее, это возражение не может опровергнуть гипотезу. Напротив, оно обосновывает поиск источника механической энергии в структурах легких. Проявление описанных противоречий, все-таки, не были однозначными. В различных условиях исследования они могли быть выраженными более или менее значительно. Отрицательный эластический гистерезис определялся у большинства здоровых людей, у одной трети больных с кардиогенным застоем в легких, острой пневмонией, диффузным пневмофиброзом. У части больных он отсутствовал, у другой части отмечалось повышение тканевого трения. Отсутствие однозначности в проявлении феномена отрицательного эластического гистерезиса тоже нельзя считать основанием для сомнений в правомочности выдвигаемой гипотезы. В подобных ситуациях один парадоксальный факт имеет более весомое значение, чем средняя величина. Различные вариации проявлений парадоксальных фактов, очевидно, являлись результатом регуляторных изменений функции внутрилегочного источника механической энергии.

Дополнительно в эксперименте на животном был получен парадокс, заключающийся в том, что давление в заклиненном бронхе колебалось с амплитудой в среднем в два раза превышающей амплитуду внутриплеврального давления. Такое явление могло быть обусловлено механической активностью участка легкого с заклиненным бронхом.

Парадокс был отмечен и при спонтанном дыхании. Это выражалось в том, что у части здоровых лиц и у меньшей части лиц при патологии отмечались явления извращения дыхательной петли. Это означало, что в определенных условиях механическая активность легких могла выявляться и без прерывания воздушного потока. Подобное извращение дыхательной петли было обнаружено при регистрации регионарных дыхательных петель, указывающих на проявление регионарной механической активности легких.

Теория механической активности легких была сформулирована мною в 1981 году, а с 2003 года разрабатывались методы измерения механической активности легких, пригодные для использования в клинике и эксперименте [7,8]. В настоящее время ведутся исследования по созданию новой методологии неинвазивного метода измерения показателей механики дыхания, механической активности легких и их семиологической значимости.

#### Список литературы:

1. Тетенов Ф.Ф. Новые теории – в XXI век. / Тетенов Ф.Ф. – 2-е изд., перераб. и доп. – Томск, 2003. – 212 с.
2. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы / Дж. Г. Комро, Р.Э. Форстер, А.Б. Дюбуа и др.; пер. с англ. – М., 1961. – 196 с.
3. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы / Дж. Уэст. – М., 1988. – 200 с.
4. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи. – М., 2000. – 344 с.
5. Respiratory Mechanics / edited by J. Milic-Emili: European Respiratory monograph. - European Respiratory Society. – 1999. – V. 4, N12. – 295 p.
6. Тетенов Ф.Ф. Биомеханика дыхания / Ф.Ф. Тетенов. – Томск, 1981. – 143 с.
7. Тетенов Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития (актовая лекция) / Ф.Ф. Тетенов // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – №4. – С. 14-26.
8. Тетенов Ф.Ф., Тетенов К.Ф. Преодоление методологических проблем в учении о биомеханике дыхания / Ф.Ф. Тетенов, К.Ф. Тетенов // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. №3. – С. 15-26.

УДК 616.233-008.64-073.756.8:612.21.

#### **Хроническая обструктивная болезнь легких и методы инструментальной ее диагностики**

*Э.В. Эккардт, Т.Н.Бодрова, Ф.Ф. Тетенов, П.Е.Месьюко, О.В. Калинина, А.В. Левченко*

*ГОУВО СибГМУ Росздрава, г. Томск, Россия*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из важнейших проблем здравоохранения и занимает четвертое место по уровню заболеваемости и смертности в США. Предполагается, что в 2020 г. она будет занимать пятое место по ущербу, наносимому болезнями в глобальном масштабе[2]. По официальным данным МЗ РФ в стране насчитывается 1 млн. больных ХОБЛ, в то время как согласно эпидемиологическим исследованиям, их должно быть более 11 млн. ХОБЛ приводит к инвалидизации в среднем через 10 лет после установления диагноза и более чем в половине случаев это лица моложе 50 лет [1]. Для данной нозологической формы характерно неуклонное прогрессирование частично обратимой обструкции бронхов, ремодуляция терминальных отделов дыхательных путей, деструкция эластических структур легких и избыточная продукция бронхиального секрета. Выраженная клиническая симптоматика появляется лишь в развернутой стадии заболевания (начиная со второй). На начальной же стадии ХОБЛ протекает латентно, клинические симптомы непостоянны и не оказывают влияния на качество жизни больного. Необходимость ранней диагностики ХОБЛ, прежде всего, заключается в своевременном назначении терапии, направленной на основные звенья ее патогенеза [5]. Ведущее значение в диагностике ХОБЛ имеет исследование функции внешнего дыхания, поскольку один из главных и обязательных признаков заболевания – наличие и прогрессирование бронхообструкции. Спирометрия является основным методом в диагностике ХОБЛ, так как ее показатели, в частности объем форсированного выдоха за первую секунду ( $ОФВ_1$ ), лучше всего стандартизуются и воспроизводятся[3,4]. В настоящее время согласно критериям GOLD 2007 о степени бронхообструкции и стадии заболевания судят по величине снижения  $ОФВ_1$ : 0 стадия —  $ОФВ_1$  не изменен, I стадия -  $ОФВ_1 \geq 80\%$  от должного, II стадия -  $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$  от должных значений, III стадия  $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должных значений, IV стадия -  $ОФВ_1 \leq 30\%$  от должного или  $< 50\%$  от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью. Недостатком данного способа является то, что снижение  $ОФВ_1$  может быть обусловлено внутрилегочными и внелегочными причинами, это уменьшает его диагностическую ценность. Основными внелегочными причинами являются: степень сотрудничества больного и исследователя, нарушение регуляции дыхания, повышение сопротивления грудной клетки, слабость дыхательной мускулатуры и др. [4]. Поэтому актуальным является поиск

показателя обструкции бронхов, не зависящего от внелегочных причин. Таковыми являются показатели биомеханики дыхания, в частности, бронхиальное сопротивление.

Цель исследования. Сопоставить показатели вентиляционной функции легких, биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР).

Материалы и методы исследования. Исследование проведено 10 здоровым и 48 больным (возраст 20 -60 лет), при этом у 10 из них имелись клинические признаки бронхита, но ОФВ<sub>1</sub> был в норме (0 группа). У остальных 38 больных была ХОБЛ, они составили 3 группы согласно критериям GOLD 2007. Все значения ОФВ<sub>1</sub> I, II, III групп были постбронходилатационными. У всех лиц получено информированное согласие на участие в исследовании.

Показатели вентиляции легких получали с помощью прибора MASTERLAB Pro «ERICH JAGER», (Германия). Рассчитывали ОФВ<sub>1</sub> в % от должных величин. Показатели биомеханики дыхания записывали путем одновременной регистрации спирограммы и ТПД на пневмотахографе (Медфизприбор, г. Казань). Бронхиальное сопротивление (БС) измеряли отношением альвеолярного давления к скорости воздушного потока в см.вод.ст/л/с. Во время проведения функциональной КТВР на спиральном односрезовом компьютерном томографе «Toshiba Xpress GX», (Япония) визуально изучалась морфологическая картина легких (симптом «воздушных ловушек» - неравномерность вздутия легочной ткани на выдохе, как признак бронхообструктивного синдрома). Использовалась пошаговая программа КТВР с толщиной среза 1,0 мм. Эффективная эквивалентная доза (ЭЭД) = 0,09 мЗв.

Результаты исследования и их обсуждение. БС, характеризующее суммарную проходимость бронхов, в среднем было выше у больных всех групп по сравнению со здоровыми ( $p < 0,001$ ) и составляло в 0 группе -  $4.04 \pm 0.49$  см.вод.ст / л / с, в I -  $6.16 \pm 0.89$  см.вод.ст / л / с, во II -  $9.42 \pm 1.48$  см.вод.ст / л / с и в III -  $11.24 \pm 1.14$  см.вод.ст / л / с. Кроме того, во II группе оно было выше, чем в 0, а в III - выше, чем в 0 и I группах. В среднем изменения биомеханики дыхания (БС) нарастали соответственно тяжести заболевания и изменялись, когда ОФВ<sub>1</sub> еще был в норме. Симптом «воздушных ловушек» определялся не у всех исследованных, в том числе он не выявлялся и у здоровых лиц. В 0 группе больных без спирографических признаков обструктивных нарушений «воздушные ловушки» встречались у 5 пациентов из 10. В I группе у пациентов с обструктивными нарушениями первой степени они были выявлены у 5 человек из 9. Во II группе больных с обструктивными нарушениями второй степени «воздушные ловушки» определялась у 6 пациентов из 11. В III группе у лиц с обструктивными нарушениями третьей степени данный симптом встречался реже и был выявлен у 3 пациентов из 18.

Полученные данные позволили заключить, что использование показателей биомеханики дыхания (БС) могут решить проблему диагностики наличия бронхообструктивного синдрома, в период, когда показатель ОФВ<sub>1</sub> остается в пределах нормы. Механизм образования «воздушных ловушек» требует дальнейшего изучения, так как при утяжелении обструкции бронхов частота их встречаемости снижалась.

#### Список литературы:

1. Айсанов З.Р. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральные программы / З.Р. Айсанов, А.Н. Кокосов, С.И. Овчаренко, Н.Г. Хмелькова // Русский медицинский журнал. – 2001. - № 1. - С.9-32.
2. Глобальная инициатива по ХОБЛ – пересмотр 2006 г. / А.С. Белевский // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2006. - № 4. – С. 28-30.
3. Тетенов, Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития / Ф.Ф. Тетенов // Бюл. Сиб. мед. - 2005. - Т. 4, № 4. - С. 14-26.
4. Тетенов, Ф.Ф. Вопросы исследования биомеханики дыхания / Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенов // Пульмонология. - 2006. - № 2. - С. 109-115.
5. Ferguson, G.T. Why Does the Lung Hyperinflate? / G.T. Ferguson // Proceedings of the ATS. - 2006. - Vol. 3. - P. 176-179.

#### Медико-биологические аспекты реабилитации посттравматических состояний гортани

**В.И. Мухина, И.Н. Сафронова**

*Городской фониатрический кабинет МЛПМУ поликлиника № 10, г. Томск, Россия*

*valentinamukhina@sibmail.ru*

Показана актуальность реабилитации больных с парезами и параличами гортани, которая представляет собой сложнейшую медико-социальную проблему. Рассмотрены методы лечения и реабилитации голосовой функции. Сделан вывод о том, что проблема реабилитации голосовой функции пациентов является актуальной.

Вопросы медицинской, трудовой и социальной реабилитации больных с последствиями открытых и закрытых травм, оперативных вмешательств на органах шеи и груди, приводящих к

развитию парезов и параличей гортани, в последнее десятилетие приобретают все большую актуальность (5).

В последние годы наметилась тенденция к увеличению данной категории больных, что обусловлено ростом числа заболеваний щитовидной железы и количества оперативных вмешательств на органах шеи, грудной клетки, контактирующими с возвратными гортанными нервами, ростом травматизма, онкологических заболеваний и другими причинами (8,9). По данным литературы в 15% случаев после хирургических вмешательств на шее развиваются осложнения в виде пареза и паралича гортани (1).

Около 80-90% больных, страдающих этой патологией, составляют лица трудоспособного возраста. При данной патологии нарушается такая жизненно важная функция, как дыхательная, что зачастую приводит к инвалидизации больных, что в целом представляет сложнейшую медико-социальную проблему (13, 6,3). Наступает дискоординация рефлекторных механизмов дыхания и голосообразования (3, 24, 25). При двустороннем параличе гортани частота повреждения возвратного нерва довольно значительна и колеблется от 5,9% до 28,3%. (22; 23). Анатомическая травма приводит к дискоординации нервно-мышечного аппарата этой области, что находит свое отражение в нарушении фонаторной функции (21).

Реабилитация больных с парезами и параличами гортани различной этиологии остается одной из сложных проблем в оториноларингологии. Лечение больных со стойкими повреждениями и заболеваниями гортани сложно, в большинстве случаев многоэтапно, длится годами, требует применения многочисленных комбинированных методик и высокой квалификации медицинского персонала. В частности, до настоящего времени не существует четкого обоснования показаний к тому или иному виду лечения в зависимости от этиологии заболевания, вида и характера повреждения гортани и трахеи (16). Существующие методы реабилитации и лечения не всегда эффективны и требуют значительных затрат на лечение (18). Отмечается недостаточная эффективность многих применяемых методик, включая фонопедическую и физиотерапевтическую реабилитацию, методику оперативных вмешательств и др. Так по данным ряда авторов, неудовлетворительные результаты хирургического лечения этих больных колеблются от 6% до 78% (13;6).

Заболевания гортани и трахеи в настоящее время приносят обществу значительный социально-экономический ущерб, т.к. основная популяция это люди трудоспособного возраста (2;4; 14). Указанную патологию можно отнести к числу мультифакторных, т.е. обусловленную как внешними факторами, оказывающими повреждающее действие на организм в целом, так и факторами, влияющими непосредственно на орган (19). Если этиологические причины, патогенетические особенности и принципы лечения достаточно освещены в отечественной и зарубежной литературе (20), то вопросы реабилитационных мероприятий у больных с парезами и параличами гортани освещены недостаточно, несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние десятилетия в этой области.

Ряд авторов исследует вопросы восстановления голоса и речи у пациентов с различной патологией (5). Для лечения больных с парезами и параличами гортани используются хирургическое (13), консервативное (11,7); фонопедическое лечение (10), наружная и эндоларингеальная электростимуляция (12), иглорефлексотерапия и др.

Проводятся исследования, направленные на разработку реконструктивных операций, позволяющих сохранить функцию гортани у больных с парезами и параличами (8); реабилитацию физиологических функций гортани после ларингэктомии, тиреоидэктомии

Необходимо учитывать, что наличие такого тяжелого осложнения как параличи и парезы гортани значительно снижают качество жизни пациента. Голос является одним из интегральных показателей здоровья человека. Нарушения голосовой функции ухудшают качество жизни человека, т.к. влияют на межличностные отношения и создают трудности в работе, особенно. По мнению большинства исследователей, в современной оториноларингологии необходимо оценивать результаты лечения заболеваний гортани и последствия их повреждений не только по критериям выживаемости и продолжительности жизни, но и по показателям качества жизни больных. Причем под излечением понимается не только клиническое выздоровление, но и улучшение качества жизни больного, возвращение к полноценному труду (15).

Следует отметить, что в настоящее время качество жизни по критериям ВОЗ в оценке лечения больных занимает второе место после показателей общей выживаемости. Пациент может себя считать здоровым в том случае, если он остается способным к нормальной жизни и работе.

Качество жизни, связанное со здоровьем, является характеристикой степени воздействия болезни или лечения на ожидаемое физическое, эмоциональное и социальное благосостояние. При этом качество жизни рассматривается как конечная цель реализации сложного комплекса медицинских, психологических, духовных и социальных программ помощи больным (15).

Таким образом, проблемы голосовой реабилитации пациентов разрабатывались и совершенствовались наукой на протяжении многих лет, но многие аспекты данной проблемы остаются

нерешенными. Разноречивость научных взглядов относительно того или иного метода восстановления голоса и речи у пациентов с парезами и параличами гортани, необходимость разработки таких методов реабилитации, которые снижают сроки нетрудоспособности, и возвращения лиц трудоспособного возраста к прежнему образу жизни и активному труду определяют проблему реабилитации как в высшей степени актуальную.

#### Список литературы:

1. Быстренин А.В. Хирургическая тактика при хроническом стенозе гортани и трахеи. Вестн. оторинолар. 2000, 6; с. 27-28.
2. Быстренин А.В. Хирургическая тактика при хроническом стенозе гортани и трахеи. Автореф. дис. докт. мед. наук. М, 2003.
3. Василенко Ю.С., Романенко С.Г., Клинико-функциональное обследование больных с односторонним параличом гортани, Вестник оториноларингологии, 2000, 5, с. 50-53.
4. Горбунов В.А. Реконструктивная хирургия поврежденных гортани и шейного отдела трахеи: Дис. докт. мед. наук. - М., 1999. - 134 с.
5. Иванченко Г.Ф., Василенко Ю.С., Орлова О.С., Щур В.В. Дифференцированная комплексная методика восстановления голоса при посттравматических повреждениях гортани, М, 1992г.
6. Иванченко Г.Ф. Функциональная микрохирургия у больных с нарушением голоса при параличах и рубцовых деформациях гортани. Автореф. Дис. д-ра мед. Наук. М, 1992.
7. Кабанов В.А. Вопросы практической фонологии. М., 1997; с. 99-100.
8. Кирасирова Е.А., Тарасенкова Н.Н., Лафуткина Н.В. Реабилитация больных с двусторонним параличом гортани во временном аспекте. Вестник оториноларингологии, 2007, 3, с. 44-47;
9. Лапченко С.Н., Гаджиев Р.Ш. Подслизистая миоаритеноидрезекция при стенозах гортани паралитической этиологии. Вестн. оторинолар, 1987, №4, с44-48
10. Лаврова Е.В. Логопедия. Основы фонопедии. М. 2007, 144с.
11. Максимов И. Фонология, М, 1987. 282с.
12. Махоткина Н.Н. Нейромышечная электрофонопедическая стимуляция у пациентов с патологией голосового аппарата. Автореф. дис. канд. мед наук. С.-Пб., 2009.
13. Усков А.Е. Эндоскопическая ларингопластика в реабилитации больных двусторонними паралитическими стенозами гортани. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. СПб НИИ уха, горла, носа и речи. СПб, 1995г.
14. Фоломеев В.Н. Восстановительное лечение больных с постинтубационными стенозами гортани и трахеи. Автореф. дис. докт. мед. наук. М, 2001.
15. Чойнзонов Е.Л., Мухаммедов М.Р., Балацкая Л.Н. Рак гортани. Современные аспекты лечения и реабилитации, Томск, 2006, стр 158.
16. Anton-Pacheco JL I, Garcia A, Martinez A, Cuadros J, Berchi FJ. Patterns of management of cong. Cenoenital tracheal stenosis //J Pediatr Surg. 2003 Oct; 38(10): 1452-8;
17. Anton-Pacheco Sanchez JL, Cuadros Garcia J, Villafruela Sanz MA, Cano Novillo I, Garcia Vazquez A, Berchi Garcia FJ. Tracheal stenosis: individualized treatment //Cir Pediatr. 2002 Jan; 15(1): 8-14.
18. April MM, Marsh BR. Laryngotracheal reconstruction for subglottic stenosis// Ann Otol Rhinol Laryngol 1993; 102:176-81.
19. Acosta L, Cruz PV, Zagalo C, Santiago N. Iatrogenic tracheal stenosis following endotracheal intubation: a study of 20 clinical cases //Acta Otorrinolaringol Esp. 2003 Mar, 54(3): 202-10.190
20. Stauffer JL, Olson DE, Pety TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy a prospective study of 150 critically ill adult patients //Am J Med 1981; 70:65-76
21. Rubin AD, Praneetvatakul V, Heman-Ackah Y, Moyer CA, Mandel S, Sataloff RT
22. Repetitive phonatory tasks for identifying vocal fold paresis. Повторяемый фонаторный текст для идентификации пареза голосовых связок.// J Voice. 2005 Dec;19(4): 679-86.
23. Fleischer S, Schade G, Hess MM. Office-based laryngoscopic observations of recurrent laryngeal nerve paresis and paralysis. Обнаружения путем проведения ларингоскопии рецидивирующего пареза и паралича нерва. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005 Jun;114(6):488-93..
24. Zalesska-Krecicka M, Kustrzycka H, Krecicki T. Vocal folds paresis -- our experience in diagnostics and treatment T. Otolaryngol Pol. 1994;48(2):169-77.
25. Bielamowicz S, Kapoor R, Schwartz J, Stager SV. Relationship among glottal area, static supraglottic compression, and laryngeal function studies in unilateral vocal fold paresis and paralysis. J Voice. 2004 Mar;18(1):138-45.
26. Koufman JA, Postma GN, Cummins MM, Blalock PD. Vocal fold paresis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Apr;122(4):537-41.

**Методологические подходы к восстановлению звучной речи и голоса****В.И. Мухина, И.Н. Сафронова***Городской фониатрический кабинет МЛПМУ поликлиника № 10, г. Томск, Россия**valentinamukhina@sibmail.ru*

Рассмотрены методы восстановления голоса и речи. Сделан вывод о том, что существует относительное разнообразие методов и методик восстановления голоса и речи, которые требуют дальнейшего усовершенствования.

К настоящему времени сложилось более глубокое понимание проблемы лечения и реабилитации больных с парезами и параличами, позволяющее находить новые методологические подходы к восстановлению звучной речи и голоса и решать вопросы социальной реабилитации больных.

Подход к проблеме восстановления голосовой функции предполагает комплексное медико–психолого–педагогическое воздействие, заключающееся в использовании щадящих методов активизации нервно–мышечного аппарата гортани, рациональной физиотерапии, психотерапии и специальных фonoпедических упражнений.

Для лечения больных с парезами и параличами гортани используются хирургическое (3,5) и консервативное (2,9); фonoпедическое лечение (7,8,11), наружная и эндоларингеальная электростимуляция (10), иглорефлексотерапия (6).

В литературе описаны различные методики восстановления голоса при парезах и параличах гортани после травматизации возвратного нерва. Среди применявшихся в разные годы методов, можно выделить несколько направлений:

- механическое воздействие на гортань в виде сдавления ее хрящей (Французов Л.Б., 1949). Это вызывало боль, временное удушье. Больные реагировали на манипуляцию криком, таким образом, вызывался голос;

- введение в гортань различных раздражителей - механических или раздражающих веществ (Юрченко С.К., 1953);

- применение наркоза (Михелович С.М., 1960) ставило своей задачей получение голоса в фазе возбуждения;

- метод заглушения трещеткой Барани или корректофоном для выключения регуляции голоса по слуху (Дережин И.Я., 1950);

Многие исследователи разделяют точку зрения, что восстановление нарушенной голосовой функции гортани при парезах и параличах является фониатрической проблемой и в этой связи основные усилия в процессе лечения должны быть направлены на фonoпедические упражнения, их различные модификации.

Самое широкое применение в современной практике восстановления голоса при парезах и параличах гортани находит фonoпедический метод (7.8.11). Лечение пациентов с дисфониями является комплексным и включает соблюдение голосового режима, фonoпедические занятия, рациональную психотерапию, физиотерапию и при необходимости медикаментозное лечение (2). Среди физических методов лечения традиционно используют диадинамотерапию или амплипульстерапию, лекарственный электрофорез прозерина, низкочастотную магнитотерапию, местную дарсонвализацию (2,4) а так же эндоларингеальную электростимуляцию (2) и эндоларингеальную флюктуоризацию по С. Г. Романенко. К основному недостатку эндоларингеальных методик следует отнести применение местной анестезии гортани, а чрезкожные (экстраларингеальные) методики не обладают в полной мере всеми нужными лечебными эффектами.

В 60-е годы 20-го века разработан и до настоящего времени используется метод импульсной электротерапии, сочетающийся с фonoпедическими упражнениями - нейромышечная электрофonoпедическая стимуляция (НМЭФС). Она позволяет избирательно воздействовать на пораженные структуры нервно–мышечного аппарата гортани.(10)

Новейшие достижения в изучении механизма голосовосстановления дали обоснование фonoпедическим приемам, подтвердили их физиологичность и эффективность при восстановлении голоса. В литературе встречаются фonoпедические методы восстановления голоса при парезах и параличах гортани предложенные С.Л.Таптаповой, Е.В. Лавровой и др. (7,8,11)

При отсутствии признаков дыхательной недостаточности и аспирационного синдрома следует максимально использовать возможности консервативной терапии. С этой целью разработан метод активизации нервно–мышечного аппарата гортани при парезах и параличах гортани различного генеза и определения клинико – функционального состояния голосового аппарата у всех пациентов до и после лечения (1).

Таким образом, в настоящее время существует относительное разнообразие методов и методик восстановления голоса и речи у пациентов с парезами и параличами гортани, которые требуют дальнейшего усовершенствования. Несмотря на разноречивость научных взглядов относительно того

или иного метода лечения данной патологии, мы считаем, что применение комбинированного метода лечения наиболее эффективно и целесообразно.

#### Список литературы:

1. Балацкая Л.Н. Реабилитация больных после хирургического лечения злокачественных опухолей гортани, щитовидной железы и органов полости рта. Автореф. дис. канд. биол. наук, Томск, 1996.
2. Василенко Ю.С. Голос. Фонологические аспекты. М., 2002, 481с.
3. Горбунов В.А. Реконструктивная хирургия поврежденных гортани и шейного отдела трахеи: Дис. докт. мед. наук. М., 1999. 134 с
4. Демченко Е.В. Клиника и лечение рецидивирующих заболеваний голоса. Дисс. канд. мед. наук., М, 1988, 159с.
5. Иванченко Г.Ф. Функциональная микрохирургия у больных с нарушениями голоса при параличах и рубцовых деформациях гортани. Дисс. докт. мед. наук, М, 1992, 269с.
6. Исмаилова М.А. Функциональные заболевания гортани и их комплексное лечение с применением иглорефлексотерапии. Дисс. канд. мед. наук., Душанбе, 1985, 187с.
7. Лаврова Е.В. Логопедия. Основы фонопедии. М, 2007, 144с.
8. Козлянинова И.П., Чарели Э.М. Тайны нашего голоса. Екатеринбург. 1992, 320с.
9. Максимов И. Фонология. М, 1987, 283с.
10. Махоткина Н.Н. Нейромышечная электрофонопедическая стимуляция у пациентов с патологией голосового аппарата. Автореф. дис. канд. мед наук, С-Пб, 2009.
11. Таптапова С.Л. Восстановление звучной речи у больных после резекции или удаления гортани. М, 1985, 95с.

#### Основные виды функциональных нарушений у больных с парезами и параличами различной этиологии

*В.И. Мухина*

*Городской фонологический кабинет МЛПУ поликлиника № 10, г. Томск, Россия  
valentinamukhina@sibmail.ru*

Рассмотрены причины возникновения и классификации парезов и параличей гортани. Показаны изменения клинко-функционального состояния и основных функций гортани.

Паралич – расстройство двигательной функции в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

В клинической практике для обозначения неподвижности голосовых складок используют термины «паралич» и «парез» гортани. Обычно принято считать, что под парезом подразумевают временное нарушение подвижности гортани и этот диагноз традиционно ставится пациентам с длительностью заболевания до 6 месяцев.

Причинами возникновения пареза и паралича гортани являются воспалительные процессы респираторного тракта, механические повреждения и инфекционные заболевания нервов непосредственно гортани, а также мозговых центров и проводящих путей. Например, инфекционно-токсический паралич может возникнуть вследствие таких перенесенных заболеваний, как грипп, ангина, дифтерия, тиф, а также вирус Эпштейна-Барра, синдром Рея, отравление инсектицидами, медикаментами (винкристин, бупивакаин). Особую группу составляют врожденные параличи гортани, связанные с такими наследственными синдромами и заболеваниями, как болезнь Шарко – Мари – Тута, мальформация Арнольда – Киари и др. (4) Повреждение нерва возможно и во время интубации или при длительно находящемся в пищеводе инородном теле.

**Таблица 1. Классификация парезов и параличей гортани (Солдатов, 1997г.)**

Парезы и параличи гортани		
Миопатические	Нейропатические	
	Центральные	Периферические
		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Травмы гортани и трахеи.</li> <li>2. Струмэктомия.</li> <li>3. Сдавления грудной полости опухолью, лимфатическими узлами, аневризмой аорты.</li> <li>4. Инфекционные заболевания.</li> <li>5. Интоксикация.</li> <li>6. Идиопатические параличи</li> </ol>

Таблица 2. Нейромускульные дисфункции гортани (Бабияк, 2005г.)

Параличи и парезы гортани				
Миогенные	Неврогенные			Психогенные
Причины: Инфекционные заболевания (туберкулез, брюшной тиф), гельминтозы (трихинеллез), врожденная миопатия, хроническое воспаление, переутомление в результате голосовой нагрузки.	Центральные параличи гортани	Периферические параличи гортани	Синдромальные параличи гортани	Функциональные параличи гортани
	Причины: опухоли, кровоизлияния, сирингомиелия, множественный склероз сосудов головного мозга и др. заболевания, связанные с функциональным поражением ЦНС.	Причины: травмы гортани и трахеи, струмэктомия, сдавления грудной полости опухолью, лимфатическими узлами, аневризмой аорты, инфекционные заболевания, интоксикация.	Причины: при различных миопатических синдромах, при спастических параличах, миотонии и др.	Причины: при нервно - психических расстройствах, истерии, неврастении, травматическом неврозе.

Следует отметить, что на клиническую манифестацию заболевания оказывают влияние совокупность признаков: фиксация парализованной складки, развитие дистрофических процессов в мышечном аппарате, положение и подвижность черпаловидного хряща, компенсаторно-приспособительные возможности голосового аппарата. Непосредственно компенсация утраченных функций гортани осуществляется за счет изменения напряжения аддукторов, форсирования голоса, направленного на повышение подскладочного давления, изменения конфигурации вестибулярного отдела гортани (Рис.1).(11)

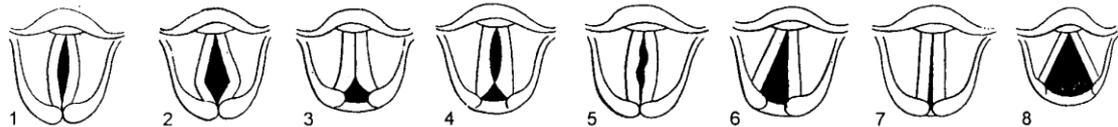


Рис.1. Эндоскопическая картина при разных вариантах паралича внутренних мышц гортани (по P.Lakroix, 1906):

1 — паралич внутренних щиточерпаловидных мышц (фонация); 2 — паралич боковых перстнечерпаловидных мышц (фонация); 3 — паралич черпало-черпаловидной мышцы (фонация); 4 — паралич щиточерпаловидных и черпало-черпаловидной мышцы (фонация); 5 — паралич перстнечерпаловидных мышц (фонация); 6 — правосторонний паралич задней перстнечерпаловидной мышцы (вдох); 7 — двусторонний паралич задних перстнечерпаловидных мышц (вдох); 8 — паралич приводящих мышц гортани (фонация).

Причинами возникновения парезов и параличей гортани являются воспалительные процессы в мышцах, повреждения и заболевания нервов, повреждения и заболевания мозговых центров и проводящих путей. Парезы и параличи гортани делятся на миогенные (миопатические) и неврогенные (невропатические). Неврогенные в свою очередь подразделяются на периферические (травматические, инфекционно-токсические и идиопатические) и центральные (бульбарные, кортикобульбарные и кортикальные), которые могут быть органическими и функциональными.(2) Особую группу составляют врожденные параличи гортани. (4)

Некоторые исследователи относят дисфонии к миогенным парезам гортани, определяя их как парез голосовой, поперечной или других мышц. Однако в настоящее время к парезам гортани относят только те изменения, которые связаны с повреждением п. Recurrence. ( 2, 6)

Парезы и параличи гортани могут быть не только односторонние, но и двусторонние, однако они определяются реже. При парамедианной фиксации паретических голосовых складок голосовая щель резко сужена до 2-3 мм. Дыхание шумное, стридорозное. Голосовая функция при этом нарушается незначительно. В связи с явлениями удушья, асфиксии требуется проведение срочной трахеостомии.(11)

Двусторонние парезы с интермедианным положением паретических голосовых складок сопровождаются выраженным нарушением голосовой функции. Просвет голосовой щели достаточен для дыхания и симптомов стеноза не наблюдается. (2, 12)

При двусторонних нарушениях двигательной способности голосовых складок с фиксацией их в боковой (латеральной) позиции отмечаются не только выраженная потеря голоса (афония), но и

нарушение защитной функции гортани, что ведет к поперхиванию за счет попадания частиц пищевых продуктов в нижние дыхательные пути и развитию в них хронических воспалительных процессов. (8, 13)

Около 80% - 90% больных, страдающих этой патологией, составляют лица наиболее трудоспособного возраста, среди которых около 65% женщины. (2,10)

Исключительное положение этой категории больных объясняется тем, что при парезах и параличах гортани нарушаются такие жизненно важные функции как голосообразующая и дыхательная, что приводит к инвалидности больных, нетрудоспособности лиц голосоречевых профессий (3, 4, 5).

При параличах гортани нарушается нейро - физиологический механизм фонации и дыхания, поэтому страдают все три функции гортани: защитная, голосообразовательная и дыхательная. В результате проведенного обследования установлено, что клиничко-функциональное состояние гортани при парезах и параличах зависит от степени сближения и качества смыкания голосовых складок и определяется положением парализованной голосовой складки в горизонтальной и вертикальной плоскостях, степенью атрофии голосовой складки, положением и подвижностью черпаловидного хряща. (3, 7, 9)

Нарушение голосовой функции в результате пареза или паралича возвратного нерва не является профессиональным заболеванием независимо от того речевая профессия у больного или нет, но поскольку у профессионалов голоса поражается при этом их «рабочий орган» - голосовой аппарат, то данные нарушения имеют непосредственное отношение к профессиональной деятельности этих лиц. (2)

Нарушение голосовой функции обычно тяжело переносится больными, так как у них нарушается стереотипная речевая связь с окружающими. Особенно это относится к лицам речевой и вокальной профессии. Внезапное поражение возвратного нерва и стойкая утрата звучного голоса в расцвете творческой деятельности актеров, вокалистов, учителей, воспитателей детских садов и других могут явиться серьезным препятствием для ее продолжения. При стойком нарушении голосовой функции они в некоторых случаях вынуждены переходить на инвалидность и менять свою специальность. Поэтому вопросы восстановительного лечения нарушенной двигательной функции гортани при данной патологии имеют большое социальное значение.

#### Список литературы:

1. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология. С-Пб, Гиппократ.2005, 835с.
2. Василенко Ю.С. Голос. Фонологические аспекты. М.; Энергоиздат, 2002. 480 с.;
3. Василенко Ю.С., Романенко С.Г. Клиничко-функциональное обследование больных с односторонним параличом гортани. Вестник оториноларингологии №5,2000, с.50-53
4. Вязьменов Э.О., Радциг Е.Ю., Богомильский М.Р. Парезы и параличи гортани у детей: особенности развития и течения, методы диагностики и лечения. Вестник оториноларингологии №2,2007, с.63-67
5. Карпова О.Ю. Клиника, диагностика и лечение дыхательных нарушений при функциональных и некоторых органических заболеваниях гортани. Автореф. дис... докт. мед. наук. М.2001.45с
6. Махоткина Н.Н., Степанова Ю.С., Пономаренко Г.Н., Янов Ю.К. Клинические и физиотерапевтические основы метода нейромышечной электрофонопедической стимуляции гортани. Российская оториноларингология, 2009, 4 (41), 86-91с. .
7. Митрович –Моджиевска А. Патофизиология речи, голоса и слуха. Варшава.1965, 353с
8. Павлова З.К. Алгоритм обследования и комплексное лечение больных с односторонними параличами гортани. Российская оториноларингология № 1 (38),2009, с 143-148
9. Рулле И.Ж. Лечебная фонопедия восстановления голосовой функции при парезах возвратного нерва различной этиологии. Л,1973, 10 с
10. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии., М., 1997, 607с.
11. Kosztyła-Hojna B, Rogowski M [ Usefulness of video-laryngo-stroboscopy in the diagnosis of laryngeal pathology. *Pol Merkur Lekarski*], 2003 May; 14 (83):413-6
12. Luczaj J, Kosztyła-Hojna B, Rutkowski R, Rogowski M The surgical dilation of glottic rima with laser surgery in paralysis dysphonia. *Pol Merkur Lekarski*. 2008 May;24(143):385-91.
13. Sulica L, Blitzer A. Vocal fold paresis: evidence and controversies. Парез голосовых связок: факты и дискуссия. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Jun;15(3):159-62.

УДК 616-053.2-039.41-092.11/.19:578.245:616.438-007.61

#### Особенности показателей здоровья и функциональной активности иммунокомпетентных клеток у часто болеющих детей с увеличением тимуса

*Н.И. Адищева*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный университет Росздрава, г. Томск, Россия*

*2alex@rambler.ru*

Показатели здоровья и характер функционирования иммунной системы у детей определяют уровень адаптации к условиям внешней среды, частоту заболеваний.

Цель исследования: выявить особенности показателей здоровья и функциональной активности иммунокомпетентных клеток у часто болеющих детей с увеличением тимуса.

Применялись клинико-функциональные общепринятые методы обследования детей, физическое развитие оценивали по центильным таблицам, нервно-психическое – по срокам развития статических и моторных функций, анализаторов, речи, навыков, сенсорных показателей, эмоций. Маркеры субпопуляций лимфоцитов определяли методом с использованием моноклональных антител, пролиферативную активность лимфоцитов в РТБЛ с ФГА и вакцинальными антигенами, цитокиновый статус – ИФА, активность фагоцитоза нейтрофилов в спонтанном и стимулированном тесте. Всего обследовано 40 часто болеющих детей с увеличением тимуса и 20 редко болеющих детей без увеличения тимуса в возрасте до 3 лет 6 месяцев.

Из анамнеза выявлено, что родители часто болеющих детей с увеличением тимуса в 2 раза чаще, чем родители редко болеющих детей злоупотребляли курением и алкоголем. Беременность у 90% матерей основной группы протекала с патологией: на фоне хронических заболеваний у 70% женщин, гестоза – у 40%, угрозы выкидыша – у 35%, анемии – у 15%, аллергической патологии – у 15%, эндокринопатии – у 10%. Медицинские аборт, выкидыши предшествовали настоящей беременности у 30% матерей. Сочетание осложненного течения беременности по 2-3 факторам имели большинство матерей. Патологические роды наблюдались у 50% матерей детей 1 группы: затяжные с применением стимуляции – у 25%, оперативные путем кесарева сечения – 20%, стремительные – 5%. Неблагоприятное течение беременности у редко болеющих детей без увеличения тимуса регистрировалось в 1,5 раза реже: на фоне хронической патологии в 1,5 раза, гестоза - в 2 раза, угрозы выкидыша – в 1,75, сочетанной патологии – в 2. Аномалии физического развития при рождении имели 20% детей 1 группы. Большинство (60%) детей основной группы находилось на раннем искусственном и смешанном вскармливании, а 40% - на грудном. Процент детей 2 группы, получавших грудное вскармливание был в 1,35 раз выше. Среднее ФР диагностировалось у 35% детей основной группы, высокое – у 50%, низкое – у 15%, из всех детей гармоничное – у 55%, дисгармоничное – 45%, в контрольной группе соответственно – 65%, 25%, 10%, 75%, 25%. Дисгармоничное ФР у детей 1 группы преобладало за счет избыточной массы. Мезосоматотип у детей основной группы определялся в 2,6 раза реже, чем у детей 2 группы и наблюдался у детей обеих групп, находящихся на грудном вскармливании. ННР I группа диагностирована у 30% детей основной группы, ННР II группа – у 65%, ННР III группа – у 5%. Дети контрольной группы имели ННР I группы у 55% детей, ННР II группы – у 45%. Анализ перенесенных заболеваний позволил установить, что в период новорожденности ППЦНС наблюдалось у 90% часто болеющих детей, конъюнкционная желтуха - у 20% и их процент был выше, чем у редко болеющих детей, соответственно – в 1,28, - в 2 раза. Алиментарно- зависимыми болезнями на первом году жизни страдало большинство детей с увеличением тимуса: рахитом - 45%, анемией - 25%, дисбиозом кишечника – 20%, в контрольной группе соответственно – 25%, 10%, 5%. До одного года жизни частые ОРЗ перенесли 40% детей 1 группы, в контрольной группе – 10% детей, причем ОРЗ имело более длительное течение и большую степень выраженности клинических проявлений у детей с увеличением тимуса. Частота заболеваний ОРЗ за год у детей 1 группы (7,90±0,43) в 2,36 раз превышала таковой показатель у детей контрольной группы (3,34±0,21). Средняя продолжительность ОРЗ у часто болеющих детей составила 11,33±0,96 дней и в 2,8 раз была выше продолжительности заболевания у редко болеющих детей - 6,28±0,40. У большинства (55%) часто болеющих детей ОРЗ сопровождалось присоединением бактериальной инфекции ЛОР органов и дыхательной системы, а у 12,5% детей провоцировало развитие аллергических заболеваний. К 1 группе здоровья относилось 10% детей контрольной группы и 90% - к 2 группе здоровья. Дети с увеличением тимуса имели 2 группу здоровья – 75%, 3 группу – 25%.

Анализ функционирования иммунокомпетентных клеток у детей основной группы выявил существенные нарушения Т-лимфоцитов и клеточно-опосредованного иммунитета. Характерно статистически достоверное снижение содержания CD3 ( $p<0,01$ ), иммунорегуляторного индекса ( $p<0,01$ ), CD16 ( $p<0,05$ ), повышение “нулевых” лимфоцитов ( $p<0,001$ ). Снижение количественного уровня иммуноцитов сопровождалось и качественно низкой функциональной их активностью РБТЛ на ФГА и дифтерийно, коклюшные вакцинальные антигены. Эти нарушения показателей клеточного иммунитета являются критерием степени Т-клеточной недостаточности и резервной возможности лимфоцитов у часто болеющих детей с увеличением тимуса. Функциональный резерв фагоцитов у детей основной группы также был достоверно снижен. Недостаточный уровень выработки ИЛ4 и ИФН $\gamma$  регистрировался у детей с увеличением тимуса по сравнению с таковыми у детей без увеличения тимуса.

Результаты исследования свидетельствуют, что часто болеющие дети с увеличением тимуса имеют особенности показателей здоровья: отягощенный ante-, intra-, постнатальный периоды развития, высокую заболеваемость матерей, дети находятся преимущественно на искусственном и раннем смешанном вскармливании, развиваются с аномалиями ФР и ННР, болеют длительно и с осложненным течением ОРЗ, относятся в основном к 2 группе здоровья, а 25% – к 3 группе. Характер

функционирования иммунокомпетентных клеток указывает на количественно и качественно сниженные уровни Т-лимфоцитов и их субпопуляций, фагоцитоза нейтрофилов, их низкую пролиферативную активность и резервные возможности, на нарушение противовирусной защиты.

УДК 614.44;550.47

**Региональные особенности элементного состава патологически измененной щитовидной железы**

*О.А. Денисова, Н.В. Барановская\*, Г.Э. Черногорюк\*\*, Л.П. Рихванов\*, Е.В. Калянов\*\*,  
В.А. Столярова\*\*, А.И. Хвацевский*

*ОГБУЗ Томская областная клиническая больница, г. Томск, Россия*

*\*Томский политехнический университет, г. Томск, Россия*

*\*\*Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия*

*oadeni@sibmail.com*

Проведенные нами исследования показали, что пространственная локализация повышенного уровня заболеваемости тиреопатиями в Томской области представляет собой однородную зону, включающую г. Томск, вытянутую в северо-восточном направлении [2]. Здесь сосредоточены основные промышленные предприятия области и имеют место природные и техногенные геохимические аномалии. Для биосубстратов человека характерна относительная стабильность химического состава, являющаяся следствием действия гомеостатических механизмов и, в известной степени, условий существования человека. Любое отклонение от нормы служит показателем изменений окружающей среды, и, в свою очередь, может вызывать у человека различные виды патологии.

Целью исследования явилось изучение закономерностей накопления элементов в ткани нормальной щитовидной железе и при патологии, оценка возможных источников их поступления в организм человека на территории Томской области.

**Материал исследования.**

Определение химических элементов (Na, Ca, Fe, Zn, Br, Rb, Ag, Sb, Au, La, Th, U, Hf, Se, Hg, Sm, Lu, Yb, Ce, Sc, Eu) проводилось во фрагментах щитовидной железы, представляющих собой послеоперационный материал, пациенты были из разных населенных пунктов Томской области (103 фрагмента). По гистологическим заключениям материал распределился следующим образом: узловой коллоидный зоб (УКЗ), n=41; аутоиммунный тиреоидит, n=18; рак, n=8; доброкачественные аденомы, n=30. Для контроля использовался трупный материал, взятый у жителей Томской области, погибших от случайных причин, щитовидная железа которых была нормального объема и нормальной структуры (11 желез).

Для определения содержания химических элементов в ткани щитовидной железы после пробоподготовки использовался инструментальный нейтронно-активационный (ИНАА) на базе исследовательского ядерного реактора ТПУ в лаборатории ядерно-геохимических методов исследования кафедры геоэкологии и геохимии Томского политехнического университета. Измерения производились на гамма-спектрометре с германий-литиевым детектором. Обработка полученных результатов проводилась непараметрическими методами. Критерий U Манна – Уитни использовали для сравнения независимых выборок, при изучении связи признаков проводили расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости принимали равным 0,05.

**Результаты исследования.**

Анализ элементного состава щитовидной железы показал, что в щитовидной железе фиксируются почти все, изученные нами, химические элементы, в том числе неэссенциальные. Их распространенность подчиняется основным геохимическим законам Кларка и законом Оддо-Гаркинса. Тенденция убывания распространенности элементов с увеличением их порядкового номера, закономерности, отмеченной еще Д.И. Менделеевым, достаточно четко просматривается для химических элементов в ткани щитовидной железы. Данный орган практически не накапливают редкие, редкоземельные и радиоактивные элементы Lu, Yb, Hf, Ce, Th, Sc, Au, U, хотя при патологии отдельные пики элементов встречаются. В тоже время она является органом-концентратором селена, кобальта, цинка, лантана и самария, и органом-носителем остальных микроэлементов.

Статистические параметры демонстрируют картину неравномерного распределения ряда элементов в щитовидной железе. Анализ гистограмм показывает, что близкое к нормальному можно считать только распределение лантана. По критерию Колмогорова-Смирнова распределение остальных элементов близко к логнормальному закону, элементы имеют дополнительные один или несколько пиков концентраций. Это явление, скорее всего, говорит об элементе-загрязнителе в данных конкретных случаях. Бимодальный характер свидетельствует о наличии возможной накладки двух факторов различной природы.

Была определенная сложность в сопоставлении наших результатов с литературными данными, т.к. большинство доступных нам исследований было проведено другими аналитическими методами. Полученные нами данные ближе к результатам, найденным методом ИНАА [7] для Калужской области. Щитовидная железа жителей Томской области отличается повышенным содержанием скандия, цинка, ртути, селена; пониженным рублидия, кобальта, серебра.

При корреляционном анализе выявлены высокодостоверные положительные слабые и средней степени связи между элементами Co, Cr, Fe, Zn, Sc ( $r$  0,2-0,6;  $p < 0,01$ ). К элементам этой группы находится в отрицательной связи Se. Также можно выделить ассоциацию следующих элементов: Sm, Au, La, Ca, Sb, U ( $r$  0,3-0,5;  $p < 0,05-0,01$ ). Имеются отрицательные связи Ca с Na, Rb, Br ( $r$  0,3-0,5;  $p < 0,01$ ), причем между Na и Rb ( $r = +0,5$ ;  $p < 0,01$ ). Разделение микроэлементов в разные группы при корреляционном анализе свидетельствует как об особенностях химических свойств элементов, так и о возможном однотипном источнике поступления этих элементов в окружающую среду и далее в организм человека.

Аналогичные ассоциации отмечаются при изучении элементного состава крови и волос жителей Томской области [1]. Для волос характерна ассоциация: Co, Sc, Cr, Zn, Fe, а также La, Br, Na, для крови: Co - Se, B- Na, Zn - La - Cr - Sc.

Ассоциация натрия и рублидия объясняется химической схожестью последнего с натрием, способностью проникать через натриевые каналы транспорта. Связь лантана с кальцием, ассоциации хрома, железа, кобальта также можно интерпретировать, как способность лантаноидов и ионов переходных элементов конкурировать друг с другом в различных биохимических процессах.

Наличие ассоциации хрома, железа, кобальта, а также скандия, хрома, самария, гафния, золота говорит об идентичности источников поступления этих элементов в окружающую среду и организм человека. Связь между сурьмой и серебром, церием и бромом, учитывая небольшой процент проб, содержащих данные химические элементы, объясняется также общим источником поступления.

Лантан входит в ассоциацию элементов, источником которых являются преимущественно предприятия г. Томска, возможно ТЭЦ и ГРЭС, а также предприятия машиностроения и другие. Кобальт, церий, бром, натрий и сурьма – элементы, источником которых являются предприятия Северного промышленного узла. Вторая группа ассоциаций химических элементов (Sm, La, Br, U, Sc) указывает, что, возможно, их источником является предприятия ядерно-топливного цикла и нефтеперерабатывающей промышленности. Поступление этих элементов в окружающую среду может осуществляться в результате функционирования ряда источников, располагающихся как на местном уровне, так и на прилегающих территориях. Среди локальных источников возможного поступления перечисленных металлов могут быть ТЭЦ и ГРЭС города Томска и Северска, работающие на угле, предприятия нефте-газоперерабатывающего и ядерно-топливного цикла, а также другие некоторые промышленные предприятия г. Томска [3,4].

Все без исключения эссенциальные элементы помимо выполнения важной физиологической роли могут представлять собой неблагоприятный фактор, если их концентрация существенно выше средних. В этих случаях они выступают в роли элемента-загрязнителя. Например, для хрома характерна неравномерность концентраций в ткани щитовидной железы: 55% проб имеют уровень данного микроэлемента ниже порогового, 25% избыточную концентрацию, но в ткани патологически измененной железы среднее содержание хрома выше, чем в контроле. По нашим данным, ряд неэссенциальных элементов выступает как выраженные патогенные агенты. Совокупность подобных признаков выявлена для самария, брома, ртути, рублидия, сурьмы. Нужно сказать, что связи между многими неэссенциальными элементами и гормональными щитовидной железы определяются достаточно редко и в отдельных патологических группах. Только для рублидия характерна отчетливая связь с антителами к микросомальной фракции по всей базе, что хорошо перекликается с данными литературы о его участии в аутоиммунных процессах. Возможно, что они оказывают неспецифическое токсическое действие и не действуют непосредственно на гормональный синтез. По многим элементам в нашем исследовании нет уверенных данных об их влиянии на развитие патологии щитовидной железы. При этом, следует иметь ввиду, что может иметь место синергизм их действия.

Можно предположить, что одним из механизмов неблагоприятного действия некоторых микроэлементов может быть взаимодействие их с селеном. Наше исследование подтвердило многочисленные литературные данные о протективной роли селена в развитии патологии щитовидной железы [5]. Все группы патологических форм достоверно отличались от контроля пониженной концентрацией изучаемого микроэлемента. Самым низким было содержание селена в железе, пораженной раковой опухолью ( $1,49 \pm 0,16$  мг/кг), где его концентрация достоверно ниже не только по сравнению с контролем ( $2,8 \pm 0,27$  мг/кг), но и с группой УКЗ ( $1,69 \pm 0,14$  мг/кг) ( $p = 0,03$ ). Ранее мы показали, что дефицит селена в ткани патологически-измененной щитовидной железы возникает на фоне повышенного накопления натрия, железа, брома, рублидия, самария, ртути, пониженного содержанием кальция [2].

В возрасте риска по развитию тиреоидной патологии (41-55 лет) наблюдается углубление его недостаточности на фоне избытка многих других микроэлементов.

Отрицательные связи концентрации селена с концентрацией брома, кобальта, хрома, ртути, сурьмы, тория в щитовидной железе можно трактовать двояко. Либо селен выступает как антагонист по отношению к указанным микроэлементам, либо эти микроэлементы его замещают. Возможно, что через механизм вытеснения селена реализуется известная негативная роль некоторых элементов по отношению к щитовидной железе. В частности, соединения брома, ртути, кобальта.

В группах контроля УКЗ и доброкачественных аденом отрицательные ассоциации наблюдаются чаще, чем при аутоиммунном тиреоидите и раке, то есть в этих случаях возможно защитная роль селена проявляется в большей степени. Кроме того, имеются положительные ассоциации Se: при аденомах с Sc, при раке с Fe, Na, Rb и Hf, при аутоиммунном тиреоидите с Sb, Rb, Th, Au. В отношении ртути такие положительные ассоциации найдены в группе контроля и УКЗ. Некоторые авторы [6] предполагают, что при высоких концентрациях ртути, молярные массы ее и селена приближаются к 1:1 с формированием биологически инертных веществ, что может закончиться относительным дефицитом Se. Возможно, что подобный механизм нейтрализации действует в отношении вышеперечисленных химических элементов, с которыми селен проявил положительные ассоциации.

Таким образом, для многих неэссенциальных элементов, включая урана, торий, церий, гафний и скандий гистогематический барьер щитовидной железы представляет, по-видимому, сложно проходимую преграду, но при высоких концентрациях последних во внешней среде возможны и их накопления и негативное влияние на данный орган.

Имеются параллели между дисбалансом изученных макро и микроэлементов в составе щитовидной железы при патологии и геохимическими особенностями региона. Можно сказать, что особенности микроэлементного состава отражают преимущественное влияние техногенных факторов. Механизм изменений может быть связан с микроэлементным дисбалансом: на фоне дефицита йода и селена происходит накопление неэссенциальных элементов в ткани щитовидной железы, что, возможно, способствует аутоиммунным процессам и формированию зоба.

#### Список литературы:

1. Барановская Н.В. Оценка экологического состояния юга Томской области по комплексу природных сред. Актуальные проблемы геохимической экологии: материалы V Международной биогеохимической школы – Семипалатинск, 8–11 сент. 2005. – Семипалатинск, 2005. – С. 412-415.
2. Денисова О.А. Сопряженность содержания микроэлементов во внешней среде с тиреоидной патологией жителей Томской области // Здоровье населения и среда обитания. – 2007. – №4. – С. 21-24.
3. Рихванов Л.П. Состояние компонентов природной среды Томской области по данным эколога – геохимического мониторинга и здоровье населения. // Безопасность жизнедеятельности, 2008.- №1(85) – с.29 – 37.
4. Шатилов, А.Ю. Особенности пылеаэрозольных выпадений в зоне влияния Сибирского химического комбината // Горно-геологическое образование в Сибири. 100 лет на службе науки и производства. Гидрогеология и инженерная геология. Геоэкология и мониторинг геологической среды : матер. научно-практ. конф. – Томск : изд-во ТПУ, 2001. – С.206-210.
5. Brauer V.F. Selenium and goiter prevalence in borderline iodine sufficiency / Eur. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 155, N 12. – P. 805-812.
6. Drasch G. Content of non-mercury-associated selenium in human tissues // Biol. Trace Elem. Res. – 2000. – Vol. 77. – №3. – P. 219-230.
7. Zaichick V.Ye. Trace Elements and Thyroid Cancer // Analyst. – 1995. – Vol. 120, N 3. – P. 817-821.

УДК 614(07)

#### Система оказания лекарственной помощи при авариях с выбросом радиоактивных веществ

*Л.Т. Рязанцева, И.А. Королева*

*Воронежский государственный технический университет, г. Воронеж, Россия*

*RyazancevaLT@mail.ru*

В статье рассматривается методический подход к проектированию системы оказания лекарственной помощи при чрезвычайных ситуациях с выбросом радиоактивных веществ с учетом региональных и территориальных особенностей.

Оказание медицинской и лекарственной помощи пораженным в ЧС осуществляется на основе принципа двухэтапности – на первом этапе, в очаге поражения, первая медицинская помощь оказывается средствами бригад специализированной медицинской помощи медицинских стационарных учреждений,

текущими и неснижаемыми запасами (резервами) лекарственных средств (ЛС) и инструментов медицинского назначения (ИМН) различных учреждений и формирований [1].

На основе принципа двухэтапности с использованием системного анализа построена концептуальная модель системы оказания лекарственной помощи пораженным на территориальном уровне приведена на рисунке.

Она представляет собой модель которая задает обобщенный преобразователь вход-выход. Для этой модели являются известными: входные данные (происхождение, характер и вид ЧС; количество пораженных и структура поражений; и т.д.); управляющая информация (законодательные акты; природно-географические факторы и т.д.); исполнительные механизмы (аптечные учреждения и организации, кадры и т.д.).

Основная цель системы – обеспечение пострадавших ЛС, предметами санитарии, гигиены, ухода за больными, перевязочными материалами, дезинфекционными средствами и другими ИМН, а также научно-консультативная помощь медицинскому персоналу в выборе наиболее безопасных и эффективных ЛС для лечения пострадавших в условиях ЧС.

Система должна отвечать за разработку проекта размещения резервов ЛС, крови, ИМН, медицинских приборов и оборудования на случай возникновения ЧС (размещение резервов проводится на 4 уровнях: территориальном, межрайонном, городском (районном) и объектовом), а также за построение моделей лекарственного обеспечения пострадавших на этапах медицинской эвакуации: в зоне (очаге) поражения и специализированных медицинских учреждений. На I этапе медицинская и лекарственная помощь оказывается из табельного оснащения медицинских формирований (бригад быстрого реагирования), прибывших в зону (очаг) поражения, а также из текущих запасов близрасположенных медицинских и аптечных учреждений, в случае необходимости прибывших в зону ЧС аптечных летучек. На II этапе лекарственная помощь оказывается из текущих запасов ЛПУ, аптечных учреждений, аптечными складами различных форм собственности, резервами различных уровней, а также в случае необходимости непосредственно химико-фармацевтическими и другими предприятиями, выпускающими медицинскую продукцию, различными ведомствами (МВД, МЧС и др.), международными организациями и пожертвованиями.

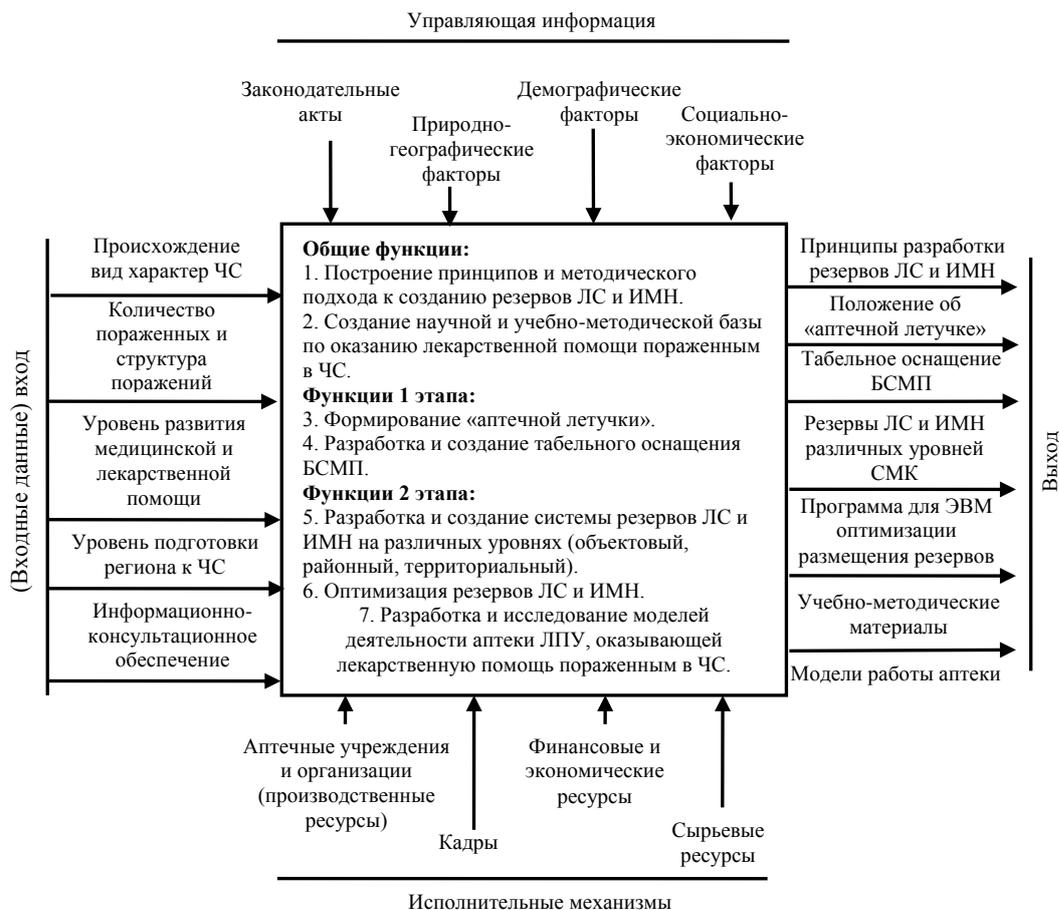


Рис. Концептуальная модель системы оказания лекарственной помощи

В соответствии с концептуальной моделью, представленной на рисунке сформулированы разработки резервов (неснижаемых запасов) для различных уровней и предложен методический подход к их созданию для учреждений и формирований, участвующих в оказании медицинской помощи пораженным в ЧС [2]. Методический подход содержит 6 этапов:

Этап 1. На этом этапе определяются для каких учреждений и формирований СМК предназначены резервы, а также выделяются собственно объекты исследования – группы ЛС и ИМН по профилю поражения для оказания соответствующего вида медицинской помощи и субъекты – пораженные согласно их видам (термического, хирургического, психического и т.д. профилей).

Этап 2. В качестве модели для определения номенклатуры ЛС и ИМН при оказании помощи пораженным в ЧС принимаются курсы лечения соответствующих видов поражений (заболеваний), применяемые в обычном режиме работы стационара. На основе анализа историй болезни выявляется номенклатура ЛС и ИМН, используемые для лечения соответствующих видов поражений (заболеваний).

Этап 3. Обосновывается метод проведения экспертизы на основе коллективных экспертных оценок. Полученная на предыдущем этапе номенклатура используется в качестве основы построения экспертных карт для определения перспектив использования ЛС и ИМН и определения необходимого количества ЛС и ИМН. В качестве экспертов привлекаются практические врачи узкого и общего профилей, а также профессорско-преподавательский состав медицинского университета.

Этап 4. В соответствии с первым принципом полученные на предыдущих этапах номенклатура и нормативы ЛС и ИМН используется для формирования резервов (неснижаемых запасов) различных уровней (территориальном, районном, объектовом) и комплектования ТО БСМП.

Этап 5. На этом этапе производится постановка и решение задачи оптимизации размещения резервов с точки зрения одного или нескольких выбранных критериев. В качестве критериев выступают: стоимость, массогабаритные параметры и др.

Этап 6. Стоимостной анализ создания ЛС и ИМН. На данном этапе производится расчет стоимости создания резервов учреждением – формирователем.

Предложенный методический подход был апробирован при формировании табельного оснащения и резервов ЛС и ИМН для оказания лекарственной помощи пораженным.

#### **Список литературы:**

1. Сочилев Б.А., Шакуров К.Х., Еникеев Р.Р. // Матер. II Всерос. научно-практич. конф. «Проблемы прогнозирования, предотвращения и ликвидации последствий чрезвычайной ситуации». – Уфа, 2001. – С. 274-278.
2. Ибрагимова Г.Я., Насыров Р.В., Шакуров К.Х. // Матер. III Всерос. научно-практич. конф. «Проблемы прогнозирования, предотвращения и ликвидации последствий чрезвычайной ситуации». – Уфа, 2002. – С. 316-318.

УДК 616.8-008.61:616.89-008.47]-053.2:612.821

#### **Показатели нервно-психического развития у детей с синдромом дефицита внимания/гиперактивности**

**С.В. Самарина, Т.В. Матковская, Л.Г. Мних**

*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

*Детская городская больница №2, г. Томск, Россия*

*lanadoc@sibmail.com*

В последние годы выросло число учащихся, испытывающих трудности при адаптации к учебному процессу и при обучении детей с наличием в анамнезе различных заболеваний, в том числе синдрома дефицита внимания (СДВГ) [2,3,4]. Существует зависимость заболеваемости и резистентности организма от психоэмоционального состояния и вегетативного тонуса [1,5]. В структуре заболеваемости чаще регистрируется соматическая патология и заболевания нервной системы, как итог перенесенного в раннем возрасте перинатального поражения центральной нервной системы, что может в свою очередь отражаться на нервно-психическом развитии детей.

Целью исследования является выявление отклонений в нервно-психическом развитии среди учащихся 1-го, 2-го, 3-го, 4-го классов городской средней школы и 2-ых, 3-их, 4-ых классов сельской средней образовательной школы.

Материалы и методы. Применялись следующие методы исследования: объективное обследование, консультация невролога, определение нервно-психического развития (НПР), включающего оценку движений общих (ДО), движений руки (ДР), сенсорное развитие (СР), умственное развитие и психику (УР), игры (И), навыки (Н), поведение (П), социальную адаптацию (СА). Нами разработана бальная оценка НПР. Проводилось тестирование родителей обследованных детей с использованием опросника J.Swanson, который включает в себя 43 вопроса с характеристикой

личностных показателей. По результатам скрининга опросника J.Swanson можно судить о наличии симптомов синдрома дефицита внимания и гиперактивности по шкалам «невнимательность» - INATT, «импульсивность/гиперактивность» - IMP/HYP, «оппозиционные расстройства» - ODD и «невнимательность без гиперактивности» – ADDH.

Всего под наблюдением находилось 228 детей, из них 85 детей городской средней школы и 143 ребенка сельской средней школы. Обследовано 25 детей городской школы обоего пола в возрасте 8 лет (15 мальчиков и 10 девочек), средний возраст -  $8,3 \pm 0,7$ ; 18 детей в возрасте 9 лет (11 мальчиков и 7 девочек) средний возраст -  $9,3 \pm 0,6$ ; 28 детей в возрасте 10 лет (14 мальчиков и 14 девочек), средний возраст -  $10,3 \pm 0,7$ ; 14 детей в возрасте 11 лет (7 мальчиков и 7 девочек), средний возраст -  $11,2 \pm 0,8$ . Для сравнения исследовано в сельской средней школе 65 детей обоего пола в возрасте 8 лет (32 мальчика и 33 девочки), средний возраст -  $8,2 \pm 0,7$ ; 43 ребенка в возрасте 9 лет (17 мальчиков и 26 девочек) средний возраст -  $9,4 \pm 0,6$ ; 13 детей в возрасте 10 лет (7 мальчиков и 6 девочек), средний возраст -  $10,2 \pm 0,7$ ; 22 ребенка в возрасте 11 лет (10 мальчиков и 12 девочек), средний возраст -  $11,3 \pm 0,6$ .

Определение НПР у школьников 8 лет показало изменения СР предметов, не имеющих сходство признака (цвет, форма, размер, число элементов) у 19% детей городской школы по сравнению с 9% сельской средней школы, в умении обобщать предметы - в 28% случаев детей городской школы не справились с заданием, в группе сравнения - 11%. Умение формировать мышление по аналогии отрицательный результат наблюдался в 28% случаев у школьников городской школы по сравнению с 21% детей сельской средней школы. В 9 лет у школьников отмечались изменения СР в умении формировать мышление по аналогии у детей городской школы - 30%, у детей сельской школы – 28%. В умении анализа, сравнения, классификации представленного материала у 25% городских школьников определялись отклонения по сравнению с 11,6% сельских детей. Исследование УР включало показатели математического и логического мышления. При исследовании математических способностей, изменения встречались чаще у городских школьников, по сравнению с сельскими. В 10 лет у детей так же чаще встречались изменения СР в виде нарушения умения обобщать предметы применительно к наглядному материалу у школьников города 28% и у сельских детей 9%. Следует отметить изменения в параметре навыки – как у детей города (26%), так и села (30%), а 25% детей городских по сравнению с 9% детей не умеют пришивать пуговицы, кнопки. В 11 лет у школьников изменения СР проявлялись в виде неумения обобщать предметы применительно к наглядному материалу и неумении понимать смысл происходящих событий, составляя рассказ по картинкам, а так же изменения УР – логическое образное мышление у детей города встречалось чаще, чем у детей села. Определено недостаточное умение сформировать мышление по аналогии применительно к наглядному материалу (27%) и недостаточно правильное составление режима дня, беря во внимание параметр СА, особенно у детей данного возраста сельского населения (18%).

Обобщив результаты определения НПР у городских и сельских детей, выявлено из 25 человек восьми лет городской школы - I группу и II группу составили соответственно по 48% детей, а III группа наблюдалась только в 4 % случаев. Среди 65 сельских детей - I группа определялась у 81,5% детей, II группа – у 17%, а III группа наблюдалась в 1,5 % случаев. В возрасте девяти лет исследовано 18 человек городской школы и 43 человека сельской средней школы. Определено наличие I группы у 44,4% городских детей и 13,9% сельских детей. II группа наблюдалась у 44,4% городских детей и 74,4% сельских. III группа определялась в 11,1 % случаев по сравнению с 11,6%. Анализируя НПР детей десятилетнего возраста, из 28 человек городской школы по сравнению с 13 детьми сельской школы I группу имели 57,1% детей города в сравнении с 77% детей села. II группу - соответственно 39,3% и 7,6%, а III группа определялась соответственно в 3,6% и в 15,4% случаев. В возрасте 11 лет наблюдалось 14 детей городской школы и 22 ребенка сельской средней школы. К I группе относились 78,6% городских детей в сравнении с 91% сельских детей. Ко II группе - 21,4% городских школьников и 9% сельских школьников. III группа в этом возрасте не зарегистрирована.

Анализ скрининга результатов по опроснику J.Swanson (2000) свидетельствует о наличии синдрома дефицита внимания у 12 детей и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью – у 7 детей городской средней школы. Рассматривая скрининг по опроснику J.Swanson у детей сельской средней школы определено у 10 детей синдрома дефицита внимания и у 5 детей синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. При заполнении родителями данного опросника, согласно имеющимся индексам подсчета баллов, у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью и без гиперактивности выявлены следующие показатели по шкалам INATT («невнимательность») средний балл был 10,3 у городских детей и 8,7- у сельских. ADDH («невнимательность без гиперактивности») средний балл – 10,0 - у детей городской школы и 9,3 – у сельских детей. Средний балл IMP/HYP («импульсивность/гиперактивность») – 6,5 – у городских детей и 5,3 у сельских детей. Средний балл ODD («оппозиционные расстройства») – 9,3 – у детей городской школы и 10,2 – у детей сельской школы. Следует отметить, что у детей с невнимательностью в сочетании с гиперактивностью чаще преобладала

II группа НПР и менее выражен анализ сравнения и сформированность мышления по аналогии, а так же когнитивные функции при исследовании математического и логического мышления.

Таким образом, исследуя НПР у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности, обнаружено, что чаще у последних определялись II и III группы нервно-психического развития, с выявленным торможением словестно-логического, математического и наглядно-образного мышления. В результате исследования выявлен у 8,2% детей младшего школьного возраста городской школы синдром дефицита внимания/гиперактивности, а в сельской школе у – 3,5%. Возможно, разница в показателях НПР городских и сельских школьников связана с достаточно высоким процентом синдрома дефицита внимания и гиперактивности, что требует в свою очередь дальнейшее обследование этих детей с консультацией невролога и дополнительной инструментальной диагностики в сочетании с медико-педагогической коррекцией.

#### Список литературы:

1. Безруких М.М. с соавт./ Возрастная физиология.// М.,- 2002г.- 415С.
2. Политика О.И./ Дети с синдромом дефицита внимания и гиперактивности.// «Речь». С-Пб. – 2006г.- 208С.
3. Сиротюк А.Л. /Синдром дефицита внимания с гиперактивностью.// М.-2005г.-128С.
4. Сиротюк А.Л. /Коррекция обучения и развития школьников.// М.- 2001г.
5. Lou H.C. Etiology and pathogenesis of ADHD: significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy// Acta Paediatr, 1996. 85.P.1266-1271.

УДК 616.34-002-022.7:578.891]-053.2

#### Характеристика HBV-, HCV-, HDV-инфекции у детей

*Г.М. Спольская*

*ГОУ ВПО Росздрава Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия  
g.spolskaya@gmail.com*

#### Актуальность.

Вирусные гепатиты относятся к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний в детском возрасте [1,2]. По частоте возникновения они уступают лишь ОРВИ и острым желудочно-кишечным инфекциям [3]. Однако значимость этой проблемы определяется не только высокой заболеваемостью, но, главным образом, тяжестью клинических проявлений, длительностью течения и нередкими тяжелыми последствиями – развитием злокачественных (фульминантных) форм или хронического гепатита с исходом в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному [4,5].

#### Цель работы.

Дать клинико-параclinical характеристику хронических гепатитов у детей и выделить их региональные особенности.

#### Материалы и методы.

Под наблюдением находилось 25 детей с хроническими вирусными гепатитами В, С и D в возрасте от 3 до 16 лет, средний возраст – 11,6 лет, из них 17 (68%) мальчиков и 8 (32 %) девочек. По данным анамнеза в группе обследованных были дети как редко болеющие простудными заболеваниями, так и часто болеющие. Из перенесенных заболеваний, уточненных в амбулаторных картах, чаще отмечается ветряная оспа, краснуха, кишечные инфекции, острые респираторные инфекции, гельминтозы, болезни лор-органов. На диспансерном учете по поводу хронических заболеваний у различных специалистов, в т.ч. и у инфекциониста, состоят 18 (72%). Хроническая патология представлена наряду с поражением печени заболеваниями опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, бронхо-легочной системы и лор-органов. Чаще лечение проводилось амбулаторно с назначением препаратов для приема внутрь. Лечение с парентеральным введением лекарственных средств имело место в условиях стационара. Оперативные вмешательства были только у 3 (12%) детей – аппендэктомия, удаление аденоидных вегетаций, пластика кожи после термического ожога. Данные о переливании крови и ее препаратов в медицинской документации отсутствуют. Со слов родителей, лечение зубов проводилось всем детям. Комплексное анамнестическое, клиническое, параclinical обследование позволило верифицировать хроническое течение вирусного гепатита у всех наблюдавшихся детей. Давность заболевания у них определить не всегда представлялось возможным, так как часть детей была выявлена при обращении за медицинской помощью по поводу других заболеваний. До проводимого осмотра и обследования диагноз хронического гепатита был установлен у 15 (60%) детей с давностью заболевания от 1 года до 7 лет. Они получали лечение: препараты интерферонов (реаферон), индукторы эндогенных интерферонов (циклоферон, амиксин), гепатопротекторы (эссенциале, карсил), пробиотики, энзимотерапия (вобэнзим) и фитотерапия, симптоматические средства. По данным медицинской документации можно отметить отсутствие

систематичности курсов противовирусной и патогенетической терапии. В амбулаторных картах пациентов указаны периодические назначения препаратов, часто с большими перерывами в лечении. Не удалось отметить приемственности работы стационара и поликлиники в обследовании и лечении этих детей. На протяжении 7 лет наблюдалось периодическое уменьшение жалоб на плохой аппетит, боли в животе, отрыжку, изжогу, быструю утомляемость, улучшение моторной функции кишечника. В объективном статусе уменьшалось или исчезало желтушное окрашивание кожных покровов, несколько меньше была болезненность при пальпации нижнего края печени с сохранением прежних размеров и консистенции органа. В сыворотке крови регистрировались колебания общего билирубина до 30 мкмоль/л, повышение активности трансаминаз в 2-3 раза. В общем анализе мочи выявлялись дисметаболические нарушения. На фоне проводимой терапии снижались активность трансаминаз, уровень билирубина в крови, исчезали дисметаболические изменения в общем анализе мочи. Другие показатели не претерпевали существенных изменений. При плановом серологическом обследовании положительная динамика в маркерном спектре не регистрировалась. Всего из очагов ХГВ и ХГС было 11 (44%) детей. Вакцинированы против вирусного гепатита В 14 (56%), преимущественно это дети дошкольного возраста, привитые согласно календаря, некоторые из очага ХВГВ. Систематического наблюдения за детьми из семейных очагов по данным амбулаторных карт не проводилось. У остальных детей родители не обследовались на маркеры вирусных гепатитов. Исключить наличие у них маркеров ВГВ и ВГС не представляется возможным. У подростков с большой давностью заболевания сведения о профилактических прививках в амбулаторных картах указаны только у 5 (20%). Диагноз ВГВ был установлен у 14 (56%), ВГС – у 9 (36%) и ассоциированная инфекция ВГВ+ВГС+ВГД у 2 (12%) детей. У всех пациентов исследовали гемограмму, общий анализ мочи, определяли маркеры вирусов В, С и Д в крови методом ИФА, наличие нуклеиновой кислоты возбудителя в сыворотке крови методом ПЦР. В биохимическом анализе крови оценивались уровни общего белка, билирубина и его фракций, тимоловой пробы, щелочной фосфатазы, глюкозы и активность трансаминаз. Инструментальное исследование печени включало УЗИ органа, почек, поджелудочной железы; статическую скintiграфию с технецием.

#### Результаты и их обсуждение.

Симптомы поражения желчевыводящих путей и гастродуоденальной зоны при сборе жалоб и анамнеза отмечались у 13 (52%) детей: тяжесть в правом подреберье и эпигастральной области, вздутие живота, периодические боли без четкой локализации, отрыжка, снижение аппетита, нарушение моторной функции кишечника. У детей с хроническими гепатитами синдром интоксикации выявлялся только при тщательном обследовании и имел волнообразный характер. Диспепсический синдром зависел от проводимой терапии. Он купировался при назначении ферментных, желчегонных и пробиотических препаратов. Изменение окраски кожи (легкая иктеричность) лица и груди наблюдались только у 5 (20%) детей. Артралгического синдрома и экзантемы у наблюдавшихся пациентов не выявлено. О внепеченочных проявлениях в историях развития детей информации нет. При обследовании найдены капиллярит, телеангиоэктазии, намечающаяся пальмарная эритема у 12 (48%) детей. При осмотре изменений со стороны сердечно-сосудистой системы не обнаружено. Гепатомегалия устанавливалась у 20 (80%) детей. Из них у 15 (60%) она сопровождалась изменением характера края: закругление у 9 (36%), уплотнение у 7 (28%), умеренно болезненный у 12 (48%). Увеличение селезенки встречалось реже – у 5 (20%) больных с уплотнением консистенции органа у 3 (12%). Клинических симптомов, указывающих на поражение почек, нами не выявлено. В общем анализе крови у 9 (36%) детей регистрировались умеренный лимфо- и моноцитоз, у 5 (20%) – нейтрофилез при неизменном количестве лейкоцитов. У остальных детей гемограмма соответствовала таковой у здоровых детей. У всех больных уровень общего белка, общего билирубина и фракций, глюкозы, щелочной фосфатазы был нормальный. Повышение активности АлТ и АсТ в 1,5-2,5 раза регистрировалось у 12 (48%) детей. Изменения со стороны мочи были только у детей, получавших лечение в стационаре. Это кетонурия, нарушение прозрачности, дисметаболические изменения у 10 (40%) пациентов. Маркеры гепатита В встречались в следующих комбинациях: 1) HbsAg, HBeAg, антитела к HBsAg суммарные – у 9 (36%) детей – 1 группа; 2) HbsAg, HBeAg, антиHBs суммарные, антиHbs – у 2 (8%) детей – 2 группа; 3) HbsAg, HBeAg, антиHBs, антиHBe, антиHBsAg суммарные и ранние – у 2 (8%) детей – 3 группа; 4) HbsAg, антиHBe, антиHBsAg суммарные – у 1 (4%) ребенка – 4 группа. Из 14 детей с разной комбинацией серологических маркеров ВГВ метод ПЦР применен у 9, у 5 обнаружена ДНК вируса, а у 4 – нет. Маркеры вируса гепатита С были выявлены в разных комбинациях: 1) антиHCV суммарные, ранние антитела к ВГС и Ig G к структурному белку и неструктурным белкам NS-3, NS-4, NS-5 – у 4 (16%) детей – 1 группа; 2) антиHCV суммарные и ранние антитела к ВГС, Ig G к структурному белку и неструктурным белкам NS-3, NS-4 – у 2 (8%) детей – 2 группа; 3) антиHCV суммарные и Ig G к структурному белку сог – у 3 (12%) – 3 группа. Из 9 детей ПЦР проводилась 6, у 4 была обнаружена РНК ВГС. У 2 (8%) детей были обнаружены маркеры HBV, HCV и HDV-инфекции: 1) HbsAg, HBeAg, антиHBe, антиHBsAg суммарные и маркеры гепатита С – антиHCV суммарные, ранние антитела к ВГС и Ig G к неструктурным белкам NS-3, NS-4, NS-5 на фоне суммарных антител к ВГД и обнаружения ДНК

ВГВ и ВГД; 2) маркеры гепатита В – HbsAg, HBeAg, антиHbcog суммарные, гепатита С - антиHCV суммарные, Ig M, Ig G к неструктурному белку NS-5, суммарные антитела к ВГД. У всех пациентов выявлено повышение эхогенности печени. Эхоскопически признаков поражения почек, поджелудочной железы не найдено. Увеличение размеров, умеренно выраженные диффузно-дистрофические изменения паренхимы печени, повышение накопления радиофармпрепарата селезенкой по данным статической сцинтиграфии отмечалось у 8 (32%) обследованных пациентов, у других – исследование не проводилось. Это может быть связано как с отсутствием настороженности у врачей первичного звена, так и с материальным положением семьи. Только получавшим терапию в стационаре проводилось противовирусное лечение (виферон). Длительность его колебалась от 10 дней до 3 недель. После выписки из стационара не всем детям осуществлялась терапия в полном объеме. Таким образом, можно сказать, что парентеральные гепатиты с хроническим течением у детей чаще имеют минимальную активность, слабо выраженный фиброз, портальная гипертензия отсутствует либо умеренно выражена. Наши данные отличаются от результатов, полученных В.Ф. Учайкиным, Н.И. Нисевич, Т.В. Чередниченко (2005), С.В. Нетесовым (2007), более редкой регистрацией синдрома интоксикации, менее выраженными внепеченочными проявлениями. Возможно, это связано с разными стадиями хронического гепатита.

#### **Выводы:**

1. Среди наблюдавшихся пациентов значительное число (44%) из семейных очагов с высокой степенью вероятности горизонтального распространения инфекции.
2. Симптоматика хронического гепатита представлена слабо выраженными симптомами интоксикации, внепеченочных проявлений в сочетании с гепатомегалией, реже спленомегалией, изменением консистенции органов.
3. Степень активности процесса минимальная, фиброз выражен слабо или умеренно.
4. У 93% больных хроническим вирусным гепатитом В определяется HBeAg, более чем у половины обследованных больных обнаружена ДНК HBV, что указывает на репликацию вируса.
5. Хронический вирусный гепатит С характеризовался наличием ранних антител к HCV, Ig G к неструктурным белкам NS-3, NS-4 у 67%, NS-3, NS-4, NS-5 – у 44% детей, суммарными антителами и Ig G к структурному белку у всех больных, частым обнаружением РНК вируса.
6. Ассоциированная инфекция представлена наложением HCV на хроническое течение вирусного гепатита В+Д.
7. Отсутствие в приемственности терапии стационар – поликлиника и неполный ее объем не оказывают существенного влияния на течение заболевания.

#### **Список литературы:**

6. Вирусные гепатиты от А до TTV у детей / В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, Т.В. Чередниченко. – М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2003. – 432 с.: ил.
7. Молочкова О.В. Течение и исходы гепатита С у детей: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2000. – 22 с.
8. Michinori K., Kazuaki I. Mechanism of persistence in HCV infection // *Virusu.* – 2004. – Vol. 2. – P. 197-204.
9. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты. – СПб: Теза, 1997. – 325 с.
10. Czaja A. J., Carpenter H. A., Santrach P. J. et al. The nature and prognosis of severe chronic active hepatitis // *Gastroenterology.* – 2003. – V. 104. – P. 1755-1761.

УДК: 617.586 – 007.5 – 053.1/2

#### **Эффективность и безопасность криотерапии при врожденной косолапости у детей**

*Е.В. Чугуй., Д.Д. Мельник, Е.Н. Титова*

*НИИ ТО Донецкого ГМУ им. М. Горького, г. Донецк, республика Украина*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия*

#### **Актуальность:**

Начавшись в эмбриогенезе, врожденная косолапость при отсутствии коррекции в первые месяцы жизни у детей, усугубляется и приводит к инвалидизации с патологическим формированием костей и мягкотканых элементов голеней и стоп в сочетании с трофическими нарушениями кровообращения. Применение консервативной терапии в сочетании с криовоздействием жидким азотом на мягкие ткани конечности ребенка является актуальным в предупреждении инвалидизации.

#### **Пациенты и методы:**

В исследование включены 69 детей раннего возраста с установленным диагнозом врожденная косолапость. Все были разделены на 3 группы: в I группу вошли дети первых месяцев жизни. Лечение им проводилось по методике с использованием мягкоэластических функциональных повязок. Во II группу –

дети, леченные дополнительно криовоздействием на мягкие ткани жидким азотом № 20-30 сеансов с помощью специально сконструированных катков из пористого никелида титана для улучшения микроциркуляции в конечностях. III группу составили дети, коррекция которым осуществлялась с использованием бинтовых повязок и гипсовых редрессирующих повязок. Контрольное реовазографическое исследование в нижних конечностях у всех групп детей проводилось еженедельно реовазографом «REGINA-2002» и реоанализатором «Диамант 5405».

#### Результаты:

В I группе детей были получены хорошие результаты в среднем через 3 месяца от начала лечения. Наилучший эффект был получен у детей II группы с применением криовоздействия на ткани и подтвержден реовазографическим исследованием: отмечалось убедительное улучшение кровообращения в артериовенозной системе бедер и голени. Эффект от терапии наступил раньше на 1 месяц, чем в I группе. Коррекция была более податливой и мягкой за счет повышения эластичности тканей. Конечность приобретала функциональные и косметические свойства, характерные для здоровой. Наблюдалось полное исправление патологического положения костей стоп и голени, коррекция их роста за счет восстановления кровообращения. В III группе было частичное исправление косолапости с дополнением оперативной коррекции некоторых элементов.

#### Заключение:

Метод криотерапии жидким азотом является высокоэффективным и безопасным в комплексной терапии врожденной косолапости у детей раннего возраста и предупреждении инвалидизации.

УДК 616-053.2-039.4-092:577.125:614.7

### Здоровье детей и содержание химических элементов крови в зоне влияния промышленных предприятий ядерно – топливного цикла

*Т.В. Матковская, Е.А Ямановская, Н.В. Барановская, Г.А. Суханова, Д.В. Швецова*

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск, Россия*

*ГОУ ВПО Национальный Исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск, Россия*

Здоровье детей является одним из маркеров экологической безопасности. В районах загрязнения радиоактивными отходами у населения происходит задержка физического и психического развития, генные изменения, возникают пороки развития, увеличивается число лейкозов, рака, заболеваний пищеварительной, нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, мочеполовой, дыхательной систем, возникают иммунодефицитные состояния, аллергия, нарушение обмена веществ, сокращается средняя ожидаемая продолжительность жизни, увеличивается смертность, [2, 5, 6]. Более значительные соматические изменения в организме оказывают малые дозы с длительным сроком воздействия при радиационно-химическом загрязнении местности, чем та же доза, полученная за короткий срок. Отсутствуют маркеры радиационного поражения детей малыми дозами. Неспецифичность и полиморфизм их проявлений затрудняют диагностику [3].

Материалы, методы и территория проведения исследования. Загрязнено 120 км<sup>2</sup> территории с суммарной активностью 500-900 Ки (пос. Наумовка, Георгиевка) после аварии 6 апреля 1993г. на ядерном комплексе Сибирского химического комбината(СХК). Население получило низко интенсивные дозы внешнего и внутреннего облучения в сочетании с действием выброшенных в атмосферу химических веществ [5]. На территории Томской области проведены исследования по влиянию выброшенных радиационно-химических веществ на окружающую среду [7, 8, 9]. В 2006 – 2008 гг. обследовано 44 ребенка основной (пос.Наумовка, Георгиевка) и 22 ребенка - группы сравнения, в которую входили дети со сходными заболеваниями из отдаленных от СХК районов. Возраст детей составил от 8 до 17 лет. Проводилось общепринятое клиническое исследование, а также определяли уровень малонового диальдегида (МДА) - показатель перекисного окисления липидов (ПОЛ). Физическая работоспособность изучалась при помощи степ-теста (PWC<sub>170</sub>), основанном на прямой пропорциональной зависимости между частотой сердечных сокращений, артериальным давлением и мощностью, выполняемой работой и изучения содержания молочной (МК), пировиноградной кислоты (ПВК), соотношения лактат/пировинат (МК/ПВК), являющихся показателями утомляемости ребенка.

Исследован микроэлементный состав (29 микроэлементов) крови методом инструментального нейтронно- активационного анализа с облучением в канале исследовательского ядерного реактора Томского политехнического университета у 40 детей в пос. Наумовка и п. Лоскутово (контроль взят в качестве условного фона). Статистическую обработку данных проводили при помощи программного пакета Statistic.

Результаты и обсуждение. Основными жалобами детей при осмотре определялись снижение памяти (в 10 раз чаще, чем в контроле), головные боли (в 18,4 раза), утомляемость и слабость (в 5,5 раз), запор (в 2,8 раза), тошнота, рвота и боли в животе (в 2 раза). Такие жалобы как головокружение, жидкий

стул, низкий рост, нарушение менструального цикла, повышение АД в группе сравнения найдено не было. На основании объективных исследований и лабораторных данных все дети основной группы имели одно или несколько сочетанных хронических заболеваний (преобладал хронический гастродуоденит). Они входили в 3 группу здоровья. В то время как в группе сравнения 12 детей имели 3 группу здоровья, а остальные входили во 2 группу. В связи с этим сравнивались только дети с 3 группой здоровья.

Степ - тест выявил снижение физической работоспособности у 52% детей при сопоставлении с группой сравнения. Высокой физической работоспособности в обеих группах не наблюдалось. Показатели функционального состояния САД, ДАД, пульсовое давление частота сердечных сокращений до и после степ-теста были более высокими в основной группе.

Утомляемость детей в основной группе была повышена. Уровень пировиноградной кислоты (ПВК), являющейся центральным метаболитом углеводного обмена в состоянии покоя, был в основной группе достоверно понижен ( $0,045 \pm 0,006$  мл/моль/л) при сопоставлении с группой сравнения ( $0,063 \pm 0,008$  мл/моль/л). Отмечался рост индекса МК/ПВК при достоверном снижении содержания ПВК, что указывает на большую утомляемость детей и угнетение их мышечной активности. Наиболее существенные снижения показателей гликолиза у них отмечается при заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта у детей как основной, так и в группе сравнения.

Уровень МДА ( $3,8 \pm 0,006$ ) у этих детей увеличен по сравнению с контролем ( $2,5 \pm 0,1$ ), что указывает на повышенную активность ПОЛ, которая может снижать функцию клеточных мембран, лизосом и митохондрий, уменьшая продолжительность их жизни, нарушая гомеостаз.

Анализ содержания элементов в крови детей, проживающих в поселке Наумовка в сравнении с контролем, показал, что имеет место накопления определенного спектра химических элементов (рис. 1).

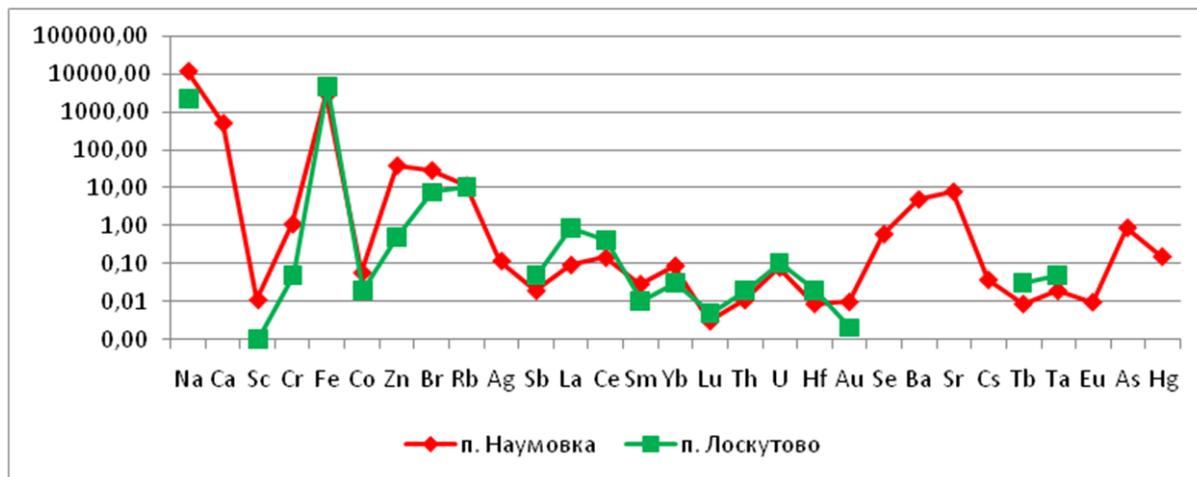


Рис. 1. Характер изменения содержания химических элементов в крови детей в разных населенных пунктах Томского района Томской области

Более высокое концентрирование натрия, скандия, хрома, цинка, брома характерно в крови детей п. Наумовка, и незначительное - самария и иттербия. В крови жителей п. Лоскутово, расположенного на юге Томского района и не подверженного воздействию предприятий Северного промышленного узла г. Томска, включая Сибирский химический комбинат, ряд элементов не был определен, поскольку их концентрация была значительно ниже чувствительности данного вида анализа. Эти элементы (барий, стронций, цезий, серебро, кальций, европий, мышьяк и ртуть) крови детей п. Наумовка фиксировались в достаточно значимых количествах. Все эти элементы оказывают значительное влияние на состояние здоровья человека, многие из них являются токсичными (например, ртуть, мышьяк и др.). Если сравнивать полученные данные по химическому составу крови детей п. Наумовка с полученными ранее результатами по составу крови детей г. Северска [1], то следует отметить тенденцию к увеличению количества брома, кальция, бария и стронция, некоторых редкоземельных элементов (La, Ce, Sm) а так же наблюдаются повышенные концентрации сурьмы.

Изучение элементного состава крови детей территорий, подверженных интенсивному техногенному воздействию позволяет утверждать, что дети активно накапливают значительный спектр элементов, включая токсичные, что, несомненно, может сказаться на состоянии их здоровья.

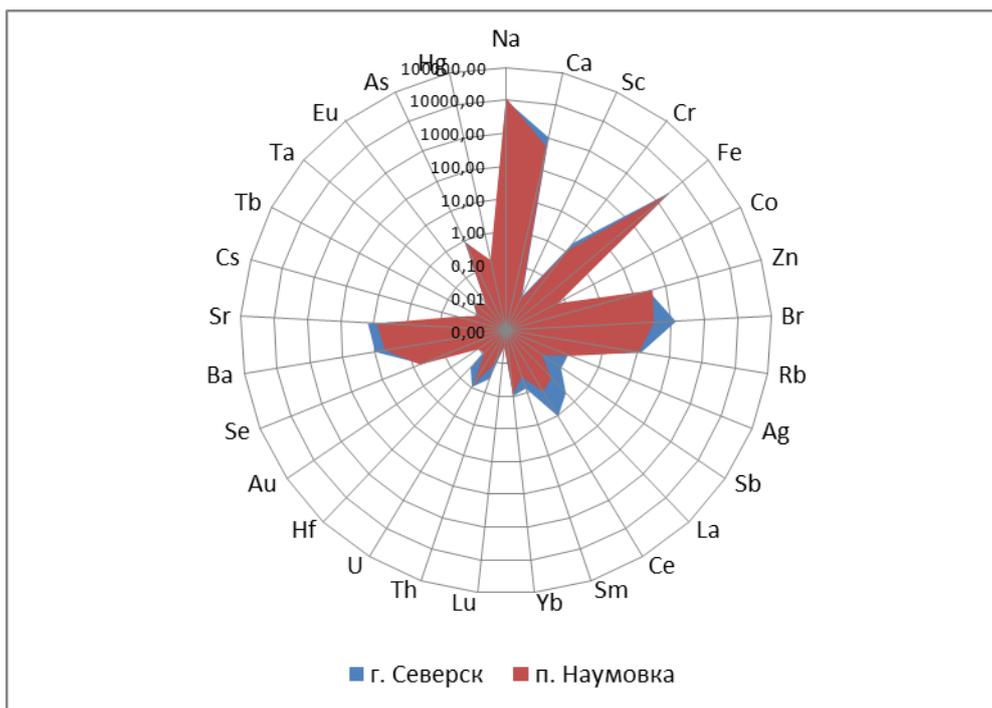


Рис. 2. Характер изменения содержания химических элементов в крови детей в п. Наумовка и г. Северске Томской области

Таким образом, проведенные исследования указывали на низкие показатели здоровья, снижение физической работоспособности, на повышенную утомляемость детей, проживающих в экологически неблагоприятной местности, связанную с нарушением метаболизма углеводного обмена, что указывает на более значительные признаки снижения функции плазматической мембраны клеток у них, сдвига метаболизма в сторону катаболизма и активации процессов дегенерации клеток. Накопление токсических и радиоактивных элементов оказывает влияние на здоровье детей.

#### Список литературы:

1. Барановская Н.В., Рихванов Л.П., Кузнецова О.А. Индикаторные свойства элементного состава крови человека. //Материалы II Международной конференции «Современные проблемы геоэкологии и сохранения биоразнообразия», 18 – 21 сентября 2007, Бишкек, республика Кыргызстан. – Бишкек, 2007.-С.114-116.
2. Гнедко Т.В. Состояние здоровья новорожденных детей и их матерей в Юго-Восточных районах Белоруссии, подвергшиеся радиационному воздействию в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС// Автореф. Канд.мед. наук. Минск. 1993. 23с
3. Гадекар С, Гадекар С, Медицинские исследования в районе индийской атомной станции.// Ж. Энергетика и безопасность.2003. №23-24. С.10-13
4. Радиация и дети. <<http://pochemutak.ru/md/mod/tex/views/2252/>>
5. Рихванов Л.П. Общие и региональные проблемы радиозащиты. -Томск: Изд. Томского политех. Университета. 1997. 384 с.
6. Яблоков А.В. Миф о безопасности малых доз радиации. <<http://www.csqi.ru/qi/qi5/06.htm>>
7. Барановская Н.В. Элементный состав биологических материалов и его использование для выявления антропогенно-измененных территорий ( на примере южной части Томской области).//Автореф. дисс. канд. биол. наук. – Томск, ТГУ,2003. –23 с.
8. Ревич Б.А. Химические элементы в волосах человека как индикатор воздействия загрязнения производственной и окружающей среды//Гигиена и санитария,1990,№3 –С. 55-59.
9. Рихванов Л.П. и др. Эколого-геохимические особенности Томского района и заболеваемость населения. – Томск,2006. – 213 с.

УДК: 616–006,31–053.2/.8–08(091)

**К истории лечения гемангиом покровных тканей у детей и взрослых***Д.Д. Мельник, Е.Н. Титова, Е.В. Чугуй**ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск, Россия*

Широкое распространения гемангиом связаны с экологическими условиями проживания. Трудности их лечения, особенно запущенных форм, побуждают к развитию новых методов воздействия на патологические ткани образований. В статье описаны наиболее часто используемые классические способы лечения гемангиом, характеристика их достоинств и недостатков. Наиболее эффективным зарекомендовал себя метод криовоздействия на ткани новообразования с помощью жидкого азота инструментами из пористого никелида титана.

**Введение.**

Гемангиомы покровных тканей занимают 50% среди опухолей мягких тканей у детей и 20% у взрослых. Формируясь в эмбриогенезе из ангиобластических клеток, зачатки гемангиом присутствуют уже при рождении. По строению, протекающим обменным процессам и гистохимическим свойствам они характеризуются как доброкачественные, но нередко в начале своего развития обладают быстрым ростом и способностью к перерождению. Не имея капсулы, и под влиянием повреждающих факторов гемангиомы агрессивно прорастают и разрушают окружающие ткани, причиняя значительный косметический дефект, особенно при поражении лица, шеи, головы (1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 12).

В медицине известны многочисленные консервативные и оперативные методы лечения гемангиом (5, 6, 9, 13). Наиболее простым и радикальным является хирургический метод иссечения гемангиом. Однако он приемлем при закрытых участках тела и с достаточным запасом кожи. Сдерживающим фактором для применения этого метода являются послеоперационные косметические рубцы, а нередко – парезы и параличи лицевого и других нервов.

Склерозирующая терапия, проводимая 96° раствором спирта, хинин-уретаном, 10 – 20% раствором хлорида натрия и т.д. основана на прижигающем и свёртывающем действии этих веществ. Причём, при инфильтрации ткани гемангиомы этими растворами возникает резкая боль, химический ожог, некроз и рубцевание. Этот метод требует обезболивания и приемлем только при небольших размерах гемангиом от 0,1 до 0,5 см в диаметре.

Электрокоагуляция гемангиом токами высокой частоты, сжигая ткани гемангиом, также болезненна и заканчивается всегда грубым рубцеванием. Возможно её применение также только при малых гемангиомах от 0,1 до 0,5 см в диаметре.

Гормональная терапия гемангиом преднизолоном, гидрокортизоном значительно задерживает их рост. Однако, инъекционный метод гормонотерапии болезненный и часто сопровождается грубым рубцеванием, что ограничивает его использование при больших гемангиомах.

Методы лучевой терапии в виде рентгенотерапии, радиовой и буккитерапии, а также лечение радиоактивными изотопами P-32 и Co-60 основаны на высокой радиочувствительности эндотелия сосудов и ведут к запустеванию и рубцеванию гемангиом. Метод безболезненный. Однако, имеются очень существенные недостатки этих методов: отсутствие равномерного облучения поверхности гемангиом, развитие язв, телеангиоэктазий, а в последующем недоразвитие и склерозирование всей облучённой анатомической области, а в некоторых случаях – заболевание лейкозом (1). Нередко гемангиомы имеют черты клинически злокачественного течения и лечение их крайне затруднительно при значительном разрастании, сложной анатомической локализации: на лице, в околоушной области, влагалище. Спонтанной регрессии не бывает, и потеря времени утяжеляет результаты лечения (1, 8, 12). Таким образом, существующее многообразие методов в различных сочетаниях свидетельствует о трудностях лечения гемангиом, а порою и отсутствии качественных результатов.

Поиски новых методов терапии продолжаются. С развитием технического прогресса стало возможным применение низкотемпературного воздействия на гемангиомы жидким азотом, обладающим достаточно низкой температурой (–196° С), способной оказывать повреждающее действие на биологические структуры гемангиом. Для осуществления криолечения были созданы различные аппараты и инструменты, и разработаны различные методики криовоздействия (1, 5, 10, 11, 13), однако и они требовали дальнейшего совершенствования по экономии хладагента и адаптации к рельефу тканей.

Огромным событием в криотерапии в 90-х годах явилось создание криогенных аппликаторов из пористого никелида титана в г. Томске, в НИИ медицинских материалов и имплантантов с памятью формы (3, 4). Их способность впитывать жидкий азот и осуществлять криовоздействие до сверхнизких температур за счёт охлаждённого металла и за счёт азота, заключённого в порах рабочей поверхности инструмента, их полная автономность и не привязанность к какой-либо криогенной аппаратуре, удобство манипулирования, а также свойство не прилипать к замороженным тканям – обеспечили им значительное преимущество перед всеми другими видами криоинструментов.

**Цель нашей работы состояла.**

В создании и выборе более эффективных методов лечения гемангиом в зависимости от клинических форм, размеров, течения и возраста.

Реализацию поставленной цели мы связывали с решением следующих задач:

- разработать новые методы лечения гемангиом с использованием пористых низкотемпературных аппликаторов;
- провести сравнительную оценку эффективности лечения гемангиом с использованием классических и усовершенствованных методов;
- оценить онкологический, функциональный и косметический результаты после излечения гемангиом покровных тканей различными методами;
- провести социальную и экономическую оценку затрат на лечение гемангиом различными способами.

#### Материалы и методы исследования.

Мы располагаем опытом лечения 14 600 больных с гемангиомами различной локализации в возрасте от 7 дней до 64 лет. Из общего количества больные мужского пола составили 5 548 (38%); женского пола – 9 052 (62%). Это указывает на то, что сосудистые новообразования чаще встречаются у лиц женского пола.

Распределение больных с гемангиомами по клиническим формам представлено в таблице 1.

**Таблица 1. Распределение больных по клиническим формам**

Вид ангиом	Количество больных	%
<b>I. Истинные гемангиомы</b>	<b>12 828</b>	
Капиллярные	11 194	76,4
Кавернозные	739	5,2
Комбинированные	895	6,2
<b>II. Ложные гемангиомы</b>	<b>1 772</b>	
Плоские (винные пятна)	321	2,2
Звёздчатые /паукообразные/	204	1,4
Пиококковые гранулёмы	983	6,6
Медиальные пятна	264	2,0
<b>ВСЕГО</b>	<b>14 600</b>	<b>100</b>

#### Результаты и обсуждения.

Наибольший удельный вес составили капиллярные гемангиомы (76,4%), по строению близкие к эмбриональной ткани мезенхимального характера (таблица 1). Эта форма ангиом наиболее агрессивна в своём росте инфильтративного характера с повреждением соседних органов и тканей, сопровождается изъязвлениями, кровотечениями, воспалительными процессами, – и требует активной врачебной тактики. Наиболее активным пролиферирующим ростом эти гемангиомы обладают у детей первого года жизни, а расположение их в критических участках кожи может нанести непоправимый косметический и функциональный вред. В процессе развития капиллярные гемангиомы постепенно трансформируются в кавернозные, что обеспечивается созреванием соединительной ткани, происходящим у детей старше 1 года. Локализация гемангиом представлена в таблице 2.

**Таблица 2. Локализация гемангиом**

Локализация	Количество больных	%
Голова и шея	10 220	70
Туловище	2 482	17
Верхние конечности	1 275	8,8
Нижние конечности	613	4,2
<b>ВСЕГО</b>	<b>14 600</b>	<b>100</b>

Локализация гемангиом наиболее важных участков кожных покровов головы и шеи составляет 70% и представляет большие трудности в лечении при быстром их росте и повреждении больших участков тканей.

Исследования показали, что 90% гемангиом были визуализированы уже в первые дни жизни детей, но первоначальная тактика врачей была выжидательной, стараясь проследить поведение опухолей, степень активности их роста. Начало лечения совпадало с уже значительными размерами

гемангиом. Осложнённые изъязвлением, кровотечением, нагноением гемангиомы встречались в основном в первом полугодии жизни ребёнка.

Нами проведено сравнительное исследование результатов лечения как традиционными методами лечения (контрольная группа), так и разработанным нами методом лечения гемангиом жидким азотом с использованием криоаппликаторов из никелида титана различной величины и формы (исследуемая группа). Группы сравнительного исследования приведены в таблице 3.

Таблица 3. Группы сравнительного исследования

Способ лечения	Количество больных	%
Склерозирующая терапия	745	5,1
Гормональная терапия	318	2,2
Электрокоагуляция	68	0,5
Криолечение	9 802	67,1
Комбинированное лечение	1 349	9,2
Хирургическое лечение	2 318	15,9
<b>ВСЕГО</b>	<b>14 600</b>	<b>100</b>

Наш опыт показал, что склерозирующую терапию и электрокоагуляцию целесообразно использовать при лечении точечных гемангиом. Значительная болезненность и выраженное рубцевание ограничивают их широкое применение в практике лечения сосудистых опухолей.



Рис. 1. Криоаппликаторы из пористого никелида титана различных размеров, используемые для лечения гемангиом жидким азотом

Хирургическое иссечение гемангиом возможно на туловище, закрытых участках конечностей, в тех случаях, когда они – значительных размеров и не возникает каких-либо косметических проблем.

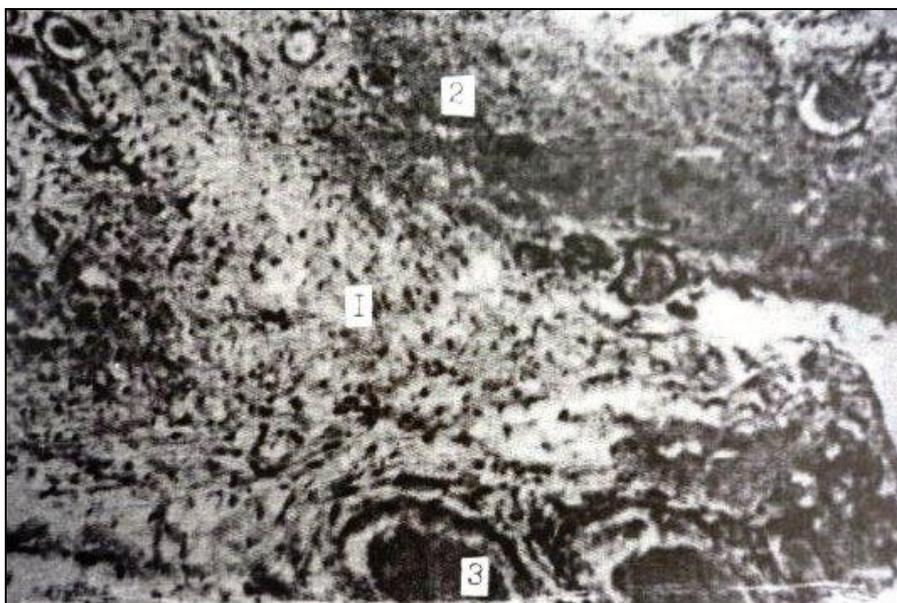
Локализация криодеструкции с помощью современных аппаратов, где в качестве хладагента применяется жидкий азот, является наиболее щадящей и позволяет достигнуть хороших косметических, онкологических и функциональных результатов. Выполнение криолечения гемангиом с помощью пористых проницаемых аппликаторов из никелида титана позволяет повысить эффективность местного лечения и значительно упростить метод криовоздействия.

Пористые проницаемые криоаппликаторы из никелида титана представлены на рисунке 1.

Материал сформирован в виде различных стержней-аппликаторов, имеющих рабочую поверхность различной площади, соответственно площади гемангиомы, лечение которой проводилось. В некоторых случаях стержни формировались изогнутыми для лучшей адаптации к рельефам кожи, несущим гемангиому. При погружении аппликаторов в жидкий азот они как губка впитывают его, через 10 – 15 секунд происходит полное заполнение инструмента хладагентом. Следующий момент состоит из аппликации поверхности ткани гемангиомы. Результат криовоздействия при пользовании пористыми аппликаторами складывается из действия охлаждённым металлом и непосредственно испаряющимся из его пор азотом. Сверхнизкая температура не позволяет прилипнуть поверхности аппликатора к тканям, вследствие чего отпадает необходимость в создании устройства отогревания.

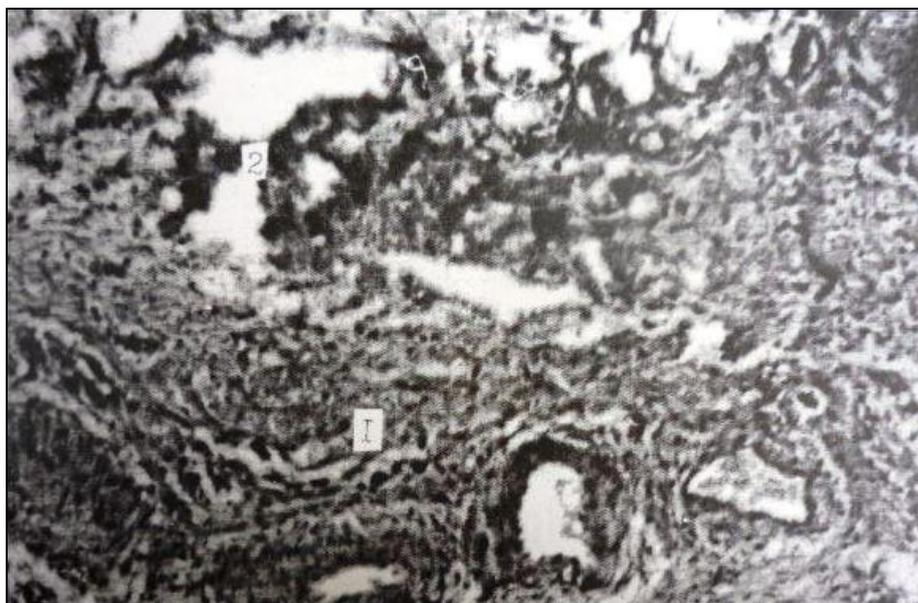
Ориентируясь на клинический результат и данные гистологических исследований, мы определили оптимальные сроки криовоздействия на гемангиомы: для новорожденных и детей первых 3 месяцев жизни – 5 – 10 сек, от 4 месяцев до 1 года – 15 сек, старше 1 года – 20 сек. Реакция ткани гемангиомы после выполнения сеанса криотерапии состояла в появлении отёка, иногда пузырей со светлой жидкостью через 1 – 5 часов – эти явления соответствовали отморожению 2-й степени. В

течение 5 – 7 дней участок гемангиомы, подвергавшийся криовоздействию, обрабатывался 1% раствором бриллиантового зелёного, за этот период происходило ссыхание поверхностных тканей без образования раневой поверхности. Корочки в дальнейшем выполняли роль биологической повязки и сохранялись до полной эпителизации, которая происходила через 10 – 12 дней после сеанса.



**Рис. 2а. Гистологические изменения в гемангиоме через 4 часа после криолечения:**  
1 – равномерная инфильтрация ткани; 2 – микрокровоизлияния; 3 – полнокровие сосудов.  
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Метод позволяет после каждой криоаппликации удалить пласт гемангиомы толщиной до 1–2 мм. Повторные криовоздействия проводятся через 10 – 14 дней. Полного исчезновения гемангиомы удаётся добиться через 3 – 5 сеансов, но при глубоком эндофитном росте опухоли может потребоваться и больше вмешательств.



**Рис. 2б. Гистологические изменения в гемангиоме через 10 часов после криовоздействия жидким азотом:**  
1 – расслоение ткани жидкостью, вышедшей за пределы сосудов; 2 – уплотнение в участках кровоизлияний.  
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Гистологические изменения, характеризующие процесс криовоздействия, прослежены на ткани гемангиом, которые удалялись по показаниям: отмечалось полнокровие сосудов опухоли в первые 2 – 3 часа с выходом жидкой части в межтканевое пространство через 6 – 10 часов и обратным процессом снижения проницаемости сосудов к 10 – 12 дню (рис 2).

Это коррелировало со снижением местного отёка при визуальном наблюдении. Излечение гемангиом контролировалось визуальным наблюдением с использованием лупы, местной термометрией, а при глубоком расположении – с помощью ультразвукового исследования (рис 3).

Проблему консервативного лечения глубоких утолщённых гемангиом, устойчивых к обычному криовоздействию аппликациями азота, нам удалось решить, применив изобретённый метод криогормонального лечения (12), который заключается в инфильтрации гемангиомы раствором преднизолона с новокаином и одномоментном выполнении криоаппликации жидким азотом. Возникающий после криолечения отёк препятствует всасыванию гормона в кровяное русло, пролонгирует его местное действие и уменьшает резорбтивное (в данном случае нежелательное для организма больного). Сочетание крио- и гормонального воздействия на гемангиому взаимно потенцирует эффект разрушения сосудистой опухоли, в том числе и её глубоких слоёв, недостижимых обычному криовоздействию.

При криолечении гемангиом применявшимися нами способами последние постепенно замещались нежной соединительной тканью, а после эпителизации этих участков рубцы, как правило, не визуализировались (рис 4).

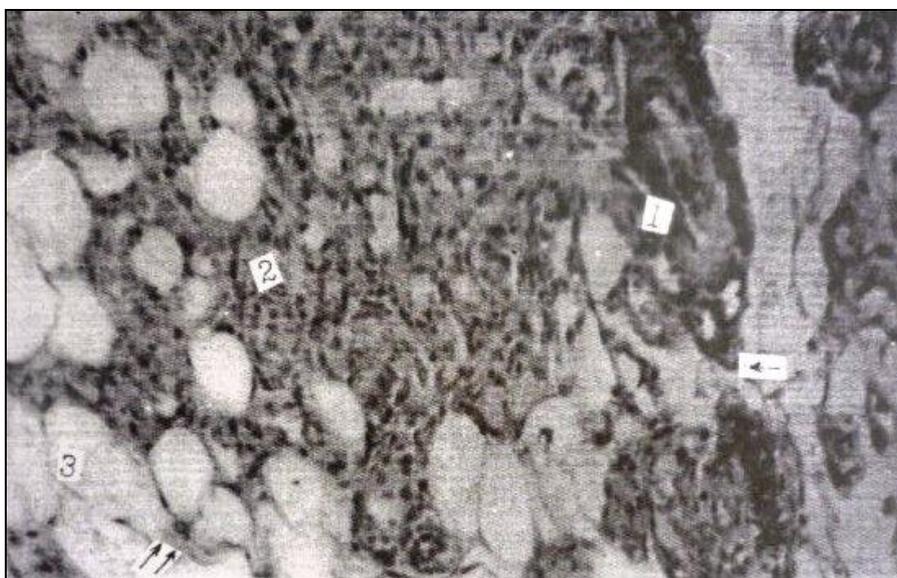


Рис. 2в. Конечный этап регрессии гемангиомы после криолечения жидким азотом (выполнено 3 сеанса криовоздействия).

1 – прослойки молодой соединительной ткани (↗); 2 – остатки ткани гемангиомы; 3 – жировая ткань; 4 – фибробласты (↗↗).  
Окраска по Ван-Гизону. Ув. 100.



А – до криолечения



Б – через 2 недели после лечения

Рис. 3. Динамика ультразвуковых изменений гемангиомы с эндофитным ростом в процессе лечения

**Выводы:**

Нами разработанные новые методы лечения гемангиом жидким азотом с использованием криоаппликаторов из никелида титана различной величины и формы дают хорошие противонкологический, функциональный и косметический эффекты.

Оптимальные сроки криовоздействия на гемангиомы:

- а) для новорожденных и детей первых трёх месяцев жизни – 5 – 10 секунд;
- б) от 4 месяцев до 1 года – 15 секунд;
- в) старше 1 года – 20 секунд.

Гемангиомы со злокачественным течением, проявляющимся агрессивным ростом с поражением пограничных тканей, изъязвлением, кровотечением, воспалением и грубым рубцеванием, требуют активной тактики лечения с использованием одного или нескольких современных методов лечения.

Криогормональное лечение глубоких гемангиом по разработанной нами методике позволяет излечить консервативным способом сложные распространённые сосудистые новообразования.

Лечение гемангиом с использованием новых малогабаритных аппликаторов из никелида титана приводит к снижению затрат на лечение в 8 – 10 раз за счёт перемещения лечебного процесса из стационара в поликлинику, уменьшению расхода азота в 5 – 10 раз по сравнению с крупногабаритными аппаратами медицинской промышленности.

**Список литературы:**

1. Буторина А.В. Выбор метода лечения гемангиом у детей. Автореф. дис. докт. мед. наук. – М. – 1998. – 53 с.
2. Горянинов В.Ф. Электрокоагуляция как один из методов лечения гемангиом у детей // Педиатрия. – 1964. – № 11. – С. 69 – 71.
3. Гюнтер В.Э. Состояние исследований по созданию уникальных технологий в медицине на основе нового поколения биосовместимых материалов и имплантатов с памятью формы // Сб. «Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине», Томск. – 1998. – С. 5.
4. Гемангиомы и их лечение (пособие для студентов медицинских вузов). – 2006. – 167 с. (коллектив авторов: Мельник Д.Д., Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин В.Г., Чугуй Е.В., Титова Е.Н.).
5. Кандель Э.И. Криохирургия. – М., Медицина, 1974. – 321 с.
6. Кожевников В.А. Криохирургический метод лечения в детской и взрослой онкологии // хирургия. – 1985. – № 7. – с. 125 – 129.
7. Колесов А.А., Воробьев Ю.И., Каспаров Н.Н. Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков. М., Медицина, 1989. – 291 с.
8. Патент на изобретение «способ лечения гемангиом» – 1997. – (Роспатент -- № 2076644).
9. Прушинская Ю., Казлаускайте В., Виткаускайте Э. Практика криолечения кожных гемангиом у детей // Сб. «Криотерапия в России», Санкт-Петербург. – 2008. – С. 60 – 61.
10. Соловко А.Ю. О спонтанной регрессии гемангиом у детей // Вопросы онкологии. – 1968 – № 7. – С. 17 – 20.
11. Федореев Г.А. Самопроизвольное исчезновение истинных капиллярных гемангиом наружных покровов у детей // Вестник хирургии. – 1980. – № 3. – С. 111 – 115.
12. Шафранов В.В. Гемангиома // Здоровье. – 1994. – № 4. – С. 15 – 18.
13. Шафранов В.В., Цыганов Д.И., Романов А.В. и соавт. Криотерапия у детей. Некоторые терапевтические и практические аспекты // Детская хирургия. – 1999. – № 3. – С. 35 – 44.

УДК 613.846:615.099.84

**Опыт популяционной стратегии профилактики курения в условиях типичного средне урбанизированного города Западной Сибири**

*И.Н. Конобеевская*

*НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск, Россия*

*kin@cardio.tsu.ru*

В настоящее время нет никаких сомнений в том, что табакокурение достигло масштабов глобальной эпидемии, распространяющейся в последнее время не только на мужчин, но и на женщин, подростков и детей. Согласно оценкам ВОЗ, сегодня в мире насчитывается примерно 1,2млрд. курильщиков, которые составляют 1/3 населения мира в возрасте 15 лет и старше [1,2]. В XX веке ежегодно от употребления табака умирало 5,4 млн. человек и самые «курящие» страны: Китай, Индия, Франция, Италия, и Россия. Широкая распространенность курения в России (40 млн. человек курящих и 60 млн. лиц с пассивным курением), высокий вклад в преждевременную смертность населения (около 400 000 человек ежегодно, при этом потери потенциальных лет жизни равны 19 годам), большой

экономический ущерб (13.7 млрд. рублей) определяют актуальность изучения курения и его профилактики на популяционном уровне [3,4].

В нашей стране до настоящего времени ещё не реализовывались государственные программы по преодолению курения, что можно объяснить целым рядом объективных и субъективных причин: отсутствием финансирования, огромной территорией, снисходительно поощрительным отношением к этой вредной привычке, бурным экспортом некачественной продукции, отсутствием положительной мотивации практического здравоохранения и ориентацией его на лечебные мероприятия, низкой информированностью населения [5-7]. В то же время в мире имеется немало наглядных примеров успешного преодоления курения. В промышленно развитых и многих развивающихся странах искоренение курения считается в настоящее время единственным, наиболее эффективным средством оздоровления населения, достижения цели - создания общества некурящих. Из всех существующих программ по борьбе с курением с уверенностью можно считать, что наиболее эффективной и результативной к настоящему времени является международная антикурительная кампания, предложенная ВОЗ и поддержанная Финляндией и др. странами, - «Не курить и стать Победителем!» ("Quit and Win!") [7-9].

Цель исследования - изучить распространенность курения у различных групп населения и определить эффективность профилактики с использованием популяционного подхода в условиях участия в международных кампаниях «Не курить и стать победителем!» в рамках программы CINDI-Томск

Статус курения изучался в условиях стандартизованного кардиологического скрининга 2 650 студентов 17-25 лет (90% выборка), 1830 работников промышленного предприятия 25-64 лет (83% выборка, организованная популяция) и 67 316 мужчин и женщин 30-74 лет (неорганизованная популяция). Анализировались также данные, полученные в рамках пяти (1996, 1998, 2000, 2002, 2004 гг.) кампаний «Не курить и стать Победителем!», проводимых по единому международному протоколу [10-14]. Статистические методы включали: ранговый, корреляционный анализ, непараметрический дисперсионный анализ и логистическую регрессию. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5 %.

Распространенность регулярного курения студентов составила 41,2% и почти в 4 раза превышала таковую у студенток (11,3%). Частота нерегулярного курения была практически одинаковой (соответственно 4,1 и 3,7%). Ко времени обследования 9,7% юношей и 2,3% девушек отказались от курения, причем, в основном по собственному желанию 95,1% и лишь в 1,8% - по совету врача. Анализ интенсивности курения свидетельствовал, что большинство регулярно курящих студентов и студенток курили менее 10 сигарет в день (58,5 и 89,7% соответственно). Высокая интенсивность курения (20 и более сигарет) выявлена в единичных случаях у студентов 0,9% и отсутствовала в группе студенток. В остальных случаях (40,6% юношей и 7,3% девушек) студенты выкуривали ежедневно от 10 до 19 сигарет.

Стандартизованный показатель распространенности курения в г.Томске составлял среди мужского населения (организованная популяция) 67%, среди женского - 12,5%, отмечалось преобладание средней и высокой интенсивности курения. При исследовании статуса курения (неорганизованная популяция) отмечалось, что женщины курят в 5,5 раз реже, чем мужчины (58% - мужчины и 10,2% - женщины). Большинство мужчин (60,3%) курили более 10 и до 20 сигарет ежедневно, одна треть до 10 сигарет и каждый 15-й был злостным курильщиком. Женщины в основном (76,4%) курили до 10 сигарет в день, но все же каждая пятая женщина выкуривала до 20 сигарет ежедневно. Более 20 лет курили 75% мужчин и 45% женщин.

Таким образом, как в мужской, так и в женской субпопуляциях выявлена широкая распространенность ежедневного курения (от 41 % у студентов до 69% у мужчин и от 11,3% студенток до 20% у женщин) и преобладание средней и высокой интенсивности курения. Между курением и уровнем образования, профессиональным статусом, уровнем доходов, показателями липидного спектра крови и уровнем артериального давления подтверждена статистически значимая связь. Так, курение ассоциировалось у мужчин с начальным и средним образованием, не женатых и разведенных, с низким и умеренным доходом, и в 2 раза чаще отмечалось при употреблении алкоголя. Женщины курили в 2 раза чаще, если имели высшее образование, в 3 и более раз чаще, если не имели семью, в 3 раза чаще при употреблении алкоголя. Среди умерших количество людей с прижизненной привычкой курить преобладало у мужчин в 2.1 раза, у женщин - в 7,3 раза.

В условиях Томска впервые апробирована популяционная стратегия профилактики курения с учетом международного опыта программы CINDI. На сегодня существуют политические и экономические методы борьбы с табакокурением, в основе которых лежат принципы ограничительно наказывающих мероприятий. В то же время с точки зрения психологии сознание человека устроено так, что на запреты он реагирует противостоянием. Подтверждением чему является нарастание частоты курения детей, подростков, женщин. Кампания стала успешной апробацией новой, нетрадиционной

формы антитабачной профилактической работы, в которой участники, отказавшиеся от курения, по крайней мере, не менее одного месяца, помимо позитивной информации о пользе отказа от табака, дополнительно стимулировались (во время международных и региональных лотерей) международными, национальными и региональными призами. Следует также отметить, что стратегии программы CINDI, используемые в данной кампании – сотрудничество, партнерство, привлечение населения к участию, поддержка и кооперация с различными структурами – подтвердили целесообразность подобной тактики и стратегии профилактики. Получен высокий отклик курящего населения (5010 человек) на участие в международной антикурительной кампании (2,2% от всех курящих в сравнении с 0,1% - по России). Национальный институт общественного здоровья (KTL, Финляндия), предоставил различные пропагандистские материалы, а также учредил международный суперприз в 10000 долларов. ГНИЦ профилактической медицины МЗ РФ (Москва) оказывал методическую и информационную поддержку всем Центрам программы в России (в том числе и нашему) и учредил ряд национальных призов. Особое значение придавалось распространению информации о кампании среди населения, формированию в СМИ «антитабачного лобби». В газетах и журналах области осуществлено более 100 публикаций. Изданы брошюры, листовки, буклеты, пресс-релизы, памятки для населения и медицинских работников. Проведены встречи за круглым столом с известными лицами и участниками кампании на ГТРК г. Томска, созданы видеоклипы о пользе отказа от табака, организованы выставки в рамках «ярмарок здоровья» в технопарке. В кампании использованы как новые технологии массовой профилактики курения с привлечением СМИ, медицинских и немедицинских партнеров, населения так и разнообразные методы поддержки лиц, участвующих в кампании (индивидуальные и групповые рекомендации, в некоторых случаях консультация психолога) [15,16]. С целью оказания индивидуальной поддержки участникам кампании использована новая форма, впервые апробированная в г. Томске, «антитабачный штаб». Принципиальными характеристиками кампании являлись: максимально упрощенный для населения доступ к участию, отказ от негативного воздействия на население, ориентация на всех курящих и свобода выбора, а также положительная мотивация в виде получения международных, национальных и региональных призов.

Средний возраст участников составил 32.2 года, длительность стажа курения  $16.0 \pm 0.34$  (мужчины) и  $10.1 \pm 0.36$  (женщины) лет, с неэффективностью предыдущих попыток отказа в 77% и 80% у мужчин и женщин соответственно. В Томске впервые, в сравнении с другими участвующими в кампании регионами России, отмечались случаи коллективных (10 коллективов) и семейных (33 семьи) отказов от табака. В итоге 78% всех участников кампании не курили в течение месяца, 30.7% - в течение года, ещё 20% значительно снизили количество ежедневных сигарет.

Таким образом, широкое распространение курения и эффективность популяционных кампаний по отказу от табака подтверждают необходимость образовательных программ, преимущественно позитивного содержания, направленных на укрепление мотивации к отказу и оказание помощи лицам в период отвыкания от курения.

#### Список литературы:

1. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Распространенность курения в России. Результаты обследования национальной представительной выборки населения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2007. 3. С. 9-12.
2. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2008: The MPOWER Package 2008; 329.
3. Заридзе Д.Г., Карпов Р.С., Киселева С.М., Конобеевская И.Н., Мень Т.Х., Шайн А.А., Шихман С.М. Курение – основная причина высокой смертности россиян // Вестник РАМН, 2002. 9. С. 40-45.
4. Герасименко Н.В., Заридзе Д.Г., Сахарова Г.М. Здоровье или табак: цифры и факты. Официальное издание Всероссийского национального Форума «Здоровье или табак». М. 2007.
5. Karpov R., Konobeevskaya I., Peremitin G. et al. The antismoking campaign in the Tomsk region // Smoke Free Europe Conference. - Helsinki, Finland, 1996, P. 182-183.
6. Конобеевская И.Н. Томичи объявили войну табакокурению // Сибирский медицинский журнал 1-2, 1998, том 13, С. 60.
7. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Профилактика и снижение курения табака – реальные возможности улучшения демографической ситуации в России // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2008. 3. С. 3-9.
8. Камардина Т.В., Глазунов И.С. Причины, препятствующие успешному отказу от курения // Профилактика заболеваний и укрепления здоровья. 2002. 3. С. 28-31.
9. International Quit and Win 1998, Helsinki, 83.
10. Konobeevskaya I., Karpov R. Successful strategies for tobacco cessation using CINDI principles // The 4th International Conference of Preventive Cardiology, Montreal, Canada, 1997, P. 365, 1365.
11. Konobeevskaya I. Smoking and its association with other risk factors in Tomsk students // Smoke Free Europe Conference. Helsinki, Finland, 1996, P. 99-100.

12. Karpov R., Konobeevskaya I. The regional coalition creation is one of the most important ways of the antismoking campaign / 2<sup>nd</sup> European Conference on Tobacco or Health, Spain, 1999, 512.
13. Konobeevskaya I. Smoking prevention program in the Tomsk students // 10th World Conference on Tobacco or Health, Beijing, China, 1997, 189.
14. Konobeevskaya I., Chernyak I. Information levels for population is one of the most important ways of the antismoking campaign performing // The 5th International Conference on Preventive Cardiology "Practicing Prevention for the 21<sup>st</sup> Century", Supplement May, 2001, P. 150.
15. Конобеевская И.Н. Средства массовой информации и их роль в реализации антикурительной кампании в Томском регионе // Актуальные проблемы профилактики неинфекционных заболеваний», Москва, 1997г. С. 289-290.
16. Конобеевская И.Н. Курение и профилактика // Методическая разработка из серии библиотека практического врача, Томск. 1996. 28 с.

УДК: 616–006.311.03–053.2–08–35.1–039.11:615.8329

**Раннее выявление и криолечение гемангиом у детей в профилактике развития резистентных форм**

*Д.Д. Мельник, Е.Н. Титова, Е.В. Чузуй*

*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

**Актуальность.**

Гемангиомы наружных покровов занимают 50% среди опухолей мягких тканей у детей формируясь в эмбриогенезе из ангиобластических клеток, они от точечных в периоде новорожденности под влиянием повреждающих факторов превращаются в опухоли с неограниченной пролиферацией и резистентностью к терапии у детей старшего возраста.

**Цель исследования.**

Установить необходимость раннего выявления и криолечения гемангиом у детей в периоде новорожденности.

**Пациенты и методы.**

Гистологическое исследование гемангиом покровных тканей провели у трех возрастных групп детей. I группа: 28 детей периода новорожденности. Гемангиомы у них представляли массу незрелой капиллярной сети с островками мезенхимальных клеток. II группа: 65 детей в возрасте от 2 до 6 месяцев. Гистологически отмечалось постепенное созревание гемангиом. Капилляры имели стойко нормальное строение, переходили в венулы и артериолы с небольшими кавернозными полостями и увеличением массы. III группа: 58 детей 7–12 лет. Гистологически у них определялась гемангиома как зрелая сосудистая опухоль с кавернами, выстланными эпителием, с кровяными сгустками, запустевшими, сглаженными полостями и участками плотной соединительной ткани. У всех групп детей применили криолечение гемангиом жидким азотом с использованием пористого никелида титана.

**Результаты.**

Наилучшие результаты с полным исчезновением опухоли, хорошим косметическим эффектом после 1–2-х криовоздействий были получены у I группы (дети периода новорожденности), когда гемангиомы у них представляли собой массу незрелой капиллярной сети, легко поддающейся криотерапии. У II группы детей потребовалось 4–10 криовоздействий для полного излечения. У детей III группы применяли дополнительное хирургическое иссечение резистентных криовоздействию кавернозных гемангиом и участков гиперплазированной ткани.

**Заключение.**

Доказана необходимость раннего выявления и криолечения гемангиом покровных тканей у детей в периоде новорожденности для профилактики развития резистентных форм.

**Сердечно-сосудистые заболевания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС спустя 25 лет: причины и следствия, возможные механизмы развития**

*И.Л. Телкова, М.А. Внушинская\*, Л.В. Капилевич\*\**

*ГУ НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск, Россия*

*\*Областной организационно-методический реабилитационный центр «Чернобыль», г. Томск, Россия*

*\*\*Сибирский Государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*

*til@cardio.tsu.ru*

Представлены результаты исследований механизмов развития заболеваний сердечно-сосудистой системы в когорте ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (1986г), данные 15-летнего кардиологического мониторинга их дальнейшего патоморфоза и роли в этом процессе конвенциональных, профессиональных и социальных факторов риска.

Для современного мира характерно все более широкое использование ионизирующего излучения в различных сферах человеческой жизнедеятельности, будь-то развитие атомной энергетики или медицина, утилизация радиоактивных отходов, опасность аварий на атомных объектах или угроза ядерного терроризма. В этой связи вопросы влияния радиации на здоровье человека постоянно находятся в поле зрения и радиологов, и биологов, и врачей. После техногенной аварии на Чернобыльской АЭС (1986 г) в общесоматической сети здравоохранения г.Томска появилась когорта людей – участников ликвидации ее последствий (ЛПА) и жителей, переселенных из этой зоны, соприкоснувшихся с действием ионизирующего излучения (ИИ) в «малых» дозах, предъявлявших жалобы на ухудшение самочувствия и утрату трудоспособности. Встал вопрос об оказании эффективной медико-социальной и специализированной, в том числе кардиологической, помощи этим пациентам. В связи с этим в 1994 г в Томске создан Организационно-методический реабилитационный центр (ОМРЦ) «Чернобыль». В задачи ОМРЦ входит оказание экспертной, лечебно-диагностической помощи собственно участникам ЛПА на ЧАЭС (ликвидаторам) и лицам, приравненным к таковым, а также координирующее, консультативно-методическое содействие врачам лечебно-профилактических учреждений города и области. На сегодняшний день в ОМРЦ «Чернобыль» состоят на учете 1094 участника ЛПА и приравненные к ним лица (всего 1718 чел). Кардиологический мониторинг состояния и заболеваемости сердечно-сосудистой системы ликвидаторов начал в декабре 1994 г. С 1994 по 2009 г в Томском НИИ кардиологии проводилось обследование и лечение этих пациентов, а также изучение некоторых механизмов развития основных сердечно-сосудистых заболеваний и факторов, влияющих на дальнейший патоморфоз.

#### **Цель настоящего сообщения.**

Анализ частоты и основных видов сердечно-сосудистых заболеваний у ликвидаторов, а также возможных механизмов и наиболее часто встречающихся факторов, предшествующих и способствующих их развитию.

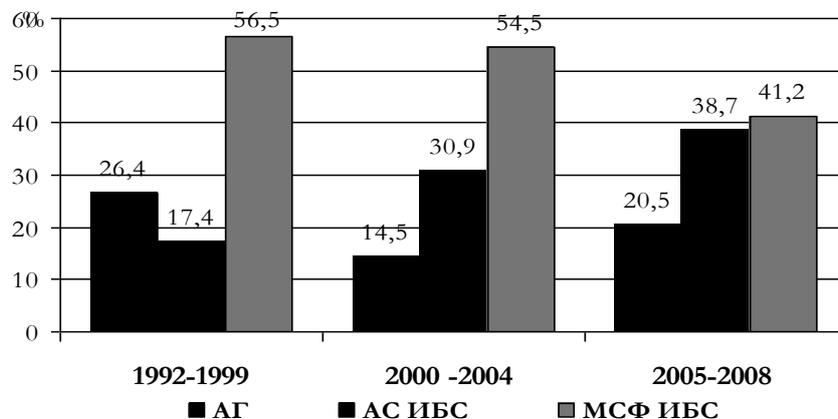
#### **Характеристика обследуемых участников и методы исследования.**

За указанный период первичное кардиологическое обследование прошли 194 человека. Большая часть обследованных ликвидаторов (96,5%) – мужчины и около 3,5% – женщины. Время пребывания в Чернобыле ограничивалось с мая 1986 г по декабрь 1987 г. Дозы ионизирующего излучения, накопленные за 3-х месячный период работы в Чернобыле, находились в пределах 5-20 Бэр (средняя доза  $13,4 \pm 6,6$  Бэр) и характеризовались как «малые». Клинических признаков хронической лучевой болезни по данным анамнеза и первичного обследования не выявлено. Обследование проводилось в 2 этапа: исходное состояние оценивалось в 1995-1999 гг и повторный контроль в 2005-2009 годах. Средний возраст ликвидаторов, поступавших в стационар при первичном обследовании, составлял  $33,2 \pm 7,0$  лет. При повторной госпитализации – спустя 10-15 лет – соответственно  $49,5 \pm 7,5$  лет. Выполнялись ЭКГ в покое и условиях нагрузочных стресс-тестов, оценка состояния коронарных сосудов и кровотока и внутрисердечной гемодинамики методом коронароангиографии (КАГ) с забором биоптатов эндомикарда (с согласия пациентов) для последующего морфологического исследования. В процессе клинического мониторинга состояния сосудов коронарного русла использовались компьютерные технологии (ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ), спиральная компьютерная томография (СКТ), скинтиграфия миокарда), функциональные нагрузочные тесты, в том числе мониторинга ЭКГ, артериального давления (АД), УЗИ сердца и сосудов, других органов – по показаниям. Проводились лабораторные исследования общих и биохимических показателей крови с оценкой состояния липидного и углеводного обменов, а также определение гормонов в крови радиоиммунным анализом. Оценивалось психологическое состояние обследуемых с помощью стандартных психологических тестов и история жизни – специальными анкетами «качества жизни».

#### **Результаты исследований.**

По данным регистра ОМРЦ «Чернобыль» сердечно-сосудистые заболевания составили 27% от всех выявленных нозологий и занимали устойчивое II место по частоте, в том числе как причина инвалидности (27%) и преждевременной смертности. В разные временные периоды обследования соотношение выявленных нозологий постепенно изменялось (рис 1). На сегодняшний день – т.е. спустя 25 лет после участия в работах по ликвидации аварии на ЧАЭС – в структуре сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротическая форма ИБС составила 38,7%, артериальная гипертензия (АГ) – 71,1%. У 20,5% ликвидаторов АГ имела место до участия в работах на ЧАЭС. Манифестация АГ у остальных ликвидаторов отмечалась спустя от 1,4-15,1 лет (в среднем  $13,0 \pm 7,3$  лет) после возвращения из Чернобыля. Уровень повышенного артериального давления (АД) и тяжесть проявлений АГ коррелировали с возрастом. Клиническая значимость АГ состояла в том, что у 83,3% ликвидаторов повышенное АД в течение в среднем  $14,8 \pm 8,2$  лет предшествовало развитию атеросклероза коронарных артерий (КА) и далее – манифестации ИБС, и/или – у части пациентов – инфаркта миокарда (ИМ). В группе больных ИБС стенозирующий атеросклероз коронарных артерий диагностирован у 59,8%. В то же время у 41,2% обследованных сохранялась микрососудистая форма (МСФ) поражения коронарного

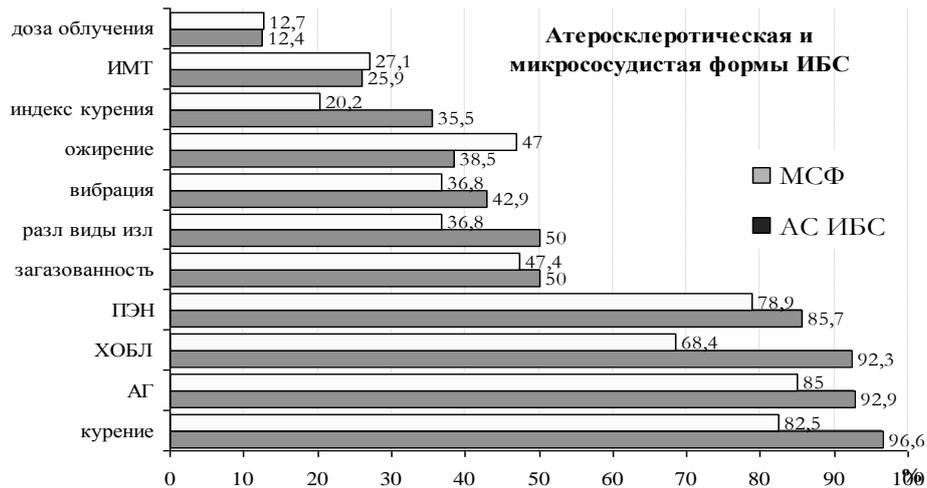
русла. Следует отметить, что при исследованиях коронарного русла КАГ и гистологическом анализе биоптата эндомиокарда в 1994-1999 годах признаки микрососудистой коронарной недостаточности были установлены у 56,5% ликвидаторов, обследованных в стационаре.



**Рис.1. Распространенность и динамика основных сердечно-сосудистых заболеваний у ЛПА на ЧАЭС. От общего числа всех ликвидаторов, обследованных в стационаре, артериальная гипертензия выявлена у 71,1%. Однако как монозология АГ за весь период тренда имела место только у 26,3-20,5% больных. ИБС была представлена двумя формами – атеросклеротической (АФ) и микрососудистой (МСФ).**

Гистологическим исследованием биоптата эндомиокарда, полученного от пациентов с микрососудистой формой ИБС, установлены признаки уплотнения и утолщения стенок сосудов микроциркуляторного коронарного русла. Эти изменения сосудов оказались сопряжены со снижением потребления миокардом кислорода и ремоделированием соотношения гормонов (инсулина, кортизола, соматотропина, тиреоидных), которые регулируют, в частности, энергетический метаболизм миокарда и процессы атерогенеза. Пациенты с МСФ ИБС были моложе лиц со стенозирующим атеросклерозом субэпикардальных КА. Это состояние имело не всегда типичные клинические проявления коронарной недостаточности, но характерные для классической формы ИБС гемодинамические и метаболические нарушения. У 10,4% больных МСФ ИБС за весь период наблюдения развился острый ИМ. Средний возраст пациентов на момент развития ИМ составлял  $44,9 \pm 6,8$  лет против  $49,5 \pm 6,8$  лет при атеросклеротической форме ИБС ( $p < 0,05$ ), и ИМ у них чаще сопровождался тяжелыми, порой фатальными, осложнениями. Спустя 15 лет – при повторном обследовании в 2005-2009 годах у 37,3% пациентов от исходного числа респондентов появились признаки стенозирующего атеросклероза КА. В то же время у большинства ликвидаторов (62,7%) с верифицированной ранее МСФ ИБС по прошествии 25 лет после контакта с ИИ по данным КАГ и СКТ (денситометрии коронарного кальция) магистральные КА оставались не измененными, что, вероятно, может подтверждать некое протективное действие малых доз ИИ. Вполне удовлетворительными сохранялись функциональное состояние и качество жизни, но при соблюдении врачебных рекомендаций и регулярном лечении, если таковое требовалось. Представляло интерес установить факторы, способствовавшие выявленной динамике этих двух форм ИБС. Для этого мы включили в анализ результаты исследования не только распространенности основных конвенциональных ФР (а среди таковых приоритетными считаются курение, избыточный вес, гиподинамия и психо-эмоциональное напряжение - ПЭН), но и особенностей условий труда до и после возвращения из Чернобыля (рис.2).

Установлено, что около 90% ликвидаторов курили на протяжении 10-50 лет (в среднем  $26,6 \pm 8,3$  лет) по  $18,3 \pm 7,6$  сигарет/сутки. У большинства «ликвидаторов» (80-100%) основная работа (водителями автотранспорта, операторами, экскаваторщиками, управленцами и административными работниками) была связана с хроническим ПЭН и/или высокой ответственностью. Кроме того, значительная часть ликвидаторов (более 80%) имела ранее либо в дальнейшем разные по интенсивности воздействия и продолжительности контакты с профессиональными вредностями в процессе прохождения срочной службы в ракетных, химических, десантных либо войсках ПВО. У части пациентов основная профессия также была сопряжена с длительным контактом с какой-либо вредностью либо их сочетанием: ионизирующим излучением в малых дозах (ИИМД), электромагнитным излучением, вибрацией, контактом с химическими веществами, загазованностью, запыленностью и т.д. (сотрудники СХК, сварщики, водители, шахтеры, и др.).



**Рис.2. Рейтинг основных факторов риска при развитии атеросклероза КА. Манифестация АГ предшествует атеросклеротической форме ИБС примерно за 8 лет до развития инфаркта миокарда у 95% больных. Ведущими аутопатогениями оказались курение – 96,6% и 82,5% и хроническое психоэмоциональное напряжение - 85,7 и 78,7% (при АС и МСФ ИБС соответственно).**

Каждый из перечисленных факторов, как установлено в экспериментальных исследованиях, сам по себе оказывает дозо- и времязависимое стрессорное и/или повреждающее действие на ткани сердца и сосудов. Неблагоприятным «фоном», на котором манифестировали выявленные ССЗ, явились тяжелые «посттравматические стрессорные расстройства», развившиеся вследствие контакта с ионизирующим излучением и последующими неблагоприятными социальными факторами, что вызвало и поддерживало в дальнейшем хроническое психоэмоциональное напряжение, невротическое развитие личности и другие клинические проявления дистимий. Основываясь на установленных фактах, мы предполагаем, что суть протективного действия ИИ в малых дозах может состоять в ремоделировании структуры сосудов микроциркуляторного русла, выявленных нами при исследовании. Постепенное уплотнение стенок сосудов обменного звена приводит к постепенному снижению доставки кислорода к тканям и миокарду, изменению характера энергетического метаболизма в миокарде и, соответственно, состояния гормонального гомеостаза, управляющего этими процессами. В этом, как нам представляется, состоит адаптивная и тренирующая роль выявленных изменений. Однако детали этого явления предстоит верифицировать более чувствительными, объективными и наглядными методами исследования в дальнейшем. Сегодня лишь очевидно, что скорость и направленность этого процесса зависят от последующих условий жизнедеятельности человека. Как показали наши клинические кардиологические исследования, изменения коронарных сосудов на микроциркуляторном уровне в своем патоморфозе имеют функциональную стадию, развитие которой может иметь двойкий исход – стабилизацию либо прогрессирование структурных изменений сосудов и миокарда. При благоприятных условиях жизнедеятельности – когда соблюдается баланс между потребностью и доставкой кислорода и энергетических нутриентов к миокарду – устойчивость ССС к развитию атеросклероза сохраняется. В случае снижения доставки кислорода либо его утилизации тканями – нарушается биохимическое равновесие, и создаются условия для избыточного образования атерогенных фракций холестерина и его оседания на стенках сосудов. Вероятно, поэтому самым агрессивным фактором риска для ССЗ оказались курение, ПЭН, гиподинамия, повышенное АД и те профессиональные вредности, которые ведут к снижению содержания кислорода в крови либо ухудшению его доставки к тканям. Следует отметить, что уплотнение и снижение проницаемости стенок сосудов - это адаптивный процесс, который происходит у человека с увеличением возраста, начиная с V-VI декады жизни. В исследуемой нами когорте эти явления отмечены у пациентов уже в возрасте 30-45 лет и сопровождалась явным снижением функциональных возможностей, работоспособности и качества жизни. В дальнейшей динамике их самочувствия, состояния здоровья и исходов определенную роль играли возраст, в котором ИИ воздействовало на организм, индивидуальные особенности организма, условия жизнедеятельности (образ жизни и привычки), отношение к своему здоровью. Действительно, при сопоставимых дозах ИИ, накопленных за 3 мес работы в Чернобыле (рис. 2), атеросклероз КА развивался у ликвидаторов с большей интенсивностью курения ( $ИК = (\text{число сигарет в сутки} \times \text{число лет курения}) / 20$ ), наличием хронического ПЭН, стойкой АГ, а также некоторых вредных профессиональных факторах труда. В то же время, отказ от курения, адекватная возможностям и регулярная физическая нагрузка, снижение уровня ПЭН, воздержание от избыточной алкоголизации, рациональное трудоустройство в сочетании (в случае возникшей необходимости) со своевременной и адекватной медикаментозной патогенетической

терапией делали прогноз для этих пациентов благоприятным. Этим, вероятно, объясняется и тот факт, что при соблюдении врачебных рекомендаций и регулярном лечении у большинства ликвидаторов (62,7%) с ранее установленной МСФ ИБС спустя четверть века после контакта с ИИ соматическое и функциональное состояние, как и качество жизни, сохранялись удовлетворительными, а КА – «чистыми» от атеросклеротических бляшек. В противном случае – при продолжительном и, таким образом, кумулятивном действии перечисленных ФР, изменения микрососудистого русла становятся неблагоприятным базисом для прогрессирования атеросклероза и его клинических последствий.

В наше поле зрения попала лишь пятая часть участников ЛПА на ЧАЭС, предъявлявших жалобы на ухудшение здоровья. По результатам проведенных исследований у нас сложилось впечатление, что дозы ИИ, накопленные за 3 мес, у части ликвидаторов оказали умеренно выраженное неспецифическое стрессирующее и, вероятно, повреждающее действие на сердечно-сосудистую систему. Его клиническим «эхом» стала высокая частота развития АГ в обследованной когорте и проявления клинических симптомов МСФ ИБС в относительно молодом возрасте (IV-V декада жизни). Вероятно, состояние ССС ликвидаторов определялось не только абсолютными значениями дозы, путями поступления и видом ИИ, но и скоростью накопления радиоизотопов в условиях работ, выполнявшихся на ЧАЭС. Имело также значение и исходное качество здоровья участников ЛПА (до работы на ЧАЭС), в том числе, влияние на организм целого ряда других современных техногенных, связанных с профессиональной деятельностью и/или бытовых факторов, частично перечисленных выше. Возможно, свою роль в усугублении начавшихся нарушения функций ССС сыграло отсутствие этапа восстановительного лечения непосредственно после прекращения контакта с ИИ после возвращения из Чернобыльской зоны.

#### **Заключение.**

Полученные нами в процессе длительного клинического мониторинга данные, как нам представляется, имеют не только большое практическое медико-социальное, но, смеем надеяться, и теоретическое значение. Признание возможности повреждающего действия ИИ в малых дозах на сердечно-сосудистую систему при непродолжительном, но форсированном контакте подготовлено экспериментальной базой полувекового опыта работы отечественных и зарубежных исследователей. Приятие этой реальности позволяет более рационально и эффективно решать целый ряд профилактических, клинических, да и социальных задач. Так, знание объективных ранних предикторов и диагностических признаков нарушений со стороны ССС у лиц, контактирующих с ИИ, позволят своевременно диагностировать зарождающийся и/или формирующийся болезненный процесс на функциональной доклинической стадии. А понимание его сути позволит проводить профилактические и/или (в случае возникшей необходимости) экстренные лечебные вмешательства, направить его дальнейшую динамику в оздоравливающее («гормезисное») русло, предотвращая развитие заболеваний ССС и преждевременную смертность, тем самым увеличивая качество и продолжительность активной, социально полезной жизни людей. Сегодня становится очевидным, что каждый период эволюции человеческого сообщества и жизнедеятельности в окружающей его среде отличается своими техногенными и биосоциальными особенностями. В этой связи человеку приходится постоянно учиться не только правильно вести себя и жить в новых биоэкологических условиях, но и, по возможности, разумно адаптироваться к ним для собственной безопасности. А это – уже поле для новых научных исследований не только для радиологов, но для специалистов общесоматической практики и кардиологов, в том числе.

#### **Ресурсосберегающая технология получения строительного полового покрытия на основе применения техногенного ангидрита в производстве сухих строительных смесей**

*Ю.М. Федорчук, Т.С. Цыганкова, А.А. Волков*

*Томский политехнический университет, г. Томск, Россия*

Производство гипсовых модифицированных сухих строительных смесей является динамично развивающейся отраслью строительной индустрии. В России имеется большое количество природных запасов гипсового сырья, однако имеются районы, лишенные таких запасов, и поэтому сырье приходится перевозить на далекие расстояния, что не всегда экономически целесообразно. Однако, в некоторых областях России, имеются сульфаткальциевые твердые отходы, которые являются побочными продуктами фтороводородного производства. Они накапливаются в огромных количествах в отвалах и наносят непоправимый вред окружающей среде. Утилизация отвалов фторангидрита окажет положительное влияние на окружающую среду, а использование техногенного ангидрита в строительных материалах обеспечивает создание ресурсосберегающей технологии с высокой конкурентоспособностью получаемой продукции. Фторангидрит, после нейтрализации по своим свойствам, идентичен природному ангидриту и может применяться в производстве строительных материалов. В настоящее время ангидритовые вяжущие из природного сырья используются в очень небольших количествах для

изготовления смесей стяжек для пола, в угольных шахтах для укрепления и заполнения выработанных пространств и для упрочнения горных пород. Нейтрализованный и модифицированный различными химическими добавками фторангидрит может быть применен в различных областях строительства. Одной из таких отраслей является производство сухих строительных смесей. Очень большое количество природного строительного гипса используется для производства штукатурных и напольных строительных смесей. Из литературных источников известно, что при полной или частичной замене природного гипсового вяжущего на фторангидрит при производстве сухих строительных смесей достигается экономический эффект до 30%.

На кафедре экологии и безопасности жизнедеятельности Томского политехнического университета были проведены опыты по определению оптимального состава цемента-гипсо-ангидритового композита сухой строительной смеси для получения стяжки полового покрытия. Ниже представлены разработанные составы (рис. 1 и табл. 1) на основе фторангидрита.

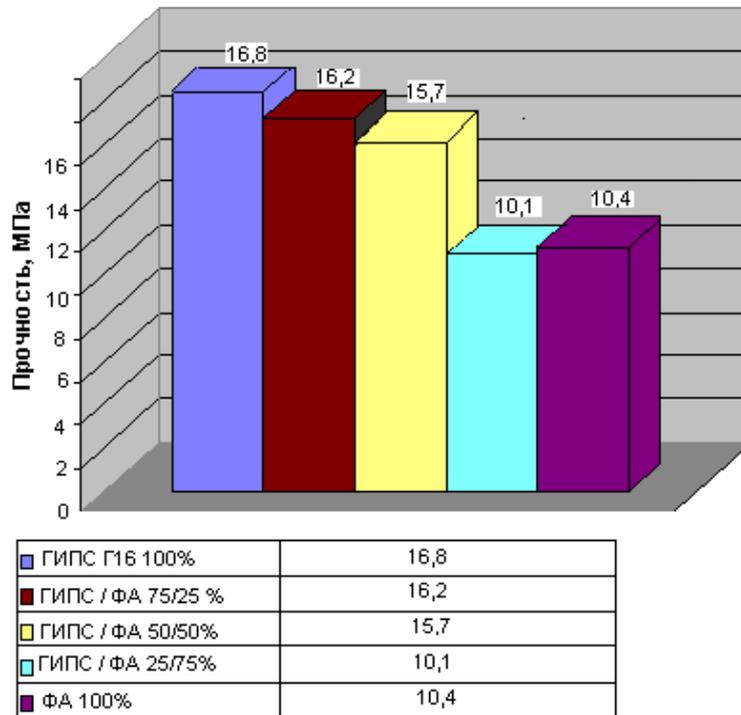


Рис. 1. Прочность стяжки для пола в зависимости от содержания фторангидрита

Наименование технических показателей	Значение показателей	
	Гипсовая стяжка	Ангидритовая стяжка
Насыпная плотность сухой смеси, кг/м <sup>3</sup>	1600 - 1650	1650 - 1700
Кол-во воды затворения, л/кг	0,25 - 0,26	0,23 - 0,24
Влажность смеси, %	0,2	0,2
Подвижность, см	26 - 27	27 - 28
Плотность затвердевшего раствора, кг/м <sup>3</sup>	1850-1900	1900-1950
Прочность при сжатии, МПа	16 - 17	15 - 16
Прочность при изгибе, МПа	6,5 - 7	6 - 6,5
Прочность сцепления с основанием, МПа	0,45 - 0,5	0,4 - 0,45

Табл. 1. Технические показатели напольных смесей и растворов на их основе

Ангидритовая стяжка – это композит с заменой 50 % масс. технического гипса на ангидрит.

Таким образом, на основании полученных экспериментальных результатов можно сделать вывод, что использование вместо природного материала – технического гипса, техногенного материала – ангидрита, сохраняет требуемый показатель по прочности (15 МПа), улучшает показатель подвижности строительного раствора (26 и 28 см соответственно) и снижает, в конечном итоге, энергопотребление продукта строительного назначения – полового покрытия.